

# Entrenamiento en situaciones especiales

M.<sup>a</sup> D. Rius Suárez, M.<sup>a</sup> E. Franco Ojeda



## CONTENIDOS

### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE DEL MÓDULO

#### PARTICULARIDADES DEL ENTRENAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA CARDIOPATÍA

- Cambios producidos por el ejercicio
- Tipos de respuestas

#### CONSIDERACIONES BASADAS EN PATOLOGÍAS ASOCIADAS

- Cardiopatía isquémica
- Pacientes con esternotomía
- Trastornos del ritmo y la conducción
- Pacientes postoperados de trasplante del corazón
- Insuficiencia cardíaca
- Valvulopatías
- Miocardiopatías

#### ENTRENAMIENTO EN ANCIANOS Y EN NIÑOS

- Adulto mayor
- Congénitos

#### EL BAILE EN LOS PROGRAMAS

#### BIBLIOGRAFÍA



## OBJETIVOS DE APRENDIZAJE DEL MÓDULO

Al finalizar el módulo, el fisioterapeuta será capaz de:

- Conocer los conceptos de respuestas y adaptaciones cardiovasculares en pacientes con diferentes patologías cardiovasculares.
- Conocer las pautas del programa de rehabilitación cardíaca en los extremos de la vida, como es la población pediátrica y los pacientes con edad avanzada.
- Conocer diferentes modalidades de entrenamiento aeróbico (por ejemplo, el baile de salón) como terapia de entrenamiento físico para pacientes con enfermedades cardiovasculares.

## PARTICULARIDADES DEL ENTRENAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA CARDIOPATÍA

Cuando un paciente presenta alguna enfermedad cardiovascular, surgen nuevas necesidades, como la presencia de síntomas cardiovasculares (disnea, angina), depresión, sensación de fragilidad, y nuevas dudas sobre sus actividades de la vida diaria, así como el retorno a la actividad laboral, social y sexual, por lo que requieren de un consejo y apoyo especializado. Este consejo integral se brinda por parte del equipo multidisciplinario que integran los programas de rehabilitación cardíaca (PRHC), los cuales tienen como objetivos incrementar la sobrevida, controlar los síntomas, prevenir nuevos episodios cardiovasculares, así como reintegrar al paciente a sus actividades de la vida diaria y mejorar la calidad de vida.

La prescripción del ejercicio es parte fundamental de los PRHC y se considera un medicamento más para los pacientes con enfermedad cardiovascular, ya que promueve la salud, previene enfermedades, mejora la calidad de vida y tiene un impacto en la sobrevida de estos pacientes.

Este «medicamento» debe ser prescrito por el profesional adecuado, ya que la dosis necesaria en cuanto a duración, intensidad, frecuencia, volumen y progresión establecerá las pautas que se deben seguir durante el programa de entrenamiento. La prescripción del ejercicio debe ser suficiente y segura porque, si la dosis es menor de lo necesario, no se aprecia ningún efecto, mientras que si es mayor, se verán efectos tóxicos y deletéreos.

El tipo de entrenamiento dependerá de sus condiciones iniciales, así como de la fase (aguda o crónica) en la que se encuentren los pacientes. Para ello, los pacientes que ingresan a un PRHC requieren de un proceso de evaluación cardiovascular, conocido como **estratificación de riesgo cardiovascular**. Gracias a este proceso se identifican los pacientes de alto riesgo que se deben estudiar en más detalle, además de conocer el riesgo que tiene cada paciente de presentar complicaciones durante las sesiones de entrenamiento; también identifica y excluye a aquellos pacientes que tengan alguna contraindicación para realizar ejercicio, y determina los factores de riesgo que se necesitan corregir.

Los **programas de ejercicio físico** se definen como la suma de todos los estímulos que recibe el organismo en un determinado período y su objetivo es incrementar la capacidad de rendimiento corporal mediante un mecanismo adaptativo. El ejercicio es una forma de estresar de manera fisiológica al cuerpo, lo que incrementa la demanda del sistema cardiopulmonar. Además, el ejercicio es una actividad estructurada, planeada y repetida que se realiza para mejorar o mantener la forma física.

Es necesario tener presente las condiciones fisiopatológicas presentes en los pacientes con enfermedad cardiovascular, tales como el deterioro del miocardio, las alteraciones en la circulación pulmonar, musculatura esquelética, sistema neurovegetativo, trastornos del ritmo y conducción, así como los efectos de los medicamentos, para prescribir de manera individualizada el ejercicio en esta población. Antes de prescribir un programa de entrenamiento, es necesario conocer el funcionamiento y las interacciones de los órganos y sistemas corporales durante el ejercicio físico, así como los mecanismos que limitan el rendimiento y funcionamiento de estos en el paciente con enfermedad cardiovascular.

El ejercicio físico resulta en una variedad de respuestas fisiológicas, metabólicas y hormonales que dependen del tipo, la intensidad y la duración del esfuerzo realizado. El estímulo provocado por el ejercicio produce cambios inmediatos (respuestas) y a largo plazo (adaptaciones) en diversos sistemas corporales, como el sistema musculoesquelético, respiratorio y cardiovascular, entre otros. El ejercicio debe ser suficientemente intenso para que las respuestas y adaptaciones se logren de manera segura.

Los programas de entrenamiento físico proveen un estímulo capaz de producir tanto respuestas como adaptaciones que brindan múltiples beneficios al paciente con cardiopatía. Dentro de estos beneficios se encuentra el control y la reducción de los factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, diabetes, hipertensión arterial sistémica o dislipidemias, entre otros.

### Cambios producidos por el ejercicio

Cuando se va a realizar ejercicio, existe una **respuesta anticipatoria preejercicio**, en la que la corteza motora y las áreas superiores del cerebro se activan, produciéndose un aumento del tono simpático, res-

ponsable del inicio de la respuesta cardiovascular. Así, se producen una serie de respuestas hidrodinámicas reguladas por mecanismos nerviosos y humorales.

## Tipos de respuestas

Como se ha mencionado anteriormente, al realizar ejercicio se desencadenan una serie de cambios agudos integrados de diversos sistemas del cuerpo; por ejemplo, el sistema musculoesquelético incrementa su demanda metabólica y, así, el sistema cardiovascular responde aumentando el aporte de oxígeno y el flujo de sangre hacia el grupo muscular que se encuentra en acción, los tejidos consumen el oxígeno en función de sus necesidades metabólicas. Además, existe un incremento de nutrientes necesarios para la generación de energía para el trabajo muscular (ejercicio dinámico o estático). Por otra parte, el sistema pulmonar también necesita aumentar su actividad para el aporte correcto de oxígeno y la eliminación de bióxido de carbono.

## Respuesta cardiovascular

El principal objetivo de la activación de este sistema durante el ejercicio es mantener la irrigación de los músculos en contracción a las necesidades metabólicas de estos músculos, aumentar el aporte del oxígeno y de los nutrientes necesarios para la generación de la energía.

En condiciones normales, la necesidad de absorber más oxígeno aumenta durante el ejercicio, por lo que el número de capilares abiertos incrementa, así como el flujo pulmonar; las arteriolas y estos capilares se expanden, por lo que el aumento del flujo pasa por el sistema capilar sin aumento excesivo de la presión arterial pulmonar. Esto es importante porque se conserva la energía del corazón derecho y evita un aumento de la presión capilar pulmonar (evitando así el desarrollo de edema pulmonar) al aumentar el gasto cardíaco.

La respuesta del sistema cardiovascular está mediada por el aumento de la actividad del tono simpático y el descenso del tono parasimpático, integrándose esta respuesta vegetativa en el hipotálamo, lo que inicia también la respuesta endocrina (eje hipotálamo-hipofisario) al realizar ejercicio dinámico. Esta respuesta organiza los sistemas compensadores casi de manera instantánea por medio del aumento de la frecuencia cardíaca (**efecto cronotrópico positivo**), la contracción miocárdica por estimulación catecolaminérgica (**efecto inotrópico positivo**), la velocidad de conducción del estímulo miocárdico (**efecto dromotrópico positivo**) y la presión arterial. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y la hormona antidiurética controlan la presión arterial, la osmolaridad, la volemia y el equilibrio hidroelectrolítico.

Es necesario conocer los dos principios de la fisiología del ejercicio. El primero es la diferencia entre dos conceptos de consumo de oxígeno, ya que sus determinantes y la forma de medición o estimación son diferentes. El segundo principio es la fisiopatología cardiovascular, la cual se irá integrando a lo largo del texto. A continuación, se revisan algunos conceptos:

### Consumo de oxígeno ( $VO_2$ )

Es la cantidad de oxígeno que se extrae del aire inspirado mientras que el cuerpo realiza algún trabajo. La capacidad que tiene el cuerpo para distribuir y utilizar el oxígeno se expresa como el **consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2\text{máx}}$ )**, el cual se define como el producto del máximo gasto cardíaco y la diferencia arteriovenosa de oxígeno ( $VO_{2\text{máx}} = GC \times D(A-V)O_2$ ) (Fig.4-1).

El aumento del **gasto cardíaco (GC)** lo condicionan el incremento volumen latido, cuyos componentes centrales son el volumen sistólico (contractilidad y poscarga) y el volumen telediastólico (presión de llenado ventricular y distensibilidad). Los factores periféricos son el contenido arterial de  $O_2$  y el contenido venoso mixto de  $O_2$ , y principalmente el incremento de la frecuencia cardíaca. El GC máximo se ha considerado como el mayor factor limitante del consumo de oxígeno.

El incremento del volumen latido es directamente proporcional al aumento de fuerza de contracción hasta que se limita por la taquicardia, la cual disminuye el tiempo de llenado ventricular, y, cuando la frecuencia cardíaca aumenta, la perfusión miocárdica en diástole disminuye.

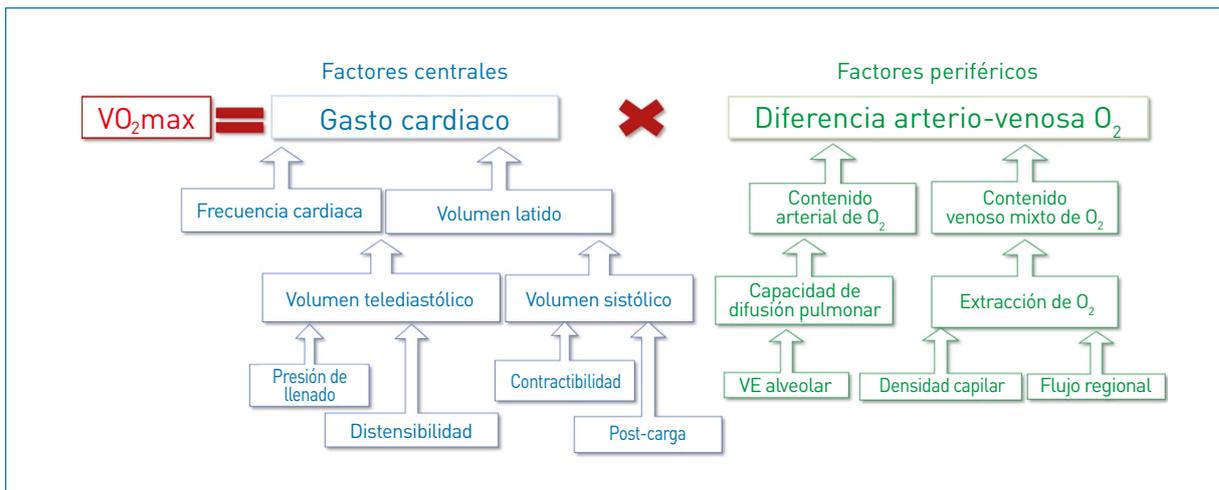


Figura 4-1. Componentes centrales y periféricos del consumo de oxígeno máximo ( $VO_2$ máx)

### Consumo miocárdico de oxígeno ( $MVO_2$ )

Es la cantidad de oxígeno que consume el miocardio y este depende de varios factores, como la tensión de la pared ventricular (presión del ventrículo izquierdo  $\times$  el volumen telediastólico), la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La enfermedad coronaria se caracteriza por una disminución en el suministro de oxígeno del miocardio, que, en la presencia de una demanda miocárdica de oxígeno, puede presentar isquemia y disminuir el rendimiento cardíaco.

Los principales responsables de las demandas energéticas del miocardio son la frecuencia cardíaca y la poscarga (estimada por la presión arterial sistólica), por lo que la estimación del  $MVO_2$  se establece a través del **doblo producto** (frecuencia cardíaca  $\times$  TAS). En ejercicio, el miocardio necesita mayor cantidad de oxígeno y sustratos metabólicos para incrementar su trabajo, y esto se logra gracias al aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco, que permite consumir cuatro veces más oxígeno que en reposo.

El flujo coronario aumenta en los primeros instantes del ejercicio y se mantiene constante durante la realización del ejercicio, incrementando así la perfusión miocárdica y disminuyendo la resistencia de las arterias coronarias por vasodilatación mediada por óxido nítrico. El miocardio presenta una ligera hipertrofia asociada al incremento del volumen ventricular. Al aumentar la fuerza de contracción, incrementa el volumen de sangre expulsado y el consumo de oxígeno miocárdico.

### Comportamiento de la tensión arterial

La **presión arterial sistólica (TAS)** incrementa con el ejercicio dinámico, debido al aumento de la contractilidad miocárdica secundaria a la estimulación catecolaminérgica, mientras que la **presión arterial diastólica (TAD)** varía poco durante el ejercicio aeróbico, incluso puede disminuir ligeramente por un efecto vasodilatador y la disminución de la poscarga ventricular izquierda. Este comportamiento de la presión arterial tanto sistólica como diastólica llevan a un incremento en la presión arterial media y la tensión diferencial o de pulso.

Al realizar ejercicio contrarresistencia, la respuesta de la presión arterial dependerá de la intensidad del estímulo: si este es de gran intensidad, se puede elevar bruscamente tanto la sistólica como la diastólica. Esto se debe a la vasoconstricción simpática en los lechos vasculares de los músculos no activos

y a la compresión mecánica de los vasos sanguíneos en los músculos activos, así como a la maniobra de Valsalva, la cual se suele realizar para estabilizar los músculos del tronco durante el levantamiento de una carga pesada, lo que aumenta considerablemente la presión intratorácica.

La TAS debe incrementar junto con la carga de trabajo, mientras que la TAD puede mantenerse igual o incluso disminuir. El incremento de la TAD se puede asociar con enfermedad arterial coronaria. Las mayores cifras de TAS se deben registrar en el máximo esfuerzo. Si se produce una disminución de la TAS por debajo de los valores basales en la prueba de ejercicio ( $> 10$  mmHg), o 20 mmHg con relación a los valores previos, y si estos se acompañan con algún otro dato de isquemia, la prueba de esfuerzo deberá ser suspendida. Esta **hipotensión asociada al ejercicio** se relaciona con enfermedad bivascular o trivascular, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo disminuida en pacientes con insuficiencia cardíaca, enfermedades valvulares o arritmias graves. Se debe realizar una fase de enfriamiento después de la prueba de ejercicio, para disminuir el infradesnivel del segmento ST. La hipotensión inducida por el ejercicio ha demostrado tener mal pronóstico o una enfermedad coronaria de alto riesgo documentada por angiografía. También se ha demostrado que la respuesta plana de la TAS o hipotensiva puede inducir fibrilación ventricular posesfuerzo.

Un índice de **TAS** anormal ( $TAS_{m\acute{a}x}/TAS_{basal} = < 1,22$ ) se relaciona con enfermedad coronaria grave, mientras que la recuperación de la TAS al tercer minuto de la recuperación anormal ( $TAS_{3' rec}/TAS_{1' rec} = > 0,95$ ) reflejó un deterioro en la capacidad funcional, con valores de  $VO_2$  bajos y mala recuperación del  $VO_2$  en pacientes con insuficiencia cardíaca.

### *Comportamiento de la frecuencia cardíaca*

Hay que recordar que, durante el ejercicio, el principal mecanismo por el cual se incrementa el GC, en respuesta a las demandas del músculo esquelético, es el aumento de la frecuencia cardíaca. Esta se eleva como consecuencia de la disminución del tono parasimpático, el aumento del tono simpático y el incremento de catecolaminas circulantes.

Cuando el paciente presenta una inhabilidad para incrementar proporcionalmente la frecuencia cardíaca ante mayor demanda metabólica, sin lograr alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica en la prueba de ejercicio, se conoce como **incompetencia cronotrópica**. Aquellos pacientes que tienen incompetencia cronotrópica sin datos de isquemia (infradesnivel del segmento ST) tienen mayor riesgo (cuatro veces) de presentar enfermedad de las arterias coronarias, en comparación con aquellos que la no tuvieron.

Como una forma indirecta de evaluar las respuestas del sistema nervioso simpático y parasimpático durante la prueba de ejercicio y sesiones de entrenamiento, la frecuencia cardíaca se registra antes, durante y después del ejercicio. Sin embargo, en algunos pacientes con enfermedad coronaria este equilibrio autonómico que regula la respuesta de la frecuencia cardíaca se ve alterado, por lo que una **respuesta cronotrópica** ( $[(frecuencia\ cardíaca\ máxima - frecuencia\ cardíaca\ basal)]/MET$ ) inadecuada al ejercicio también se asocia con mayor riesgo de mortalidad y episodios cardiovasculares.

La **recuperación de la frecuencia cardíaca** es la desaceleración de la frecuencia cardíaca durante la recuperación de un esfuerzo máximo. Se sabe que, inmediatamente después del ejercicio, el tono vagal (parasimpático) es restaurado y la frecuencia cardíaca disminuye; si esta recuperación es anormal ( $< 12$  lpm), aumenta el riesgo de mortalidad.

### *Gasto cardíaco*

Además, el GC incrementa de manera directamente proporcional a la intensidad del ejercicio. La necesidad inmediata del organismo es recibir mayor flujo sanguíneo a los músculos activos, lo que se consigue con el aumento del gasto cardíaco, la **redistribución de flujo** e hiperactividad simpática (vasodilatación en zonas activas y vasoconstricción en zonas no activas), por lo que el aporte del oxígeno en función de las

necesidades metabólicas de los tejidos se logra al aumentar el gasto cardíaco y la ventilación. Los cambios hemodinámicos tanto centrales como periféricos provocados por el ejercicio se encuentran resumidos en la [tabla 4-1](#).

Tabla 4-1. Respuestas hemodinámicas	
Centrales	Incremento de la frecuencia cardíaca.
	Aumento de la fuerza de contracción.
	Incremento del volumen latido.
	Aumento del gasto cardíaco.
	Vasodilatación coronaria mediada por el óxido nítrico.
	Incremento del consumo miocárdico de oxígeno.
	Incremento del doble producto (TAS × FC).
	Efecto inotrópico positivo.
Periféricos	Incremento de la presión arterial (sistólica, media y diferencial).
	La presión arterial diastólica puede incrementar ligeramente, mantenerse igual o disminuir.
	Redistribución preferencial del flujo sanguíneo.
	Aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.
	Fenómeno de ordenamiento de las venas de los miembros inferiores.

TAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca.

### Retorno venoso

El retorno venoso se ve aumentado por el tono venoso, que aumenta el flujo de sangre de las grandes venas al corazón derecho, mientras que a la altura de los músculos activos se produce una disminución de las resistencias venosas. La aurícula derecha sufre una distensión, lo que produce hiperexcitabilidad del nodo sinusal (**reflejo de Bainbridge**) que provoca aumento de la frecuencia cardíaca.

Además, el retorno venoso, como factor determinante del llenado ventricular, provoca elongación de las fibras miocárdicas, aumento de la fuerza de contracción y llenado ventricular, provocando un aumento en el volumen latido y el gasto cardíaco (**mecanismo de Frank-Starling**). El efecto mecánico de compresión sobre los vasos sanguíneos que produce la contracción de los grupos musculares también se traduce en un incremento del retorno venoso.

La vasodilatación mediada por factores locales como hipoxia, relajación del músculo liso vascular por disminución de glucosa en sangre, aumento en la concentración de potasio, aumento de lactato, entre otros, sustancias liberadas por el endotelio como el óxido nítrico y prostaciclina, conduce a una marcada reducción de las resistencias vasculares en los músculos en actividad, lo que produce un aumento del flujo sanguíneo local.

### Isquemia

Los pacientes con lesiones en las arterias coronarias presentan un **umbral de isquemia**. Si se trabaja por encima de este umbral, se pueden originar cambios electrocardiográficos, anomalías en la función ventricular (sistólica y diastólica) y **angina**, lo que puede limitar la respuesta al ejercicio por no aumentar el gasto cardíaco con relación a las demandas de los músculos en actividad. La isquemia miocárdica des-

encadenada por el ejercicio no solamente es por el incremento en la demanda de oxígeno, sino también de la limitación del flujo por disminución de la luz del vaso (por presencia de una placa). La tolerancia al ejercicio, el comportamiento de la TA y la frecuencia cardíaca pueden estar determinados por la presencia de isquemia miocárdica, la función ventricular o por respuesta periférica. Los cambios en el electrocardiograma correlacionan fuertemente con la isquemia miocárdica.

## Respuesta muscular

El movimiento es esencial en la vida, por lo que el cuerpo humano está diseñado para ello. Al inicio de la secuencia de la actividad motora, intervienen las áreas corticales y subcorticales encargadas del comportamiento y el área donde confluye la información sensitiva (corteza asociativa), para **establecer los objetivos generales** en respuesta a una motivación. Posteriormente, para lograr estos objetivos, se **diseña el patrón de movimientos adecuados**, donde se seleccionan los músculos y su secuencia de activación, así como la fuerza y dirección del movimiento; las estructuras que intervienen son los ganglios basales, las cortezas motora y asociativa, las áreas premotoras y el cerebelo. La **ejecución del movimiento** se da gracias a la activación de vías descendentes desde la corteza y el tronco encefálico, que controlan las motoneuronas de forma directa, o por circuitos de la médula espinal por interneuronas; se requiere de una integración continua de la información sensitiva que ingresa para mantener la postura y producir ajustes reflejos de la longitud y tensión muscular. Las estructuras que intervienen en esta ejecución del movimiento son la corteza motora, los núcleos del tronco del encéfalo, la médula espinal y las unidades motoras.

Hay que recordar que existen diferentes tipos de fibras musculares. **Las fibras rápidas o blancas** contienen miofibrillas densas, grandes reservas de glucógeno y las mitocondrias son relativamente escasas; producen fuertes contracciones y se agotan con rapidez. **Las fibras lentas o rojas** (tipo I) están diseñadas para trabajar por períodos prolongados; tienen una extensa red de capilares, por lo que el suministro de oxígeno es mayor, y contienen mayor cantidad de mitocondrias que las fibras rápidas. Además, existen fibras intermedias que también se conocen como fibras de contracción de rápida oxidación.

El tipo de entrenamiento que se va a prescribir en el paciente con enfermedad cardiovascular dependerá mucho de la fisiopatología de las diferentes condiciones. Por ejemplo, la insuficiencia cardíaca se relaciona con cambios metabólicos, morfológicos y funcionales de la musculatura periférica, lo que condiciona una reducción del porcentaje de fibras rojas y un cambio en el tipo de fibra de oxidativo a glucolítico.

A nivel muscular, se producen metabolitos que permiten autorregulación local, se produce un aumento del potasio intersticial, ácido láctico, adenosina, histamina, prostaciclina, algunas prostaglandinas y péptidos locales, entre otros. Se incrementa la temperatura a nivel local y produce un efecto vasodilatador arteriolar. Aumenta la perfusión de los músculos esqueléticos con cambios en la distribución de las fibras musculares, aumentando la proporción de fibras rojas o tipo I. La tolerancia al esfuerzo submáximo depende de la actividad de las enzimas oxidativas y del contenido de glucógeno en los músculos. Además, se aumenta la síntesis de liberación de catecolaminas (en la médula suprarrenal), aumentando estos niveles circulantes.

El deterioro de la musculatura periférica y la alteración del control neurovegetativo van a influir en la respuesta al ejercicio. La actividad simpática aumenta no solamente por los impulsos provenientes de la corteza motora, sino también de aquellos estímulos generados en los propioceptores de los músculos y tendones, del sistema vasomotor, de los termorreceptores o de los receptores pulmonares, entre otros.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la capacidad de distribución del GC hacia los músculos en actividad por atrofia muscular se encuentra reducida. Existe un aumento de resistencias vasculares y alteraciones de los mecanismos de vasodilatación local, por lo que la limitación al ejer-

cicio físico no solo está afectada por la disfunción ventricular izquierda, sino también por factores periféricos.

En los pacientes con atrofia muscular (por pérdida de fibras musculares oxidativas y menor contenido de enzimas oxidativas), los cambios estructurales y bioquímicos en el músculo esquelético se asocian a un déficit en la producción de energía por vía oxidativa, lo que aumenta la concentración de lactato a valores bajos de esfuerzo. Estas alteraciones mejoran con el entrenamiento físico.

## Respuesta respiratoria

La respiración durante el ejercicio activa la **bomba aspirativa torácica**, en la que se produce una presión negativa intratorácica que favorece el volumen sanguíneo torácico, aumentando el llenado diastólico. La frecuencia respiratoria aumenta, así como la extracción de oxígeno por los tejidos y la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

El contenido de oxígeno arterial está relacionado con la presión parcial de oxígeno arterial, el cual está determinado en el pulmón por la ventilación alveolar, la capacidad de difusión pulmonar y el contenido de hemoglobina en la sangre. Cuando no existe una enfermedad pulmonar, el contenido arterial de oxígeno, como la saturación, se mantienen en niveles normales durante el ejercicio o más altos, incluso en pacientes con enfermedad coronaria grave e insuficiencia cardíaca. En aquellos pacientes con enfermedad pulmonar sintomática, los alvéolos no ventilan adecuadamente, no existe una difusión normal de oxígeno desde los pulmones hasta la sangre, por lo que, durante el entrenamiento, se encontrará una saturación de oxígeno disminuida.

Los músculos respiratorios son esenciales para la ventilación alveolar; cuando existe una patología asociada, estos músculos muestran cambios deletéreos en las estructuras celulares y alteraciones metabólicas que constituyen la base biológica de esa disfunción muscular, lo que se traduce en una pérdida de fuerza muscular y resistencia a la fatiga. Es necesario complementar el entrenamiento del paciente con enfermedad cardiovascular con un entrenamiento de músculos inspiratorios y espiratorios.

Los músculos ventilatorios están diseñados para vencer cargas resistivas y elásticas, que están sujetas a un control tanto voluntario como involuntario. La longitud de reposo de los músculos respiratorios se establece por el equilibrio existente entre las fuerzas de retracción elástica pulmonar y las de expansión de la caja torácica. Su función es esencial para la vida, ya que han de contraerse rítmicamente y generar las presiones necesarias para la ventilación durante toda la vida de la persona. Los músculos ventilatorios se clasifican en general en inspiratorios y espiratorios. Estos grupos aseguran los medios por los cuales el aire puede ser movido eficazmente en cualquier situación fisiológica o fisiopatológica.

El ciclo respiratorio basal tiene dos fases:

- **Inspiración:** es una fase activa, en la que se produce la entrada del aire desde el medioambiente externo hasta el interior de los pulmones. El diafragma es el principal músculo inspiratorio; los músculos que auxilian este proceso son los intercostales externos, y los secundarios son los escalenos, pectoral menor y serratos anterior y posterior, dorsal ancho y esternocleidomastoideo. Al contraerse este grupo de músculos, tienden a aumentar el volumen de la caja torácica. En presencia de enfermedades pulmonares y ejercicio, los músculos auxiliares desempeñan un papel progresivamente mayor. La presión de retracción elástica pulmonar actúa en dirección contraria, se genera un gradiente de presión negativa en el espacio pleural. El flujo de aire deberá superar una serie de resistencias en las vías aéreas y en el propio parénquima pulmonar.
- **Exhalación:** es una fase pasiva, porque la salida del aire se produce por gradiente de presión. También hay músculos que realizan esta acción, como los músculos abdominales (recto del abdomen, transverso, oblicuos interno y externo), el piramidal, el serrato posteroinferior, los intercostales internos y el transverso del tórax.

Cuando se realiza el entrenamiento en contra de resistencia, se debe trabajar el patrón respiratorio diafragmático, combinar la respiración con los movimientos (expirar al realizar la contracción concéntrica e inspirar al realizar la contracción excéntrica) y evitar la maniobra de Valsalva (expiración forzada con la glotis cerrada) (Fig. 4-2).

La maniobra de Valsalva provoca varios cambios hemodinámicos inmediatos; en una fase inicial, el aumento de la presión intratorácica que comprime la arteria pulmonar y las cavidades derechas provocan una disminución de la precarga y el gasto cardíaco derecho, mientras que del lado izquierdo aumenta de manera rápida el llevado ventricular izquierdo, aumentando ligeramente la presión arterial tanto sistólica como diastólica y una bradicardia refleja. En una segunda fase, se mantiene la presión forzada de 10 a 15 segundos, lo que produce una disminución gradual de las cifras de presión arterial sistólica y un mantenimiento de la diastólica.

En esta fase también se produce una taquicardia refleja por la disminución del retorno venoso y el progresivo (pero bajo volumen) que va expulsando el ventrículo izquierdo, lo que desencadena un arco reflejo de los barorreceptores carotídeos.

En la fase III, al expulsar el aire de manera brusca, hay una caída inmediata de la presión que afecta a las venas, la arteria pulmonar, la aurícula y el ventrículo derecho, lo que permite un incremento en su llenado y aumenta el gasto cardíaco derecho; mientras que en el lado izquierdo disminuye el llenado ventricular, que transitoriamente baja la presión arterial y su presión de pulso.

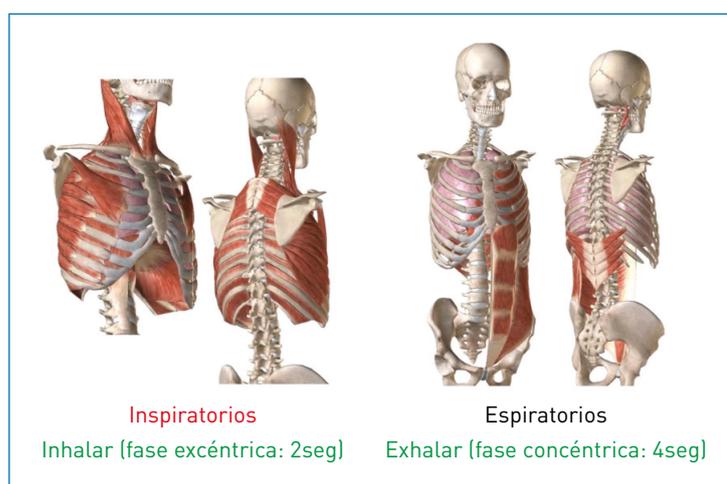


Figura 4-2. Músculos respiratorios

## Respuesta metabólica

La energía que necesita el organismo para producir trabajo físico se obtiene por los diferentes sistemas energéticos. El músculo dispone de tres sistemas de obtención de energía:

- **Sistema de fosfógenos**, también conocido como sistema ATP-PC (fosfocreatina) o anaerobio-aláctico, el cual utiliza el ATP que se encuentra en las fibras musculares y, cuando se agota, se resintetiza mediante la fosfocreatina, garantizando ejercicios intensos hasta 20-30 segundos.
- **Sistema de la glucólisis anaeróbica**, también conocido como vía de las pentosas o de Embden-Meyerhoff, sistema glucolítico o anaerobio láctico. Por medio de esta vía, se obtienen de dos a tres ATP y como producto final, ácido pirúvico. Si hay oxígeno, este pasa al sistema aeróbico; si no lo hay, se transforma en ácido láctico. Este sistema garantiza una actividad física intensa que inicia con la vía anterior y se mantiene a partir de los 20-30 segundos, hasta los 180 segundos.
- **Sistema aeróbico**, donde se oxidan primero los hidratos de carbono y se producen hasta 39 ATP, continuando con la oxidación de las grasas que podrían producir hasta 460 ATP. Esta vía

garantiza la actividad intensa que sigue después de los 2,30-3 minutos y puede durar horas. La cantidad de ATP utilizado por la fibra muscular depende de la fuerza o tensión originada y del trabajo realizado.

### *Metabolismo del corazón*

El corazón necesita de energía para cumplir con sus funciones, dentro de las cuales expulsa un volumen de sangre en contra de una presión a la que debe superar. El miocardio depende exclusivamente de un metabolismo aeróbico; cualquier aumento en las necesidades de oxígeno debe ser compensado rápidamente con un aumento en el flujo y la reducción de las resistencias vasculares.

Cuando el miocardio sufre isquemia, se produce un cambio del metabolismo aeróbico hacia anaeróbico. Aquí se acumulan productos metabólicos (como lactato) que producen acidosis celular, lo que va a generar que la capacidad de generar energía por parte de los miocitos se reduzca notablemente, obteniendo tres moléculas de ATP por cada molécula de glucosa, en lugar de obtener 38 en condiciones aeróbicas.

La disminución rápida de la contractilidad en el tejido isquémico constituye una forma de defensa biológica; al atenuarse la actividad mecánica con alto consumo de ATP, se conserva energía para preservar la integridad de las células y, con ello, se retarda la aparición de necrosis y a la célula le permite permanecer viable durante más tiempo.

En el tejido isquémico también aparece aumento del automatismo ectópico y actividad disparada, por la presencia de postpotenciales tardíos por la sobrecarga intracelular de calcio, lo cual favorece la aparición de extrasistolia y taquicardia ventricular.

### *Adaptaciones*

Cuando el ejercicio se realiza de manera sistemática, este provoca cambios adaptativos significativos en todo el cuerpo y provee una serie de beneficios para el paciente con enfermedad cardiovascular. Por esta razón, es necesario insistir en crear el hábito de practicar ejercicio durante toda la vida. La adaptación es un mecanismo complejo que puede ser consecuencia de un cambio ya sea en la estructura, en la función o en ambos aspectos, y esta depende del tipo de entrenamiento que el sujeto realice.

Algunos de los **beneficios** que se logran con la práctica sistemática y habitual del ejercicio son: el incremento de la tolerancia al ejercicio, el aumento de la fuerza muscular y la mejoría de la sintomatología; en el ámbito psicológico, se controlan los niveles de ansiedad y depresión, lo que provoca una sensación de bienestar; a nivel social, se logra una mejor adaptación y funcionamiento, así como incremento del retorno laboral; a largo plazo reduce la mortalidad y morbilidad, así como el número de rehospitalizaciones y episodios recurrentes, lo que se traduce en un ahorro en los costos de la atención médica.

Numerosos estudios han demostrado una relación directa entre el gasto cardíaco y el  $VO_2$  durante el ejercicio. Así, como ya se mencionó, el gasto cardíaco es el mayor factor hemodinámico que influye en la capacidad funcional, por lo que la alteración en alguno de los factores que lo determinan ( $FC_{m\acute{a}x}$  alcanzada, volumen latido, presión de llenado, distensibilidad, contractilidad o poscarga) van a limitar la **tolerancia al ejercicio**.

La tolerancia al esfuerzo es el predictivo de mortalidad más poderoso que cualquier otro factor de riesgo cardiovascular; al incrementar la tolerancia al ejercicio en 1 MET, aumenta la sobrevida a 5 años en un 12%.

Una baja tolerancia al ejercicio es un factor de riesgo que se puede modificar y ha demostrado tener un buen pronóstico.

Se puede decir que las adaptaciones corporales producidas por el ejercicio son variaciones de los parámetros del sistema cardiovascular, respiratorio y metabólico que permiten una mejor respuesta a un mismo estímulo. Estas adaptaciones se encuentran resumidas en la [tabla 4-2](#).

**Tabla 4-2. Adaptaciones corporales producidas por el ejercicio**

Aumento	Disminución
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Densidad capilar, diámetro arterial y circulación colateral.</li> <li>• Masa (grosor de las paredes ventriculares: hipertrofia ventricular), volúmenes cardíacos, tamaño de las cavidades (dilatación), función ventricular, volumen de eyección y consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>máx).</li> <li>• Actividad enzimática lipídica, niveles de colesterol HDL.</li> <li>• Mayor expresión de la óxido nítrico sintetasa.</li> <li>• Volumen plasmático y actividad fibrinolítica.</li> <li>• Número, tamaño y densidad mitocondrial, sensibilidad muscular a la insulina, depósito de glucógeno, concentración de mioglobina, capacidad de oxidación de glucógeno y grasas; tamaño de las fibras musculares (hipertrofia), logrando una mejor adaptación muscular al esfuerzo evitando llegar rápidamente a la fatiga.</li> <li>• Tono parasimpático.</li> <li>• Eficiencia respiratoria, perfusión pulmonar y capacidad de transporte de los gases.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tono simpático.</li> <li>• Niveles de catecolaminas libres.</li> <li>• Frecuencia intrínseca de descarga del nodo sinusal.</li> <li>• Frecuencia cardíaca a cargas submáximas.</li> <li>• Niveles séricos de triglicéridos y colesterol LDL.</li> <li>• Agregación plaquetaria.</li> <li>• Resistencias periféricas.</li> <li>• Isquemia miocárdica.</li> <li>• En el umbral isquémico.</li> </ul>

Existen otros factores, como el estadio de la enfermedad, el grado de deterioro estructural y funcional, la edad del paciente, los factores psicológicos como ansiedad y depresión, la motivación y el apoyo familiar que tienen los pacientes, entre otros, para lograr éxito en el apego al ejercicio.

### Parámetros de entrenamiento

El programa de ejercicio se diseñará para lograr objetivos específicos tales como el incremento de la capacidad funcional y las cualidades físicas no aeróbicas como fuerza, elasticidad muscular, equilibrio y coordinación neuromuscular. Los parámetros de entrenamiento que se deben prescribir son: la frecuencia de entrenamiento, la intensidad de la carga, el tiempo o la duración y el tipo de entrenamiento.

En aquellos pacientes que tienen muy buen desempeño en la prueba de ejercicio (PE), inclusive superior al esperado, y son de bajo riesgo, se prescriben 10 sesiones para enseñarles cómo realizar de manera correcta el ejercicio y la modificación de factores de riesgo cardiovascular. Aquellos pacientes cuya tolerancia máxima al ejercicio se encuentra deteriorada (< 5 MET) se verán beneficiados con programas más largos (30 sesiones).

El grupo de entrenamiento se utiliza para homologar la carga de trabajo; se asignan a los pacientes a diferentes grupos de entrenamiento según la tolerancia máxima al ejercicio alcanzada en la prueba de esfuerzo: grupo A (> 10 MET), grupo B (7-10 MET), grupo C (5-7 MET), grupo D (≤ MET). Si el paciente se entrena de manera adecuada y mejora su tolerancia al ejercicio, puede cambiar de grupo de entrenamiento.

Además, como el desempeño al ejercicio de cada paciente varía dependiendo de muchos factores como la patología de base, la edad y otras condiciones asociadas, el ejercicio debe individualizarse y los parámetros de prescripción que se deben considerar son:

- **Frecuencia cardíaca (FC).** El cardiólogo con entrenamiento en rehabilitación cardíaca deberá proporcionar dos parámetros de FC. La primera cifra es la que correlaciona con la intensidad del ejercicio a la que el paciente debe trabajar y se conoce como **frecuencia cardíaca diana (FCd)**. Esta puede ser calculada por medio de diversos métodos, como lo es la FC observada durante la PE en una intensidad moderada (Borg 12-14), siempre y cuando el cardiólogo considere que corre-

laciona correctamente; por medio de la fórmula de Karvonen al 70% de la FC de reserva, o, si el paciente presentó algún episodio adverso, se calcula la FC alrededor de un 10% menor a la que se presentaron estos síntomas (hipotensión asociada al ejercicio, isquemia miocárdica, arritmias). La otra cifra de FC es la que correlaciona con niveles de seguridad (<85%) y suficiencia (40-60%), la cual es la **frecuencia cardíaca máxima (FC<sub>máx</sub>)**. Cuando los pacientes realizan una sesión de entrenamiento aeróbico (cicloergometría, caminata, baile), deben alcanzar el  $100 \pm 5\%$  de los parámetros de prescripción de frecuencia cardíaca diana y doble producto diana. Si se respeta esta prescripción, el paciente no sobrepasará el 85% de la frecuencia cardíaca máxima (niveles de seguridad) y el estímulo será suficiente mayor al 60% de ella (niveles de suficiencia). Cuando los pacientes realizan sesiones de cinesioterapia, el objetivo no es desarrollar una base aeróbica, sino desarrollar las cualidades físicas, por lo que la mayoría trabajan por debajo de parámetros de prescripción.

- **Doble producto.** Otros parámetros que se deben prescribir son el **doble producto diana (DPd)** y el **doble producto máximo (DP<sub>máx</sub>)**, que, como ya se explicó anteriormente, es una estimación del consumo de oxígeno miocárdico y se calcula multiplicando las cifras de FC por la presión arterial sistólica. El DP<sub>máx</sub> no debe sobrepasar 2,5 veces los valores del doble producto inicial.
- **Carga.** Para que mejore el rendimiento físico, es necesario que el cuerpo se enfrente sistemáticamente a nuevos estímulos que provoquen adaptaciones. Uno de los principios del entrenamiento es la progresión, por lo que la intensidad del ejercicio puede iniciar con un 40-60% de la carga máxima e irá progresando con el paso de las sesiones. Hay que recordar que el ejercicio aeróbico se debe complementar con el entrenamiento de cualidades físicas no aeróbicas, que son rutinas donde se estimulan la fuerza, la coordinación, la flexibilidad y el equilibrio neuromuscular (cinesioterapia). Así, las rutinas de ejercicio deberán ser de intensidad moderada, frecuentes, cotidianas y seguras; el aeróbico, de manera continua. El registro electrocardiográfico durante el entrenamiento en ambas modalidades es necesario, ya que las arritmias son frecuentes durante el entrenamiento de los pacientes con enfermedad cardiovascular. Para las sesiones de cinesioterapia, las variables predictivas para estimar el riesgo de presentar arritmias fueron: el uso de diuréticos, el consumo pico de oxígeno y la ocurrencia de arritmias en la prueba de esfuerzo.
- **Percepción del esfuerzo.** La escala visual análoga de Borg sirve para que el paciente autorregule el esfuerzo de manera efectiva y segura. El parámetro en el que debe trabajar un paciente con enfermedad cardiovascular es regular (12-13), el cual corresponde a una intensidad moderada. La intensidad del esfuerzo debe ser moderada, utilizando la escala visual análoga de esfuerzo (escala de Borg), y la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular deben trabajar en un esfuerzo moderado (12/13), según la prescripción de ejercicio. Además, se registra el trazo electrocardiográfico durante toda la sesión de entrenamiento, para registrar cambios de ritmo o trastornos de la conducción, así como alteraciones en el segmento ST o en la onda T. Durante todas las rutinas de cinesioterapia se debe trabajar el patrón respiratorio diafragmático y combinar la respiración con los movimientos (expirar al realizar la contracción concéntrica e inspirar al realizar la contracción excéntrica).
- **Reglas de seguridad para la realización del ejercicio.** A los pacientes se les enseñan seis reglas básicas de seguridad, las cuales se deben preguntar cada vez que vayan a realizar ejercicio:
  - 1) Sentirse bien.
  - 2) No tener molestias cardiovasculares.
  - 3) No tener enfermedades agudas.
  - 4) Tomarse los medicamentos.
  - 5) Tener ayuno de por lo menos una hora y media antes de realizar el ejercicio.
  - 6) Ropa cómoda y de algodón.

## CONSIDERACIONES BASADAS EN PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Los efectos favorables del ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular se han documentado ampliamente. Estos incluyen una menor frecuencia cardíaca submáxima y de reposo, disminución de síntomas y un incremento en el consumo de oxígeno. Se cree que las adaptaciones periféricas son las principales responsables de estos cambios.

### Cardiopatía isquémica

Es el proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguínea en un área del músculo cardíaco, que condiciona una privación de oxígeno tisular y evita remoción de sus productos catabólicos.

Cuando la cantidad de oxígeno que llega al miocardio es insuficiente para mantener los requerimientos de la respiración mitocondrial, se inhibe la producción aeróbica de fosfágenos de alta energía, por lo que se deben obtener por vía anaeróbica. El miocardio sufre una disminución en la función contráctil en presencia de anaerobiosis y, si la isquemia es completa y prolongada, dará lugar a necrosis miocárdica.

Con un buen programa de entrenamiento el organismo se va adaptando al esfuerzo, los pacientes logran una mayor cantidad de trabajo y tardan más tiempo en presentar angina, disnea o fatiga. Esto determina una importante economía en el  $VO_2$  miocárdico. La mejoría del  $VO_{2\text{máx}}$  es más notable con el entrenamiento dinámico, pero, para desempeñar las actividades de la vida diaria con calidad, es necesario contar con fuerza muscular suficiente, por lo que se deben complementar las modalidades de ejercicio físico. Además, la mejoría del rendimiento muscular reduce la demanda de oxígeno global y miocárdico durante la actividad.

### Pacientes con esternotomía

Después de una cirugía cardiorácica, se debe tener ciertas precauciones. La curación de la herida dura aproximadamente 4-8 semanas. Si no hay complicaciones durante el curso posoperatorio y no existe evidencia de inestabilidad esternal (como el movimiento del esternón, dolor, que se escuche un chasquido), los arcos de movimiento en miembros superiores se limitan a 90°. El levantamiento de peso en los miembros superiores se debe limitar, después de 4-8 semanas de la intervención, de 2-3 kg (5-8 libras). Se debe evitar el esfuerzo físico que provoca fuerzas vectoriales tangenciales en el área esternal (presión o tensión de cizallamiento) durante los 3 meses posoperatorios.

### Trastornos del ritmo y la conducción

Como ya se ha mencionado anteriormente, la reactivación vagal se debe presentar en la fase inmediata de recuperación; si esta respuesta es atenuada, se presentan arritmias ventriculares frecuentes y esto se asocia con mayor riesgo de mortalidad.

Las taquicardias elevan el consumo de oxígeno sin aumentar, necesariamente, el trabajo que realiza el corazón (presión por volumen). El aumento de la frecuencia cardíaca puede incrementar el volumen cardíaco, pero a costa de una reducción de la eficiencia; esta situación puede ser bien tolerada si el aporte de flujo coronario es adecuado, pero, en caso de estenosis de las arterias coronarias, el efecto del aumento en la frecuencia cardíaca es deletéreo.

En ocasiones, se necesita de dispositivos de terapia eléctrica como tratamiento para la presencia de arritmias. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) son pequeños dispositivos con baterías que se colocan dentro del cuerpo para monitorizar el ritmo del corazón, y, además, generan estímulos eléctricos cuando se requiere o restablecen un ritmo anormal del corazón cuando sea necesario. Los marcapasos se utilizan para restaurar la función cardíaca cuando se pierde la secuencia normal de llenado y la contracción auricular y ventricular que resulta en el deterioro de la función cardiovascular y la aparición de signos y síntomas.

Los marcapasos pueden mejorar la capacidad funcional como resultado de una mejor respuesta al ejercicio. La intensidad del entrenamiento de ejercicio debe mantenerse por debajo del umbral programado de la frecuencia para la desfibrilación. Para evitar la migración de la fuente, se recomienda evitar actividades de miembros superiores por encima de 90° durante 3 semanas después de su colocación.

## Pacientes postoperados de trasplante del corazón

Después de varios meses de la cirugía, incluso un año, el corazón trasplantado no responde de manera normal a la estimulación simpática, por lo que se encontrará FC en reposo elevada y la respuesta de esta al ejercicio no va a ser normal. Se deben realizar períodos de calentamiento y enfriamiento prolongados y la intensidad del esfuerzo se controlará con la escala de percepción de esfuerzo (Borg).

## Insuficiencia cardíaca

Es un síndrome clínico en el que el daño funcional o estructural difuso de las miofibrillas, o una sobrecarga hemodinámica excesiva, provoca disminución en la fuerza contráctil del corazón y, consecuentemente, aumenta los volúmenes ventriculares con o sin reducción del gasto cardíaco. Como resultado de diversas modificaciones estructurales y funcionales, se alteran la eyección de la sangre y el llenado de las cámaras ventriculares, presentándose como cuadro clínico disnea y fatiga que limitan la tolerancia al ejercicio, retención de fluidos, congestión pulmonar o esplácnica y edema periférico. Además, estos pacientes presentan arritmias cardíacas, depresión y ansiedad, entre otros. Esta enfermedad tiene una elevada incidencia, prevalencia, tasa de rehospitalizaciones y de mortalidad, lo que impacta de manera negativa en la calidad de vida de estos pacientes.

Los pacientes que sufren insuficiencia cardíaca presentan un deterioro progresivo no solo de la función miocárdica, sino que también existen factores neurohumorales, inflamatorios, inmunológicos y metabólicos que pueden producir afectación de diversos órganos o sistemas. El músculo esquelético sufre un deterioro tanto estructural como funcional; además, esto se asocia con disminución de tejido adiposo y óseo y, por consecuencia, existe un importante deterioro nutricional y reducción significativa de peso, lo que se conoce como **caquexia cardíaca**.

A largo plazo, el sistema nervioso autónomo simpático, el influjo de catecolaminas, la distensión de la miofibrilla y el sistema renina-angiotensina-aldosterona provocan un estado de vasoconstricción periférica, hipoperfusión crónica y miopatía de la musculatura tanto periférica como ventilatoria.

Debido a la sintomatología, el paciente con insuficiencia cardíaca va reduciendo su actividad física poco a poco hasta que con pequeños esfuerzos, o incluso en reposo, ya presentan esta sintomatología.

Debido a esto, el diseño del programa de entrenamiento tendrá que ser especial para esta población, ya que estos pacientes necesitan mayor tiempo para que su cuerpo se adapte. Para lograr un mejor rendimiento se recomienda administrar nuevas cargas de trabajo aproximadamente de 48 horas después de la primera sesión, ya que, si estos pacientes entrenan intensamente y de manera cotidiana, no le dan tiempo al cuerpo a que se adapte y la tolerancia al esfuerzo será cada día peor.

Por ello, después de la realización de un programa de entrenamiento físico, se espera encontrar una mejoría en las condiciones de trabajo del músculo periférico, un incremento en la función respiratoria y endotelial, así como mejoría en el desempeño hemodinámico y reducción de la activación neurohumoral y actividad inflamatoria asociadas a la insuficiencia cardíaca.

## Valvulopatías

El corazón tiene cuatro válvulas, las cuales permiten el paso de la sangre a la siguiente cavidad o arteria (según su localización) para que fluya en forma unidireccional. Cuando las válvulas del corazón se afectan, ya sea por un proceso degenerativo o congénito, se manifiestan como insuficiencias

(cuando la válvula no cierra bien y permite que se produzca un reflujo de sangre), estenosis (cuando las valvas no se abren lo suficiente y pasa muy poca cantidad de flujo sanguíneo, puede producirse por engrosamiento de las válvulas por acumulación de calcio, por endurecimiento o fusión) o una combinación de ambas.

Así, el corazón trata de compensar la sobrecarga hemodinámica con un mayor esfuerzo, por lo que este puede generar un daño en la fibra miocárdica y producir una insuficiencia cardíaca. Cuando las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) enferman, se presenta un impedimento al vaciamiento ventricular y, por ende, disminución del GC. La insuficiencia valvular puede provocar una sobrecarga volumétrica o diastólica de los ventrículos: izquierdo (aórtica o mitral) o derecho (pulmonar o tricúspide), mientras que, cuando existe estenosis de las valvas auriculoventriculares (tricúspide o mitral), se aumenta la presión intraauricular e hipertensión venosa (pulmonar o sistémica). La válvula que más frecuentemente enferma es la aórtica, seguida por la mitral, la tricúspide y la pulmonar. La mayoría de estos pacientes requieren de una reparación valvular o sustitución por una prótesis, ya sea mecánica o biológica. A los pacientes portadores de prótesis valvulares generalmente les prescriben anticoagulantes, por lo que hay que tener las precauciones necesarias.

En las **lesiones estenóticas**, cuando se realiza ejercicio, el sistema cardiovascular responde con aumento de FC para aumentar el GC, lo que reduce el tiempo de llenado y aumenta el gradiente transvalvular tanto en la estenosis mitral como en la aórtica. Cuando se ha desarrollado enfermedad vascular pulmonar, los pacientes pueden presentar **disnea**.

Hay que recordar que, cuando el corazón se encuentra en sístole, hay una compresión de los vasos intramiocárdicos y se reduce la perfusión; la mayor parte del flujo coronario ocurre durante la diástole. El efecto deletéreo de la sístole en la perfusión del miocardio se hace más evidente cuando la presión intraventricular está muy elevada en sístole, como ocurre en la estenosis aórtica, y desencadena isquemia miocárdica.

La estenosis aórtica puede manifestar síntomas como hipoxia, **angina de pecho** (por aumento de la demanda miocárdica en un ventrículo hipertrófico y con mala perfusión), **mareos o síncope** (por vasodilatación periférica sin aumento de GC y por la imposibilidad ventricular de aumentar la fuerza contráctil, lo que conduce a la insuficiencia cardíaca) y **arritmias**. Un esfuerzo brusco y extenuante puede desencadenar una **muerte súbita**.

En las **insuficiencias**, si son de reciente instauración (agudas), se pueden desencadenar edema agudo de pulmón o diferentes grados de hipertensión venocapilar pulmonar grave y mal tolerada, por lo que la indicación quirúrgica es urgente, mientras que de manera crónica se va a remodelar el ventrículo por una sobrecarga de volumen, entre otras modificaciones. Los pacientes con insuficiencia mitral crónica pueden presentar fibrilación auricular y a la larga pueden presentar dilatación descompensada y provocar miocardiopatía dilatada; aquí hay un aumento de la precarga, pero sin aumento del consumo de oxígeno, lo que provoca la aparición de insuficiencia cardíaca más tardíamente. La insuficiencia tricúspide se puede acompañar con hipertensión pulmonar y falla cardíaca derecha.

La prescripción adecuada del ejercicio, como el control de la presión arterial, FC, DP y la presencia de síntomas durante el ejercicio son importantes en esta población.

## Miocardiopatías

Esta enfermedad, que afecta primariamente al músculo cardíaco, se manifiesta por dilatación, hipertrofia o restricción adicional del corazón sin que se presente una sobrecarga hemodinámica. Existen cuatro tipos:

- a) **Miocardiopatía dilatada**. No hay sobrecarga volumétrica, es debido a daño intrínseco de la miofibrilla (dilatan las cavidades por insuficiencia de la miofibrilla). Hay una restricción difusa de las fibras miocárdicas, causando daño irreversible y las fibras restantes no desarrollan con eficacia la función de bomba; hay un deterioro de la función contráctil, provocando cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. Estos pacientes presentan arritmias frecuentes.

- b) **Hipertrofia miocárdica.** Es un mecanismo compensador de sobrecarga ventricular que permite normalizar el estrés parietal sistólico cuando el corazón se tiene que contraer contra una presión mayor de la normal (sobrecarga sistólica), o el estrés diastólico cuando el volumen es mayor de lo normal (sobrecarga diastólica), lo que provoca una disfunción diastólica y posteriormente isquemia miocárdica e insuficiencia cardiaca.
- c) **Miocardiopatía hipertrófica.** No hay sobrecarga, pero hay hipertrofia patológica. Si esta hipertrofia septal interventricular contrasta con la normalidad del espesor de la pared posterior del ventricular izquierdo, se conoce como hipertrofia asimétrica. Cuando la hipertrofia septal interventricular se acompaña con hipertrofia de la pared posterior, es una hipertrofia concéntrica. Existe una disminución de la distensibilidad miocárdica y un impedimento de la relajación ventricular, lo que provoca hipertensión venocapilar, crecimiento de la aurícula izquierda y disnea. Además, pueden presentar arritmias ventriculares graves y taquicardias supraventriculares.
- d) **Miocardiopatía restrictiva.** Es una enfermedad del miocardio donde las fibras son sustituidas por tejido fibroso, o se infiltran materiales extraños como amiloide, glucógeno en el miocardio y este pierde su capacidad distenderse impide el llenado ventricular. Se genera una alteración en la función diastólica, por lo que el corazón al no relajarse bien no puede llenarse correctamente.

Los hallazgos en la prueba de esfuerzo y demás estudios complementarios establecerán las pautas de entrenamiento en estos pacientes. Durante el ejercicio es necesario el registro electrocardiográfico (por el riesgo de presencia de arritmias) y el control de los síntomas.

## ENTRENAMIENTO EN ANCIANOS Y EN NIÑOS

### Adulto mayor

Los pacientes de edad avanzada suelen tener una vida sedentaria y por ello presentan una pérdida en la masa muscular y su capacidad contráctil, además de descalcificación ósea, con lo que pueden presentar fracturas con pequeños traumatismos, problemas articulares, hipotensión ortostática o estasis venosa, lo que aumenta el riesgo de trombosis y tromboembolia pulmonar o deficiencias auditivas y visuales, entre otros, afectando la capacidad de realizar actividades de la vida diaria en estos pacientes.

El envejecimiento es un proceso multifactorial caracterizado por múltiples cambios y supone un deterioro progresivo de todos los elementos que intervienen en la distribución, absorción y utilización del oxígeno a cada una de las células del organismo, resultando en la disminución de la capacidad funcional, la cual progresa independientemente de la condición de la persona. Los cambios cardiovasculares, tanto morfológicos como funcionales, se encuentran resumidos en la [tabla 4-3](#).

**Tabla 4-3. Cambios cardiovasculares producidos en la edad avanzada**

	Cambios morfológicos	Cambios funcionales
<b>Miocardio y endocardio</b>	Hipertrofia, fibrosis cardíaca, calcificación de las válvulas y anillos valvulares, así como degeneración de las válvulas que causan insuficiencias, principalmente mitral y aórtica.	No se modifica el volumen minuto en reposo ni con ejercicio moderado. En reposo aumentan la poscarga y el tiempo de contracción sistólica.
<b>Sistema de conducción</b>	Disminución de las células del marcapasos e infiltración grasa y aumento de colágeno.	Menor frecuencia cardíaca máxima (menor control del sistema vegetativo), bloqueos de rama y enfermedad del seno.
<b>Arterias de mayor grosor</b>	Aumento del colágeno, calcio en la íntima y colesterol homogéneo, así como fragmentación de elastina y aumento de colágeno y calcio en la media.	Descenso de la dilatación del endotelio. Aumento de la rigidez y disminución de la elasticidad arterial.

La disminución del consumo de oxígeno propio de la edad, sumado a otros trastornos vasculares como insuficiencia vascular cerebral y periférica, o insuficiencia cardíaca, además de la reducción de la densidad mitocondrial que sufren los músculos y de la capacidad enzimática oxidativa y respiratoria, son condiciones que limitan aún más la capacidad aeróbica.

Este proceso de envejecimiento hace que se debiliten los músculos respiratorios, aumenta la rigidez de la pared torácica y el cierre de las vías aéreas de pequeño calibre. La pérdida de elasticidad del tejido respiratorio limita la ventilación alveolar máxima durante el ejercicio. La distensibilidad de la caja torácica disminuye, incrementando el trabajo respiratorio y las necesidades de flujo sanguíneo hacia los músculos respiratorios. Esto se traduce en una fatiga precoz cuando la intensidad del ejercicio aumenta. Si el paciente cuenta con comorbilidades como algún tipo de patología pulmonar, se puede presentar disnea al esfuerzo. El entrenamiento específico de los músculos respiratorios puede mejorar la función respiratoria.

La respuesta del sistema cardiorrespiratorio al ejercicio se aminora con la edad, por lo que es necesario mayor tiempo para llegar a estados estables y de equilibrio ante una determinada carga de ejercicio. Por ello, se recomienda prolongar los períodos de calentamiento y enfriamiento, para lograr una mejor adaptación y evitar una caída repentina de la TAS o aparición de arritmias.

En esta edad, las fibras tipo II sufren atrofia y una reducción del 25 al 50% en el número y tamaño de las células, principalmente en los grupos musculares del tronco y miembros inferiores, en donde había una gran concentración de este tipo de fibras.

Además, la fuerza muscular se reduce por el número de unidades motoras deficiente, unido a la sarcopenia propia del envejecimiento. Por ello, es de suma importancia que el paciente realice ejercicios contrarresistencia, de elasticidad muscular y equilibrio, para mejorar la función muscular y el balance postural, disminuir el riesgo de caídas y brindarle al paciente un estilo de vida independiente.

El entrenamiento con resistencia a dosis bajas puede, sin embargo, tener efectos muy valiosos en este grupo de pacientes.

Otro factor que se debe considerar es que, durante esta etapa de la vida, la amplitud de los movimientos articulares se encuentra disminuida, correlacionando con la pérdida de fuerza muscular. Los miembros inferiores son los primeros en deteriorarse, los grupos musculares de la cadera (extensores, rotadores externos, abductores, aductores), y en especial los isquiotibiales, reducen su flexibilidad en un 14% cada 10 años.

La rigidez articular modifica la estructura interna de los tejidos blandos articulares, como acortamiento de ligamentos, tendones, cápsula articular, músculos y fascias, limitando también el movimiento. El entrenamiento dirigido mejora la amplitud del movimiento y disminuye el dolor de las articulaciones envejecidas.

El programa de entrenamiento se debe adecuar a las necesidades de cada paciente, con una valoración integral previa para minimizar los riesgos y optimizar su prescripción. Si el paciente se encuentra muy afectado, la duración de las sesiones será más corta, con descansos frecuentes y progresión lenta en intensidad y duración.

Cuando se modifican las posiciones en el espacio, los pacientes pueden presentar hipotensión ortostática, por lo que se deben realizar con un estricto control de la presión arterial, FC y DP durante las sesiones de ejercicio.

Los pacientes de edad avanzada pueden presentar isquemia silente, por lo que se recomienda realizar el ejercicio con un registro electrocardiográfico.

Hay que recordar que existen otros factores de riesgo cardiovasculares como sobrepeso, sedentarismo, hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemias, depresión, ansiedad... los cuales se deben modificar en esta edad. La Organización Mundial de la Salud publicó en el año 2000 un documento titulado *Un enfoque de la salud que abarca la totalidad del ciclo vital*, en el que describe el comportamiento de la capacidad funcional a lo largo de la vida, donde la pendiente aumenta o

disminuye su descenso según el estilo de vida de la persona, ya que está determinada por factores como el tabaquismo, el sedentarismo o enfermedades asociadas, entre otros, como se representa en la [figura 4-3](#).

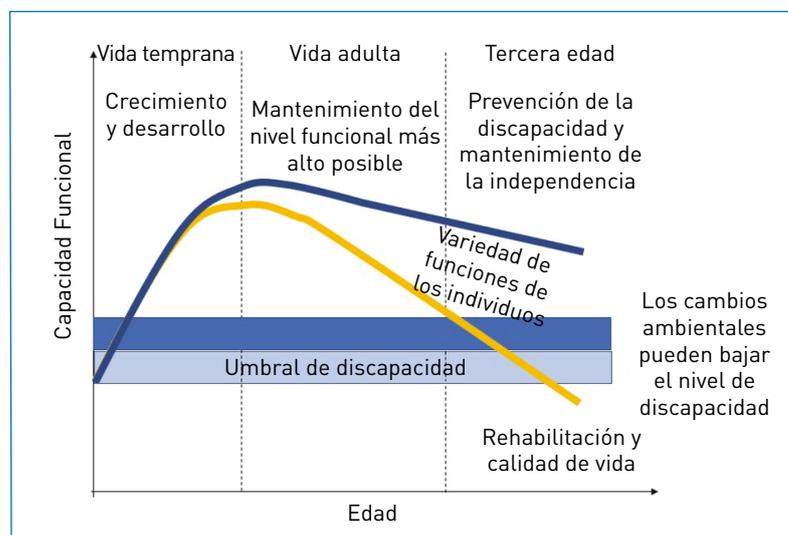


Figura 4-3. Curva de la capacidad funcional a lo largo de la vida. OMS, 2000

## Congénitos

Las llamadas **cardiopatías congénitas** han sido definidas como aquellas anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos intratorácicos, con una repercusión real o potencial. Existe una gran variedad y combinación de estas patologías para establecer el diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas. Una manera sencilla y lógica de agruparlas se llama «diagnóstico secuencial», donde se define el *situs* atrial (*solitus*, *inversus*, dextroisomerismo o levoisomerismo). Posteriormente, se define el tipo de conexión atrioventricular (concordante, discordante, ambigua, doble entrada ventricular o ausente), así como la conexión ventriculoarterial (concordante, discordante, doble salida o única vía de salida), el modo de conexión (perforado, imperforado, cabalgado o común), alguna particularidad adicional (como la posición del corazón, las arterias coronarias y el sistema de conducción), así como alguna otra anomalía agregada (como defectos septales, estenosis, displasias, hipoplasias o conexión venosa anómala pulmonar), lo que hace muy compleja su clasificación.

Los procedimientos de consulta de primera vez, prueba de ejercicio y la estratificación de riesgo cardiovascular no son propios de la edad adulta; los niños con cardiopatías congénitas también se benefician de los programas de rehabilitación cardíaca. La prescripción del entrenamiento debe ser realizada por los expertos, ya que, si se no se realiza adecuadamente, se pueden inducir cambios deletéreos en la función cardiopulmonar.

Las manifestaciones clínicas más comunes en estos pacientes son cianosis, soplos cardíacos, disnea, palpitaciones, dolor precordial, síncope, hipertensión arterial pulmonar, disfagia, estridor laríngeo, pobre desarrollo ponderal y, en ocasiones, choque cardiogénico o muerte súbita ([Tabla 4-4](#)).

Es necesario conocer la respuesta cardiovascular en las diferentes cardiopatías congénitas, y la prueba de ejercicio mide el comportamiento de variables que se modifican con el ejercicio para medir de manera no invasiva la reserva biológica de una persona durante el ejercicio. Este estudio lo realizan los cardiólogos y la información obtenida es útil no solo para estratificar al paciente en un riesgo cardiovascular, sino para establecer las pautas del entrenamiento en estos pacientes. La mayoría de los pacientes con cardiopatías congénitas presentan intolerancia al ejercicio, ya sea por las alteraciones inherentes a la patología de base o a un estado de desacondicionamiento por inactividad física.

Tabla 4-4. Manifestaciones clínicas principales según la cardiopatía congénita

Baja tolerancia al esfuerzo	Tetralogía de Fallot.
	Nacimiento anómalo coronario.
	Pacientes posoperados de cirugía de Fontan (CF).
	Nacimiento anómalo de venas pulmonares.
	Trasposición de los grandes vasos (TGA).
	Pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP).
Arritmias	Comunicaciones interatriales.
	Comunicaciones interventriculares.
	Nacimiento anómalo coronario.
	Pacientes posoperados de cirugía de Fontan (CF).
	Trasposición de los grandes vasos (TGA).
	Síndrome de QT largo.
Hipotensión asociada al ejercicio	Estenosis aórtica.
	Cirugía de Fontan.
	Pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP).
Hipertensión	Coartación aórtica.
Isquemia	Enfermedad de Kawasaki.
	Nacimiento anómalo coronario.
Incompetencia cronotrópica	Trasposición de los grandes vasos (TGA).
	Pacientes posoperados de cirugía de Fontan (CF).
	Nacimiento anómalo de venas pulmonares.
Disnea	Pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP).
Desaturación de oxígeno	Trasposición de los grandes vasos (TGA).
	Pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP).

El entrenamiento en esta población está basado en actividades lúdicas científicamente prescritas, ya que el juego es el medio fundamental de trabajo para que el niño se motive y logre un aprendizaje motor y desarrollo armónico y equilibrado de las cualidades físicas. El ejercicio se prescribe individualmente y de acuerdo con la etapa de desarrollo en la que se encuentre el niño, a la capacidad funcional de cada paciente y a la gravedad de la cardiopatía.

El niño no es un adulto joven, se encuentra en una etapa de desarrollo y maduración de todos los sistemas, por lo que un niño de tres años de edad no es capaz de realizar las mismas tareas motrices que un niño que se encuentra entrando a la pubertad. Antes de la pubertad se debe trabajar la imagen corporal, la locomoción y la manipulación de objetos, así como la coordinación neuromuscular, fuerza velocidad, velocidad de reacción, flexibilidad, y progresivamente se estimula el desarrollo de la fuerza muscular.

Además, se realizan actividades de enseñanza de los factores de riesgo cardiovascular con base en dinámicas. Esta edad es la mejor etapa para incidir en un estilo de vida cardiosaludable, para prevenir la aterosclerosis en la edad adulta.

Como en la población adulta, no solamente se busca incrementar la tolerancia al ejercicio para incrementar la sobrevida y mejorar la calidad de vida en esta población, sino que se busca lograr los cambios adaptativos de la frecuencia cardíaca (menor frecuencia cardíaca en reposo y mayor descenso en la recuperación), así como a nivel cardiopulmonar busca incrementar los niveles de  $VO_2$  y una mejoría en la eficiencia respiratoria (disminución de la  $VE/VCO_2$ ). A partir de la adolescencia, se recomienda comenzar con el entrenamiento aeróbico en esta población, ya que antes el metabolismo es predominantemente anaeróbico.

En los programas de rehabilitación cardíaca, se recomienda realizar un control electrocardiográfico durante el entrenamiento en esta población, ya que los niños también pueden presentar arritmias. La incidencia de estas durante el ejercicio en pacientes con enfermedad congénita va de acuerdo con el riesgo cardiovascular; los pacientes con alto riesgo cardiovascular presentan mayor cantidad de arritmias (RR = 3,3 (IC 95 %; 1,41-7,6;  $p < 0,001$ ) (Fig. 4-4).

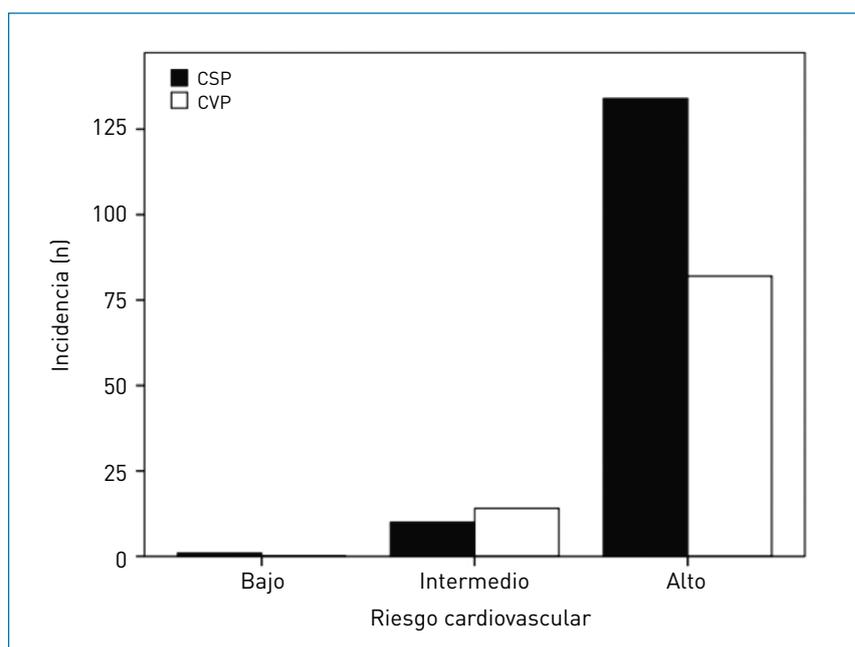


Figura 4-4. Incidencia de arritmias durante el ejercicio en pacientes con cardiopatías congénitas

## EL BAILE EN LOS PROGRAMAS

El baile es una actividad que surgió de la necesidad social de interactuar, como una forma no verbal de comunicación. La expresión universal del baile se ha transmitido por generaciones, culturas y clases sociales por todo el mundo. Además de realizar ejercicio aeróbico cuando uno baila, se desarrollan diversas cualidades como el sentido del ritmo, la coordinación muscular, el equilibrio o balance, la memoria, las emociones, la integración social, la estimulación auditiva y la experiencia musical.

Se han realizado estudios sobre la terapia de baile en diversas poblaciones. En el Instituto Nacional de Cardiología de México se utiliza el baile de salón como terapia de ejercicio aeróbico para pacientes con enfermedad cardiovascular. Aquí se realizó un estudio donde se midió la seguridad y los efectos de entrenamiento en pacientes con enfermedad cardiovascular después de 4 semanas de realizar a diario rutinas de baile de salón, comparando esta modalidad de ejercicio contra el entrenamiento convencional con cicloergometría.

En conjunto con una maestra profesional de baile de salón, se diseñaron cuatro rutinas de baile diferentes mediante diversos ritmos de música de salón, como salsa, *rock and roll*, danzón o blues. Estas piezas

musicales fueron medidas con un metrónomo para adecuar la música a la intensidad del ejercicio, de tal manera que el paciente pudiera ir aumentando (calentamiento) o disminuyendo (enfriamiento) la carga de trabajo junto con ella, dependiendo del grupo de trabajo según la tolerancia al esfuerzo (A: >10 MET; B: 7-10 MET; C: 5-7 MET; D: <5 MET).

Los pasos, definidos como el conjunto de pisadas de la figura dancística, se caracterizaron dependiendo del número de pisadas (de 4 a 12 pisadas), el pie utilizado (derecho o izquierdo), el tipo y tiempo de desplazamiento, la presencia o no de giros, la posición de los brazos (arriba o abajo) y el movimiento de estos. Los pasos utilizados fueron los siguientes: cuadro, balanceo horizontal, balanceo vertical, paseo en línea atrás, paseo en línea adelante, paseo en círculo, abierto de *rock and roll* (con y sin giro) y básico de salsa (con y sin giro).

De los 39 pacientes que entrenaron, 19 (grupo A) fueron sometidos a entrenamiento con baile. La técnica de baile consistió en un período de 30 minutos de entrenamiento al día, 5 días a la semana, por 4 semanas consecutivas. Cada rutina de baile se dividió en tres etapas. En la primera etapa, de calentamiento, el paciente bailaba lentamente e iba incrementando su actividad (velocidad y número de pasos) de forma progresiva hasta alcanzar en 10 minutos la etapa 2 (etapa de meseta). En esta segunda parte, el paciente bailó con un ritmo necesario para alcanzar el nivel regular de la escala de evaluación del esfuerzo de Borg 12 a 13. Después de 10 minutos en esta etapa 2, los pacientes disminuían la carga de trabajo lentamente hasta llegar a un mínimo esfuerzo (enfriamiento = 10 minutos). En la primera sesión de entrenamiento, a todos los pacientes del grupo de baile se les enseñó los pasos básicos de los diversos ritmos.

En el grupo de cicloergometría (grupo B) se entrenaron veinte pacientes con entrenamiento convencional. Este se basó en sesiones de entrenamiento dinámico utilizando un equipo Ergoline® de cicloergómetros electromagnéticos con regulación por carga o frecuencia. Las sesiones eran todos los días con una duración de 30 minutos (en tres fases: calentamiento, fase principal y enfriamiento).

La intensidad del ejercicio, para ambos grupos, fue regulada en una intensidad del esfuerzo 12-13 (regular) en la escala de Borg. Ambos grupos complementaron la terapia de entrenamiento físico con sesiones de cinesioterapia (fortalecimiento, elasticidad, equilibrio y coordinación neuromuscular), así como con charlas sobre control de factores de riesgo cardiovascular, sesiones de relajación y consejo nutricional.

Todas las sesiones de entrenamiento fueron supervisadas por terapeutas físicos con entrenamiento en rehabilitación cardíaca, enfermeras especializadas y un médico cardiólogo con especialidad en rehabilitación cardíaca. Todas las sesiones fueron supervisadas continuamente con telemetrías (Q-Tel, Telemetry System, Quinton Instrument Co). La presión arterial se tomó tres veces durante el entrenamiento.

El entrenamiento adecuado se alcanzó cuando un paciente realizó por lo menos el 80% de sus sesiones asignadas. Un estímulo efectivo con el entrenamiento debería aumentar la frecuencia cardíaca de entrenamiento entre 65-85% y la percepción del esfuerzo durante el entrenamiento debió mantenerse en regular (12 -13 en la escala de Borg).

Los pacientes entrenaron dentro de parámetros de seguridad y suficiencia (frecuencia cardíaca:  $61 \pm 11\%$  (G1) y de  $77 \pm 13\%$  (G2),  $p < 0,005$ ). Además, los pacientes que bailaron entrenaron con menor frecuencia cardíaca (G1 =  $80 \pm 16$  frente a G2 =  $97 \pm 17$  lpm) y menor percepción del esfuerzo (G1 =  $11,7 \pm 0,8$  frente a G2 =  $12,2 \pm 1$ ) en comparación con el grupo de cicloergometría. La presión arterial (TA) incrementó en ambos grupos (G1: de  $112 \pm 13$  a  $120 \pm 13$  mmHg; G2: de  $115 \pm 15$  a  $131 \pm 17$  mmHg). El doble producto (DP) incrementó durante el esfuerzo en G1 de  $7,6 \pm 1,4$  a  $9,6 \pm 2,1$  ( $\times 10^3$ ) y en G2 de  $8,9 \pm 1,9$  a  $12,8 \pm 2,8$  ( $\times 10^3$ ), todos con una diferencia estadísticamente significativa, de  $p = 0,000$ .

La comparación de las variables medidas en las pruebas de esfuerzo, donde se puede ver el efecto del entrenamiento en variables como la disminución de la frecuencia cardíaca y DP en basal en ambos grupos, así como el impacto de variables que impactan en la supervivencia de estos pacientes,

como el incremento de la tolerancia al esfuerzo (MET) y la puntuación de Veteranos se resumen en la [tabla 4-5](#).

**Tabla 4-5. Comparación de las pruebas de esfuerzo entre grupos (pre/post)**

Característica	Baile			Cicloergometría			p**
	Pre	Post	p*	Pre	Post	p*	
Frecuencia cardíaca basal (lpm)	70 ± 19	63 ± 10	<0.01	75 ± 16	67 ± 10	<0.05	ns
Doble producto basal (mmHg*lpm)	8.2 ± 1.4	7.2 ± 1.1	<0.05	9.5 ± 2.9	7.9 ± 1.4	<0.05	ns
Frecuencia cardíaca máxima (lpm)	126 ± 24	131 ± 21	ns	131 ± 23	129 ± 20	ns	ns
Doble producto máximo (x103)	17.3 ± 3.9	18.9 ± 3.4	ns	18.7 ± 3.6	19.9 ± 5.3	ns	ns
Borg máximo	16.7 ± 1.1	17.3 ± 0.8	ns	16.2 ± 2.1	16.6 ± 0.9	ns	ns
Puntuación de veteranos	-1.9 ± 4.6	-4 ± 5	<0.05	-1 ± 3.3	-3.5 ± 4.1	<0.01	ns
Puntuación de Duke	5.8 ± 4.5	6.5 ± 5.2	ns	5.3 ± 3.1	6.7 ± 5.2	ns	ns
Porcentaje alcanzado de FCpred	78 ± 13	84 ± 12	ns	81 ± 13	80 ± 12	ns	ns
Tolerancia al esfuerzo (METs)	6 ± 2	7.7 ± 2	<0.01	5.4 ± 1.4	7.1 ± 2.1	<0.01	ns
MVO2 (METs)	18 ± 5.6	20 ± 5	ns	21.4 ± 7	21.6 ± 7	ns	ns
Índice de eficiencia miocárdica	9.1 ± 3.5	7.8 ± 1.7	<0.05	11.6 ± 4.1	9.3 ± 2.9	<0.05	ns
Respuesta presora.	3.8 ± 4	4 ± 2.5	ns	4.2 ± 2.2	4.9 ± 3.4	ns	ns
Índice de TAS en esfuerzo	1.2 ± 0.2	1.27 ± 0.2	ns	1.21 ± 0.1	1.31 ± 0.2	<0.05	ns
Respuesta cronotrópica	9.4 ± 3.1	9.4 ± 3.2	ns	10.8 ± 4.2	9.1 ± 2.6	ns	ns
Recuperación de la frecuencia cardíaca (1er min)	12 ± 8	17 ± 12	ns	18 ± 13	17 ± 8	ns	ns
PBP3	0.96 ± 0.1	0.86 ± 0.1	<0.05	0.91 ± 0.1	0.85 ± 0.1	0.01	ns
Poder cardíaco en ejercicio. (x103)	10 ± 3.7	13.4 ± 3.7	<0.01	10.7 ± 3.2	14.4 ± 5.1	<0.01	ns
TCE	80 ± 29	105 ± 34	<0.01	84 ± 25	112 ± 37	<0.01	ns

\* Diferencia intragrupo. \*\* Diferencia entre las deltas de ambos grupos.

Así, se concluye que el entrenamiento con baile de salón promueve adaptaciones cardiovasculares similares a las presentes con el entrenamiento convencional. El baile de salón se puede realizar de manera segura y puede ser una alternativa real de entrenamiento para pacientes con enfermedad cardiovascular.

Otros autores han estudiado el vals como entrenamiento aeróbico en pacientes con insuficiencia cardíaca, y también concluyen que los efectos logrados son similares al ejercicio aeróbico convencional. En Grecia, Kaltsatou y colaboradores analizaron el efecto funcional y psicosocial de danzas tradicionales y ejercicio aeróbico en pacientes con insuficiencia cardíaca; llegaron a la conclusión de que estos bailes brindan beneficios funcionales y cardiovasculares similares a la capacitación formal para el ejercicio y un mayor nivel de motivación. Además, existen otros efectos benéficos, como mejoría en la postura, balance, velocidad de reacción, respuesta motora, funciones táctiles y cognitivas como en pacientes con enfermedad de Parkinson y edad avanzada.



## BIBLIOGRAFÍA

- Attié F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. México: Editorial Panamericana, 2012.
- Attié F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana, 2013.
- Belardinelli et al. Waltz dancing in patients with chronic heart failure: new form of exercise training. *Circ Heart Fail*. 2008;1(2):107-14.
- Bjarnason-Wehrens et al. Recommendations for resistance exercise. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2004;11(4).
- Fause A. Diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex*. Vol. 74 Supl. 1/Enero-Marzo 2004:S13-S17.
- Giannakoulas G, Dimopoulos K. Exercise training in congenital heart disease: should we follow the heart failure paradigm? *International Journal of Cardiology*. 2009;138(2):109-11.
- Ilarraz-Lomelí H, Jonathan M, Wilhard K, Hans R, Paul D. An evaluation of training responses using self-regulation in a residential rehabilitation program. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 2004;24:27-33.
- Kaltsatou AC et al. Functional and psychosocial effects of either a traditional dancing or a formal exercising training program in patients with chronic heart failure: a comparative randomized controlled study. *Clin Rehabil*, 2013.
- Kattenstroth JC et al. Six months of dance intervention enhances postural, sensorimotor, and cognitive performance in elderly without affecting cardio-respiratory functions. *Front Aging Neurosci*. 2013;5:5.
- Kattenstroth JC, Kolankowska I, Kalisch T, Dinse HR. Superior sensory, motor, and cognitive performance in elderly individuals with multi-year dancing activities. *Front. Aging Neurosci*. 2010;2:31. doi:10.3389/fnagi.2010.00031.
- Maroto JM, Pacheco N. Rehabilitación cardíaca en ancianos. En Maroto Montero JM, De Pablo Zarzoza C. 2001.
- OMS, 2000. Un enfoque de la salud que abarca la totalidad del ciclo vital. [http://www.who.int/ageing/publications/lifecourse/alc\\_lifecourse\\_training\\_es.pdf?ua=1](http://www.who.int/ageing/publications/lifecourse/alc_lifecourse_training_es.pdf?ua=1).
- Rius Ilarraz H, Barrera-Ramírez CF, Álvarez M, Viveros A, Prior Y, Montero I, Valdez R. Dance-hall dancing can improve the maximal exercise tolerance in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2006;27(suppl 1):1-290.
- Rius-Suárez MD, Ilarraz-Lomelí H, Rojano J, Franco ME, García M, Miranda I, Buendía A, Benita A, Patiño E, Ramírez S. Effectiveness and Safety of Exercise Training in Children With Congenital Heart Disease. *GHEART*. 2016;11(2S):e7.
- Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, Do D, Myers J. *JACC. Methodologic Issues*. 2001;38:1980-87.