



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA, DIVISIÓN DE
ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
“DR. IGNACIO CHAVEZ”**

TESIS

**EFFECTO DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO EN LA
TOLERANCIA AL EJERCICIO, EN EL PACIENTE ADULTO
MAYOR CON INSUFICIENCIA CARDIACA**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A:

Dr. Jorge Emmanuel Aviles Rosales

Ciudad de México, Agosto 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TITULO:

**EFFECTO DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO EN LA TOLERANCIA AL EJERCICIO,
EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON INSUFICIENCIA CARDIACA**

PRESENTA:

DR. JORGE EMMANUEL AVILES ROSALES

RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL
DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR DE TESIS:

DR. HERMES ILARRAZA LOMELI

JEFE DE SERVICIO DE REHABILITACIÓN CARDIACA Y MEDICINA FÍSICA

MEXICO, D.F. AGOSTO 2014



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHÁVEZ



TESIS:

**EFFECTO DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO EN LA TOLERANCIA AL
EJERCICIO, EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON
INSUFICIENCIA CARDIACA**

Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología:

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Tutor de tesis:

Dr. Hermes Ilarraza Lomelí

Tesista:

Dr. Jorge Emmanuel Aviles Rosales

AGRADECIMIENTOS

A Dios el dador de la vida; quien da la sabiduría y de donde proviene el conocimiento y la inteligencia (Proverbios 2:6).

Gracias por las fuerzas necesarias en cada momento de mi vida y las abundantes bendiciones recibidas, reconozco que sin Él, no estaría aquí.

A mi madre por haber creído en mi, por ser el apoyo y la fortaleza necesaria en cada etapa de mi vida, te quiero mami!

A mi padre por ser un gran ejemplo y por la ayuda mostrada en todo momento, siempre estaré en deuda contigo.

A Laura por tu compañía incondicional, por la asistencia siempre mostrada y por ser la mejor hermana del mundo.

A Key por tolerar cada día lo difícil de esta profesión, por ser mi impulso a seguir adelante y por aceptar compartir tu vida conmigo. Te amo.

ABREVIATURAS:

AT: Umbral anaeróbico

ANGII: Angiotensina II

IC: Insuficiencia cardiaca

DP: Doble Producto

FC: Frecuencia cardiaca

FCR: Frecuencia cardiaca recuperación

FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

METS inferidas por carga de trabajo.

MVO₂: Consumo miocárdico de Oxígeno

PCE: Poder cardíaco durante el ejercicio.

PO₂: Pulso de oxígeno

RQ: cociente respiratorio

SBPEI: Índice de presión arterial sistólica de ejercicio

SRAA: Sistema renina-angiotensina- aldosterona

TAD: Tensión Arterial diastólica

TAS: Tensión Arterial Sistólica

VE/VCO₂: Equivalente ventilatorio para la pendiente de dióxido de carbono

VO₂: Consumo de oxígeno

VO₂T1/2: Tiempo recuperación VO₂

INDICE:

Resumen	8
Marco teórico	
Epidemiología	9
Insuficiencia cardiaca	10
Insuficiencia cardiaca en el adulto mayor	13
Fisiopatología	14
Intolerancia al ejercicio en la insuficiencia cardiaca	15
Factores cardiovasculares que afectan la intolerancia al ejercicio	16
Impórtancia incompetencia cronotropa	18
Factores periféricos que afectan la intolerancia al ejercicio	19
Ejercicio en pacientes ancianos con insuficiencia cardiaca	20
Seguridad del ejercicio	22
Pregunta de investigación	23
Justificación	23
Hipótesis	23
Objetivo primario	24
Objetivos secundarios	24
Criterios de inclusión	24
Criterios de exclusión	25

Metodología	
Protocolo de ejercicio	26
Prueba de esfuerzo	27
Análisis de intercambio de gases	28
Análisis estadístico	28
Resultados	
Variables demográficas	29
Variables cardiovasculares	30
Variables cardiopulmonares	32
Discusión	35
Limitaciones	41
Conclusión	42
Bibliografía	43

EFFECTO DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO EN LA TOLERANCIA AL EJERCICIO, EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Aviles-Rosales Jorge MD^a

Hermes Ilarraza-Lomelí MD MSc^b

^a Autor. Residente de Tercer Año, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, DF, México

^b Tutor. Servicio de Rehabilitación Cardíaca, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, DF.

Introducción y Justificación. En México existe un aumento de pacientes con edad avanzada, en los cuales aumenta la probabilidad de presentar insuficiencia cardíaca (IC). La intolerancia al ejercicio, uno de los principales síntomas referidos deteriora la calidad de vida y es un predictor de mortalidad. El entrenamiento físico ha mejorado la tolerancia al ejercicio en sujetos jóvenes con IC, sin embargo aún no se establece el impacto que pueda tener en el adulto mayor.

Objetivo: Analizar el efecto del entrenamiento físico en parámetros cardiopulmonares y su influencia en la tolerancia al ejercicio en pacientes adultos mayores con IC.

Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrolectivo con información obtenida del departamento de Rehabilitación Cardíaca del Instituto Nacional de Cardiología.

Resultados: Se incluyeron un total de 54 pacientes, 11 mujeres (20.37%) y 43 hombres (79.62%), en los cuales la media de la fracción de expulsión (FE) fue de 35%. Se agregó un grupo comparativo de 32 pacientes adultos mayores con FE conservada. Hubo mejoría en el tiempo de ejercicio de 5.12 minutos vs 5.64 minutos después del entrenamiento físico ($p=0.001$, IC 95% -0.87 a -0.16). Se observó incremento en el VO₂ pico de 1.94 ml O₂/min ($p=0.04$, IC 95% 13.8 a 0.08). Igualmente mejoró la frecuencia cardíaca de recuperación, número de METS y consumo miocárdico de oxígeno en ambos grupos.

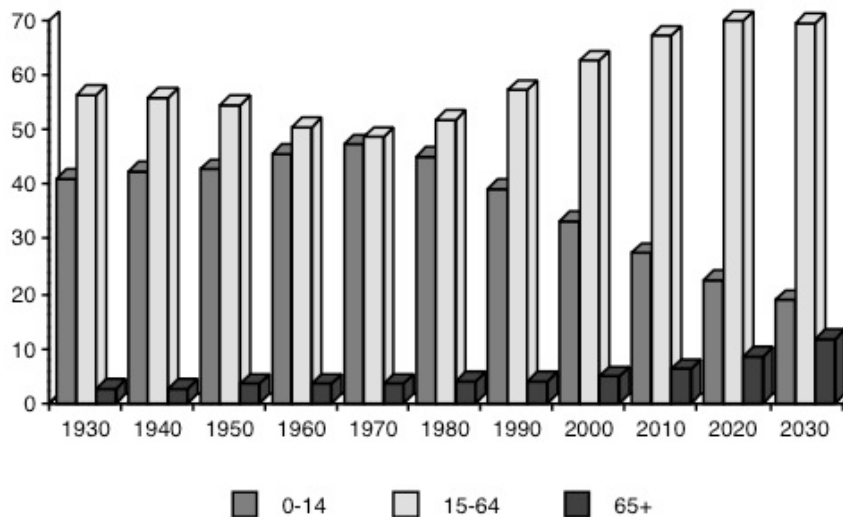
Conclusiones. El entrenamiento físico incrementa la tolerancia al ejercicio en el paciente adulto mayor con insuficiencia cardíaca.

MARCO TEORICO

EPIDEMIOLOGIA

Al igual que el resto del mundo, en México se experimenta un proceso de envejecimiento demográfico caracterizado por el aumento en números absolutos y porcentuales de la población en edad avanzada. Así pues las cifras de personas con edad de 65 años y más en el año 1990 constituían alrededor de 3.1 millones lo que correspondía al 3.7% de la población, sin embargo se estima que para el año 2013, dicha cifra corresponda a 15.2 millones correspondiente al 11.7% de la población, y para el año 2050 se proyecta que sean 26.2 millones¹. Según la definición de las Naciones Unidas consideran anciano a toda persona mayor de 65 años para los países desarrollados y de 60 años para los países en desarrollo. Sin embargo, en México se considera personas de tercera edad aquellas que son mayores a 65 años².

El envejecimiento es un proceso que marca la pérdida gradual en las capacidades motrices y cognoscitivas de la persona y en función de estas pérdidas es que se estructuran diversas etapas de desarrollo al interior de la vejez, a saber se pueden clasificar como prevejez de 60 a 64 años; vejez funcional de 65 a 74; vejez plena de 75 a 79 años y vejez avanzada de 80 y más. En cada una de ellas se manifiesta una dependencia que gradualmente es mayor y obliga a asumir distintos estilos de vida. En 2010, del total de egresos hospitalarios, 17.8% ocurren en personas de 60 años y más, y de éstos, 40% entre la población de 65 y 74 años; así, la principal causa de egreso hospitalario para la población adulta mayor masculina de 60 a 74 años se debe a enfermedades crónico degenerativas y la principal causa de mortalidad se encuentran las cardiovasculares².



Distribución porcentual de la población total por grandes grupos de edad. México, 1930-2030

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardiaca se define como una condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis, isquemia o inflamación) o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto de la fracción de expulsión); y consecuentemente aumentan los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco³; dicha entidad representa una vía final de diferentes cardiopatías.

Actualmente las 3 principales causas de insuficiencia cardíaca son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas. El resultado final es una serie de eventos complejos que provocan un conjunto de respuestas neuroendocrinas, las cuales conducen al “circulo vicioso” que caracteriza la evolución de la insuficiencia cardiaca. Clásicamente, la fisiopatología ha sido estudiada como una serie de mecanismos reflejos,

tales como la activación adrenérgica y la del sistema renina-angiotensina- aldosterona, que se desencadenan ante una disminución de la presión arterial y que promueven un incremento en las resistencias periféricas. Al inicio, la retención de sal y líquido funcionan, de acuerdo con el “mecanismo de Frank-Starling”, incrementando el gasto cardiaco, pero luego se presenta la congestión y el cuadro empeora.

Conforme la IC progresa se producen cambios en la morfología y la estructura del ventrículo izquierdo, conjunto conocido como remodelación cardiaca. Generalmente, el inicio de la remodelación cardiaca precede el desarrollo de los síntomas, pero continúa después de la aparición de éstos y contribuye sustancialmente en el deterioro del cuadro clínico. Ciertos mensajeros químicos que se activan durante el desarrollo de la enfermedad, como la angiotensina II (ANGII), la aldosterona, la endotelina, la vasopresina y las citoquinas, son los responsables de esta remodelación. En la insuficiencia cardiaca existe alteraciones neuroendocrinas en la que, el sistema simpático, el sistema renina-angiotensina- aldosterona (SRAA), la vasopresina y los péptidos natriuréticos, entre otros, desempeñan un papel preponderante. Inicialmente, la disminución de la función miocárdica conduce a un aumento en la actividad del sistema simpático, que se traduce en un incremento en la frecuencia y la contractilidad cardiaca, lo que compensa parcialmente el problema. Sin embargo, conforme la insuficiencia cardiaca avanza, la actividad simpática aumenta aún más, pero, con el paso del tiempo, esto conlleva a un deterioro en la estructura y la función miocárdica; que ha sido asociado principalmente, con la activación de la vía de señalización correspondiente a los receptores β_1 adrenérgicos. Se ha demostrado que la exposición prolongada de los miocitos cardiacos a altas concentraciones de catecolaminas,

tiene un efecto tóxico que conduce a la degradación de las miofibrillas y al aumento del colágeno, lo que se traduce en cambios inotrópicos y lusiotrópicos negativos.

En la insuficiencia cardiaca, tanto la caída en la perfusión renal como la activación del sistema adrenérgico, estimulan la liberación de renina y con ello también la de la ANGII y la de la aldosterona. Estos 2 últimos mensajeros químicos poseen una serie de efectos, compensadores algunos y deletéreos otros, que influyen sobre la evolución de la IC. La ANGII, además de producir, directamente, una vasoconstricción periférica, también estimula la activación α -adrenérgica y la liberación de aldosterona. Dentro de los efectos adversos están: 1- daño del endotelio vascular, 2- incremento de radicales oxidativos intracelulares, y 3- efecto mitógeno en miocitos cardiacos.

El cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca es complejo. Frecuentemente se presentan síntomas y signos por intolerancia a los esfuerzos, como la disnea y la fatiga, y otros por retención de líquidos como el edema periférico y la congestión pulmonar. Clínicamente, la IC se caracteriza por la presencia de edema periférico, disnea, fatiga, ortopnea, disnea paroxística nocturna, cardiomegalia, y un tercer ruido en la auscultación.

En cuanto a la clasificación la *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* emitieron una clasificación de la insuficiencia cardiaca basada en el desarrollo y la progresión de la enfermedad, para evaluar el pronóstico desde los factores de riesgo. El estadio C, de los pacientes sintomáticos, evidentemente comprende a la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardiaca, y el estadio D, a los que tienen enfermedad resistente al tratamiento y que actualmente se consideran dependientes de estrategias avanzadas y, finalmente, de cuidados paliativos. Esta clasificación no deroga a la tradicional, hecha

según clases funcionales por la New York Heart Association (NYHA), sino más bien la complementa y la amplía. La insuficiencia cardiaca puede progresar desde el estadio A hasta el D en un paciente dado, pero sin retroceso, pues del estadio D nunca podrá pasar al C, al B o al A, hágase lo que se hiciera. En contraste, la clasificación de la NYHA se aplicará a los pacientes en estadios C o D y sí puede haber mejoría de la clase funcional con el tratamiento. Así, un paciente dado puede pasar de la clase IV a la III o II con un tratamiento adecuado.

Clasificación por estadios (ACC/AHA)
A: Alto riesgo de padecer insuficiencia cardiaca sin alteraciones estructurales aparentes del corazón.
B: Anomalías estructurales sin síntomas de insuficiencia cardiaca.
C: Anomalías estructurales con síntomas previos o actuales de insuficiencia cardiaca.
D: Síntomas de insuficiencia cardiaca rebeldes al tratamiento estándar.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL ADULTO MAYOR

Su prevalencia aumenta con la edad y se duplica en cada década, esperándose un incremento de casos debido al envejecimiento progresivo de la población y el aumento de la expectativa de vida, como ya se ha comentado previamente^{4,5}. Existen estudios que corroboran este incremento de la prevalencia de la insuficiencia cardiaca en relación con la edad. El estudio más conocido sobre la prevalencia es el de Framingham, donde se señala que para el grupo de personas entre 50 y 59 años existe una prevalencia de 0.8%, el cual se

incrementa a 2.3% para aquellas entre 60 y 69 años, 5% para las de 70 a 79 años y 10% para las de 80 años y más.⁶

Estudios más recientes ha referido una prevalencia del 5% para el grupo de pacientes de 65 a 75 años y 10 – 20% para los mayores de 80 años. En España, su prevalencia alcanza 10% en los mayores de 70 años y es la primera causa de hospitalización en este grupo de edades⁴.

La insuficiencia cardiaca es una de las primeras causas de hospitalización y más del 75% de las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca se presentan en pacientes de 65 años o más; la edad media de todas las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca se encuentra a los 75 años. Además, el número de ingresos hospitalarios se ha incrementado en la mayoría de los países en desarrollo, y es previsible que siga en aumento debido al envejecimiento de la población⁷. La incidencia de la insuficiencia cardiaca aumenta con la edad y alcanza el 1% al año en los sujetos mayores de 65 años. La incidencia es 2 veces mayor en los sujetos hipertensos que en los normotensos, y 5 veces mayor en los sujetos que han tendido un infarto de miocardio que en los sujetos que no lo han tenido³. En los estudios de supervivencia de la insuficiencia cardiaca, como el estudio Framingham sugiere que la supervivencia es del 50% a los 5 años del diagnóstico⁶

FISIOPATOLOGIA

El envejecimiento por sí mismo se asocia con alteraciones en la estructura y función cardiovascular, además de que disminuye la reserva homeostática y predispone a las personas mayores a desarrollar insuficiencia cardiaca. En general, el gasto cardiaco está

determinado por cuatro factores: la frecuencia cardiaca, precarga, poscarga y contractilidad, los cambios cardiovasculares relacionados con la edad impactan significativamente en estos parámetros.

Algunos de los mecanismos que explican el aumento paralelo de la edad y la prevalencia de la insuficiencia cardiaca se explican ya que la disminución en la respuesta β -adrenérgica y cambios degenerativos en el nodo sinusal afecta negativamente la respuesta de la frecuencia cardiaca al stress; además la relajación miocárdica alterada y la disminución de la distensibilidad compromete el llenado diastólico ventricular y altera la precarga; el aumento de la rigidez vascular y una reducción de la vasodilatación mediado por β_2 aumenta la poscarga, y una disminución de la capacidad de las mitocondrias para generar ATP, en conjunto con la respuesta disminuida a β_1 , da lugar a una disminución en la reserva contráctil.

INTOLERANCIA AL EJERCICIO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

La intolerancia al ejercicio es uno de los principales síntomas que experimentan los pacientes con insuficiencia cardiaca. La intolerancia al ejercicio se define como la disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades que implican el movimiento dinámico de grandes grupos esqueléticos debido a los síntomas de disnea o fatiga⁸. Aunque se podría esperar que existiera una estrecha relación entre los índices de la función ventricular en reposo y la capacidad de ejercicio, los datos de varios estudios indican que la función ventricular en reposo (FEVI) está sólo débilmente correlacionada con la tolerancia al ejercicio⁸.

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar proporciona una evaluación precisa, fiable y reproducible de la tolerancia al ejercicio y el rendimiento de varios resultados importantes, como equivalente metabólico, el tiempo de ejercicio, la carga de trabajo de ejercicio, la presión arterial y las respuestas de la frecuencia cardíaca⁹. Además que permite determinar otras variables como la ventilación/producción de dióxido de carbono (pendiente VE/VCO₂), el cual es un fuerte predictor de la supervivencia, independientemente de la VO₂¹⁰.

FACTORES CARDIOVASCULARES QUE AFECTAN LA INTOLERANCIA AL EJERCICIO

La capacidad de realizar ejercicio aeróbico depende de la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco y la capacidad del consumo de oxígeno por el músculo. La enfermedad cardiovascular, en particular en ancianos, tiene efectos limitantes evidentes en la capacidad para incrementar el gasto cardíaco durante el ejercicio, con la edad, la frecuencia cardíaca disminuye 1 latido por minuto al año. En contraste, la edad parece tener un efecto relativamente pequeño sobre el volumen sistólico máximo al ejercicio.¹¹ Una característica distintiva de la IC es una disminución de la capacidad para realizar ejercicio aeróbico. Esta reducción en la capacidad aeróbica parece estar mediado en gran parte por el flujo inadecuado de sangre al músculo esquelético activo secundario a la disminución del gasto cardíaco. Los pacientes con insuficiencia cardíaca puede alcanzar <50% del gasto cardíaco máximo alcanzado por los individuos sanos en el esfuerzo máximo¹². La imposibilidad de aumentar el gasto cardíaco se relaciona principalmente con el mínimo

incremento en el volumen sistólico, junto con una frecuencia cardíaca máxima inferior alcanzada con una menor carga de trabajo. En el ventrículo izquierdo dilatado y con la función sistólica en reposo disminuida, el volumen sistólico generalmente aumenta sólo ligeramente durante el ejercicio debido a una incapacidad para aumentar tanto la precarga así como la fracción de eyección. El principal medio para aumentar el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca es la reserva cronotrópica. La incompetencia cronotrópica, definida como la incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca adecuadamente durante el esfuerzo físico, se ha observado en más del 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica y puede contribuir a su intolerancia al ejercicio. La frecuencia cardíaca máxima se reduce por lo general en los pacientes con insuficiencia cardíaca, además que la frecuencia cardíaca es más baja en el ejercicio máximo, aunque la pendiente del incremento de la frecuencia cardíaca es casi idéntica a la de las personas sin insuficiencia cardíaca.¹³

La disminución de la frecuencia cardíaca contribuye a la disminución el gasto cardíaco en ejercicio y por lo tanto reduce la VO_2 max. La incompetencia cronotrópica ha sido un hallazgo frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Según algunos estudios la incompetencia cronotrópica está presente en el 20 y 70% de los pacientes mayores con insuficiencia cardíaca, según los criterios utilizados para el diagnóstico, dicha incompetencia contribuye significativamente con el grado de intolerancia al ejercicio, medida como VO_2 máximo, esta última medición es independiente de los medicamentos, incluyendo los antagonistas beta-adrenérgicos. El mecanismo subyacente de incompetencia cronotrópica en pacientes con insuficiencia cardíaca parece estar relacionada a la regulación a la baja de los receptores beta y/o a la desensibilización, resultado de la

elevación persistente del sistema neurohormonal y a la remodelación de la función del nodo sinusal.¹⁴

IMPÒRTANCIA INCOMPETENCIA CRONOTROPICA

La importancia de la incompetencia cronotropica radica en que varios estudios han constatado que una respuesta atenuada de la frecuencia cardiaca para realizar esfuerzo físico es predictivo de aumento de la mortalidad y el riesgo de enfermedad coronaria, independientemente de la presencia de otros factores de confusión, como la edad, sexo, condición física, factores de riesgo cardiovascular tradicionales y los cambios del segmento ST durante el ejercicio.

Existen estudios que demuestran que el entrenamiento físico produce un aumento de la frecuencia cardíaca máxima y la reversión parcial de la incompetencia cronotrópica en los pacientes con insuficiencia cardíaca estable, esto a través de una variedad de posibles mecanismos centrales y periféricos. Los efectos específicos se atribuyen a la mejoría en disfunción autonómica, observándose aumento de la sensibilidad barorrefleja y de la frecuencia cardiaca, reducción de la variabilidad del flujo simpático, reducción en los niveles plasmáticos de catecolaminas, angiotensina II, vasopresina, péptidos natriuréticos cerebrales^{15,16}. Keteyian y colaboradores demostraron que después de 24 semanas de entrenamiento físico, la frecuencia cardiaca pico durante el ejercicio aumento un 7% (9 latidos / min), manteniéndose sin cambios en el grupo de control sin ejercicio. Además, el aumento en la frecuencia cardiaca inducido por el ejercicio físico se reflejó en aumento del

50% en el VO_2 pico (+ 2 ml / kg⁻¹ / min⁻¹ = 14%) en el grupo de entrenamiento de ejercicio.

Aunque VO_2 es un parámetro utilizado en la valoración funcional clínica, en los últimos años se han agregado otros parámetros de gases ventilatorios expirados como valor pronóstico o diagnóstico en la insuficiencia cardíaca. La relación entre la ventilación minuto (VE) y la producción de dióxido de carbono (VCO_2) se ha expresado como la pendiente VE/VCO_2 durante el ejercicio y ha resultado una medición independiente del esfuerzo del sujeto y función periférica en insuficiencia cardíaca.¹⁷ Estos pacientes presentan una elevada pendiente VE/VCO_2 inversamente relacionada al gasto cardíaco en el ejercicio pico, lo que explica un descenso de la perfusión pulmonar.¹⁸

FACTORES PERIFÉRICOS QUE AFECTAN LA INTOLERANCIA AL EJERCICIO

Ha surgido un reconocimiento por el papel de los factores periféricos en la explicación de la intolerancia al ejercicio en la insuficiencia cardíaca, incluyendo alteraciones de la función endotelial, la activación ergorrelejo, la capacidad vasodilatadora, y la distribución de gasto cardíaco. El interés por estos mecanismos se ha desarrollado debido a anomalías en la función hemodinámica central, sin embargo, no son suficientes por sí solos para explicar la intolerancia al ejercicio en la insuficiencia cardíaca. Mecanismos postulados en apoyo de la participación de factores periféricos en la intolerancia al ejercicio en la insuficiencia cardíaca son: (1) la capacidad de ejercicio y los valores de la función ventricular están poco correlacionadas y (2) la mejoría

hemodinámicas centrales con la terapia farmacológica son rápidos, pero la correspondiente a la mejoría en la capacidad de ejercicio se retrasan durante semanas o meses.¹⁹

EJERCICIO EN PACIENTES ANCIANOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Los efectos beneficiosos derivados del ejercicio aeróbico regular en personas mayores son importantes ya que la enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en este grupo de edad. Los beneficios en el adulto mayor saludable son similares a los de otros grupos de edades. Se ha documentado un incremento en la VO_2 pico con el entrenamientos prolongados, mejoría en los niveles de glucemia en ayuna, disminución de la presión arterial, mejoran los niveles de lípidos y lipoproteínas en plasma (aumento de la HDL y reducción de los triglicéridos y colesterol total), disminución del 1 al 4% en el porcentaje de grasa corporal, aunque el peso total se mantenga^{20,21}.

En particular en los adultos mayores con insuficiencia cardiaca se observa una reducción en el VO_2 pico y en el gasto cardiaco en comparación con los adultos mayores sanos. La disminución de la VO_2 pico es atribuible a factores cardiacos como disminución de la frecuencia cardiaca máxima y volumen sistólico así como factores periféricos como la disminución de la masa muscular. Como resultado, los adultos mayores con insuficiencia cardiaca tienen una respuesta mayor de la frecuencia cardiaca y la presión arterial en la misma intensidad de ejercicio que los adultos mayores sanos.

Aunque varios estudios han demostrado el beneficio del ejercicio físico en la insuficiencia cardiaca, la mayoría de estos estudios se han realizado en pacientes jóvenes.

Dichos estudios han corroborado que la tolerancia al ejercicio es un predictor de sobrevida, además que la intolerancia al ejercicio es el síntoma principal lo que deteriora la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardiaca. Algunos otros estudios han mostrado que en pacientes con insuficiencia cardiaca, el entrenamiento mediante ejercicio reduce la mortalidad general (-4%) e ingresos hospitalarios (-8%) en el grupo entrenado frente al control.²²

La mayoría de estudios donde se investiga el papel de programas de rehabilitación cardiaca en adultos mayores, se han limitado a aquellos pacientes con cardiopatía isquémica y en los pocos estudios de entrenamiento físico que han incluido adulto mayores con insuficiencia cardiaca, los resultados han sido en general favorable aunque controvertidos y por lo tanto no concluyentes. Willenheimer y colaboradores²³ estudiaron a 54 pacientes de edad media 64 años que se sometieron a un programa de entrenamiento supervisado de 4 meses de cicloergometria demostrando mejoría en la calidad de vida, pero sin cambios en la VO_2 pico. En cambio Mackerlvi²⁴ y colaboradores estudiaron 181 pacientes de edad media de 65 años en clase funcional II y III con FEVI < 40% sometidos a entrenamiento aeróbico y de resistencia supervisada durante 3 meses seguidos 9 meses de entrenamiento en casa y grupo de control, en su trabajo la VO_2 pico en el grupo de entrenamiento se incrementó 10% a los 3 meses y el 14% después de 12 meses, mientras que los mínimos cambios ocurrieron en los controles. Los aumentos modestos en la distancia de caminata de 6 minutos se observaron a los 3 y 12 meses en ambos grupos, sin diferencias significativas entre los grupos.

SEGURIDAD DEL EJERCICIO FISICO

Existen datos del papel benéfico que existe con la rehabilitación cardiovascular y el entrenamiento físico regular, tanto en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria en la población general, así como pacientes ancianos con cardiopatía coronaria. En consecuencia, el uso y la seguridad de programas de rehabilitación cardiaca entre los pacientes mayores ha ido ganando aceptación en la última década. A pesar de la evidencia a favor de programas de rehabilitación cardiaca en los ancianos, esta forma de tratamiento y la prevención es sumamente subutilizado por múltiples razones en este grupo de edad, incluyendo la edad, el prejuicio y la pobre referencia.²⁵ Uno de los posibles problemas que afectan la referencia, es la seguridad percibida de los programas de rehabilitación cardiaca, especialmente entre los ancianos, existen estudios que muestran que el riesgo de complicaciones cardiovasculares, aunque está presente, es extremadamente bajo²⁶.

Las directrices actuales en insuficiencia cardiaca, marcan como indicación con grado de recomendación 1 y con nivel de evidencia A²⁷, el fomentar el ejercicio aeróbico regular para mejorar la capacidad funcional y los síntomas, desafortunadamente, como se ha comentado previamente, estas recomendaciones estan basadas en estudios realizados para pacientes mas jóvenes¹⁴, ya que no hay grandes estudios que hayan evaluado la seguridad general y beneficios de los programas de rehabilitación cardiaca entre los ancianos.

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) incluye la medición y el análisis de la carga de trabajo, el registro electrocardiográfico, presión arterial y variables de intercambio de gases respiratorios, incluyendo el consumo de oxígeno (VO₂), la producción

de dióxido de carbono (VCO_2) y ventilación por minuto (VE), entre otros. Estas respuestas se consideran marcadores útiles para la estratificación del riesgo en pacientes adultos con enfermedad cardiovascular, en particular aquellos con insuficiencia cardíaca.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué efecto tiene el entrenamiento físico en la tolerancia al ejercicio medida por parámetros cardiopulmonares en el paciente adulto mayor con insuficiencia cardíaca?

JUSTIFICACIÓN

El entrenamiento físico ha mostrado mejorar la tolerancia al ejercicio en sujetos con insuficiencia cardíaca, sin embargo aún no se establece con claridad el impacto real que esto puede tener específicamente en el adulto mayor.

HIPOTESIS

Si el entrenamiento físico ha mostrado en pacientes jóvenes con insuficiencia cardíaca lograr mejor tolerancia al esfuerzo; entonces aquellos pacientes adultos mayores con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca que concluyan exitosamente un programa de rehabilitación cardiovascular mejoraran la tolerancia al esfuerzo, así como su calidad de vida.

OBJETIVO PRIMARIO

- Analizar el efecto del entrenamiento físico en los parámetros cardiovasculares y su influencia en la mejoría de la tolerancia al esfuerzo en pacientes adultos mayores con insuficiencia cardiaca crónica.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Analizar y comparar las variables VO₂ pico, umbral anaeróbico, frecuencia cardiaca, presión arterial, DP al inicio del programa y al término del programa de rehabilitación cardiaca

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con Insuficiencia cardiaca, con FEVI menor a 50% evidenciada por ecocardiograma, resonancia magnetica y/o gamagrama cardiaco.
- Edad mayor de 65 años
- Clase funcional II o III de la New York Heart Association.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Clase funcional IV

Aquellos pacientes con contraindicaciones para el ejercicio físico los cuales incluyen²⁸:

1. Fase temprana después del síndrome coronario agudo (hasta 2 días)
2. Arritmias cardiacas sin tratamiento, potencialmente mortales
3. Insuficiencia cardiaca aguda (aquellas que cursan con inestabilidad hemodinámica)
4. Hipertensión no controlada
5. Bloqueo auriculoventricular avanzado
6. Miocarditis aguda y pericarditis
7. Estenosis aórtica sintomática
8. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva grave
9. Enfermedad sistémica aguda
10. Trombo intracardíaco

METODOLOGIA.

Se trata de un estudio de comparativo, retrospectivo, longitudinal, retrolectivo con fuente de información en la base de datos del departamento de Rehabilitación Cardíaca del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez”.

Las variables demográficas de cada paciente registradas incluyeron edad con fecha de nacimiento, peso y talla, así como índice de masa corporal (IMC), además se interrogó los medicamentos utilizados al momento de ingresar al programa de rehabilitación cardíaca. Una vez que los pacientes fueron evaluados por un cardiólogo, se les pidió realizar una prueba de esfuerzo. Se obtuvo la presencia de consentimiento informado por escrito. Se utilizó una cinta sin fin modelo Schiller CS- 200 © para llevar a cabo todas las pruebas de esfuerzo. Se obtuvo monitorización y registro electrocardiográfico durante toda la prueba. Se midió la presión arterial (PA) cada minuto durante el ejercicio y en el primer, tercero, quinto y octavo minuto de la recuperación utilizando un esfigmomanómetro aneróide calibrado. Un dispositivo de análisis de gas médico automatizado (PowerCube ©) se utilizó para medir el volumen, flujo de aire y las fracciones de concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en el aire exhalado. Una mascarilla facial se utiliza para recoger el aire expirado, teniendo cuidado de que se ajuste correctamente y que no existieran fugas de aire durante el ejercicio.

Protocolo de ejercicio

Se calibró el analizador de gas de acuerdo con las especificaciones del fabricante antes de realizar cada prueba. Se colocaron derivaciones de ECG de acuerdo con el método de

Mason-Likar. Inicialmente, la piel se limpió con una esponja de algodón alcohol saturado, además de realizarse abrasión suave con un papel de lija fino en la capa superficial de la piel. Se realizaron en ECG de 12 derivaciones en reposo y una espirometría antes de la prueba. La PECP comenzó con un período de descanso de 3 min, y todos los sujetos realizaron en protocolo en cinta sin fin, donde fueron sometidos a un aumento de 1 MET por minuto (ACSM). Una vez que se logró el ejercicio máximo, los sujetos siguieron caminando durante 3 min a 2 km / h en 0% la elevación. Tras el período de 3 minutos a pie, los sujetos descansaron en posición supina durante 5 minutos.

Prueba de esfuerzo

Todos los pacientes fueron instruidos para expresar síntomas durante el ejercicio incluyendo dolor en el pecho, disnea o palpitaciones. La frecuencia cardíaca (FC) se obtiene a partir del monitoreo ECG continuo. La FC en reposo se tomó cuando el paciente estaba sentado durante al menos 3 minutos inmediatamente antes de comenzar el ejercicio. La FC pico (FC pico) se definió como el valor de FC más alto alcanzado durante el ejercicio. La FC de reserva (FCR) se utilizó para evaluar la respuesta cronotrópica al ejercicio. La FCR fue la diferencia entre la FC de reposo y la FC pico. La frecuencia cardíaca máxima se calculó de la siguiente manera: $FC_{\text{máx pred}} = 220 - \text{edad en años}$. La presión arterial sistólica (PAS) se evaluó mediante el índice de presión arterial sistólica de ejercicio (SBPEI). El consumo de oxígeno del miocardio (MVO₂) se estimó usando el producto de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica (doble producto, DP). Se registró la presencia de arritmias, anomalías del segmento ST, u otras anomalías en el ECG.

Análisis de intercambio de gases

La respuesta cardiorrespiratoria al ejercicio se evaluó utilizando gases expirados, y se obtuvieron las siguientes variables: la ventilación por minuto (VE), cociente respiratorio (RQ), consumo de oxígeno (VO_2) en el de umbral anaeróbico (AT) y máximo esfuerzo (VO_2 pico), eficiencia ventilatoria(VE/VCO_2), pulso de oxígeno (PO_2), tiempo de recuperación VO_2 ($VO_2 T1 / 2$) y la potencia cardiaca durante el ejercicio (PCE).

Análisis estadístico

Se realizó con el programa SPSS 21. Se determinó la distribución de normalidad de las variables con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables nominales y categóricas se presentaron como frecuencias y porcentajes y se compararon mediante la prueba de chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Las variables continuas se presentan como media y con intervalos de confianza (IC del 95%). Se graficaron las variables, se realizaron análisis bivariados y los valores de r y p se obtuvieron mediante la prueba de Pearson. Las variables que se demostraron ser estadísticamente significativas fueron incluidas en un modelo de regresión múltiple. Todo valores de p inferior a 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

VARIABLES DEMOGRAFICAS

Se incluyeron un total de 54 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 11 fueron del sexo femenino (20.37%) y 43 correspondieron al sexo masculino (79.62%), el promedio de edad, peso, talla e IMC se incluyen en la tabla número 1; destaca la media de la fracción de expulsión de 35% en el grupo considerado como de fracción de expulsión baja este grupo se le llamo grupo 1. Se considero agregar un grupo comparativo (grupo 2), el cual contiene de 32 pacientes cuya diferencia estriba en la fraccion de expulsion conservada por lo que fue llamado como FEVI normal, sus principales características demográficas también son incluidas en la misma tabla.

Tabla 1 Variables Demográficas			
Variable	FEVI baja Media ± DE n=54	FEVI normal Media ± DE n=32	Valor P
Edad (años)	70.1 ± 4	71.55 ± 6	0.2
Peso (Kg)	70.4 ± 12.2	70.5 ± 12	0.01
Talla (mts)	1.63 ± 0.11	1.61 ± 0.07	0.1
IMC (kg/m ²)	26.6 ± 3.2	27.0 ± 3.7	0.2
FEVI	35.6% ± 8	58.5% ± 7	0.1
Cardiopatía isquémica	100%	100%	
Tratamiento previo			
Betabloqueador	48 (88.9%)	27 (88.4%)	0.5
iECA	51 (94.4%)	25 (78.1%)	0.2
Nitratos	20 (37%)	11 (34%)	0.5
Digoxina	8 (14.8%)	1 (3.1%)	0.4
Calcioantagonista	10 (18.5%)	10 (31.1%)	0.6
Antiarrítmico	4 (7.4%)	0 (0%)	0.3
Diurético	22 (40.7%)	9 (28%)	0.1

Se describe el porcentaje de pacientes según el tratamiento médico al momento de ingresar al programa de rehabilitación cardíaca. Destaca que el porcentaje de pacientes con manejo con betabloqueador fue muy similar en ambos grupos, situación de gran relevancia al comparar la mejoría en la competencia cronotrópica.

VARIABLES CARDIOVASCULARES

Las variables cardiovasculares obtenidas en la prueba de esfuerzo se muestran en la tabla número 2, destaca la mejoría en el tiempo de ejercicio antes del programa respecto al resultado obtenido posterior al programa de rehabilitación 5.12 ± 1.38 minutos vs 5.64 ± 1.23 minutos con una mejoría de 0.52 ± 1.29 min (IC 95% -0.87 a -0.16); variable que experimenta un cambio tanto en pacientes con fracción de expulsión baja así como en aquellos pacientes con fracción de expulsión conservada, siendo en ambos casos estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Entre cada uno de los grupos se obtuvo un delta de -0.147min.

La frecuencia cardíaca en reposo también mejoró en forma considerable, aunque este último resultado no mostró significancia estadística en el grupo de FEVI baja, pero sí fue significativo en los pacientes con FEVI conservada. No se observaron diferencias significativas en los niveles de tensión arterial en ninguno de los grupos. Los datos del doble producto en reposo mejoró respecto al obtenido posterior al ejercicio 8.5 ± 1.9 lpm/mmHg x1000 vs 7.9 ± 1.3 lpm/mmHg x1000, con un aumento de 0.55 ± 2.1 lpm/mmHg x1000 ($p = 0.068$). En la última columna se muestra la diferencia observada entre la mejoría del grupo 1 y la mejoría del grupo 2, así como el nivel de p en cada variable.

Tabla 2. Variables cardiovasculares antes y despues del ejercicio en pacientes según fraccion expulsion.									
Variable	Grupo 1. FEVI baja				Grupo 2. FEVI conservada				ΔGrupo2 - ΔGrupo1 (Valor p)
	Previo a ejercicio ±DE	Despues ejercicio. ±DE	ΔFEVI baja ± DE	Valor p	Previo a ejercicio. ±DE	Despues ejercicio. ±DE	ΔFEVI normal ±DE	Valor p	
Tiempo ejercicio (minutos)	5.12 ±1.38	5.64 ±1.23	0.52 ± 1.29	0.011	4.98 ±0.91	5.65 ±1.41	0.66 ±0.99	0.001	-0.147 (0.7)
FC_{reposito} (lpm)	69 ± 12	65 ± 7	-4.4 ± -12.2	0.890	69 ± 11	64 ± 11	-5.56 ± -11	0.008	1.19 (0.4)
FC_{pico} (lpm)	125 ± 20	123 ± 19	-1.09 ± 18.2	0.671	123 ± 21	120 ± 17	-2.87 ± -20	0.442	1.78 (0.7)
TAS_{reposito} (mmhg)	121 ± 15	122 ± 16	0.389 ± 20	0.89	122 ± 16	121 ± 18	-4.7 ± 19	0.179	-0.11 (0.6)
TAS_{pico} (mmhg)	140 ± 22	146 ± 21	6.05 ± 24	0.076	153 ± 20	144 ±23	-4.09 ± 30	0.103	14.9 (0.16)
TAD_{reposito} (mmhg)	78 ±10.5	76 ± 9	-2.14 ± 13	0.248	80 ± 11	77 ± 9	-2.03 ±12	0.367	-0.11 (0.6)
TAD_{pico} (mmhg)	87 ±13.8	87 ±11.3	0.963 ± 15	0.651	90 ± 11.2	86 ± 11	4.0 ± 12	0.06	5.05 (0.4)
DP_{reposito} (lpm mmHg x1000)	8.5 ± 1.9	7.9 ±1.3	0.54 ± 2.1	0.068	8.7 ±1.9	7.8 ±1.9	-0.981 ± 1.7	0.004	0.44 (0.4)
DP_{pico} (lpm mmHg x1000)	17.6 ± 4.4	18.1 ±4.1	-0.52 ±4.7	0.24	18.9 ±4.7	17.4 ±4.1	-1.5 ± 5.6	0.135	2.03 (0.5)
FCR (lpm)	11.3 ± 7.9	14.8 ±11.6	3.5 ±16.6	0.12	12.8 ±9.7	12.9 ±7.2	0.09 ± 7.7	0.9	0.0712 (0.1)
SBPEI	1.16 ±0.17	1.21 ±0.16	0.4 ± 0.2	0.09	1.21 ±0.13	1.19 ±0.16	0.02 ± 0.1	0.4	0.15 (0.1)

FC: frecuencia cardiaca, TAS: Tension Arterial Sistolica, TAD: Tension Arterial diastolica, DP: Doble Producto SBPEI: Indice de presión arterial sistólica de ejercicio FCR: Frecuencia cardiaca recuperacion. FEVI. Fraccion expulsion de ventriculo izquierdo

En la figura número 1, se observa en forma gráfica la mejoría evidente en el tiempo de ejercicio como parametro de evaluación principal en la tolerancia al esfuerzo físico, llama la atención que el efecto benefico se da tanto en pacientes con función ventricular disminuida asi como en aquellos que tienen funcion ventricular conservada, sin que la media se acerque entre sí, en ningún momento.

Tiempo de ejercicio antes y después de un programa de entrenamiento físico, acorde con la función ventricular izquierda

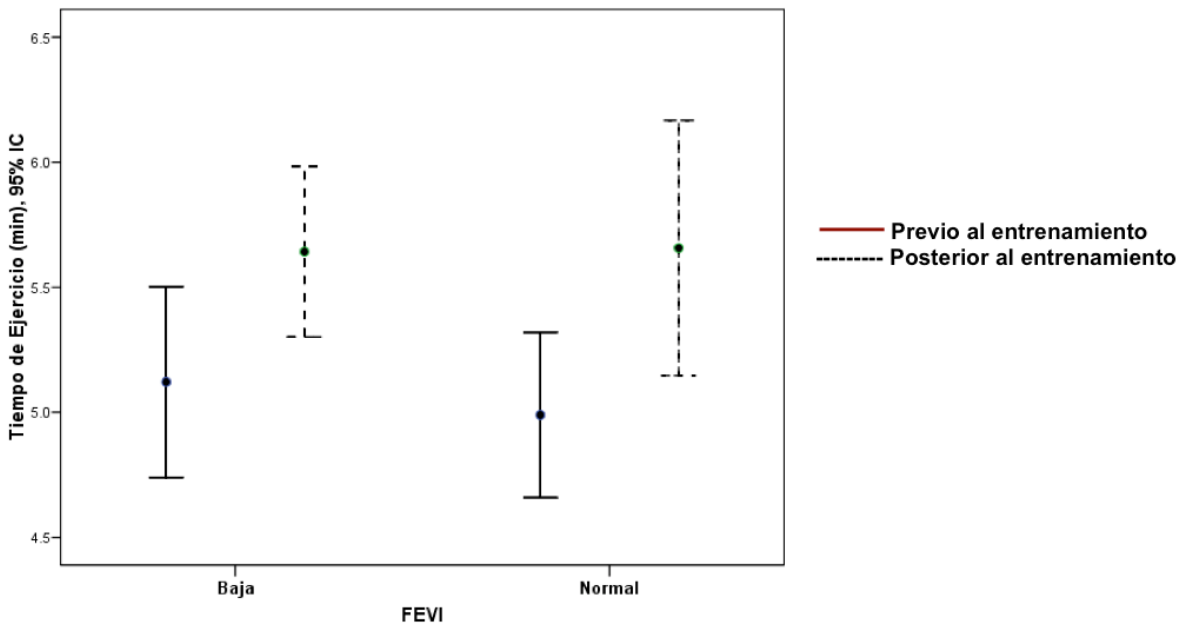


Figura 1. Mejoría en el tiempo de ejercicio según la FEVI, antes y después del entrenamiento.

VARIABLES CARDIOPULMONARES

Igualmente se evaluaron las respuestas de los pacientes en parámetros de intercambio gaseoso antes y después del ejercicio, lo cual se ve reflejado en la tabla número 3, destaca la mejoría en el VO_2 pico de 1.94 ± 5.8 ml O_2 /min en el grupo de FEVI baja, siendo estadísticamente significativo ($p=0.041$); igualmente se observó mejoría en el grupo de FEVI conservada 1.16 ± 6.6 ml O_2 /min, sin embargo esta última no obtuvo significancia estadística, este resultado se advierten en la figura número 2.

Tabla 3. Respuestas de intercambio de gases respiratorios antes y despues de ejercicio según fracción de expulsión.

Variable	Grupo 1. FEVI baja				Grupo 2. FEVI conservada				Δ Grupo2
	Previo a ejercicio \pm DE	Despues ejercicio. \pm DE	Δ FEVI baja \pm DE	Valor p	Previo a ejercicio. \pm DE	Despues ejercicio. \pm DE	Δ FEVI normal \pm DE	Valor p	- Δ Grupo1 (Valor p)
RQ pico	0.11 \pm 0.3	0.109 \pm 0.3	0.04 \pm 0.14	0.5	0.13 \pm 0.52	0.12 \pm 0.47	-1.6 \pm 6.6	0.5	0.15 (0.6)
VO ₂ pico (ml O ₂ /kg/min)	16.6 \pm 4.6	18.5 \pm 5.7	1.94 \pm 5.8	0.041	17.3 \pm 6.8	18.5 \pm 6.2	1.16 \pm 5.5	0.299	0.78 (0.5)
VO ₂ pico AT(ml kg/min)	14.5 \pm 3.68	14.5 \pm 5.32	0.0 \pm 5.6	1.0	13.7 \pm 5.0	15.08 \pm 5.03	1.35 \pm 3	0.081	-1.35 (0.3)
VE/V CO ₂	31.6 \pm 4.7	31.3 \pm 4.5	0.34 \pm 3.4	0.60	34.9 \pm 7.1	34.9 \pm 7.9	0.04 \pm 6	0.981	-0.39 (0.8)
PO ₂ (ml)	77.3 \pm 24.3	85.8 \pm 25.4	8.42 \pm 26.5	0.069	83.04 \pm 22.8	93.6 \pm 26.2	10.5 \pm 30	0.114	-2.12 (0.7)
VO ₂ T1/2 (s)	280.5 \pm 76.4	256.5 \pm 78.3	24 \pm 86.1	0.13	284.5 \pm 101.6	239.8 \pm 112.05	44 \pm 129	0.3	20.56 (0.5)
PCE (VO ₂ % mmHg x 1000)	9.58 \pm 3.7	11.47 \pm 4.7	1.9 \pm 4.04	0.174	11.3 \pm 5.8	13.3 \pm 7.9	2.08 \pm 3.9	0.180	-0.19 (0.9)
METS carga	3.9 \pm 1.6	4.6 \pm 2.05	0.69 \pm 1.2	0.0	3.83 \pm 1.7	4.57 \pm 2.4	0.73 \pm 1.2	0.002	0.04 (0.6)
MVO ₂	18.3 \pm 6.2	19.08 \pm 5.8	0.73 \pm 6.6	0.42	20.21 \pm 6.5	18.07 \pm 5.7	2.1 \pm 7.8	0.135	2.86 (0.07)

RQ: cociente respiratorio, VO₂:consumo de oxígeno, AT:Umbral anaeróbico, VE/VCO₂:eficiencia ventilatoria, PO₂pulso de oxígeno, VO₂T1/2 Tiempo recuperacion VO₂, PCE Poder cardiaco durante el ejercicio. METS inferidas por carga de trabajo. MVO₂. Consumo miocardico de Oxigeno

También se observó una mejoría en la tolerancia al ejercicio manifestada por la potencia cardíaca durante el ejercicio, así se observa previo al programa de rehabilitación cardíaca un nivel de 9.58 ± 3.6 VO₂%mmHg x1000 vs 11.47 ± 4.7 VO₂ %mmHg x1000 posterior al ejercicio con una mejoría de 1.9 ± 4.04 VO₂ %mmHg x1000 (p=0.1). No se observó cambio en el umbral anaeróbico antes y después de incluirse en el programa de rehabilitación cardíaca en los pacientes con FEVI baja, solo se mostró un ligero cambio en los pacientes

con FEVI conservada 13.73 ± 5 ml kg/min vs 15.08 ± 5 ml kg/min, con mejoría de 1.35 ± 3 ml kg/min ($p=0.081$).

Finalmente se expresa mejoría en el número de METS carga logrados antes y después del programa de ejercicio físico 3.9 ± 1.5 METS vs 4.6 ± 2 METS, con una mejoría de 0.69 ± 1.2 METS (IC 95% 1.0 a 0.34).

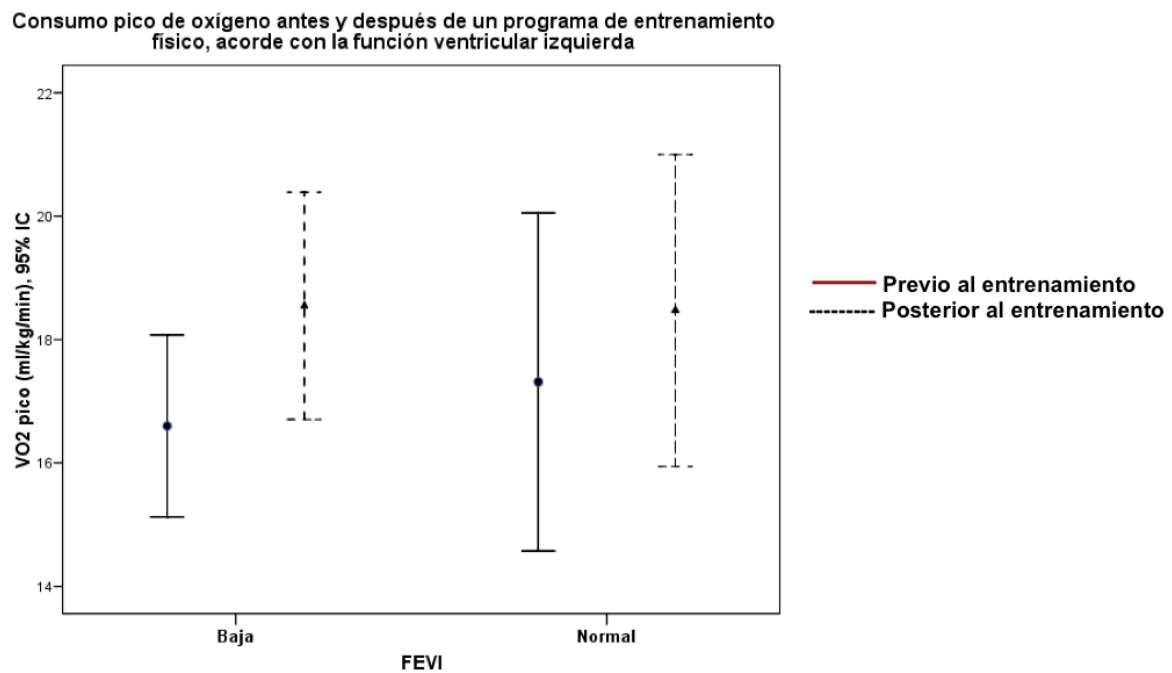


Figura 2. Grafica de errores que muestra VO2 pico según la FEVI, antes y después del entrenamiento.

DISCUSION

En el presente trabajo se demostro que el entrenamiento físico si mejora la tolerancia al ejercicio medido por parámetros cardiopulmonares en el paciente adulto mayor con insuficiencia cardiaca. Nuestros resultados correlacionan con hallazgos de algunos estudios previos realizados por otros autores²³. A diferencia de otros trabajos nosotros encontramos que el VO₂ máximo, si mejora en este grupo de edad tal y como sucede en pacientes más jovenes con diagnostico de insuficiencia cardiaca.

Se realizo un análisis comparativo en pacientes con mismas características demográficas y temporales con la única excepción del diagnóstico de insuficiencia cardiaca, con el fin de valorar si el efecto y la seguridad tenían relación con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Se encontro que la mayoría de las variables se comportaron de manera muy similar en ambos grupos, lo que hace suponer que las afecciones cardiopulmonares encontradas, parecen estar relacionadas a la edad; además de mostrar que la insuficiencia cardiaca no es una contraindicación para la realización de ejercicio físico, si no una entidad que claramente se beneficia de esta opción terapeutica tal y como sucede en pacientes más jovenes.

La principal variable que corrobora la hipótesis de este trabajo es el incremento en el tiempo de ejercicio, la cual es estadísticamente significativa para ambos grupos (pacientes con FEVI baja y FEVI normal), lo que confirma que el ejercicio físico mejora la tolerancia al ejercicio.

Un hallazgo importante fue el corroborar que el entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardiaca mejora la incompetencia cronotrópica y por ende la tolerancia al

ejercicio. La trascendencia es considerable ya que desde hace varios años se sabe que aún después de ajustar el VO_2 pico, edad, género, antecedentes de enfermedad arterial coronaria y presión arterial sistólica en reposo, un bajo índice cronotrópico es un factor independiente predictivo de muerte.

Este trabajo agrega información valiosa demostrando la eficacia del entrenamiento físico en el paciente adulto mayor con insuficiencia cardíaca. Se ha demostrado en varios metanálisis que una frecuencia cardíaca basal mayor, está relacionada con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad por cualquier causa²⁹, por lo que al observar en nuestro estudio una disminución de la frecuencia cardíaca en reposo (-5.5 lpm), otorga protección adicional al paciente. Lo anterior podría estar relacionado entre otras explicaciones en la observación sobre el ejercicio físico en la modulación en la función barorrefleja y las alteraciones que se observan en el control autonómico, lo que explica algunos de los efectos beneficiosos de la actividad física en la reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular al disminuir la frecuencia cardíaca³⁰.

Benes y colaboradores³¹ en un estudio previo, comparó el impacto de mejorar la incompetencia cronotrópica y su correlación con biomarcadores para determinar el pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca en 81 pacientes. Un hallazgo importante de la investigación fue el impacto pronóstico de la FC en reposo y la FC de reserva. Los pacientes con una FC baja de reposo (67 latidos / min) tenían un menor riesgo de resultados adversos que aquellos en el cuartil superior de la FC en reposo. El poder pronóstico de una FC en reposo reducido en la IC se ha visto en varios ensayos clínicos grandes, incluso con altas tasas de uso de bloqueadores beta. Por el contrario, los pacientes en el cuartil más bajo de la FC de reserva muestran un mayor riesgo de resultados adversos. Además, el análisis

combinado de FC en reposo y la FC de reserva proporciona información pronóstica adicional con el mayor riesgo (razón de riesgo: 7.95, $p=0.002$) si ambos parámetros son anormales, por lo tanto, una FC alta en reposo combinado con una FC de reserva baja otorgan el peor pronóstico para los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada.

Aún cuando no se dio seguimiento a largo plazo por el diseño del estudio, los datos encontrados sugieren que los pacientes presentarán mejoría sintomática y disminución del riesgo de mortalidad, ya que se observó que la frecuencia cardíaca pico, mejora aunque en forma discreta, lo que desde hace tiempo se sabe, que se expresa como una variable de sobrevida ya que cuando la frecuencia cardíaca pico está por debajo del promedio para su edad la mortalidad aumenta en forma considerable e inversamente cuando la frecuencia cardíaca pico aumenta se observa un riesgo menor de muerte (3% por cada pulsación por minuto, $P<0.001$)³².

Llama la atención que aún cuando se observó mejoría tanto en la FC pico como en la FC en reposo existe evidencia que ambos parámetros, tienen fisiopatología diferente³¹ ya que por una parte la FC en reposo y la FC de reserva no muestran correlación y también están asociadas a biomarcadores distintos, lo que sugiere que estas 2 medidas que se pensaron previamente estaban estrechamente interconectadas, pueden tener diferentes mecanismos. La FC en reposo se correlaciona con el estrés (péptido natriurético tipo B [BNP]: $r = 0,26$; péptido natriurético tipo pro A: $r = 0,24$; N-terminal-proBNP: $r = 0,32$) e inflamación (recuento de leucocitos: $r = 0,28$; ensayo de alta sensibilidad proteína C-reactiva: $r = 0,25$), mientras que la FC de reserva se correlaciona con la activación neurohormonal (coceptina: $r = -0,33$; norepinefrina: $r = -0,29$). Sin embargo cualquiera que sea el mecanismo ambas entidades son favorecidas por la actividad física.

Resalta los cambios observados en el doble producto, medida que representa una de forma indirecta de la demanda miocárdica de oxígeno y que aumenta con el esfuerzo, por lo que consideramos como se ha comentado aún cuando es una variable subrogada, está impactada en el resultado del ejercicio en el paciente.

Se observó mejoría en el VO_2 , parámetro que se sabe es el mejor factor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca y lo sigue siendo, incluso en la era de los beta-bloqueadores, recordando que el 88.9% de nuestros pacientes tomaban dicho grupo de medicamentos. La mejoría fue considerable teniendo una media antes del ejercicio de $16.6 \pm 4.6 \text{ ml O}_2/\text{min}$ y posterior al ejercicio de $18.54 \pm 5.7 \text{ ml O}_2/\text{min}$ con una mejora de $1.94 \pm 5.8 \text{ ml O}_2/\text{min}$ ($p=0.041$). Esto podría tener efecto al entender que la relación entre el VO_2 y la frecuencia cardíaca de reserva muestran una gran correlación para la evaluación de la intensidad del esfuerzo aeróbico³³, lo que podría considerarse para guiar tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca, estas conclusiones adoptadas por otros autores son también manifiestas para este estudio, donde encontramos que existe una correlación entre la FC de reserva y el VO_2 .

Se sabe desde hace tiempo que la relación entre la ventilación y la producción de dióxido de carbono durante el ejercicio está afectada, lo anterior se estudió desde hace varios años en personas más jóvenes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, así pues, aquellos pacientes con una pendiente VE/VCO_2 anormalmente alta están en un mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares por lo que el cambio mostrado en este estudio aunque ligero sugiere la posibilidad de disminuir dicho riesgo. Se ha propuesto que la afectación de VE/VCO_2 es secundaria a afección de mecanorreceptores que producen un ergorreflejo anormal lo que se ha utilizado para explicar la disnea y la fatiga en pacientes con

insuficiencia cardíaca³⁴, por lo que está sería una vía adicional que explicaría la mejoría en la tolerancia al ejercicio en pacientes después del entrenamiento físico. Los mecanismos que subyacen a una VE/VCO₂ anormalmente alta en los pacientes con insuficiencia cardíaca se cree que es multifactorial y se han reportado para incluir anomalías entre lo siguiente: unidad central de neurogénica, los quimiorreceptores centrales, mecanorreceptores cardíacos, ergoreceptores musculares, anatómicos y espacio muerto fisiológico y quimiorreceptores periféricos. los quimiorreceptores centrales, mecanorreceptores cardíacos, ergoreceptores musculares, anatómicos y espacio muerto fisiológico y quimiorreceptores periféricos.

Durante nuestro estudio se observó mejoría en el umbral anaeróbico (AT), solo en pacientes con fracción de expulsión conservada lo que otorga un punto crítico para el pronóstico, según lo encontrado por otros autores cuando se toma en cuenta el AT junto con el VE/VCO₂ se observa una sinérgica para obtener un mejor indicador de riesgo, para muerte cardíaca temprana, a diferencia de solo tomar en cuenta el VO₂ pico, específicamente en pacientes que están siendo priorizados para el trasplante cardíaco³⁴.

Como un beneficio añadido a la mejoría en la incompetencia cronotrópica encontrada en este estudio, se observó también mejoría en el VO₂ pico; parámetro que se sabe previamente por otros estudios, que un bajo VO₂ pico implica un pronóstico muy sombrío de forma independiente de otros factores de riesgo, este parámetro se utiliza a menudo para la estratificación del riesgo³⁵ e incluso para guiar tratamiento y realizar indicación médica de trasplante cardíaco. Además diferentes estudios sugieren que la mejoría del VO₂ pico por alguna estrategia terapéutica como el entrenamiento interválico de alta intensidad produzcan mejoría en la función ventricular izquierda, función miocárdica global, así como

reversión del remodelado ventricular izquierda en dichos pacientes con insuficiencia cardíaca³⁶.

La mejoría en la capacidad de ejercicio medida en equivalentes metabólicos (METS) es de gran importancia ya que es un potente predictor de eventos cardiovasculares³⁷. La carga de trabajo mayor alcanzada posterior al ejercicio predicen mejores tasas de supervivencia, independientemente de la edad y el sexo, por lo que al encontrar mejoría en nuestro estudio, su valor es fundamental y le otorga mas peso estadístico a nuestros resultados.

LIMITACIONES

Una limitación de este trabajo es su naturaleza retrolectiva lo que no permite corroborar la mejoría clínica en el seguimiento, por lo que dicha mejoría solo es considerada en forma indirecta por los parámetros cardiopulmonares.

Se necesitarán estudios que determinen si tal y como sucede en pacientes de menor edad el ejercicio físico en adultos mayores al mejorar los parámetros cardiopulmonares podría mejorar también parámetros como mortalidad y la tasa de rehospitalizaciones por descompensación de insuficiencia cardíaca²².

Con este trabajo se abre la oportunidad de realizar estudios que determinen si la mejoría de la tolerancia al ejercicio medida por parámetros cardiopulmonares representan un efecto clínico considerable, además de determinar si esta mejoría a la tolerancia es sostenida o se pierde con el transcurso del tiempo.

En estudios futuros se podría determinar si el impacto clínico es diferente en pacientes según la fracción de expulsión o es independiente de dicha variable.

CONCLUSION

El entrenamiento físico si mejora la tolerancia al ejercicio en el paciente adulto mayor con insuficiencia cardiaca medida por parámetros cardiopulmonares incluyendo: Tiempo de ejercicio, Consumo de oxígeno (VO_2), METS carga logrados y mejoría en la incompetencia cronotrópica.

Esta mejoría en las variables se comporto de forma similar en pacientes con fracción de expulsión baja y conservada, por lo que el ejercicio físico es una opción terapéutica segura para pacientes adultos mayores sin importar la fracción de eyección.

BIBLIOGRAFÍA.

-
- ¹Censo Nacional de Población y Vivienda.INEGI.2010
- ²Roberto Ham-Chande R. El Envejecimiento: Una nueva dimensión de la salud en México. *Salud Publica Mex* 1996; 38:409-418).
- ³JF. Guadalajara Boo. Entendiendo la Insuficiencia cardiaca. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76; 431-447
- ⁴Abdelhafis AH. Heart Failure in older people: Causes, diagnosis and treatment. *Age Ageing* 2000;31:29-36
- ⁵Rodríguez Artalejo F, . Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:163-70
- ⁶Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol.* 1993;33:6^a-13
- ⁷McMurray JJ, Stewart S. Heart failure. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83:596-602
- ⁸Franciosa JA, Park m, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol.*1981;47:33-39
- ⁹Froelicher V, Myers J. Exercise and the Heart. Interpretation of Hemodynamic Responses to Exercise Testing. Fifth edition.Ed. Saunders.2006 Philadelphia
- ¹⁰Bol E, de Vries WR, Mosterd WL, et al. Cardiopulmonary exercise parameters in relation to all cause mortality in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2000; 72:255-63
- ¹¹Fleg JL, O Connor F, Gerstenblith G, et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. *J Appl Physiol.* 1995;78:890-900).
- ¹²Kent R. Chronic Heart Failure and Exercise Intolerance: The Hemodynamic Paradox. *Current Cardiology Reviews.*2008. Vol.4,No2
- ¹³Sullivan MJ, Cobb FR. Central hemodynamic response to exercise in patients with chronic heart failure. *Chest.*1992;101:340s-346s).
- ¹⁴Brubaker Ph, Joo Kc, Stewart KP, et al. Chronotropic incompetence and its contribution to exercise intolerance in older heart failure patients. *J Cardiopulm Rehabil.*2006; 26(2):86-9
- ¹⁵Peter H. Brubaker. Chronotropic Incompetence: Causes, Consequences, and Management. *Circulation.* 2011 March 8; 123(9): 1010–1020
- ¹⁶Keteyian SJ, Brawner CA, Schairer JR, et al. Effects of exercise training on chronotropic incompetence in patients with heart failure. *Am Heart J.* 1999;138:233Y240.
- ¹⁷Francis DP. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO(2)slope and peak VO(2). *Eur Heart J.* 2000;21:154-61
- ¹⁸Arena R, Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in patients with heart failure: a prognostic comparison. *Am Heart J.* 2004;147:354-60
- ¹⁹Myers J, Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic heart failure. *Ann Int Med.*1991;115:377-386
- ²⁰Carl J. Lavie and Richard V. Milani. Effects of cardiac Rehabilitation and Exercise Training Programs in Patients >75 Years of Age. *The American Journal of Cardiology.*1996.Vol 78
- ²¹Jackson AS, Beard EF, Wier LT, et al. Changes in aerobic power of men ages 25–70 years. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:113–20, (21)Ogawa T, Spina R, MartinWH III, et al. Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular response to dynamic upright exercise. *Circulation* 1992;86:404–503

-
- ²² O'Connor C.M. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION, JAMA 2009; 301:1439
- ²³ Willenheimer R, Erhardt L, Cline C, et al. Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. Eur Heart J 1998;19:774–81.232
- ²⁴ McKelvie RS, Teo KK, Roberts R, et al. Effects of exercise training in patients with heart failure: The Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). Am Heart J 2002;144:23–30
- ²⁵ Arthur R Menezes. Cardiac rehabilitation and exercise therapy in the elderly: Should we invest in the aged? J Geriatr Cardiol 2012; 9: 68–75
- ²⁶ Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. JAMA 1986; 256: 1160–1163.
- ²⁷ John J.V. McMurray. Acute and Chronic Heart Failure. Eur Heart J 2012 (29):2388-2442
- ²⁸ Massimo F. Piepoli. Exercise training in heart failure: from theory to practice. European Journal of Heart Failure (2011) 13, 347–357
- ²⁹ Saxena A1, Minton D, Lee DC, Sui X, Fayad R, Lavie CJ, Blair SN. Protective role of resting heart rate on all-cause and cardiovascular disease mortality. Mayo Clin Proc. 2013 Dec;88(12):1420-6. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.09.011.
- ³⁰ La Rovere MT1, Pinna GD. Beneficial Effects of Physical Activity on Baroreflex Control in the Elderly. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2014 May 21. doi: 10.1111/anec.12170. [Epub ahead of print]
- ³¹ Benes J, Kotrc M, Borlaug BA, et al. Resting heart rate and heart rate reserve in advanced heart failure have distinct pathophysiologic correlates and prognostic impact: a prospective pilot study. J Am Coll Cardiol HF 2013;1:259–66
- ³² Gulati M1, Shaw LJ, Thisted RA, Black HR, Bairey Merz CN, Arnsdorf MF. Heart rate response to exercise stress testing in asymptomatic women: the St. James women take heart project. Circulation. 2010 Jul 13;122(2):130-7. doi: 10.1161/CirculationAHA.110.939249. Epub 2010 Jun 28.
- ³³ Vitor Oliveira Carvalho, Guilherme Veiga Guimarães, Edimar Alcides Bocchi The Relationship Between Heart Rate Reserve And Oxygen Uptake Reserve In Heart Failure Patients On Optimized And Non-Optimized Beta-Blocker Therapy CLINICS 2008;63(6):725-30
- ³⁴ Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986;60:2020–7.
- ³⁵ Lee Ingle Prognostic value and diagnostic potential of cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. European Journal of Heart Failure 10 (2008) 112–118
- ³⁶ Moholdt T, Aamot IL, Granoien I, et al. Aerobic interval training increases peak oxygen uptake more than usual care exercise training in myocardial infarction patients: a randomized controlled study. Clin Rehabil 2012;26:33–44
- ³⁷ Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med 2002;346:793–801.