



Influencia de un programa de rehabilitación física mixto en la evolución de pacientes con insuficiencia cardiaca

Víctor Alfonso Jiménez Díaz,* Lilia Castillo Martínez,**,*** Arturo Orea Tejeda,**,*** Enrique Asensio Lafuente,** Dora Corzo León,**,*** Ángeles Cano García,* Eloísa Colín Ramírez,** Thierry Hernández Gilsoul,* Verónica Rebollar González**

RESUMEN

Antecedentes: la insuficiencia cardiaca se distingue por la disminución absoluta o relativa del gasto cardiaco. A partir del decenio de 1980 se mencionó que los programas de ejercicio en pacientes con insuficiencia cardiaca pueden ofrecer beneficios sin causar deterioro de la clase funcional.

Objetivo: evaluar el impacto de un programa de ejercicio mixto en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, sobre las variables clínicas, ecocardiográficas y de capacidad funcional en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Pacientes y métodos: se incluyeron 73 pacientes mayores de 18 años, de uno y otro sexo, con disfunción ventricular sistólica asintomática de más de tres meses de evolución con tratamiento farmacológico convencional. El grupo fue dividido en dos, para realizar o no ejercicio programado. Estos grupos se subdividieron en dos subgrupos, de alto y bajo riesgo, según las características clínicas de cada paciente. Se les vigiló durante seis meses.

Resultados: treinta y seis pacientes se incorporaron al programa de rehabilitación física y treinta y siete al grupo control. Las características de cada grupo fueron similares, salvo porque el grupo control tuvo tensión arterial sistólica mayor que el grupo de ejercicio.

Conclusiones: los programas de ejercicio reducen los síntomas atribuibles a insuficiencia cardiaca crónica, como la disnea y la fatiga, debido a sus efectos cardiovasculares y músculo-esqueléticos. A pesar de las ventajas mostradas, los médicos prescriben muy poco los programas de rehabilitación.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca, rehabilitación física.

ABSTRACT

Background: Heart failure is characterized by the absolute or relative diminishment of cardiac output. Since 1980 decade programs of exercise are mentioned to offer benefits to patients with heart failure without causing functional class damage.

Objective: To assess the impact of a mixed exercise program in patients with systolic dysfunction of left ventricle on clinical, echocardiographic and of functional capacity variables in patients with heart failure.

Patients and methods: Seventy-three patients older than 18 years, of both sexes, with asymptomatic systolic ventricular dysfunction of more than three months of evolution with conventional pharmacological treatment. Group was divided into two, to perform or not programmed exercise. These groups were subdivided into two groups, of high and low risk, according to clinical characteristics of each patient. Participants were followed during six months.

Results: Thirty and six patients were incorporated to physical rehabilitation program and 37 to control group. Characteristics of each group were similar, except for the fact that control group had systolic blood pressure higher than exercise group's.

Conclusions: Exercise programs reduce symptoms attributable to chronic heart failure, such as dyspnea and fatigue, due to its cardiovascular and muscle-skeletal effects. Despite of their benefits, physicians prescribe little rehabilitation programs.

Key words: heart failure, physical rehabilitation.

* Clínica de Insuficiencia Cardiaca.

** Departamento de Cardiología.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador
Zubirán.

*** Asociación Mexicana para la Prevención de Insuficiencia Car-
diaca, A.C.

Correspondencia: Dr. Arturo Orea Tejeda. Providencia 1218-A 402,
colonia Del Valle, CP 03100, México, DF, México. Tel./fax: (5255)
55-13-93-84. E-mail: artorea@yahoo.com.mx
Recibido: abril, 2006. Aceptado: mayo, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en
internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La insuficiencia cardíaca se distingue por la disminución absoluta o relativa del gasto cardíaco, aumento de la presión del llenado ventricular, incremento de la actividad neurohumoral, del sistema renina-angiotensina II-aldosterona, vasopresina (ADH) y péptidos natriuréticos (ANP y BNP) entre otros; que ocasiona intolerancia al esfuerzo y deterioro de la capacidad física.¹

A pesar de la introducción de diferentes estrategias terapéuticas, desde farmacológicas hasta el trasplante cardíaco, la insuficiencia cardíaca limita la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes.²⁻⁴ En la década de 1980 se señaló que los programas de ejercicio en pacientes con insuficiencia cardíaca podían ofrecer diferentes ventajas sin provocar efectos funcionales adversos.² A fines de ese decenio, diversas publicaciones reportaron mejoría de la capacidad funcional mediante el uso de planes de entrenamiento físico.^{3,4}

Existen reportes de control clínico en pacientes con insuficiencia cardíaca que realizan acondicionamiento físico regular, al mostrar mejoría funcional,^{3,4} mejoría de síntomas,^{5,6} incremento del consumo máximo de oxígeno (VO_2 pico),⁷ aumento de la tolerancia al esfuerzo, incremento en la carga de esfuerzo y tiempo de tolerancia,⁸ incremento de las variables de frecuencia cardíaca y tono vagal,⁹ aumento del tamaño mitocondrial y de la concentración de enzimas en el músculo estriado,¹⁰ etc. Sin embargo, existen pocos estudios que estimen el efecto de un programa de ejercicio mixto en donde la primera fase sea supervisada en el hospital y la segunda en el domicilio del paciente.

En este estudio se evaluó el efecto de un programa de ejercicio mixto en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, en las variables clínicas, ecocardiográficas y de capacidad funcional en pacientes con insuficiencia cardíaca.

PACIENTES MÉTODO

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, de uno y otro sexo, con disfunción ventricular sistólica asintomática y sintomática de más de tres meses de evolución (fracción de expulsión del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ y diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo ≥ 3.2 cm/m² obtenido por ecocardiograma, así como

relación cardiotorácica ≥ 0.55) con tratamiento farmacológico convencional (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores adrenérgicos beta, bloqueadores de receptores de angiotensina II, antagonistas de receptores de aldosterona, digital, diurético, calcio antagonistas), los pacientes debían tener dosis estables de los medicamentos (sin el uso de medicamentos intravenosos para tratamiento de la disfunción cardíaca) 72 horas antes de la consulta de aleatorización, con excepción de las dosis de betabloqueadores, espironolactona y amiodarona, cuyas dosis debieron ser estables en el último mes.

Se aceptaron pacientes con y sin causa isquémica y en caso que la demostraran, se incluyeron sólo los que no tenían posibilidad de revascularización. De los casos con disfunción ventricular ocasionada por enfermedad valvular, sólo se incluyeron aquellos cuya valvulopatía se había corregido quirúrgicamente y en caso de haberse resuelto con prótesis, si ésta funcionaba adecuadamente. En todos los casos se solicitó la firma de consentimiento informado.

Se excluyeron los pacientes con imposibilidad para realizar ejercicio físico por causas ajenas al aparato cardiovascular, isquemia con posibilidades de revascularización (detectada por cualquier método), infarto de miocardio, angina inestable o procedimiento de revascularización miocárdica durante los tres meses previos; incorporados a un plan de ejercicio estructurado al momento de la inclusión en el estudio; insuficiencia cardíaca de origen valvular primaria no corregida, prótesis valvular disfuncionante, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva y no obstructiva ni restrictiva; cardiopatía congénita no corregida y miocarditis activa. Pacientes con antecedentes de resucitación después de muerte súbita, taquicardia ventricular sostenida ($\geq 30''$) o fibrilación ventricular, pacientes con arritmias graves desencadenadas por la actividad física, pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo (Movitz Tipo II) o tercer grado, bradiarritmias sintomáticas, a no ser que hayan recibido tratamiento mediante la colocación de un marcapasos definitivo y que el mismo funcionara adecuadamente y pacientes con deficiencia pulmonar primaria grave o deficiencia respiratoria de cualquier tipo.

Todos los casos contaron con historia clínica completa, ergometría con protocolo de Bruce modificado

y saturometría arterial e impedancia bioeléctrica, ecocardiograma M-2D y Doppler, Holter de 24 horas con variabilidad de frecuencia cardíaca, electrocardiograma, telerradiografía de tórax, exámenes de laboratorio de rutina (biometría hemática, química sanguínea, electrólitos séricos, prueba de funcionamiento hepático) y exámenes de laboratorio especializado (catecolaminas séricas, endotelina I, angiotensina II aldosterona, citocinas, péptidos natriuréticos, factor de necrosis tumoral: determinado mediante el método de ELISA).

Los pacientes se dividieron en dos grupos al azar para realizar o no ejercicio programado. Ambos grupos se subdividieron en dos subgrupos de alto y bajo riesgo, según las características clínicas de cada paciente y su valoración por la escala de Borg modificada o escala de esfuerzo percibido. Todos tuvieron seguimiento de seis meses.

El programa de ejercicio mixto combinó una fase inicial, con supervisión semanal de un mes. Al comenzar el programa, el paciente recibió indicaciones de ejercicio no supervisado que debía complementar con un mínimo de tres sesiones semanales y registrar en una ficha adjunta al material que recibió, la distancia caminada por día y el tiempo invertido para hacerlo. El régimen de ejercicio contenía una etapa de calentamiento, gimnasia o calistenia y fase aeróbica que respetara el rango de frecuencia cardíaca indicada en la prescripción para cada paciente.

Ejercicios no supervisados: El paciente eligió el lugar donde realizar sus caminatas (dos a siete veces por semana) y el horario libre para su rutina, evitando los horarios posprandiales. En todos los casos, el ejercicio debió resultar moderado y no exceder los rangos recomendados de frecuencia cardíaca para cada paciente.

En el grupo control no se realizó indicación específica sobre el programa de ejercicio durante el tiempo de seguimiento (seis meses). Sin embargo, recibieron material educativo e informativo relacionado con aspectos de insuficiencia cardíaca.

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS versión 10 y los resultados se expresaron como promedio \pm desviación estándar para las variables continuas y como frecuencias absolutas y relativas para variables categóricas. Los resultados

se consideraron estadísticamente significativos con valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

El estudio incluyó 73 pacientes de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Se incorporaron 36 pacientes al programa de rehabilitación física y 37 al grupo control (sin programa específico de rehabilitación física). En todos los pacientes se realizaron mediciones basales y al final del seguimiento. Las características de cada grupo fueron similares; sin embargo, destacó el grupo control con presión arterial sistólica mayor que el grupo de ejercicio (120.6 ± 21.6 vs 110.4 ± 18.1 , $p = 0.05$, cuadro 1).

El resto de las variables fueron semejantes en ambos grupos. Predominó el sexo masculino (62 vs 38%). Once pacientes del grupo de ejercicio no cumplieron los criterios de inclusión en el programa de rehabilitación, se excluyeron del grupo y se integraron al grupo control. Al finalizar los seis meses de seguimiento, 25 pacientes concluyeron el programa de ejercicio y 48 constituyeron el grupo control.

La inclusión de pacientes con insuficiencia cardíaca al programa de rehabilitación física mixta cardiovascular en su domicilio se logró en 65%, sin diferencias por género. Hubo mejoría clínica, paraclínica y calidad de vida superior en los pacientes del programa de ejercicio, comparado con los sometidos a tratamiento habitual (sin ejercicio físico dirigido).

Desde el punto de vista ecocardiográfico, las características estructurales de ambos grupos fueron semejantes, a excepción del patrón de llenado ventricular sin mostrar diferencia estadísticamente significativa. El patrón de llenado ventricular de tipo restrictivo (con mayor proporción en el grupo control) y de tipo invertido (grupo de ejercicio) tuvo diferencia estadísticamente significativa en ambos casos ($p = 0.02$). El comportamiento electrocardiográfico de 24 horas (Holter) mostró diferencia en la frecuencia cardíaca mínima y promedio (54.4 ± 8.5 vs 47.4 ± 11 , $p = 0.008$ y 73.7 ± 9.2 vs 67.8 ± 8.5 , $p = 0.04$, para el grupo control y de ejercicio, respecti-

Cuadro 1. Características clínicas de la población estudiada

Variable	Control n= 48	Ejercicio n= 25	p
Edad (años)	58.1 ± 18.1	60.8 ± 17.8	NS
Sexo	M: 39.6 H: 60.4	M: 36 H: 64	NS
Peso (kg)	65.7 ± 14.2	63.7 ± 13.7	NS
Talla (cm)	157.3 ± 10.5	159.1 ± 7.5	NS
Índice de masa corporal	26.3 ± 4.8	24.9 ± 4.6	NS
Presión arterial sistólica (mmHg)	120.6 ± 21.6	110.4 ± 18.1	0.05
Presión arterial diastólica (mmHg)	72.2 ± 10.1	70.4 ± 9.9	NS
Frecuencia cardiaca (lpm)	73.7 ± 8.2	72.2 ± 10.6	NS
Frecuencia respiratoria (rpm)	12.2 ± 0.9	12.8 ± 1.4	NS
Calidad de vida	47.1 ± 20.2	46.0 ± 23.8	NS
Glucosa basal (mg/dL)	132.8 ± 56.4	116.0 ± 47.5	NS
Insulina (un/mL)	6.2 ± 4.8	6.8 ± 5.7	NS
HBA1c (%)	9.4 ± 2.6	8.3 ± 1.9	NS
T3 (nmol/L)	1.9 ± 0.6	2.5 ± 2.0	NS
T4 (nmol/L)	109.3 ± 29.6	109.5 ± 24.8	NS
TSH (uu/mL)	4.4 ± 9.9	2.4 ± 1.9	NS
Endotelina 1 (pg/mL)	7.6 ± 5.0	5.5 ± 2.9	0.06
Noradrenalina (pg/mL)	580.6 ± 395.3	568.8 ± 288.9	NS
Proteína C ultrasensible (mg/L)	11.5 ± 35.7	2.7 ± 1.7	NS
Troponina t (ng/mL)	0.004 ± 0.004	0.008 ± 0.015	NS
DDVI (mm)	57.8 ± 8.2	58.7 ± 9.9	NS
DSVI (mm)	47.1 ± 12.6	46.1 ± 11.9	NS
SIV (mm)	11.7 ± 2.9	11.7 ± 2.5	NS
PPVI (mm)	10.7 ± 2.5	10.5 ± 1.4	NS
Aurícula izquierda (mm)	46.6 ± 6.1	47.0 ± 7.3	NS
FEVI (%)	29.5 ± 7.3	28.6 ± 9.9	NS
Fracción de acortamiento (%)	17.5 ± 6.6	18.3 ± 8.4	NS
Velocidad de la onda E (ms)	92.4 ± 34.7	81.2 ± 28.2	NS
Velocidad de la onda A (ms)	79.3 ± 62.9	93.9 ± 27.8	NS
TDOE (ms)	159.1 ± 75.9	197.0 ± 69.3	NS
PSPE (mmHg)	59.2 ± 13.0	62.8 ± 11.8	NS
Insuficiencia mitral			
Patrón de llenado ventricular			
Normal	13.3	10	0.02
Restringido	44.4	15	
Pseudonormal	11.1	10	
Invertido	24.4	65	
Relajación lenta	6.7	0.0	

HBAC: hemoglobina glucosilada; **T3:** triyodotironina; **T4:** tiroxina; **TSH:** tirotrófina; **DDVI:** diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; **DSVI:** diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; **SIV:** septum interventricular; **PPVI:** pared posterior del ventrículo izquierdo; **AI:** aurícula izquierda; **FEVI:** fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; **TDOE:** tiempo de desaceleración de la onda E; **PSPE:** presión sistólica pulmonar estimada.

vamente). En el resto de las variables, así como el comportamiento de la prueba de esfuerzo, no demostró diferencias significativas entre los grupos, con excepción de la presión sistólica al final de la prueba que fue mayor en el grupo control (cuadro 2).

Cuadro 2. Parámetros basales del Holter de 24 h y prueba de esfuerzo

Variable	Control n= 48	Ejercicio n= 25	p
Holter			
Frecuencia cardiaca promedio (lpm)	73.7 ± 9.2	67.8 ± 11.6	0.04
Frecuencia cardiaca mínima (lpm)	54.5 ± 8.5	47.4 ± 11.0	0.008
Frecuencia cardiaca máxima (lpm)	108.9 ± 16.7	107.2 ± 20.5	NS
Extrasístoles ventriculares por día	1,050.5 ± 2,449.9	1,063.3 ± 1,904.5	NS
Extrasístoles ventriculares por hora	43.7 ± 102.0	44.3 ± 79.3	NS
Variabilidad de la desviación estándar del RR de 24 horas (ms)	127.3 ± 69.3	161.4 ± 125.0	NS
Taquicardia ventricular			
Sí	10.8	0.0	NS
No	89.2	100	NS
Prueba de esfuerzo			
METS	4.7 ± 2.1	4.0 ± 2.1	NS
Presión arterial sistólica inicial (mmHg)	123.4 ± 23.7	120.6 ± 19.7	NS
Presión arterial sistólica final (mmHg)	151.3 ± 23.2	138.7 ± 24.5	0.05
Presión arterial diastólica inicial (mmHg)	77.2 ± 13.8	81.6 ± 11.4	NS
Presión arterial diastólica final (mmHg)	86.2 ± 13.2	86.8 ± 10.2	NS
Frecuencia cardiaca inicial (lpm)	73.5 ± 16.5	67.7 ± 13.4	NS
Frecuencia cardiaca final (lpm)	114.0 ± 23.1	109.9 ± 22.4	NS
Doble producto inicial	9,055.1 ± 2,516.0	8,163.6 ± 2,028.6	NS
Doble producto final	17,297.8 ± 4,271.7	15,311.6 ± 4,350.8	0.09
DDPF_1	2.0 ± 0.6	1.9 ± 0.5	NS
Clase funcional			
I	25	8	0.05
II	60.4	48	
III	14.6	44	
Globalmente			
Peor	8.3	24	0.009
Sin modificaciones	8.3	28	
Levemente mejor	37.5	2	
Moderadamente mejor	45.8	32	
Mucho mejor	0.0	4	

DDPF_1: diferencia del doble producto final 1.

Se encontró mayor número de pacientes en clase funcional I y II en el grupo control, mientras que en la clase III predominó el grupo de ejercicio con diferencia estadísticamente significativa (figura 1). La mayoría de los pacientes del grupo control realizaron sus tareas habituales con limitación leve a moderada; sin embargo, en el grupo de ejercicio, la mayoría las realizó con

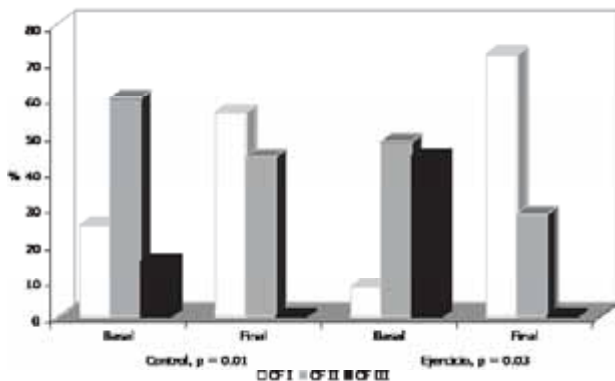


Figura 1. Cambios en la clase funcional de la NYHA.

limitación de moderada a severa, lo que representó una diferencia estadísticamente significativa.

En forma global, los síntomas de la mayoría de los pacientes del grupo control fueron de moderados a leves, mientras que en los pacientes del grupo de ejercicio de moderadamente mejor a peor; esta diferencia entre grupos fue estadísticamente significativa (cuestionario de calidad de vida de Minnesota, cuadro 2).

En los pacientes que realizaron el programa de ejercicio disminuyó su presión arterial diastólica, comparada con la del grupo control; también tuvieron una tendencia estadísticamente significativa a reducir la presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca y respiratoria (cuadro 3).

mostraron cambios significativos en los dos grupos; sin embargo, al dividir la fracción de expulsión en mejoría o empeoramiento (figura 2), se encontró mayor proporción de pacientes con mejoría en el grupo de ejercicio que en el grupo control, con diferencia estadísticamente significativa. En relación con la insuficiencia mitral, tricuspidéa y el patrón de llenado del ventrículo izquierdo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos después de seis meses de seguimiento.

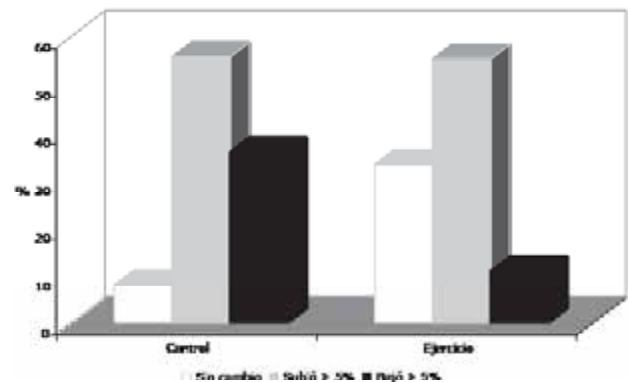


Figura 2. Cambio en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. $p = 0.04$.

En el grupo control se observó aumento del número de extrasístoles ventriculares por hora al final del programa de ejercicio, comparado con el otro grupo, sin ser un cambio estadísticamente significativa.

Cuadro 3. Modificaciones de los parámetros clínicos durante el seguimiento

Variable	Basal		Final		% cambio		<i>p</i> del % cambio
	Control N= 48	Ejercicio N= 25	Control N= 41	Ejercicio N= 25	Control N= 41	Ejercicio N= 25	
Presión arterial sistólica (mmHg)	120.6 ± 21.6	110.4 ± 18.1	124.1 ± 20.0	104.4 ± 15.8	1.9	-4.1	0.046
Presión arterial diastólica (mmHg)	72.2 ± 10.1	70.4 ± 9.9	71.2 ± 9.3	63.6 ± 7.5	1.2	-7.9	0.01
Frecuencia cardíaca (lpm)	73.7 ± 8.2	72.2 ± 10.6	70.7 ± 7.7	65.4 ± 8.7	-2.3	-8.2	0.06
Frecuencia respiratoria (rpm)	12.2 ± 0.9	12.8 ± 1.4	11.7 ± 0.7	11.6 ± 0.7	-4.7	-8.2	0.09
IMC	26.1 ± 3.8	26.1 ± 5.1	25.8 ± 4.1	26.0 ± 4.8	-0.8	-0.3	NS

Se observó incremento de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la fracción de acortamiento en el grupo de ejercicio sin ser estadísticamente diferentes en ambos. Los parámetros ecocardiográficos no

tivo. La desviación estándar del intervalo RR de 24 horas mostró incremento al finalizar el seguimiento en el grupo de ejercicio; mientras que en el grupo control hubo disminución sin ser estadísticamente

significativa. Los parámetros del Holter de 24 horas no mostraron modificaciones significativas en ambos grupos (cuadro 4).

Se observó un cambio estadísticamente significativo en los Mets del grupo de ejercicio al final del seguimiento, comparado con el grupo control en el cual disminuyeron. Los parámetros de la prueba de esfuerzo no mostraron diferencias estadísticamente significativas en los dos grupos (cuadro 4).

En la composición corporal, se observó disminución estadísticamente significativa en el agua corporal total, debido principalmente al agua extracelular en el grupo de ejercicio, mientras que en el grupo control no hubo cambios (cuadro 5). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el cambio de peso, masa libre de grasa y masa muscular entre los grupos.

cambios importantes. No obstante, hubo cambios significativos en el grupo de ejercicio, al obtener decrementos del -7.9% (sistólica) y -4.1% (diastólica), en comparación con los parámetros de presión al inicio del programa de ejercicio (cambios estadísticamente significativos). En el grupo control, la presión sistólica y diastólica tuvo leve incremento al final del seguimiento. Esto concuerda con lo observado por otros autores en pacientes sometidos

Cuadro 5. Porcentajes de cambio de composición corporal

Variable	Control	Ejercicio	p
PC ACT (%)	0.5	-5.7	0.045
PC AEC (%)	2.1	-3.3	0.047
PC AIC (%)	-1.0	-5.8	NS

PC ACT: porcentaje de cambio de agua corporal total; **PC AEC:** porcentaje de cambio de agua extracelular; **PC AIC:** porcentaje de cambio de agua intracelular.

Cuadro 4. Parámetros del Holter de 24 h y prueba de esfuerzo basales, finales y porcentaje de cambio

Variable	Basal		Final		% de cambio		p del % cambio
	Control	Ejercicio	Control	Ejercicio	Control	Ejercicio	
Holter							
Frecuencia cardíaca máxima (lpm)	108.9 ± 16.7	107.2 ± 20.5	106.7 ± 12.4	100.3 ± 18.9	-2.7	-6.6	NS
Desviación estándar de la variabilidad del RR de 24 horas (ms)	127.3 ± 69.3	161.4 ± 125.0	131.5 ± 58.0	132.6 ± 105.6	-6.3	13.4	NS
Taquicardia ventricular (% n)	10.8 (4)	11.8 (2)	0.0 (0)	6.3 (1)	-	-	NS
Extrasístoles ventriculares por hora*	4.21 (0-443.5)	6.48 (0-261.1)	1.4 (0-444.8)	3 (0-483.4)	-32.8	-36.1	NS
Prueba de esfuerzo							
METS	5.6 ± 2.1	4.1 ± 2.4	4.4 ± 1.7	4.8 ± 1.5	-17.2	33.9	0.001
TASF (mmHg)	151.3 ± 23.2	138.7 ± 24.5	148.1	140.8	-16.5	-37.7	NS
TADI (mmHg)	77.2 ± 13.8	81.6 ± 11.4	80.9 ± 9.4	75.9 ± 9.3	-14.9	-42.4	NS
TADF (mmHg)	86.2 ± 13.2	86.8 ± 10.2	88.7 ± 11.0	84.5 ± 10.9	-6.9	-41.7	NS
FCI (lpm)	73.5 ± 16.5	67.7 ± 13.4	66.9 ± 10.0	63.3 ± 9.6	-21.7	-38.9	NS
FCF (lpm)	114.0 ± 23.1	109.9 ± 22.4	115.4 ± 8.3	108.3 ± 17.6	-16.8	-39.3	NS
DPI	9055.1 ± 2516.0	8163.6 ± 2028.6	8186.3 ± 1584.8	7647.2 ± 1709.1	-22.2	-37.6	NS
DPF	17297.8 ± 4271.7	15311.6 ± 4350.8	31164.5 ± 46844.5	15154.8 ± 3274.5	-16.4	-40.2	NS
DPF_1	2.0 ± 0.6	1.9 ± 0.5	3.5 ± 4.5	2.0 ± 0.4	3.0	5.1	NS

* Mediana, mínimo y máximo

FCI: frecuencia cardíaca inicial; **FCF:** frecuencia cardíaca final; **DPI:** doble producto inicial; **DPF:** doble producto final; **DDPF_1:** diferencia del doble producto final 1.

DISCUSIÓN

Se tuvo mayor cantidad de pacientes masculinos; lo que concuerda con la bibliografía.¹¹ La presión arterial sistólica basal fue mayor en el grupo control y sin

a programas de rehabilitación física intrahospitalaria.⁴ sin embargo, no se había observado en programas domiciliarios de rehabilitación física.

Los programas de ejercicio reducen los síntomas atribuibles a insuficiencia cardíaca crónica, como

disnea y fatiga, por medio de sus efectos cardiovascular y músculo-esqueléticos,¹²⁻¹⁴ sin cambios importantes en la estructura y función cardíaca según el ecocardiograma. A pesar de las ventajas observadas, los programas de rehabilitación prescritos por los médicos son insuficientes, debido a que sus efectos en la supervivencia a largo plazo no se han definido. Existen pocos estudios que demuestran el aumento de supervivencia y disminución de hospitalizaciones en pacientes sometidos a programas de rehabilitación física.^{15,16} En otros, se muestra fuerte relación entre la capacidad de ejercicio y la supervivencia;¹⁸ sin embargo, los mecanismos por los cuales aumenta se desconocen. Una posible explicación es que el ejercicio mejora la disfunción endotelial y favorece la perfusión miocárdica, quizá debido a la vasodilatación coronaria y a la utilización funcional angiogénica.^{19,20}

También se ha demostrado que el ejercicio disminuye la remodelación ventricular,²¹ el tono adrenérgico, aumenta el tono vagal y mejora la variabilidad del RR.¹⁵ Aunque se sabe que el ejercicio físico aeróbico es favorable en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica de cualquier causa, la duración e intensidad requeridas no se conocen con exactitud, por lo que debe ser individualizado.

En este estudio, la frecuencia cardíaca disminuyó (-8.2%) al final del seguimiento en el grupo de ejercicio, mientras que el grupo control tuvo decremento del -2.3%, lo cual puede indicar una mejor regulación autonómica de la respuesta cronotrópica posterior al entrenamiento físico, aún considerando que ambos grupos recibían tratamiento betabloqueador a las dosis máximas toleradas, como se sugiere en las guías para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.^{22,23} La frecuencia respiratoria disminuyó de manera notable en el grupo de ejercicio al final del seguimiento (-8.2%), comparado con el grupo control (-4.7), lo que aumenta la tolerancia al ejercicio y las actividades diarias con mejoría de la mecánica respiratoria.

Los parámetros bioquímicos mostraron diferencias importantes al observar que el metabolismo de los carbohidratos se favorece en pacientes con mayor actividad física y no así en los que no siguen un régimen de ejercicio habitual (sedentarismo), ya que las concentraciones de glucosa en ayuno y la hemoglobina glucosilada disminuyeron en mayor

proporción al final del seguimiento en el grupo de ejercicio comparado con los controles, incluidos los pacientes diabéticos (47 pacientes, 64.3%), sin mostrar diferencias estadísticamente significativas.

Se observaron aumentos de la hormona estimulante de la tiroides (cambio importante en el grupo control), sin cambios notables en T3 y T4, lo que puede relacionarse con un efecto compensador de esta hormona en respuesta a la mala función ventricular, demostrado con anterioridad en animales de experimentación²⁴ mas no en humanos.

Los factores neurohumorales en reposo son importantes predictores de supervivencia en la insuficiencia cardíaca.¹¹ Diversos investigadores han encontrado que los principales predictores de muerte o trasplante cardíaco son las concentraciones de noradrenalina, péptidos natriuréticos y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo,²⁵⁻²⁷ así como la combinación de los valores de la prueba de esfuerzo y la actividad neurohormonal que pueden servir como parámetros pronósticos en los pacientes con insuficiencia cardíaca.²⁸ En este estudio, las concentraciones de noradrenalina disminuyeron de manera importante en el grupo de ejercicio (-5.2), a diferencia del aumento observado en los controles (11.6); comportamiento similar al descrito por otros autores.⁹ La noradrenalina es un marcador pronóstico importante en los pacientes con insuficiencia cardíaca y puede utilizarse como indicador de la respuesta al tratamiento. De la misma forma, las concentraciones elevadas de endotelinas se han vinculado con mal pronóstico, ya que participan en la regulación del proceso inflamatorio sistémico que conduce a daño de la función cardíaca a través de diversos mecanismos compensatorios.³⁰

El presente estudio demostró una disminución importante en las concentraciones de endotelina, con mayor porcentaje en los controles que en los pacientes del grupo de ejercicio, lo que sugiere que el ejercicio (en conjunto con el tratamiento global, al que puede atribuirse esta respuesta) no modifica de manera notable las concentraciones de endotelina (al menos durante los seis meses de seguimiento) y que la mejoría demostrada por otros autores en la función endotelial ocurre por otras vías que incluyen la liberación de adenosina inducida por el ejercicio,³¹

disminución de la resistencia vascular periférica e incremento de óxido nítrico^{15,32,33}

Otro marcador del proceso inflamatorio sistémico en los pacientes con insuficiencia cardiaca es la proteína C reactiva ultrasensible,³⁴ a la que se atribuye la capacidad de pronosticar la evolución de la insuficiencia cardiaca y en la que se observó disminución en el grupo de ejercicio, mientras que en el grupo control aumentó al doble al final del seguimiento. Los resultados deben tomarse de manera cuidadosa, ya que a pesar de ser un marcador sensible de daño miocárdico, otros procesos inflamatorios sistémicos pueden aumentar sus concentraciones séricas, por lo que esta prueba carece de la especificidad deseada aunque es sumamente sensible.

Las troponinas son proteínas implicadas en la regulación de la contracción miocárdica y músculo-esquelética. La existencia de troponinas cardíacas séricas indica lesión miocárdica o pérdida de la integridad de la membrana celular.³⁵ Varios estudios reportan el incremento de las concentraciones séricas de las troponinas cardíacas en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, en ausencia de síndrome coronario agudo. Además, se informa la buena correlación entre el aumento de las troponinas cardíacas y mal pronóstico.³⁰⁻⁴⁰ Se señala que el aumento de las troponinas en pacientes con insuficiencia cardiaca se debe a la pérdida progresiva de miocitos cardíacos por muerte celular y apoptosis, que se atribuyen principalmente, a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, endotelina, anormalidades en el intercambio de calcio, citocinas inflamatorias, óxido nítrico, estrés oxidativo y mecánico.⁴¹ Las concentraciones persistentemente elevadas de troponina T se relacionan con disminución en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y mayor mortalidad.³⁷ En este estudio, la troponina T mostró mayor disminución en el grupo de ejercicio que en el grupo control (45.3 vs 17.6%, respectivamente), lo cual puede sugerir disminución de la pérdida de tejido miocárdico o de la progresión del deterioro (muerte celular).

Desde el punto de vista estructural, al final del seguimiento aumentó la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en los grupos de ejercicio (32.2%) y control (13.9%), sin tener cambios estadísticamente significativos. Sin embargo, al dividir las variables

por mejoría o empeoramiento, el cambio favorable fue mayor en el grupo de ejercicio y el porcentaje de aquellos en los que se observó descenso durante el seguimiento fue menor, diferencia estadísticamente significativa. También se observó mejoría en la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (14.1%) en el grupo de ejercicio, con respecto al grupo control (0.6%), sin ser estadísticamente significativo. El resto de las modificaciones ecocardiográficas durante el seguimiento en relación con las basales deben tomarse con cuidado, ya que puede ser un método poco sensible para detectar cambios mínimos en la estructura o la función cardiaca al requerir más tiempo para que sean aparentes.

El estudio electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas (Holter) demostró disminución de la frecuencia cardiaca promedio en ambos grupos de pacientes al final del seguimiento e incremento en la frecuencia cardiaca mínima en el grupo de ejercicio, comparado con la basal (5.3%), considerando que desde el inicio, ésta era menor en ese grupo. La explicación es que durante el seguimiento, dos pacientes (8%) padecieron trastornos del ritmo y conducción cardiaca y requirieron la colocación de marcapasos definitivo, el cual modificó el promedio de la frecuencia cardiaca mínima.

La prueba de esfuerzo se utiliza ampliamente para la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardiaca. En este estudio, se encontró mejoría (estadísticamente significativa) en la duración e intensidad de la prueba Mets en los pacientes del grupo de ejercicio (33.9%), en comparación con los controles, que al final del seguimiento disminuyeron su capacidad respecto con sus basales (-17.2%), lo que coincide con varios autores.^{8,22} El doble producto inicial y final en la prueba de esfuerzo es una medida indirecta que se apoya en las respuestas cronotrópicas y presoras de los pacientes. Los pacientes del grupo control aumentaron la diferencia entre el doble producto inicial y final al término del seguimiento (lo que puede interpretarse como buena reacción al tratamiento), mientras que en el grupo de ejercicio la diferencia disminuyó ligeramente. De manera superficial podría pensarse que el programa de ejercicios no logró beneficio adicional en la capacidad de esfuerzo; sin embargo, consideramos (sumado a un mayor tiempo en banda) que la eficacia cardiaca aumentó, es decir, redujo la frecuencia

cardiaca y la presión sistólica, los cuales son factores importantes en el consumo miocárdico de oxígeno, pero con mayor trabajo realizado (Mets), que acompaña la autopercepción en los reportes de mejoría de los pacientes.

La calidad de vida es un parámetro poco estudiado.⁴² En este estudio se utilizó el cuestionario de calidad de vida de Minnesota para valorar la percepción de mejoría. Los pacientes del grupo de ejercicio disminuyeron notablemente su puntaje al final del estudio en comparación con el basal (-46.7%), mientras que los del grupo control tuvieron mejoría menos notable (-12.3%), similar a lo publicado por otros autores,^{2,17,43-45} con diferencias clínica y estadísticamente significativas; lo cual demostró que el tratamiento intensivo al que se sometieron los pacientes en la clínica de insuficiencia cardiaca es satisfactorio. Además, la incorporación a un programa de rehabilitación física tiene ventajas en la autoevaluación de los pacientes, lo que contribuye a mejor apego al programa y posiblemente a mejor pronóstico.

En la evaluación de la composición corporal, los pacientes del grupo de ejercicio disminuyeron significativamente la cantidad de agua corporal total y agua extracelular; cambios corporales que preceden a la aparición de síntomas. La explicación es la supresión del eje renina-angiotensina-aldosterona y la mayor liberación de péptidos natriuréticos inducida por el ejercicio. El grupo control permaneció sin cambio. El ejercicio físico reduce la pérdida y disfunción músculo-esquelética.¹⁴

En este estudio, el peso, el índice de masa corporal, la masa muscular y la masa libre de grasa no tuvieron cambios significativos en ningún grupo. Quizá se necesitan lapsos de seguimiento más amplios, mayor intensidad y duración del ejercicio, en conjunto con asesoría nutricional para cada paciente, ya que agregar al programa de ejercicio un plan adecuado de alimentación produce cambios en la composición corporal del 0-2%, disminución de la grasa corporal del 5%, incremento en la masa muscular del 2%, además de disminuir los factores de riesgo coronario: descenso de los triglicéridos en 22%, aumento del 8-23% en las HDL, mejoría del metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina⁴⁶ con mínimas modificaciones en las concentraciones de las LDL.

CONCLUSIONES

La implementación de programas adecuados de acondicionamiento físico para pacientes con insuficiencia cardiaca no es peligroso, ya que disminuye la morbilidad y reduce los síntomas y las admisiones hospitalarias.

El ejercicio físico disminuye la presión arterial sistólica y diastólica, aumenta la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en la capacidad de ejercicio y mejora la calidad de vida.

Debido a la alta incidencia y prevalencia de enfermedades incapacitantes y la demostrada ventaja del ejercicio, se debe contar con espacios para rehabilitación física intrahospitalaria y con programas de acondicionamiento físico domiciliario.

El apego a los programas de ejercicio domiciliario es bajo (65%), aunque similar a lo reportado por varios autores (50% al año), debido principalmente a la falta de cultura de actividad física y ejercicio que priva en nuestro medio.

Es probable que la hormona estimulante de la tiroides tenga participación importante en los mecanismos reguladores de la contracción cardiaca, sin embargo, se ha estudiado poco en la insuficiencia cardiaca en el hombre.

Se deben buscar estrategias de apoyo y motivación al paciente para favorecer el cumplimiento del programa de acondicionamiento físico.

REFERENCIAS

1. Chávez DR. La cardiopatía en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. *Arc Cardiol Mex* 2003;73:105-14.
2. Tyni-Lenné R, Gordon A, Sylvén C. Skeletal muscle endurance training improves peripheral oxidate capacity, exercise tolerance, and health-related quality of life in women with chronic congestive heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997;80:1025-9.
3. Meyer K, Schwaibold M, Roskamm H. Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:1017-22.
4. Coats A, Adamopoulos S. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85:2119-31.
5. Demopoulos L, Bijou R, LeJemtel T. Exercise training in patients with severe congestive heart failure: Enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:597-603

6. Meyer K, Schwaibold M, Roskamm H. Effects of exercise training and activity restriction on 6 minute walking test performance in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 1997;133:447-53
7. Kilavuori K, Toivonen L, Leinonen H. Reversal of autonomic derangements by physical training in chronic heart failure assessed by heart rate variability. *Eur Heart J* 1995;16:490-5.
8. Drexler H, Riede U, Munzel T, Koing H, et al. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85:1751-9.
9. Ohtsubo M, Yonezawa K, Nishijima H, Okita K, et al. Metabolic abnormality of calf skeletal muscle is improved by localized muscle training without changes in blood flow in chronic heart failure. *Heart* 1997;78:437-43.
10. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J. Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1067-72.
11. Sharpe N, Doughty R. Epidemiology of heart failure and ventricular dysfunction. *Lancet* 1998;352:(suppl I):37.
12. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:466-75
13. McKelvie RS, Teo KK, Roberts R, McCartney N, et al. Effects of exercise training in patients with heart failure: the Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). *Am Heart J* 2002;144:23-30.
14. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1239-49.
15. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ, ExtraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExtraMATCH). *BMJ* 2004;328(7433):189
16. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80:234-44.
17. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long term-moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1173-82.
18. Mancini DM, Eisen H, Kusssmaul W, Mull R, et al. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778-86.
19. Laughlin ML, McAllister RM. Exercise training-induced coronary vascular adaptation. *J Appl Physiol* 1992;73:2209-25.
20. White FC, Roth DM, McKirman D, Carroll SM, Bloor CM. Exercise induced coronary collateral development: a comparison to other models of myocardial angiogenesis. In: Schaper W, Schaper J, editors. *Collateral circulation*. Norweel: Kluwer Academic, 1993;pp:261-89.
21. Giamnuzzie P, Temporelli PL, Corra U, Gattone M, et al. Attenuation of unfavorable remodeling by exercise training in postinfarction patients with left ventricular dysfunction: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction (ELVD) trial. *Circulation* 1997;96:1790-7.
22. Remme WJ, Swedberg K. Task Force Report: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-60.
23. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. *Circulation* 2001;104:2996-3007.
24. Jin H, Federowicz MS. Thyrotropin-releasing hormone is induced in the left ventricle of rats with heart failure and can provide inotropic support to the failing heart. *Circulation* 2004;109:220-2245.
25. Isnard R, Pousset F, Trochu J, Chapirovskaia O. Prognostic value of neurohormonal activation and cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2000;86:417-21.
26. Hulsmann M, Stanek B, Frey B, Sturm B, et al. Value of cardiopulmonary exercise testing and big endothelin plasma levels to predict short-term prognosis of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1695-700.
27. De Groote P, Millaire A, Pigny P, Nugue O, et al. Plasma levels of atrial natriuretic peptide at peak exercise: a prognostic marker of cardiovascular-related death and heart transplantation in patients with moderate congestive heart failure. *J Heart Lung Transplant* 1997;16:956-63.
28. Lainchbury JG, Richards AM. Exercise testing in the assessment of chronic congestive heart failure. *Heart* 2002;88:538-43
29. Kilavuori K, Naveri H, Leinonen H, Harkonen M. The effect of physical training on hormonal status and exertional hormonal response in patients with chronic congestive heart failure. *Eur Heart J* 1999;20:456-64.
30. Galindo-Fraga A, Arrieta-Rodríguez O, Castillo-Martínez L, Narváez R, Orea-Tejeda A. Elevation of plasmatic endothelin in patients with heart failure: a multivariate analysis. *Arch Med Res* 2003;34:367-72.
31. McCully JM, Levitsky S. Alternatives for myocardial protection: adenosine-enhanced ischemic preconditioning. *Ann NY Acad Sci* 1999;874:295-305.
32. Clark AL. Exercise limitation in chronic heart failure: Central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092-102.
33. Rich MW. Cardiovascular disease in the elderly: heart failure. *Cardiol Clin* 1999;17(1):123-5.
34. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. *Circulation* 2003;107:499-511.
35. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, Fonarow GC. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increase mortality rates in advanced heart failure. *Circulation* 2003;108:833-8.
36. LaVecchia LL, Mezzana G, Zanolli L, Paccanaro M, et al. Cardiac troponin I as a diagnostic and prognostic marker in severe heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:644-52.
37. Sato Y, Yamada T, Taniguchi R, Makiyama T, et al. Persistently increased serum concentrations of cardiac troponin T in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy are predictive of adverse outcomes. *Circulation* 2001;103:369-74.
38. Missov M, Calzolari C, Pau B. Circulating cardiac troponin I in severe congestive heart failure. *Circulation* 1997;96:2953-8.
39. Setsuta K, Seino Y, Takahashi N, Ogawa T, et al. Clinical significance of elevated levels of cardiac troponin T in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999;84:608-11.
40. Del Carlo CH, O'Connor CM. Cardiac troponins in congestive heart failure. *Am Heart J* 1999;138:646-53.

41. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure. *Circulation* 1999;100:999-1008.
42. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, et al. AHA Scientific Statement: Exercise and Heart Failure. *Circulation* 2003;107:1210-25.
43. Kostis JB, Rosen RC, Cosgrove NM, Shindler DM, Wilson AC. Nonpharmacologic therapy improves functional and emotional status in congestive heart failure. *Chest* 1994;106:996-1001.
44. Willenheimer R, Erhardt L, Cline C, Rydberg E, Israelsson B. Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. *Eur Heart J* 1998;19:774-81.
45. Oka RK, De Marco T, Haskell WL, Botvinick E. Impact of a home-based walking and resistance training program on quality of life in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2000;85:365-9.
46. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2001;12:892-902.

medigraphic.com