

CAPITULO 18

EL EJERCICIO FÍSICO EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

En los últimos años se ha extendido la aceptación del ejercicio físico como forma de tratamiento de la IC. Ya han quedado olvidadas aquellas épocas donde se aconsejaba reposo prolongado en cama como medida terapéutica. Actualmente se ha comprobado en distintos estudios que el entrenamiento físico puede lograr mejorías sintomáticas y por ende de la calidad de vida^[1-3]

Los pacientes con IC sufren fatiga y disnea, síntomas provocados por actividad física leve o moderada que limitan la capacidad para ejercicio y afectan negativamente la calidad de vida. En años anteriores los pacientes recibían el consejo de evitar la actividad física porque se pensaba que la misma iba a incrementar el trastorno funcional. Actualmente está demostrado que la disnea y la fatiga no se correlacionan con la Fracción de Eyección (Fr.Ey.) ni con el volumen minuto (VM) en reposo. Esto ha llevado a suponer que los cambios periféricos en el músculo esquelético y en la perfusión sanguínea juegan un papel principal en la determinación de la capacidad física para ejercicio. Los estudios han demostrado anomalías del flujo sanguíneo del músculo esquelético y de la utilización periférica del oxígeno así como de su estructura. Hemos visto en capítulos anteriores que hay alteraciones del flujo periférico, de la función endotelial, del músculo esquelético y de la función ventilatoria en la IC^[4-8].

Los pacientes tienen un flujo periférico por debajo de lo normal en respuesta a ejercicio. Además los sistemas vasorreguladores están alterados apareciendo disminución de la actividad del vasodilatador óxido nítrico (NO) y aumento del factor vasoconstrictor endotelina-1 (ET-1)^[8]. El metabolismo muscular se perturba y se ha visto que un cierto porcentaje de pacientes bien tratados tienen una reducida tolerancia al ejercicio con evidencias de liberación precoz de ácido láctico pese a flujo normal^[7].

También las perturbaciones de flujo y metabólicas pueden dañar al músculo esquelético^[9]. Se han descrito alteraciones histológicas del músculo esquelético aunque sin un patrón específico^[10] y sin anomalías de su metabolismo^[11]. Una de las manifestaciones es la disminución de la fuerza muscular^[12]. Dentro de las alteraciones musculares está la que acompaña a la caquexia cardíaca provocada por cambios hormonales y desbalance anabólico/catabólico^[13].

Ante esas anomalías se presentaron como prometedores los resultados del entrenamiento con ejercicio físico^[14-16]. Este aumenta la capacidad física y reduce los síntomas. Según the Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology^[16] el desentrenamiento es una posible causa de alteraciones del metabolismo muscular y se relaciona con

los síntomas, y debe ser evitado. Se debe estimular la actividad muscular de resistencia de bajo nivel, tal como caminar, mientras que se deben desaconsejar las actividades isométricas extenuantes.

En pacientes con enfermedad cardíaca estable hay evidencias que el ejercicio físico apropiado y el entrenamiento llevan a mejoría de la capacidad para realizar el mismo y de la calidad de vida, aunque no se conoce el efecto sobre el pronóstico

El entrenamiento físico con ejercicio con cargas que corresponden al 70% de la capacidad aeróbica pico incrementa la capacidad aeróbica pico en pacientes con IC^[17] a través de un aumento del VM durante el ejercicio máximo, un aumento de la capacidad vasodilatadora de los lechos vasculares musculares y una reversión de las anomalías metabólicas musculares^[18] (reducción de la disminución de fosfocreatina y del aumento de ADP durante ejercicio, y aumento de la tasa de resíntesis de fosfocreatina, que indican corrección de la capacidad oxidativa alterada).

Larsen y col.^[19] evaluaron tres tipos diferentes de protocolos de entrenamiento con ejercicio físico en pacientes con IC. Demostraron una significativa mejoría en la capacidad máxima y submáxima y en la resistencia, ante el ejercicio. Las pruebas de resistencia tienen más sensibilidad y son más apropiadas para evaluar la eficacia del tratamiento con ejercicio.

El entrenamiento físico resulta en un modesto incremento (~ 2lt/m) del VM en el pico del ejercicio, debido al aumento conjunto de la frecuencia cardíaca pico y del volumen sistólico pico^[20]

Con la selección cuidadosa de pacientes con IC de moderada a severa se pueden alcanzar importantes mejorías con el entrenamiento físico. El desentrenamiento físico puede ser en parte responsable de las anomalías y limitaciones del ejercicio en la IC, incluyendo alteraciones en la regulación autonómica^[21]. Aún un entrenamiento a corto-plazo puede mejorar la calidad de vida por mejoría de la función ventricular durante la actividad física leve a moderada en pacientes con miocardiopatía isquémica^[22].

Distintos mediadores intervienen para lograr modificaciones favorables a través del ejercicio de factores de riesgo como la obesidad, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial. Es ahora aceptado que el ejercicio afecta la función endotelial aumentando la capacidad vasodilatadora vascular, por medio de un incremento de la producción de NO. La biodisponibilidad del NO se regula por tres mecanismos diferentes: 1) Regulación transcripcional hacia arriba de la sintasa endotelial del NO (eNOs); 2) Activación postranscripcional de la eNOs y 3) Reducción de la inhibición del NO por los radicales libres al aumentar las defensas antioxidativas. La fosforilación por la serina/treonina kinasa Akt (proteinkinasa B) del aminoácido Ser177 es crítica para la activación de la eNOs (el shear stress estimula al Akt).

Para Goto y col.^[24] el ejercicio aeróbico de moderada intensidad aumenta la vasodilatación dependiente del endotelio a través del aumento de la producción de NO mientras que el ejercicio de alta intensidad probablemente aumente el estrés oxidativo.

Dado que el estrés oxidativo en el núcleo rostral ventral lateral del bulbo raquídeo interviene activamente en la sobreexcitación simpática de la IC, Gao y col.^[25] investigaron (en conejos) si el ejercicio tiene efectos antioxidantes. En el núcleo del SNC citado se encuentra regulación hacia arriba de la expresión de la NADPH oxidasa. Se observó que el ejercicio reduce significativamente

los niveles de las subunidades productoras de la oxidasa (gp91^{phox}, p22^{phox}, Nox4).. Los ROS derivados de la NADPH oxidasa activan la kinasa de la proteína activada por el mitógeno p38, mediador de los efectos excitatorios simpáticos de la Ang II a través de los receptores AT₁ en el bulbo rostro-ventro-lateral (losartan atenúa el eflujo simpático al inhibir la producción de anión superóxido inducida por Ang II). En los pacientes el ejercicio mejora la tolerancia al mismo, disminuye significativamente los niveles de adrenalina, restituye la vasodilatación inducida por flujo y reduce la expresión de la NADPH oxidasa y además aumenta la actividad de los barredores (“scavengers”) de radicales libres, es decir que actúa favorablemente contra el estrés oxidativo.. Además el entrenamiento físico en pacientes con IC provoca dramáticas reducciones en la actividad simpática de reposo. La actividad nerviosa muscular simpática deja de ser mayor que la de controles sanos entrenados.^[26]

En la IC hay disminución de la sensibilidad a la insulina alterándose el aprovechamiento muscular de la glucosa, con consiguiente disminución de la capacidad para ejercicio. La resistencia a la insulina se correlaciona con el grado de IC. El entrenamiento físico mejora la captación muscular de glucosa, o sea que la extracción de glucosa puede mejorarse por medio del entrenamiento. Esto indicaría que la resistencia a la insulina de la IC es el resultado de defectos celulares y no de falla del aporte^[27].

Braith y col.^[28] señalan que 16 semanas de entrenamiento de resistencia en pacientes con IC clase II-III modifican la actividad neurohormonal, decreciéndola.

Pero no se observan mejorías en la función ventricular, como lo señalan Piepoli, Flather y Coats, en una reciente y muy completa revisión^[29]. Allí se destaca que en el estudio **EAMI** (Exercise in Anterior Myocardial Infarction) la mejoría en la tolerancia al ejercicio que se logró con el entrenamiento físico, o no se acompañó de cambios en la función ventricular o sino mostró efecto perjudicial y remodelación en pacientes con Fracción de Eyección (Fr.Ey.) <40%. En este estudio se enrolaron 103 pacientes con primer infarto de miocardio anterior reciente de los cuales 51 fueron a programa de entrenamiento con ejercicio y 52 al grupo control. La implicancia clínica final fue que el ejercicio no influye sobre el deterioro espontáneo de la remodelación ventricular. Los infartados sin complicaciones clínicas pueden beneficiarse con un programa de entrenamiento con ejercicio a largo plazo sin alteraciones geométricas ventriculares o de sus volúmenes^[30].

Es evidente que para poder prescribir y evaluar resultados del ejercicio en los pacientes es conveniente conocer la capacidad funcional para ejercicio. En la IC se han propuesto pruebas que investigan la capacidad submáxima, siendo uno de los habituales la determinación de la fracción de eyección: los resultados son cuestionables porque dependen de las condiciones de carga y el estado contráctil. Además, conocer las variaciones de la Fr.Ey. sin conocer las variaciones de volumen hacen inciertos los resultados^[31].

En general los investigadores han preferido el VO₂ pico como el punto final principal para evaluar la respuesta al entrenamiento con ejercicio, y la mayoría de los estudios han mostrado una mejoría del 20%. Con entrenamiento la distancia de la caminata de 6 minutos aumenta y la acumulación de lactato disminuye, coincidiendo con la idea que el mayor impacto favorable del entrenamiento físico se observa en los músculos.^[32]

La prueba de la caminata durante 6 minutos es cada vez más usada en la IC crónica dado que es un procedimiento simple que permite predecir morbilidad. Se ha popularizado luego de ser empleada en un subestudio del SOLVD^[33]. Para Faggiano y col.^[34] no se sabe aún si la prueba es realmente útil para cuantificar la discapacidad funcional o para el pronóstico.

En una reciente investigación de Opasich y col.^[35] se concluye con que la caminata de 6 minutos no se relaciona con la función cardíaca y sólo moderadamente con la capacidad para ejercicio. Para estos autores el desempeño durante la caminata no da información pronóstica que pueda complementar o sustituir al VO₂ pico o a la clase funcional de la NYHA, o sea que la prueba es de limitada utilidad como indicador de decisiones de manejo en la práctica clínica. (Ver Capítulo 10, 2da. parte, Clínica de la IC)

Meyer y col.^[36] han evaluado si los registros hemodinámicos y la capacidad para ejercicio pueden predecir la mejoría del VO₂ después de entrenamiento físico con ejercicio en pacientes con severa IC crónica congestiva. Encontraron mejoría al ver un mayor aumento del VO₂ en el umbral ventilatorio después de entrenamiento físico en aquellos pacientes con mayor desacondicionamiento periférico basal. La mejoría no se relacionó con cambios de la hemodinamia central. La conclusión fue que los pacientes con IC severa - potencialmente candidatos a trasplante - y aquellos que esperan trasplante pueden beneficiarse con un programa de entrenamiento con ejercicio, por supuesto bien reglado y controlado. Los mismos autores^[37] estudiaron - con prueba de caminata de 6 minutos - a 18 pacientes hospitalizados con IC severa (Fr.Ey. promedio 21%) a quienes indicaron tres semanas de entrenamiento físico (en bicicleta y banda sinfin) y tres semanas de restricción de actividades, en un estudio con aleatoriedad en el cruzamiento. Después de entrenamiento la máxima distancia caminada aumentó en un 65%, mientras que después de restricción de actividades no aparecieron cambios con respecto al estado de base. Cuando menor había sido la distancia caminada en el estado de base mayor fue la prolongación de la distancia caminada lograda por entrenamiento.

En pacientes con enfermedad coronaria estable aparece hipertrofia ventricular izquierda después de 6 a 12 meses de entrenamiento. Se han visto efectos perjudiciales del ejercicio en la rata que ha tenido un gran infarto de miocardio^[38], y Jugdutt encontró deterioro de la función ventricular en

Parece que lo más importante es la duración del entrenamiento intra y extrahospitalario, sea o no supervisado. La conclusión pareciera ser que el entrenamiento por medio de ejercicio físico del paciente con IC, es en el momento actual merecedor de una muy especial consideración como medida terapéutica beneficiosa.

pacientes sometidos a entrenamiento físico durante 12 semanas^[39]. No se conoce el mecanismo de incremento de la HVI en IC cuando se realiza entrenamiento físico. Es probable que el aumento de la presión de llenado provoque un aumento del estrés de pared^[17].

El estudio de Jugdutt plantea la posibilidad que el ejercicio pueda ser perjudicial acentuando la remodelación patológica pero sus resultados no han sido confirmados por otras observaciones. Como sabemos la presencia de remodelación o su acentuación es indicador de peor pronóstico en IC. Recordemos que los mecanismos aparentemente involucrados en la remodelación ventricular incluyen el aumento del estrés de pared vinculado a la sobrecarga de volumen (aumento de

precarga), pero también a la poscarga. Influye en la remodelación la persistencia de la isquemia; de allí la trascendencia que se asigna a la viabilidad de la arteria responsable (teoría de la arteria abierta)

Contrastando con la opinión de Jugdutt y concordando con los resultados del EAMI y del ELVD, Dubach y col.^[40] no encuentran efectos perjudiciales del ejercicio sobre volumen ventricular izquierdo, función, o espesor ventricular en infartados (sin importar la extensión del área de necrosis).

Giannuzzi, Temporelli y col., del estudio **ELVD**^[41] (Exercise in Left Ventricular Dysfunction) llegaron a la conclusión que en pacientes con disfunción sistólica posinfarto de miocardio, el entrenamiento físico con ejercicio a largo plazo puede atenuar la respuesta desfavorable de la remodelación y aún mejorar la función ventricular a través del tiempo. Este estudio incluyó a 77 pacientes con un primer IAM reciente (3 a 5 semanas), sin trastornos del ritmo cardíaco y con una Fr.Ey. < 40%. En el grupo control (38 pacientes) - a los 6 meses de seguimiento - el volumen ventricular izquierdo aumentó progresivamente, la Fr.Ey. permaneció baja, y los índices de función regional no mejoraron. En los entrenados (39 pacientes) el Volumen de Fin de Diástole (VFD) permaneció sin cambios, disminuyó el Volumen de Fin de Sístole (VFS) y mejoró la Fr.Ey..

Es entonces importante el entrenamiento físico en la IC^[21,42]. Según Hambrecht y col.^[43] el entrenamiento físico regular aumenta la tolerancia al ejercicio y retrasa el metabolismo anaeróbico durante ejercicio submáximo en pacientes con IC crónica; y la mayor capacidad aeróbica está estrechamente ligada a un aumento de la capacidad oxidativa del músculo inducida por el ejercicio. Estos autores señalan que el entrenamiento físico disminuye los niveles basales de catecolaminas en reposo y en ejercicio submáximo, indicando disminución del comando simpático. El ejercicio físico provoca reducción del tono simpático y aumento del parasimpático, y hay predominancia de éste último^[29]. Es evidente la mejoría de las variaciones circadianas de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC); la disminución de la VFC estudiada en monitoreo electrocardiográfico ambulatorio es un factor de riesgo independiente de mal pronóstico en pacientes con IC^[44]. El entrenamiento físico, que mejora la capacidad para el ejercicio, mejora además el balance autonómico al aumentar el componente vagal de la VFC. De ésta forma puede influenciar favorablemente en el pronóstico^[45].

En pacientes con IC clínicamente estables el ejercicio aeróbico revierte la remodelación ventricular. El mecanismo aparente invocado es la reducción de hormonas vasoconstrictoras o de la carga hemodinámica. Habría un mejor balance simpático/parasimpático^[46]. El entrenamiento de fuerza no se asoció con beneficios sobre remodelación, y más bien produjo aumento del estrés de la pared ventricular, alteración de la contractilidad y disminución de la reserva de 'precarga. En el ExTraMatch, un meta-análisis de ensayos acerca de entrenamiento con ejercicio de pacientes con IC crónica no se encontraron evidencias de que el ejercicio pueda ser peligroso pero si hubo una clara evidencia de reducción de la mortalidad^[47].

Con respecto a influencia del ejercicio sobre el pronóstico en la IC, Iliou^[48] señala que las publicaciones al respecto son escasas. Comenta que el estudio de Belardinelli es el único que ha demostrado hasta ahora un aumento de la supervivencia del 37% y una reducción de las internaciones por IC en el grupo con rehabilitación. Comenta también que los resultados de

Belardinelli se confirmaron en el ya comentado estudio ExtraMATCH. Un cálculo estadístico señala que para evitar un evento cardiovascular en un seguimiento de dos años se necesita tratar por medio de ejercicio a 13 pacientes. Iliou cita además otro metaanálisis de Smart donde se muestra que el entrenamiento con ejercicio es libre de riesgo y eficiente, disminuyendo un 12% el riesgo de eventos y un 29% el riesgo de mortalidad.

El entrenamiento físico con ejercicio de pacientes con IC reduce significativamente la presencia de citoquinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-1beta, e IL-6) y de la iNOs (sintasa inducible de NO) en el músculo esquelético ^[49,50].

También provoca reducciones dramáticas de la actividad nerviosa simpática, medida a través de microneurografía del nervio peroneo. La excitación simpática característica de la IC se revierte con el entrenamiento y los niveles de actividad simpática pasan a ser similares de los de controles sanos entrenados ^[26].

Según Kavanagh y col. ^[51] el entrenamiento aeróbico es seguro y beneficioso en la IC crónica compensada. Los beneficios en la función aeróbica y sobre la calidad de vida persistieron en un programa de 52 semanas de duración.

Mancini y col. ^[52] proponen el entrenamiento selectivo de los músculos respiratorios, que es eficaz en un pequeño grupo de pacientes mejorando la disnea de esfuerzo.

En el European Heart Failure Training Group ^[53] se estudiaron las evoluciones de 134 pacientes con IC estable sometidos a entrenamiento en ensayos controlados aleatorizados. Un efecto positivo significativo del entrenamiento (aumento del 13 % del VO₂max y del 17% de duración del ejercicio) se acompañó de mejoramiento de índices autonómicos (catecolaminas, hormonas, variabilidad de la frecuencia cardíaca) sin efectos colaterales significativos. El ejercicio aconsejado es en bicicleta fija , 20 m 4-5 días por semana a 70-80% de la frecuencia cardíaca predeterminada, al que se le agrega calisténico de 12 m de duración.

Wilson ^[54] señala que los pacientes con respuestas normales del VM generalmente mejoran con el entrenamiento, pues su problema radica en la adecuación periférica vascular y muscular al ejercicio. Pero que si hay disfunción severa no se observa mejoría, sugiriendo una limitación dada por factores circulatorios centrales. Quizás se trate de pacientes que tienen limitada su capacidad de incrementar el VM.

Belardinelli y col. ^[55] estudiaron 110 pacientes con IC estable, y los distribuyeron al azar en dos grupos, uno que realizaba ejercicio, y el otro que no lo hacía. Encontraron que el entrenamiento con ejercicio moderado a largo plazo determinan una sostenida mejoría de la capacidad funcional y de la calidad de vida; los beneficios parecieran dar lugar a una mas favorable evolución. Algunos pacientes con miocardiopatía isquémica podrían mejorar su flujo colateral, a través del entrenamiento con ejercicio¹.

En el estudio EXERT (Exercise Rehabilitation Trial) ^[56] se realizó entrenamiento físico en 90 pacientes comparándolos con 91 pacientes en grupo control, todos ellos con IC de Clase Funcional (NYHA) I-III, con Fr.Ey.<40% y distancia en prueba de caminata de 6 minutos <500 mts. Los medicamentos usados fueron IECA en el 91%, diuréticos en el 83%, digoxina el 63% de los casos,

nitratos el 42%, y bloqueantes beta el 22%. Se realizó seguimiento durante 12 meses de entrenamiento. Como resultado se encontró 1) que no hubo mejoría en la prueba de caminata; 2) el consumo de oxígeno aumento en un 14% al cabo de 1 año de entrenamiento; 3) la fuerza muscular aumentó en un 16% a los 3 meses sin mayores modificaciones al año. Es decir que se observó mejoría con el entrenamiento en el corto plazo, pero no a largo plazo. No se observaron diferencias en la función cardiaca entre el grupo entrenamiento y el control a los 3 meses, o sea que el entrenamiento no tiene efectos adversos sobre la función cardiaca. No se encontraron diferencias en presentación de eventos clínicos.

Tabla 17-I. Clasificación de riesgo para entrenamiento con ejercicio:

Clase A: Individuos aparentemente normales. Esta clasificación incluye:

1. Niños, adolescentes, hombres <45 años, y mujeres <55 años asintomáticos o presencia conocida de enfermedad cardiaca o con factores de riesgo coronarios mayores.
2. Hombres >=45 años y mujeres >=55 años asintomáticos o presencia conocida de enfermedad cardiaca o con <2 factores de riesgo coronarios mayores.
3. Hombres >=45 años y mujeres >=55 años asintomáticos o presencia conocida de enfermedad cardiaca o con >=2 factores de riesgo coronarios mayores.

Guías de actividades: Sin restricciones salvo básicas.

Supervisión: No requerida.

ECG y monitoreo de presión arterial: no se requiere

*Los A-2 y sobre todo los A-3: examen medico y una PEG previos antes de ir a ejercicios vigorosos.

En investigaciones en países europeos el entrenamiento físico en la IC ha demostrado ser beneficioso^[57]. Pero hay diferencias entre los estudios con respecto a resultados que pueden haber dependido del tipo de entrenamiento y el control y la existencia o no de supervisión del mismo. Hay cambios fisiológicos que han sido atribuidos al ejercicio, pero los resultados son conflictivos en lo que se refiere a mejoría en morbilidad y mortalidad. Aún el estudio mencionado de Belardinelli deja dudas a ese respecto, por tener poca potencia estadística para demostrarla.

En el estudio Leipzig Heart Failure Training^[58] en pacientes de Clase Funcional III (NYHA) de IC, el entrenamiento a largo plazo aumentó la capacidad física para

ejercicio, mejoró el VM y provocó reducción de la cardiomegalia.

El entrenamiento físico en 47 pacientes con IC en un periodo de 9 meses mejoró la capacidad funcional, calidad de vida y función ventricular y disminuyó la hiperactividad adrenérgica y la expresión aumentada de BNP y proBNP terminal amino^[59].

Coats^[60], comenta en una Editorial el trabajo de Belardinelli, y señala que hay tres preguntas mayores que permanecen aún sin ser contestadas: 1) Si los efectos del entrenamiento pueden mantenerse a través del tiempo; 2) Si el entrenamiento es practicable en las distintas condiciones de la práctica clínica, mas allá de la esfera de especialistas entusiasmados con la idea y 3) Si el ejercicio tendrá un efecto sobre la morbimortalidad, beneficioso o adverso. Los beneficios del entrenamiento con ejercicio en la IC incluyen mejoramiento de la tolerancia al ejercicio evaluada principalmente por el VO₂ aunque también por la duración del ejercicio.

La declaración del Comité de Ejercicio, Rehabilitación y Prevención de la American Heart Association del año 2003 ha enfatizado sobre distintos aspectos de los beneficios obtenibles con el

ejercicio como forma de rehabilitación y tratamiento^[61]. Se establecieron estándares^[62] para pruebas y entrenamiento A, B y C que se exponen en las Tablas 17-I, 17-II y 17-III. En el estándar D se consignan las contraindicaciones : 1) Angina inestable; 2) Valvulopatías severas, estenosis o regurgitaciones; 3) Cardiopatías congénitas (Informe Bethesda); 4) Insuficiencia cardíaca descompensada, también llamada IC avanzada; 5) Arritmias ventriculares no controladas y 6) otras enfermedades o condiciones que el ejercicio podría agravar.

En esos estándares se señala que el VM usualmente no muestra cambios con el entrenamiento,

Tabla 17-II. Clasificación de riesgo para entrenamiento con ejercicio :

Clase B: Presencia de enfermedad c.v. estable con bajo riesgo de complicaciones con ejercicio vigoroso, aunque ligeramente mayor que el de individuos aparentemente sanos. Se incluyen siguientes diagnósticos

1. Enfermedad arterial coronaria (IM, bypass, angioplastia, angina pectoris, PEG anormal, CCG anormal) cuya condición es estable y que tiene las características clínicas detalladas más abajo.
2. Enfermedad valvular, excluyendo estenosis valvular severa o insuficiencia. Características clínicas detalladas más abajo
3. Cardiopatía congénita: riesgo según Guías de la 27ma. Conferencia de Bethesda.
4. Miocardiopatía con Fr.Ey. <31%; incluye pacientes estables con IC con características detalladas más abajo pero no miocardiopatía hipertrófica o miocarditis reciente.
5. Anormalidades de prueba de ejercicio que no alcanzan alguno de los criterios de alto riesgo señalados más abajo en clase C (Tabla 17-II).

Características clínicas (deben incluir algunas de las siguientes):

1. Clase funcional (NYHA) I ó II.
2. Capacidad para ejercicio <=6 MET.
3. Sin evidencias de IC.
4. Sin evidencias de isquemia miocárdica o angina de reposo o en la prueba de ejercicio <= 6 METs.
5. Aumento apropiado de la presión arterial sistólica durante ejercicio.
6. Ausencia de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida en reposo o con ejercicio.
7. Capacidad para autoevaluar la intensidad de la actividad.

Guías de actividad : La actividad debe ser individualizada, con prescripción de ejercicio provista por profesionales calificados y aprobada por el proveedor primario de salud.

Supervisión requerida: La supervisión médica durante la prescripción inicial es beneficiosa.

La supervisión por personal no médico apropiadamente entrenado para otras sesiones de ejercicio debe existir hasta que el individuo aprenda a evaluar su propia actividad. El personal médico debe ser entrenado y diplomado en Soporte Vital Cardíaco Avanzado. El personal no medico debe ser entrenado en Soporte Vital Básico (que dene incluir resucitación cardiopulmonar).

Monitoreo ECG y de presión arterial. 6 a 12 primeras sesiones

aunque si aumenta el VS, acompañado de una disminución de la frecuencia cardíaca submáxima. No se conoce el mecanismo de estos cambios. Los niveles de catecolaminas son más bajos en reposo y después de ejercicio submáximo en los entrenados..

Las conclusiones del Comité de Ejercicio, Rehabilitación y Prevención de la American Heart Association del año 2003 establecen que el entrenamiento con ejercicio mejora la tolerancia al ejercicio, no sólo en su duración sino también en el VO₂ pico, como medición.

Hay cambios musculares después de entrenamiento con ejercicio consistentes en aumento de la enzimas oxidativas, de la densidad de los capilares, de la concentración de hemoglobina, del glucógeno muscular y del cambio a fibras musculares del tipo I. Todos estos cambios contribuyen a mayor resistencia y mayor capacidad de uso del oxígeno.

El mencionado Comité de Ejercicio^[61] cita resultados beneficiosos sobre duración del ejercicio y VO₂ pico, del European Heart Failure Training Group^[63], en 134 pacientes de clase II-III, con una Fr.Ey. promedio del 25%, que realizaron un entrenamiento de 6 a 16 semanas de duración, en su mayoría domiciliario, con bicicleta (en el 40% de los pacientes se agregaron ejercicios calisténicos).

Se han logrado beneficios similares a los obtenibles con el ejercicio mediante la estimulación eléctrica muscular de las piernas. Ese método puede ser un sustituto del ejercicio físico para realizar

Tabla 17-III. Clasificación de riesgos para entrenamiento con ejercicio

Clase C: Aquellos con moderado/alto riesgo de complicaciones cardiacas durante ejercicio e incapaces de autorregular su actividad o de comprender el nivel de actividad recomendado. Se incluyen los siguientes diagnósticos:

1. Enfermedad arterial coronaria (IM, bypass, angioplastia, angina pectoris, PEG anormal, CCG anormal) cuya condición es estable y que tiene las características clínicas detalladas más abajo.
2. Enfermedad valvular, excluyendo estenosis valvular severa o insuficiencia con las características clínicas detalladas más abajo.
3. Cardiopatía congénita: riesgo según Guías de la 27ma. Conferencia de Bethesda.
4. Miocardiopatía con Fr.Ey. <31%; incluye pacientes estables con IC con características detalladas más abajo pero no miocardiopatía hipertrófica o miocarditis reciente.
5. Arritmias ventriculares complejas no bien controladas).

Características clínicas (alguna de las siguientes):

1. Clase funcional (NYHA) III-IV
2. Resultados de la prueba ergométrica graduada
 - Capacidad para ejercicio <=6 METS
 - Angina o infradesnivel isquémico del ST ante una carga <6 METS.
 - Caída de la presión arterial sistólica por debajo de los niveles de reposo durante el ejercicio.
 - Taquicardia ventricular no sostenida con el ejercicio.
3. Episodio previo de paro cardiaco primario
4. Problema medico considerado amenazante de la vida.

Guías de actividades: Las actividades deben ser individualizadas, con prescripción de ejercicio por parte de profesionales calificados y aprobadas por el proveedor primario de salud.

Supervision: Debe haber supervision médica durante todas las sesiones de ejercicio hasta que haya seguridad.

Monitoreo de ECG Y presión: Continuos en sesiones de ejercicio hasta seguridad, en gral. 12 sesiones.

rehabilitación domiciliaria.^[63]

El entrenamiento con ejercicio en pacientes seleccionados con IC leve a moderada, estable, puede aumentar la tolerancia al ejercicio y disminuir los síntomas. En un estudio prospectivo y controlado comparando entrenamiento versus reposo en pacientes clase funcional (NYHA) II-III, Coats y col.^[64] demostraron que un entrenamiento con ejercicio durante 8 semanas que alcanzaba el 60-80% de la frecuencia cardíaca pico, durante 20-60 minutos 3 a 5 días en la semana, llevó a un aumento significativo de la tolerancia al ejercicio y una reducción de síntomas durante las actividades cotidianas.

Estas mejorías no se acompañaron de cambios en la Fr.Ey., indicando que implican adaptaciones en la circulación periférica inducidas por el entrenamiento.

Una de las más importantes investigaciones recientes ha sido la de Belardinelli^[55]; quien encontró en 99 pacientes con IC (50 grupo ejercicio y 49 grupo sin ejercicio), que un programa de 8 semanas de entrenamiento (bicicleta) supervisado llegando al 60% de la capacidad pico, 3 veces por semana; seguido luego por un programa de mantenimiento de dos sesiones por semana (incluyendo 20 minutos de ejercicios de estiramiento y 40 minutos de ejercicio en bicicleta) que el VO_2 pico aumentó el 18% a los dos meses ($P < 0,001$) y esto se asoció con menor mortalidad (Grupo ejercicio 9 y grupo sin ejercicio 20, RR=0,37; Intervalo de confianza del 95% 0,17-0,84; $P=0,01$). Hubieron menos reinternaciones por IC en el grupo ejercicio ($P=0,02$).

Revisiones de distintos trabajos sobre entrenamiento con ejercicio en IC han demostrado un consistente aumento de la capacidad para ejercicio. Se ha visto además mejorías en las respuestas hemodinámicas, en la perfusión miocárdica, en la función diastólica, en la función de los músculos esqueléticos, en el control de la ventilación pulmonar, y en la función endotelial. Esto se ha acompañado con mejorías neurohormonales y autonómicas.^[64]

Con respecto a recomendaciones para el entrenamiento con ejercicio físico es conveniente recurrir a la Declaración del Comité de la AHA^[61], que marca las siguientes pautas: 1) la duración del ejercicio es de 20 a 30 minutos a la intensidad deseada (70-80% del VO_2 , o en su defecto usando la escala de Borg). 2) frecuencia de 3 a 5 sesiones por semana (cuando la sesión produce agotamiento debe darse por lo menos un día de reposo de ejercicio). 3) Debe haber un precalentamiento en cada sesión de 10-15 minutos, y es aconsejable un tiempo de enfriamiento. 4) Pueden hacerse ejercicios de resistencia, con resistencia leves y repeticiones rápidas, como lo ofrecen los circuitos de aparatos con pesas.

Una interesante investigación de Schulz y Kromer^[65] indica que en el 19% de los pacientes con IC leve a moderada se produce un aumento de la troponina I (cTnI) después de ejercicio de intensidad limitada por síntomas. Estos pacientes presentaban en reposo valores normales de troponina. Las troponinas cardíacas están elevadas en la IC severa y en forma notable durante la descompensación. No se pudieron establecer correlaciones con datos ecocardiográficos y hemodinámicos para vincular las mediciones de troponina con la severidad de la IC. Los investigadores mencionados señalan la necesidad de ulteriores investigaciones sobre el significado de los aumentos después de ejercicio de los niveles de cTnI, en un número reducido de pacientes con IC moderada. Estos pacientes representarían un grupo de intolerantes al ejercicio.

Bibliografía

1. Shephard RJ, Balady GJ : Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999;99:963-72
2. McKelvie RS; Teo KK; McCartney N; Humen D; Montague T; Yusuf S.: Effects of exercise training in patients with congestive heart failure: a critical review. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:789-96.
3. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJS.: Exercise limitation in chronic heart failure: Central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092-102
4. Drexler H.:Endothelial function in heart failure: some unsolved issues. *Eur Heart J* 1996;17:1775-77
5. Poole-Wilson PA : History, definition, and classification of heart failure. In *Heart Failure*, Ed. by Poole-Wilson, WS Colucci, BM Massie, K Chatterjee and AJS Coats. Churchill Livingstone Inc., USA, 1997.
6. Wilson JR : Evaluation of skeletal muscle fatigue in patients with heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 1996;28:2287-92
7. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB.: Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993;87:470-75
8. Drexler H, Hayoz D, Munzel T, Just H, Zelis R, Brunner HR. Endothelial function in congestive heart failure. *Am Heart J* 1993;126:761-64
9. Mancini DM, Walter G, Reichnek N et al. : Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992;85:1364-73
10. Sullivan M, Green H, Cobb F.: Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 1990;81:518-27
11. Massie BM; Conway M; Rajagopalan B; Yonge R; Frostick S; Ledingham J; Sleight P; Radda G : Skeletal muscle metabolism during exercise under ischemic conditions in congestive heart failure. Evidence for abnormalities unrelated to blood flow. *Circulation* 1988;78:320-6
12. Harrington D, Coats AJS: Skeletal muscle abnormalities and evidence for their role in symptom generation in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:1865-72
13. Anker SD, Choua TP, Poniewski P, Harrington D, Swan JW, Kox WJ, Poole-Wilson PA, Coats AJS : Hormonal changes and catabolic/anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. *Circulation* 1997;96:526-34
14. Coats AJS, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P.: Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 1990;335:63-6
15. Afzal A, Brawner CA, Keteyian SJ : Exercise training in heart failure. *Progr Cardiovasc Dis* 1998;41:175-90
16. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:736-53
17. Demopoulos L, Bijou R, Fergus I, Jones M, Strom J, LeJemtel TH.: 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
18. Adamopoulos S, Coats AJS, Brunotte F, Arnolda L, Meyer T, Thompson CH, Dunn JF, Stratton J, Kemp GJ, Radda GK, Rajagopalan B.: Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1101-06
19. Larsen AI, Aarsland T, Kristiansen M, Haugland A, Dickstein K : Assessing the effect of exercise training in men with heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:684-92
20. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebels U, Reinhart W, Muller P, Buser P, Stulz P, Vogt P, Ratti R : Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1591-98
21. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, Solda PL, Davey P, Ormerod O, Forfar C, et al. : Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 1992;85:2119-31.
22. Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, Cianci G, Purcaro A : Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1998;97:553-61
23. Dimmeler S, Sèller AM: Exercise and cardiovascular health. Get active to "Aktivate" your endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2003;107:3118-20
24. Goto CM, Higashi Y, Kimura M, et al: Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans. *Circulation* 2003;108:530-35
25. Gao L, Wang W, Liu D, Zucker IH.: Exercise training normalizes sympathetic outflow by central antioxidant mechanisms in rabbits with pacing-induced heart failure. *Circulation* 2007;115:3095-3102
26. Roveda F, Middlekauff HR, et al: The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:854-60
27. Kaipainen J, Stolen K, Kalliokoski KK, et al: Exercise training improves insulin stimulated skeletal muscle glucose uptake independent of changes in perfusion in patients with dilated cardiomyopathy. *J Card Fail* 2003;9:286-95
28. Braith RW, Welsch MA, Feigenbaum MS, Kluess HA, Pepine CJ : Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1170-75
29. Piepoli MF, Flather M, Coats AJS.: Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomized multicenter European trial. *Eur Heart J* 1998;19:830-41
30. Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli P, Corrá U, Imparato A, Gattone M, Giordano A, Sala L, Sxhweiger C, Malinverni Cl.: Long term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction: results of the exercise in anterior myocardial infarction (EAMI) trial. EAMI Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1821-29
31. Delahaye N, Cohen-Solal A, Faraggi M, Czitrom D, Foulst JM, Daou D, Peker C, Gourgon R, Le Guludec D.: Comparison of left ventricular responses to the six-minute walk test, stair climbing, and maximal upright bicycle exercise in patients with congestive heart failure due to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997;80:65-70
32. Clark AL, Cleland JGF : How do you measure exercise capacity in chronic heart failure?. *Eur Heart J* 2001;22:627-28

33. Bittner V; Weiner DH; Yusuf S; Rogers WJ; McIntyre KM; Bangdiwala SI; Kronenberg MW; Kostis JB; Kohn RM; Guillothe M; et al.: Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. SOLVD Investigators. *JAMA* 1993;270:1702-7
34. Faggiano P, D'Aloia A, Gualeni A, Giordano A.: Assessment of oxygen uptake during the 6-minute walking test in patients with heart failure: Preliminary experience with a portable device. *Am Heart J* 1997;134:203-06
35. Opasich C, Pinna GD, Mazza A, Febo O, Riccardi R, et al : Six-minute walking performance in patients with moderate-to-severe heart failure. Is it a useful indicator in clinical practice?. *Eur Heart J* 2001;22:488-96
36. Meyer K, Görnandt L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Peters K, Beneke R, Schnellbacher K, Roskamm H.: Predictors of response to exercise training in severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997;80:56-60
37. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Lehman 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
38. Gaudron P, Hu K, Schammberger R, Budin M, Walter B, Ertl G.: Effect of endurance training early or late after coronary artery occlusion on left ventricular remodeling, hemodynamics, and survival in rats with chronic transmural myocardial infarction. *Circulation* 1994;89:402-12
39. Jugdutt BI, Michorowski BL, Kappagoda CT.: Exercise training after anterior Q wave myocardial infarction: importance of regional left ventricular function and topography. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:362-72
40. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Vogt P, Ratti R, Muller P, Miettunen R, Buser P : Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction: application of magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997;95:2060-67
41. Giannuzzi P, Temporelli PL, Corrá U, Gattone M, Giordano A, Tavazzi L, for the ELVD Study Group. : 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;96:1790-97
42. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR.: Exercise training in patients with chronic heart failure delays ventilatory anaerobic threshold and improves submaximal exercise performance. *Circulation* 1989;79:324-29
43. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kälberer B, Offner B, Hauer K, Riede U, Schlierf G, Kübler W, Schuler G.: 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.
44. Ponikowski P, Anker SD, Chua TP, Szelemej R, Piepoli M, Adamopoulos S, Webb-Peploe K, Harrington D, Banasiak W, Wrabec K, Coats AJS.: Depressed heart rate variability as an independent predictor of death in chronic congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997;79:1645-50.
45. Haykowsky MJ, Liang Y, Petcher D, Jones LW, McAlister FA, Clark AM.: A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2329-36
46. Kilavuori K, Toivonen L, Näveri H, Leinonen H.: Reversal of autonomic derangement by physical training in chronic heart failure assessed by heart rate variability. *Eur Heart J* 1995;16:490-95
47. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ, ExTraMACHT Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:711
48. Iliou MC. Beneficios del ejercicio físico en la insuficiencia cardíaca crónica. En "Cardiología del Ejercicio". Ed. por J. Sanagua y G. Acosta. Publicaciones FAC. 2006. www.fac.org.ar/edicion.
49. Gielen S, Adams V, et al: Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:861-68
50. LeMaitre JP, Harris S, Fox KA, Denvir M: Change in circulating cytokines after 2 forms of exercise training in chronic stable heart failure. *Am Heart J*. 2004;147:100-5.
51. Kavanagh T; Myers MG; Baigrie RS; Mertens DJ; Sawyer P; Shephard RJ : Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 1996;76:42-9.
52. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez S, Levine S.: Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1995;91:320-29
53. European Heart Failure Training Group. : Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998;19:466-75
54. Wilson JR, Groves J, Rayos G.: Circulatory status and response to cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Circulation* 1996;94:1567-72
55. 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.
56. 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
57. Colonna P, Sorino M, D'Agostino C, Bovenzi F, De Luca L, Arrigo F, de Luca I: Nonpharmacologic care of heart failure:counseling, dietary restriction, rehabilitation, treatment of sleep apnea, and ultrafiltration. *Am J Cardiol* 2003;91(suppl):41F-50F
58. Erbs S, Linke A, Gielen S, Fiehn E, Walther C, Yu J, Adams V, Schuler G, Hambrecht R : Exercise training in patients with severe chronic heart failure: impact on left ventricular performance and cardiac size. A retrospective analysis of the Leipzig Heart Failure Training Trial. *J Cardiovasc Risk*. 2003;10:336-44. (abstract).
59. Passino C, Severino S, Poletti R, Piepoli MF, et al.: Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1835-39
60. Coats AJs : Exercise training for heart failure. Coming of age. *Circulation* 1999;99:1138-40
61. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, Fletcher BJ, Fleg JL, Myers JN, Sullivan MJ; American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention.: Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2003;107:1210-25
62. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104:1694-740
63. Harris S, LeMaitre JP, Mackenzie G, Fox KA, Denvir MA.: A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2003;24:871-8
64. Coats AJS.: Exercise in secondary prevention and rehabilitation. *Cardiol Clin* 2001;19:517-24
65. Schulz O, Kromer A.: Cardiac troponin T a potential marker of exercise intolerance in patients with moderate heart failure. *Am Heart J* 2002;144:351-8

