

Más Cardi+

Revista iberoamericana de rehabilitación cardíaca,
cardiología preventiva y deportiva.

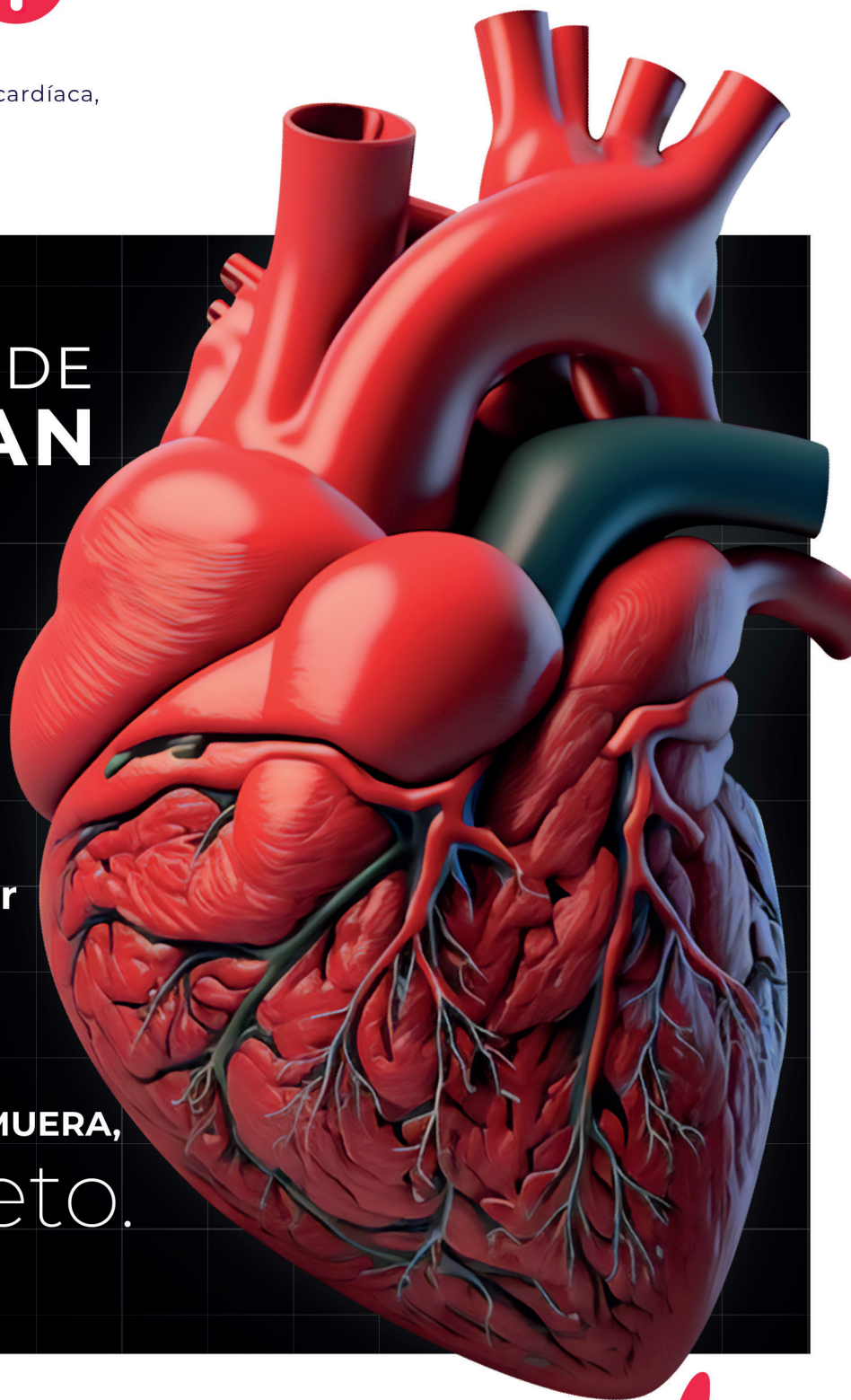
LOS 9 PANELES DE WASSERMAN

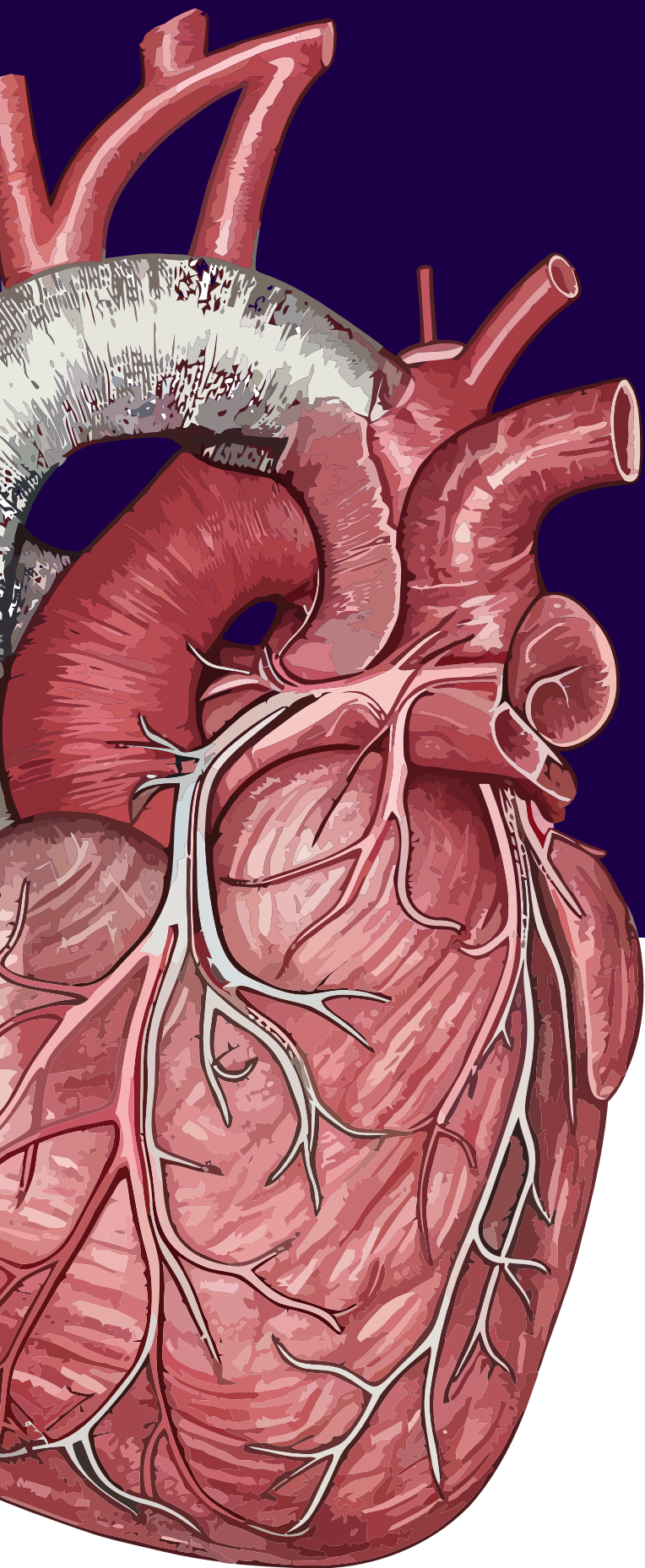
Rehabilitación cardíaca
en pacientes con
disautonomía y
realidad virtual

Entrenamiento con
Hipertensión pulmonar

En la perspectiva de la
Dra. Luisa Aguilera...

SI QUIERES QUE ALGO SE MUERA,
déjalo quieto.





Saludo del Editor

Queridos lectores y colegas,

Es un placer darles la bienvenida al primer volumen de este esfuerzo editorial dedicado al creciente campo de la rehabilitación cardíaca, la cardiología preventiva y deportiva. En esta edición, nos complace presentar una variedad de artículos que abordan temas de vanguardia y relevancia en el campo de la salud cardiovascular. Exploramos el disruptivo terreno de la realidad virtual y su aplicación en la rehabilitación cardíaca, destacando cómo esta tecnología innovadora está transformando la manera en que abordamos la recuperación de nuestros pacientes a través de la multilateralidad del entrenamiento físico supervisado.

Además, profundizamos en la interpretación de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar, proporcionando información clave que ayudará a mejorar la precisión diagnóstica y la planificación del tratamiento en pacientes con afecciones cardíacas, analizando la fisiología detrás de los 9 paneles de Wasserman.

No podemos dejar de lado la discusión sobre la hipertensión pulmonar y la disautonomía, dos áreas de investigación en constante evolución que plantean desafíos clínicos importantes y nos instan a buscar nuevas estrategias terapéuticas, dada su inclusión cada vez mayor en programas de rehabilitación cardíaca. A medida que avanzamos en nuestro compromiso con la excelencia científica y el cuidado de nuestros pacientes, esperamos que este volumen inspire nuevas ideas, debates y colaboraciones en la comunidad cardiológica.

¡Gracias por su continua dedicación y apoyo!

Dr. Hugo Alberto Radillo Alba
Editor en jefe



Índice

Rehabilitación cardíaca en el paciente con disautonomía:

Una revisión de alcance.

4

Si quieres que algo se muera, déjalo quieto.

18

Rehabilitación cardíaca con realidad virtual: un caso de éxito, en una paciente

Con hipertensión arterial pulmonar.

21

Los 9 paneles de Wasserman:

Bases fisiológicas para interpretar la prueba de esfuerzo cardiopulmonar

28

Entrenamiento con ejercicio en la hipertensión pulmonar:

Sobre los beneficios y la evidencia.

50



Rehabilitación cardíaca en el paciente con disautonomía:

Una revisión de alcance.

Maricruz G. Machuca^{1*}, José L. Martínez¹, Erik E. Briceño¹.

¹ Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Ciudad de México, México.

*Correspondencia: macloeza94@gmail.com

Resumen

La disautonomía es una condición que repercute en la calidad de vida y adherencia terapéutica de pacientes sanos o con comórbidos, con un aumento en la frecuencia de aparición desde el año 2020 debido a los efectos tardíos a nivel cardiovascular ocasionados por la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Ya que está demostrado el beneficio del entrenamiento físico en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, es necesario determinar el efecto del entrenamiento físico y los programas de rehabilitación cardíaca en esta población.

Objetivos

Demostrar los efectos del entrenamiento ortostático, ejercicio aeróbico y resistido, maniobras de contrapresión y de los programas de rehabilitación cardíaca en los pacientes con disautonomía.

Metodología

Se recabaron revisiones y ensayos clínicos. Los criterios de inclusión fueron ensayos con pacientes mayores de 18 años, resultados del entrenamiento físico, la rehabilitación cardíaca en disautonomía, artículos con enfoque en fisiopatología de disautonomía por COVID-19, antecedente de COVID-19 y que incluyeran parámetros de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar y de función autonómica. Los criterios de exclusión fueron pacientes pediátricos, gestantes, síncope no clasificado, reacción a vacunación y síntomas respiratorios tras la infección por COVID-19 como criterio de gravedad, aquellos que revocaron su consentimiento informado y que no decidieron no participar. Se analizaron en total 480 artículos y se recabaron 23 títulos: 9 ensayos que utilizaron como intervención el entrenamiento físico y la rehabilitación cardíaca y 14 fueron revisiones de disautonomía por COVID-19.

Abstract

Dysautonomia is a condition that impacts the quality of life and therapeutic adherence in both healthy individuals and those with comorbidities, with an increased occurrence since 2020 due to the delayed cardiovascular effects of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Given the proven benefits of physical training in most cardiovascular diseases, it is essential to determine the effect of physical training and cardiac rehabilitation programs in this population.

Objectives

To demonstrate the effects of orthostatic training, aerobic and resistance exercise, counterpressure maneuvers, and cardiac rehabilitation programs in patients with dysautonomia.

Methodology

Reviews and clinical trials were collected. Inclusion criteria comprised trials with patients over 18 years old, outcomes of physical training, cardiac rehabilitation in dysautonomia, articles focusing on the pathophysiology of dysautonomia due to COVID-19, a history of COVID-19, and inclusion of parameters from cardiopulmonary exercise testing and autonomic function. Exclusion criteria included pediatric patients, pregnant individuals, unclassified syncope, vaccination reactions, respiratory symptoms after COVID-19 infection as a severity criterion, those who revoked informed consent, and those who chose not to participate. A total of 480 articles were analyzed, yielding 23 titles: 9 trials using physical training and cardiac rehabilitation as interventions, and 14 reviews on dysautonomia due to COVID-19.

Conclusiones

En los pacientes con disautonomía, los programas de rehabilitación cardíaca, el entrenamiento físico basado en ejercicio aeróbico, ejercicio de fuerza, entrenamiento ortostático, y maniobras de contrapresión, mejoró la calidad de vida, tolerancia al esfuerzo, disminuyó la recurrencia de síntomas, aumentó el tiempo de ejercicio hasta el ortostatismo o hasta el síncope, mejoró la función autonómica y la adherencia terapéutica. Se considera una modalidad de tratamiento segura, no costosa y accesible para los pacientes con disautonomía causada o no por COVID-19.

Conclusions

In patients with dysautonomia, cardiac rehabilitation programs and physical training based on aerobic exercise, strength training, orthostatic training, and counterpressure maneuvers improved quality of life, exercise tolerance, reduced symptom recurrence, increased exercise time until orthostasis or syncope, improved autonomic function, and therapeutic adherence. It is considered a safe, cost-effective, and accessible treatment modality for patients with dysautonomia, whether caused by COVID-19 or other factors.

Palabras clave

Ejercicio; síncope; síndrome de taquicardia postural ortostática; rehabilitación cardíaca; Intolerancia ortostática.

Introducción

El síndrome de Dacosta o astenia neurocirculatoria, conocido ahora como disautonomía, se consideró desde el año de 1871 como una alteración mayoritariamente familiar caracterizada por palpitations, disnea, fatiga, cansancio, ansiedad, convulsiones que ocasionaban caídas y visión borrosa; los cuales eran comúnmente observados en militares durante la primera guerra mundial, motivo por el que en 1919 Lewis denomina a esta entidad como “corazón del soldado” sugiriendo una etiología infecciosa posterior a entrenamientos exhaustivos de soldados ingleses previamente sedentarios.

En la siguiente década Wood observó que este síndrome tan peculiar se iba presentando de manera más frecuente en pacientes del sexo femenino y se asociaba a trastornos psiquiátricos por lo que describió una asociación fisiológica entre el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular, conocido antiguamente como “neurosis cardíaca” la cual comenzaron a asociar en la década de las 80’s con alteraciones orgánicas como el prolapso de la válvula mitral y posteriormente se consideró como una afección meramente cardiovascular, conocida actualmente como disautonomía¹.

Conforme el panorama médico creció a lo largo de los años, se identificó el mismo conjunto de síntomas en pacientes con síndrome de Ehlers Danlos, síndrome de colon irritable, pacientes con diabetes mellitus de larga evolución, entre muchas otras, lo cual ha hecho difícil la detección adecuada y el diagnóstico exacto de esta enfermedad. El concepto de disautonomía indica cierto grado de

compromiso del sistema nervioso autónomo que puede comprometer al sistema nervioso simpático, parasimpático o al sistema entérico, inclusive pueden encontrarse casos en los que exista una afección de los tres sistemas.

La neuropatía autonómica cardiovascular es el término que define la disautonomía con deterioro del sistema nervioso autónomo cardiovascular simpático y/o parasimpático y se clasifica en idiopática como es el caso de los pacientes con insuficiencia autonómica pura, o secundaria a enfermedades crónicas como como diabetes mellitus, enfermedades neurodegenerativas, enfermedad de Parkinson, enfermedad renal crónica o amiloidosis (2,3) Una vez establecido el diagnóstico se debe definir el tratamiento de manera adecuada, ya que la mayoría de las alteraciones que convergen en el concepto de disautonomía conllevan como problema en común el síncope⁴.

Se ha reportado una prevalencia de alrededor del 37% de al menos un episodio de síncope a lo largo de la vida y una prevalencia del 10% de la población que presenta desmayos de manera recurrente, considerando a esta entidad como la responsable del 3% de las hospitalizaciones y del 6% de las visitas al servicio de urgencias².

Independientemente de la causa, aquellos pacientes con episodios de ortostatismo pueden presentar mayor morbilidad y mortalidad, reportada con un aumento de hasta 1.5 veces en un registro con seguimiento a 5 años en 121,913 pacientes, y que hemos visto cada vez en aumento en los últi-

mos 3 años secundario a la infección por la enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19), en quienes se ha descrito hasta un 2.5% de prevalencia de disautonomía en los pacientes con el antecedente de esta infección viral (5,6). A principios de diciembre del 2019, la enfermedad por COVID-19, causada por el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2), alcanzó una transmisión rápida ocasionando morbilidad y mortalidad sin precedentes a nivel mundial, y para septiembre del 2020 se llegaron a confirmar 2,673,217 casos confirmados de esta enfermedad, con 876,616 muertes de acuerdo a reportes de la Organización Mundial de la Salud.

De manera inicial, se encontró que la sintomatología “clásica” de esta infección estaba relacionada principalmente a afectación de vías respiratorias altas y bajas, sin embargo conforme avanzaba la enfermedad, aquellos pacientes que contaban con el antecedente de la infección, estaban cursando con un sinfín de manifestaciones a nivel de otros aparatos y sistemas incluido el cardiovascular⁷.

Durante la pandemia en 2020 se observó un incremento de la presencia de disautonomía en todos sus espectros, considerándose debilitante y que ocurría en hasta el 10% de los pacientes con antecedente de infección desde leve a grave por SARS-CoV2, a esto se le denominó síndrome de COVID-19 prolongado⁸.

El Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE) del Reino Unido definió el “COVID prolongado” como la persistencia continua de

síntomas por 4 a 12 semanas de inicio de síntomas y “síndrome post COVID” cuando la sintomatología persiste por más de 12 semanas⁹.

Debido al impacto de la enfermedad en la mortalidad mundial, se describieron los mecanismos moleculares que ocasionaban estas alteraciones.

Existe señalización en cascada de la transcripción dependiente de interferones tipo I y III, además de citocinas pro inflamatorias que dependen del factor nuclear kB.

En el caso de COVID-19 grave (compromiso más allá de vías respiratorias, como neumonía, insuficiencia respiratoria y afección cardiovascular) existen niveles elevados de interferón λ 2 y I. Posterior a la fase aguda de la enfermedad la secreción prolongada de interferón se encontró una correlación con resultados adversos y se acompaña además de una elevada inducción de quimiocinas con reclusión de células inflamatorias, disminución de células inmunes en sangre y en los pulmones¹⁰.

Si bien está establecido que el tratamiento no farmacológico de esta patología es piedra fundamental en el pronóstico de los pacientes, no existen recomendaciones en guías actuales sobre el uso de programas de rehabilitación cardíaca, entrenamiento físico y ortostático en pacientes con disautonomía con y sin antecedente de infección por COVID-19.

El objetivo de esta revisión es evaluar la literatura actual sobre el efecto de las distintas modalidades de entrenamiento y de los programas de rehabilitación cardíaca en los pacientes con disautonomía.

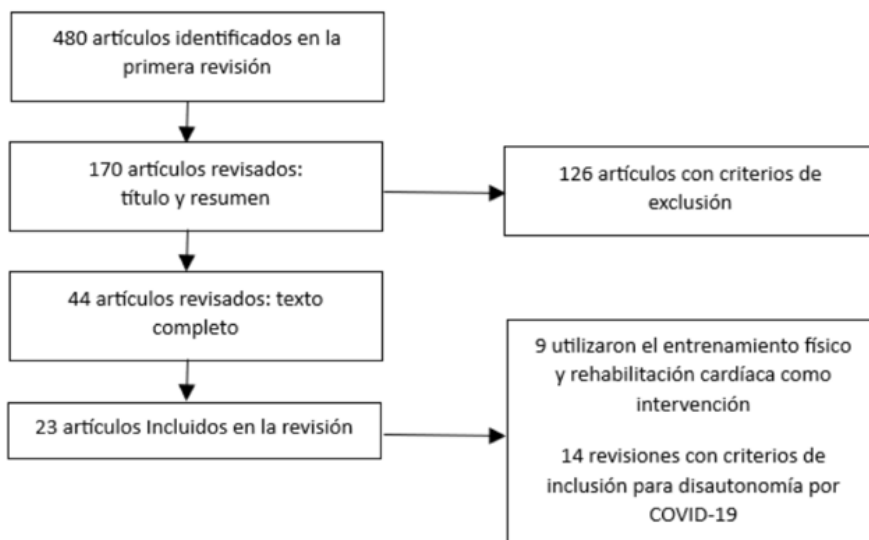
Metodología

Se recabaron revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y revisiones bibliográficas con los descriptores y palabras clave “entrenamiento físico, rehabilitación cardíaca, disautonomía, síncope vasovagal, hipotensión ortostática, síndrome de taquicardia postural ortostática, ejercicio, síndrome post-COVID y síndrome de COVID prolongado” de la base de datos de PubMed y Cochrane.

Los criterios de inclusión fueron ensayos con pacientes mayores de 18 años, con resultados acerca del impacto del entrenamiento físico, la rehabilitación cardíaca y las maniobras de contrapresión en pacientes con disautonomía, síncope y síndrome de taquicardia postural ortostática, registros y revisiones con enfoque en la fisiopatología y mecanismos moleculares de disautonomía por COVID-19, antecedente de infección independientemente del grado de severidad y que incluyeran parámetros de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar y de función autonómica para su evaluación.

Los criterios de exclusión fueron aquellos con pacientes pediátricos, pacientes gestantes, pacientes con síncope no clasificado, con reacción posterior a vacunación y ensayos que reportaron solo síntomas respiratorios tras la infección por COVID-19 como criterio de gravedad y aquellos que revocaron su consentimiento informado o decidieron no participar en el estudio. Se analizaron en total 480 artículos para la revisión inicial. Se eliminaron 310 artículos de acuerdo a la revisión por títulos y resúmenes y posteriormente se eliminaron 126 por cumplir criterios de exclusión y por repetirse en ambas bases de datos.

Se analizaron los textos completos de los 44 artículos restantes, de los cuales 9 fueron ensayos que utilizaron como intervención el entrenamiento físico y la rehabilitación cardíaca que se ilustran en el Cuadro I y 14 fueron revisiones de disautonomía por COVID-19. Se utilizó la tabla de evaluación de calidad metodológica CASPe 2015. La *figura 1* ilustra el diagrama de flujo para la selección de los artículos.



Tratamiento no farmacológico

Antes de desglosar los tipos de entrenamiento físico con beneficios en pacientes con disautonomía es importante tomar en consideración el resto de las medidas no farmacológicas como parte crucial de su tratamiento, que incluye la recomendación de educar tanto a los pacientes como a sus familiares sobre el curso benigno de la enfermedad, así como identificar de manera oportuna los factores desencadenantes de las manifestaciones clínicas más discapacitantes como el síncope, con una re-

comendación I-b por parte de las guías europeas sobre el Síncope y Tratamiento.

Se recomienda mantener adecuada hidratación incrementado el consumo de agua hasta 3 litros por día, y aumentar el consumo de cloruro sódico por día, con 2 a 3 gramos de sal diarios y evitar acudir a lugares abarrotados, así como reconocer de forma temprana los pródromos para sentarse o acostarse e iniciar de inmediato las maniobras de contrapresión, las cuales se comentan más adelante¹.

A continuación se desglosan los tipos de disautonomía y la evidencia recabada sobre las modalidades de tratamiento basado en entrenamiento físico.

Intolerancia e hipotensión ortostática

Este tipo de afección suele cursar con síntomas y signos como mareo, visión borrosa y síncope asociados a hipoperfusión cerebral al ponerse en bipedestación, con alivio de los mismos al decúbito; sin embargo, cuando estos síntomas son graves se deben a hipotensión ortostática, definida como una disminución de la presión arterial sistólica en ≥ 20 mmHg o de la presión arterial diastólica en ≥ 10 mmHg en los primeros 3 minutos de ponerse de pie, y que persiste hasta que el paciente vuelve al decúbito, sin embargo en los casos transitorios se debe descartar hipovolemia o efectos de medicamentos, ya que los síntomas desaparecen al retiro del agente causal⁴.

En una revisión sistemática de 54 artículos con 154 casos de COVID-19, la manifestación clínica más común fue la intolerancia ortostática y el síncope (reflejo y por hipotensión ortostática), síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO), taquicardia sinusal inapropiada e hipotensión ortostática¹¹.

Calvario y colaboradores demostraron que a los 3 meses de la infección, de 200 pacientes el 50% tenía un VO₂Max alterado o en menos del 85% del predicho, y en el 33% había limitación periférica, explicado por reposo prolongado, pérdida de peso y daño muscular secundario a miotoxicidad por corticoides y al virus, favoreciendo la aparición de síntomas ya mencionados¹².

En el caso de la hipotensión ortostática se han encontrado casos con persistencia de síntomas

por hasta 3 meses y está en relación con enfermedades del sistema nervioso central o el sistema nervioso parasimpático con compromiso en la respuesta vasoconstrictora simpática al estrés gravitacional. Suelen ser pacientes que refieren mareo, astenia, síncope, debilidad en extremidades inferiores, pobre tolerancia al ejercicio y que se agravan en un ambiente caluroso⁴.

Los pacientes pueden progresar con hipertensión arterial sistémica en decúbito supino en más del 50% de los casos, lo que representa uno de los principales retos terapéuticos. Dormir con la cabeza elevada (20-30 cm), no levantarse por la noche y tomar fármacos antihipertensivos de acción corta puede resultar eficaz en algunos casos además de las medidas preventivas como el cuidado postural, una buena hidratación, mayor consumo de sal, uso de medias de compresión y comidas divididas en ciertas porciones. La actividad física supervisada, principalmente sentarse, acostarse o hacer ejercicio en el agua, son parte fundamental del tratamiento².

El ejercicio intenso puede producir un aumento agudo en la sensibilidad de los barorreceptores y se relaciona con mayor estabilidad ortostática por lo que el entrenamiento con ejercicios de resistencia en estos pacientes se ha asociado con mayor volumen intravascular y mayor reserva vasoconstrictora, sin cambios en la respuesta de los barorreceptores⁵.

Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (STPO)

Esta alteración es caracterizada por síntomas de intolerancia ortostática sin hipotensión ortostática y con un aumento sostenido de la frecuencia cardíaca en más de 30 latidos por minuto, o igual o mayor a 120 latidos por minuto al estar en bipedestación y que persisten mientras el paciente esté de pie⁴. La prevalencia estimada es del 0,2 al 1% de la población estadounidense, afectando principalmente mujeres de 12 a 50 años con una relación femenino: masculino 4:1¹³.

Se considera la manifestación cardiovascular más común del síndrome de COVID-19 prolongado, con una prevalencia del 10 al 41%, mientras que el síntoma más comúnmente reportado es la taquicardia del 25 al 50% de los pacientes afectados, tanto por taquicardia sinusal inapropiada como por síndrome de taquicardia postural ortostática. Los mecanismos incluyen hipovolemia, neurotropismo, inflamación y autoinmunidad. Se ha propuesto que posterior a la infección por SARS-CoV-2 conduce a una disfunción del canal de sodio epitelial con cambios en el equilibrio hídrico y consecuente activación del sistema renina angiotensina aldosterona. La infección puede ocasionar daño postganglionar extracardíaco del sistema nervioso simpático, acumulación venosa esplácnica y la reducción de la vasoconstricción mesentérica durante la ortostasis.

Se ha considerado que la variabilidad de la frecuencia cardíaca se puede utilizar como marcador en pacientes con disautonomía ya que tiene un efecto inverso con la variabilidad de la frecuencia cardíaca, además que en la etiología de STPO se ha visto que en aquellos pacientes la infección por COVID-19 causa tormenta de citocinas e inflamación que ocasiona desregulación neuronal de manera crónica^{14,35}.

Uno de los mecanismos implicados en la fisiopatología es la viremia persistente que provoca enfermedad inflamatoria persistente y lesión celular inducida por hipoxia. Otro mecanismo como hipótesis es que la inflamación persistente conduce a neuropatías autonómicas de fibras pequeñas¹¹. La persistencia de síntomas está asociado con limitaciones funcionales objetivas con un consumo de oxígeno menor y una pendiente VE/VCO₂ mayor sin síntomas limitantes. Las medidas preventivas comentadas en los pacientes con hipotensión ortostática son pilar clave en el tratamiento ya que van en relación a la modificación

de ciertos factores fisiopatológicos responsables de la sintomatología².

Un gran porcentaje de pacientes con STPO tienen un volumen sanguíneo y plasmático reducido, lo que contribuye a un volumen sistólico bajo y taquicardia refleja durante la posición de bipedestación por lo que la expansión de volumen por aumento en la ingesta de sal y líquidos también se recomienda en estos pacientes, con una recomendación Clase II-b y debe iniciarse antes o en el momento del entrenamiento físico. Durante el ejercicio sub máximo y máximo, en bipedestación los pacientes tienen un volumen sistólico menor, tienen mayor frecuencia cardíaca para cada nivel de carga de trabajo absoluta en comparación con personas sanas sedentarias, sin embargo, cuando se expresa en términos de carga de trabajo relativa (porcentaje de VO₂ pico), las respuestas de la frecuencia cardíaca no difieren entre los pacientes como lo demostró Shook et al. en 2007, sugiriendo que los pacientes con STPO no tienen ninguna anomalía intrínseca de regulación de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, además los pacientes con STPO y los individuos sanos tienen una correlación lineal similar entre el gasto cardíaco y el VO₂ durante el ejercicio submáximo y ejercicio máximo, que indica que tienen una capacidad normal para aumentar la demanda de oxígeno durante el ejercicio, así como para utilizar oxígeno en la periferia¹⁵.

En el caso de pacientes con antecedente de infección por COVID-19 se encontró un volumen sistólico menor secundario probable a regulación autonómica alterada compensado por mayor extracción de O₂, lo que resulta en menor VO₂ pico en pacientes convalecientes¹⁶.

Se ha visto un aumento del VO₂ pico en un 8% posterior al entrenamiento físico, lo que indica un aumento en la condición física, así como un aumento de la masa ventricular izquierda y el volumen telediastólico en un 12% y un 8% respectivamente¹⁵.

Shibata y colaboradores en 2012 demostraron que a pesar de la limitación funcional característica de los pacientes con STPO el control cardiovascular y el aporte de oxígeno fue normal y apropiado para el aumento en el consumo de oxígeno, esto mediante la comparación de un grupo con taquicardia postural ortostática que realizó ejercicio físico por 3 meses y un grupo control de personas sedentarias sanas sin entrenamiento físico. Durante el ejercicio

máximo, a menor volumen sistólico menor era el gasto cardíaco pico con una frecuencia cardíaca pico similar al grupo control lo que condujo a un VO_2 pico más bajo con una diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO_2) similar. Posterior a los 3 meses de entrenamiento el volumen sistólico en reposo y durante ejercicio aumentaron, hubo una frecuencia cardíaca menor en comparación a la frecuencia previa al entrenamiento, sin embargo no alcanzaron las cifras de frecuencia cardíaca del grupo control, pero si se observó mejoría en la recuperación de la frecuencia cardíaca, siendo esta más rápida después del entrenamiento resistido. Después del entrenamiento en STPO, la frecuencia cardíaca disminuyó en cualquier momento debido al aumento del volumen sistólico, y el VO_2 pico aumentó en un 11%¹⁷.

En 2010 Fu y colaboradores y en 2016 George y colaboradores, describieron tres fases de entrenamiento según la frecuencia cardíaca máxima predicha ($(220 - \text{edad}) \pm 5$ lpm): fase de ritmo de base, fase de estabilidad máxima y fase de recuperación. La mayoría de las sesiones durante las primeras semanas se prescriben en la fase de ritmo basal con una frecuencia cardíaca objetivo equivalente al 75% de la máxima predicha y un puntaje en la escala de Borg de 13 a 15. Inicialmente, los pacientes entrenan de 3 a 4 veces por semana durante 25 a 30 minutos por sesión ya sea en natación o en bicicleta reclinada para evitar la postura erguida y síntomas. Conforme progresan las sesiones de entrenamiento y adquieren mejor tolerancia al ejercicio se deben realizar sesiones de mayor intensidad y duración por lo que en la fase de máxima

estabilidad se progresa una vez cada dos semanas y luego una vez por semana, con un objetivo de Borg de 16 a 18. Posteriormente se inicia la fase de recuperación donde se recomienda mantener un puntaje de la escala de Borg de 6 a 12 y disminuir la frecuencia cardíaca. Durante la semana 8 a 10 de entrenamiento se recomienda continuar con ejercicio en posición erguida como trote o ejercicio en banda, mientras que al llegar a la semana 12 se debe realizar ejercicio 5 a 6 veces por semana con 45 a 60 minutos por sesión. Se recomienda levantamiento de pesas de manera inicial una vez por semana, 15 a 20 minutos por sesión y aumentar gradualmente a dos veces por semana hasta alcanzar 30 a 40 minutos por sesión¹⁵.

En cuanto a la calidad de vida en 2018 Delos-Reyes y colaboradores publicaron los resultados de una revisión retrospectiva de casos donde evaluaron a siete mujeres de 28 a 48 años que asistieron a rehabilitación cardíaca de 2016 a 2017 y se encontró que un 43% de los desempleos fue debido a discapacidad y mala calidad de vida de acuerdo a las puntuaciones del test SF-36, el test de depresión de Beck y el índice de estado de actividad de Duke.

A pesar de los programas personalizados, completar el programa de rehabilitación cardíaca fue difícil y las tasas de adherencia fueron bajas debido a síntomas de intolerancia postural, sin embargo, hubo una mejora clínicamente significativa en la condición física por METS predichos para la edad (METS media = $10,8 \pm 1,1$) entre las pacientes que completaron su programa¹⁸.

Síncope

El síncope se define como intolerancia ortostática con pérdida súbita de conciencia y recuperación espontánea, causado por hipoperfusión general y cerebral transitoria⁴.

El síncope reflejo o neuromediado: puede clasificarse en vasovagal ortostático el cual es más comúnmente de pie; de tipo emocional (estomacal o visceral) y situacional (por micción, tragar, defecar, tocar instrumentos). Es importante destacar que la mayoría de los episodios de síncope ocurren en bipedestación lo cual supone una merma en la calidad de vida de aquellos pacientes con eventos frecuentes¹⁹. En la revisión de Canetta y colaboradores con 102 pacientes con antecedentes de COVID-19 el 24% acudieron a valoración médica por síncope como manifestación clínica principal.

Como parte de los mecanismos del síncope se incluyen los cambios en el volumen sanguíneo por deshidratación, redistribución de volumen, hipocapnia, fiebre, estado pro inflamatorio y la incapacidad para mantener un equilibrio ante una reducción del volumen sanguíneo²⁰.

Para pacientes jóvenes con síntomas vasovagales recurrentes desencadenados por ortostatismo, se propuso la prescripción de periodos progresivamente más largos de postura vertical forzada (entrenamiento con basculación) para reducir la recurrencia del síncope, aunque en la mayoría de estudios que incluyeron grupo control no se observaron efectos significativos, además este tratamiento está dificultado por el escaso cumplimiento de los pacientes, actualmente con recomendación clase II-b¹.

Maniobras de contrapresión y entrenamiento ortostático.

Las maniobras de contrapresión isométrica son contracciones musculares isométricas que estimulan el retorno venoso y facilitan la vasoconstricción arterio- lar lo cual permite un aumento del gasto cardíaco y de la presión arterial, que previene el episodio sínco- pal por un período de tiempo que permita alcanzar una posición segura. Durante el ejercicio isométrico, una contracción de una pequeña masa muscular provoca una activación simpática que aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La empuña- dura que utiliza una contracción muscular voluntaria estática de baja intensidad (30% de la contracción máxima) es una prueba confiable para estudiar las respuestas cardiovasculares.

En el ensayo multicéntrico PC-Trial se demostró que aquellos pacientes asignados a modificación del estilo de vida más maniobras físicas de contrapresión (recomendación clase II-a) tuvieron menos recurren- cias de síncope en comparación a los pacientes con tratamiento convencional solo (31.6% vs 50.9%) con una reducción del riesgo relativo del 39%²¹.

En 2018, Idiaqueza, J. y su grupo de investiga- dores demostraron que en pacientes sanos con sínco- pe vasovagal y pacientes con dos o más episodios en el último año, al realizar agarre manual isométrico tuvieron un aumento significativo de la presión ar- terial, sin diferencias en el patrón de gasto cardíaco y resistencias periféricas totales a la respuesta presora, ya que en 19% de pacientes con síncope vasovagal la respuesta presora se amortiguó, indi- cativo de una regulación anormal de las respuestas cardiovasculares a la contracción isométrica pero con función simpática y vagal preservada, lo cual puede ayudar a caracterizar al subgrupo de pacien- tes que no se beneficien de estas maniobras para abortar el síncope²². Además de las recurrencias se ha comprobado la mejoría de la calidad de vida en pacientes con síncope vasovagal con 2 episodios o más en los últimos 12 meses por medio de los test de calidad de vida SF-36, y la calidad de vida espe- cífica de la enfermedad mediante el cuestionario de estado funcional de síncope (SFSQ). Mediante una evaluación a los 3, 12 y 18 meses de seguimiento en pacientes sin tratamiento farmacológico con entre- namiento con maniobras tuvieron una mejoría signi- ficativa de la calidad de vida a pesar de que el 50% de los pacientes presentó nuevamente al menos un síncope durante un año de seguimiento.

El consumo pico de oxígeno (VO_2 pico), indicador del fitness cardiopulmonar, es generalmente menor en estos pacientes en comparación con personas sanas sedentarias, por lo tanto, el entrenamiento en ellos genera un aumento de los parámetros que in- dican acondicionamiento cardiopulmonar a un año de los cambios en el estilo de vida, maniobras de contrapresión y tratamiento no farmacológico. En los primeros 6 meses de seguimiento el 42% de los pacientes reportaron recurrencias y al año au- mentó a un 49%, sin embargo, la mediana de carga de síncope durante ese primer año fue menor que los eventos presentados un año previo al tratamien- to no farmacológico (0 vs 3 respectivamente, $p = <0.001$). En cuanto a las maniobras de contrapre- sión, el 52% de los pacientes reportaron que re- sultaron beneficiosas²³. Las principales maniobras que se incluyeron dentro de los estudios son:

- Cruzar las piernas con tensión simultánea de los músculos de las piernas, abdomen y glúteos. Esta maniobra aumenta la presión intramuscular y disminuye presión transmural venosa, y la sangre se desplaza centralmente lo que aumenta el gasto cardíaco.
- Empuñadura, que consiste en el máximo aga- rre sobre una goma.
- Tensión de ambos brazos o agarre manual isométrico bilateral.

En cuanto al entrenamiento ortostático, su efec- tividad se observó en un estudio que involucra el uso de una mesa basculante en la que se aumen- tó de manera paulatina la duración de la inclina- ción desde los 10 hasta los 50 minutos y se dio la indicación de realizarlo en casa supervisado por un familiar.

Este tipo de entrenamiento consiste en estar de pie contra una pared durante 40 minutos dos veces al día y se ha reportado una ausencia de recurren- cia del síncope del 56% después de un seguimiento desde 15 a 23 meses, lo cual es explicado por la disminución de estimulación simpática responsable del aumento de la contractilidad y la reducción de la dimensión de la cavidad ventricular izquierda, evi- tando así el reflejo de Bezold-Jarisch. Gibbons y co-

laboradores en 2021 determinaron la eficacia de un régimen de entrenamiento en casa no supervisado como parte del tratamiento de pacientes con STPO.

Fueron 48 pacientes y en estos se realizó prueba de mesa inclinada de 45 minutos, se evaluó la variabilidad de la FC con la respiración y con la maniobra de Valsalva y se registró la frecuencia cardíaca más alta durante los primeros 10 minutos de inclinación y los 5 minutos de pie. Se evaluó la frecuencia cardíaca en supino, en sedestación y se realizaron encuestas para evaluación de la calidad de vida.

La intervención fue el ejercicio en bicicleta reclinada 10 minutos al día, 6 días a la semana y cada semana agregaron 3 minutos de ejercicio hasta alcanzar los 45 minutos. Después de las 12 semanas, los participantes hicieron ejercicio durante 45 minutos al día, 6 días por semana. A partir de la semana 13 se agregaron 10 minutos de ejercicio erguido en cinta rodante o máquina elíptica por día (caminar o correr a paso ligero como alternativa), 6 días a la semana y reducción del tiempo en la bicicleta reclinada en una cantidad igual. Posteriormente se pidió a los sujetos que continuaran el ejercicio erguido de 4 a 5 días durante 45 minutos al finalizar el protocolo y encontraron que después de 6 meses, 23% individuos en el grupo tratado cumplió con los criterios de frecuencia cardíaca para STPO en comparación con 93% en el grupo control ($p < 0,0001$).

Se observó una reducción de la frecuencia cardíaca del grupo con entrenamiento vs el grupo control en supino (68 ± 8 lpm frente a 77 ± 10 lpm respectivamente, $p < 0,001$) y de la frecuencia cardíaca de pie (95 ± 11 lpm frente a 115 ± 10 lpm; $P < 0,001$) respectivamente. La recurrencia de síncope disminuyó en los pacientes entrenados ($p < 0,001$) y hubo una mejora en la calidad percibida del cuestionario EuroQol posterior al entrenamiento²⁴.

Resultados similares fueron expuestos por Abe en 2003, donde menciona que este tipo de entrenamiento durante hasta 30 minutos una vez al día después de un programa inicial de dos veces al día, resulta eficaz para la supresión del síncope

neurocardiogénico recurrente en pacientes intolerantes o refractarios a la terapia farmacológica estándar durante un seguimiento a 11 meses²⁵.

Ese mismo año Aghajani comprobó que en pacientes con ≥ 2 episodios de síncope vasovagal con entrenamiento de inclinación supervisado combinado con ejercicio aeróbico en un centro de rehabilitación cardíaca la tasa de recurrencia de síncope fue del 28% mientras que en los pacientes en los que no se añadió ejercicio aeróbico al entrenamiento ortostático se presentó en un 64%²⁶.

Además de encontrar mejoría en las puntuaciones de escalas de calidad vida y recurrencia de síncope se demostró que el entrenamiento aeróbico de intensidad moderada tuvo un aumento significativo en VO_2 Max cuando se realizó un prueba de esfuerzo cardiopulmonar antes y después de la intervención a pacientes con síncope neurocardiogénico que entrenaron en cicloergómetro por 12 semanas en comparación a los pacientes que solamente realizaron caminata ligera, y se encontró que el 72,7% no presentaron síncope recurrente, sin cambios significativos en el gasto cardíaco²⁷.

Pin Tan e investigadores, realizaron un estudio piloto aleatorizado controlado con placebo con 22 pacientes de 18 a 85 años, diagnosticados con síncope vasovagal y prueba positiva de inclinación de la cabeza hacia arriba. Se asignaron 12 pacientes a entrenamiento ortostático y 10 pacientes a 10 minutos de entrenamiento simulado todos los días durante 6 meses.

La sensibilidad barorrefleja y la variabilidad de la frecuencia cardíaca fueron medidos en las semanas 0, 1, 4 y 24 y la respuesta a los síntomas se evaluó mediante bitácoras de eventos. El entrenamiento ortostático en casa demostró mejoría relativa en la variabilidad de frecuencia cardíaca en comparación con el placebo en la semana 4 y semana 24. El 50% de los pacientes en entrenamiento ortostático y el 20% de los pacientes del grupo control estuvieron libres de síncope a los 6 meses resultando en una mejoría en el tono autónomo general sin diferencias significativa en la sintomatología^{28,36}.

Discusión

Los estudios que se incluyeron en esta revisión de alcance demostraron resultados a favor del entrenamiento físico, las maniobras de contrapresión y los programas de rehabilitación cardíaca en la calidad de vida, reducción de la frecuencia cardíaca y menor recurrencia de síntomas. Existen diversas consideraciones a tomar en cuenta sobre los tipos de entrenamiento que se describieron previamente.

En el caso del entrenamiento resistido se recomienda iniciar las primeras semanas de entrenamiento con ejercicios horizontales (remo, natación), y progresar hasta alcanzar en el tercer mes la posibilidad de entrenar en posición erguida con ejercicios de fuerza centrados en miembros inferiores, lograr activar la bomba muscular y aumentar el retorno venoso al corazón lo cual logra disminuir la recurrencia de síncope. La evidencia actual indica como recomendación incluir a los pacientes en programas de entrenamiento con ejercicios al menos durante tres meses para lograr cambios adaptativos y efectos contundentes valorados por medio de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar.

Como nos demuestra Aghajani, los programas de rehabilitación cardíaca basados en entrenamiento aeróbico con entrenamiento ortostático, mejoran la adherencia terapéutica a los ejercicios de inclinación no supervisados en casa (80% frente a 52%; $p=0.037$). Si bien está establecido que parte fundamental de los componentes del ejercicio físico es la progresión, en esta revisión se hace hincapié en la importancia de mantener un aumento significativo de tiempo de realización de ejercicios ortostáticos en decúbito y bipedestación hasta su retiro con la finalidad de lograr realizar ejercicio en posición erguida y disminuir la recurrencia de síncope, como nos demuestra Gibbons, al menos con programas de entrenamiento de seis meses.

Si bien en la mayoría de los estudios se puede observar que la persistencia y recurrencia de síncope no desaparece, Takahagi demostró que un programa de entrenamiento aeróbico en cicloergómetro después de 12 semanas logró que el 72% de los pacientes tuvieran una prueba de inclinación negativa en comparación al grupo control (30%, $p < 0,05$) y aquellos individuos con prueba de inclinación positiva lograron alcanzar un periodo de tiempo más largo de tolerancia a la ortostasis²⁷.

La actividad autonómica del síncope vasovagal también mejora por medio de un programa de entrenamiento continuo de inclinación sin la adminis-

tración de fármacos lo que demuestra que esta modalidad es eficaz para el síncope. Una vez definida la evidencia que respalda los programas de rehabilitación cardíaca se deben implementar protocolos y medidas específicas para las necesidades de cada paciente, tal como se realizó en el protocolo PULSE, en Reino Unido, que consistió en crear un protocolo de ensayo de viabilidad y de intervención de rehabilitación en pacientes con STPO en el cual se reclutaron organizaciones benéficas nacionales que tratan a esta población de pacientes y a quienes brindaron apoyo para cambios en el estilo de vida, conducta, se incluyó actividad física en línea, se dio apoyo material inclusive con bicicletas para uso domiciliario resultando como un ejemplo exitoso en el que los pacientes puedan lograr mejores resultados²⁹.

En pacientes con síndrome post COVID-19 con manifestaciones clínicas de múltiples aparatos y sistemas con sospecha de disautonomía, el cuestionario COMPASS-31 (Composite Autonomic Symptom Scale 31), se considera una herramienta sensible para evaluar la probabilidad de disautonomía, el cual se había aplicado a pacientes sobrevivientes de COVID-19 grave, con puntuaciones significativamente más altas que los controles que descartan disautonomía u otra afección cardiovascular³⁰.

Se recomienda que médicos, fisioterapeutas y enfermeras con experiencia en pacientes con disautonomía proporcionen un protocolo de ejercicio físico para pacientes con STPO por síndrome de COVID-19 prolongado como el protocolo de Shibata así como medidas de acondicionamiento físico, educación a los pacientes con medidas de contrapresión, y ejercicios ortostáticos para mejoría tanto de calidad de vida, mejoría de cualidades físicas, y de las cifras de frecuencia cardíaca³¹.

La "sindemia" por COVID-19, es decir, la convergencia de la enfermedad infecciosa con enfermedades crónicas no transmisibles coloca a la mayoría de la población en una situación nunca antes vista en cuanto al uso del ejercicio y la actividad física como parte del tratamiento, ya que están demostrados los efectos del ejercicio en el sistema inmunológico. Uno de los efectos más importantes del ejercicio es que logra contrarrestar los efectos proinflamatorios de IL1 β , IL-18, TNF- α por el exceso de tejido adiposo, sedentarismo y el envejecimiento relacionados con la liberación de exerquinas como IL-6, IL-7, IL-10, IL-15³².

Si las distintas modalidades de entrenamiento comentadas se acompañan de la evaluación y seguimiento por un equipo de psicología, mantenimiento de los cambios y recomendaciones dietéticas en cuanto a la ingesta adecuada de sodio y de agua, y seguimiento por parte del cardiólogo,

todos los resultados en conjunto convergen en los componentes interdisciplinarios de un programa de rehabilitación cardíaca por lo que se debe alentar a los pacientes con disautonomía a continuar con las indicaciones y recomendaciones estandarizadas.

Conclusiones

Está demostrado que el entrenamiento en las modalidades de ejercicio aeróbico, resistido, entrenamiento ortostático, maniobras de contrapresión y los programas de rehabilitación cardíaca tienen beneficios hemodinámicos, mejoría en tolerancia al ejercicio, calidad de vida, menor recurrencia de eventos y mejor regulación autonómica, así como mejoría en las variables del fitness cardiopulmonar en pacientes con disautonomía causada o no por infección por COVID-19.

A intensidad moderadas, el entrenamiento resistido aumentó la reserva vasoconstrictora en pacientes con intolerancia ortostática. Contrarrestó los efectos proinflamatorios en pacientes con antecedente de infección por COVID-19, tanto por el efecto de las exerquinas a nivel de tejido adiposo, estrés oxidativo y sedentarismo. Se demostró un aumento del VO_2 pico, la masa ventricular izquierda y el volumen telediastólico después de un programa de entrenamiento en pacientes con STPO y las maniobras de contrapresión isométricas más el tratamiento convencional de síncope, el cual redujo el 39% al 50% de recurrencias.

Como hallazgo a lo largo de esta revisión de alcance se identificó un 19% de pacientes con síncope vasovagal con respuesta anormal a maniobras de isometría por lo que no son candidatos para abortar los eventos de síncope.

Sin embargo, a pesar de que pueden presentar recurrencias, este tipo de maniobras también mejoraron la calidad de vida a 12 meses. Este tipo de entrenamiento como parte de un programa de rehabilitación cardíaca combinado con ejercicio aeróbico mejoró la adherencia terapéutica a los ejercicios de inclinación no supervisados en casa y mejoría la recurrencia de síncope y calidad de vida. El entrenamiento además demostró ser seguro, de bajo costo y eficaz en los pacientes con disautonomía. Sin embargo, estamos ante una población con pobre adherencia terapéutica debido a la ya comentada persistencia de síntomas que los mantienen dentro de un círculo vicioso en el que no hay apego al entrenamiento por riesgo de síncope u ortostatismo, por lo que la educación de estos pacientes y sus familiares pueden promover un mejor apego terapéutico.

Las limitaciones de esta revisión son la falta de estudios que proyecten las alteraciones específicas en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar como criterio de inclusión y determinar si existe compromiso periférico, pulmonar, cardiovascular o mixto tanto en pacientes sanos como en pacientes con comórbidos u otra patología no cardiovascular (como en el caso de síndrome post COVID) y adaptar una prescripción del ejercicio más personalizada. Se necesitan más registros y estudios nacionales e internacionales con mayor potencia estadística.

Cuadro I. Estudios seleccionados que integran grupos de intervención con ejercicio aeróbico, ejercicio de fuerza, ejercicio ortostático, maniobras de contrapresión, ejercicios isométricos y programas de rehabilitación cardíaca.

SVV: Síncope vasovagal. **RHC:** Rehabilitación cardíaca. **STPO:** Síndrome de taquicardia postural ortostática. **FC:** Frecuencia cardíaca. **Min:** minutos. **seg:** segundos. **ECG:** electrocardiograma. **P.A:** Presión arterial. **P.A.S:** Presión arterial sistémica. **RRI:** intervalo RR. **ETT:** ecocardiograma transtorácico. **VS:** Volumen sistólico. **GC:** Gasto cardíaco. **VO₂:** Consumo de oxígeno. **Da-vO₂:** diferencia arteriovenosa de oxígeno. **RPT:** Resistencia periférica total. **P1:** 1 año previo a intervención, **P2:** 6 meses previos a la intervención y **P3:** 3 meses después del inicio. 1 año hasta 6 meses antes de la intervención. **SFSQ:** Cuestionario de estado funcional de síncope.

*Recurrencia definido como al menos tres episodios de síncope en los últimos 2 años o al menos un 1 episodio sincopal y 3 pre sincopales.

Autor y año	Propósito	Muestra	Medición	Intervención	Resultados	Hallazgos
Abe, H. et al. 2003	Determinar utilidad y eficacia de tratamiento farmacológico y entrenamiento ortostático y reducir recurrencia de síncope neurocardiogenico.	N= 43	Recurrencia de síncope neurocardiogenico inducido por ortostatismo.	Bipedestación a 15 cm de una pared, apoyarse con la parte superior de la espalda, 2 veces al día, 30 minutos por vez. Después del programa de entrenamiento ortostático por 1 a 4 semanas se repitió la prueba de inclinación de la cabeza hacia arriba.	El síncope se indujo de forma reproducible y después de una duración media de 15 +/- 9 min durante la prueba inicial de inclinación de la cabeza sin infusión de isoproterenol en el 100% de los pacientes. Propranolol previno síncope inducido en 32% y la disopiramida oral en 26% Sin diferencias significativas en efectividad. El síncope se evitó en 47% con propranolol o disopiramida sola. Sin diferencias en efectividad de la terapia farmacológica entre los tipos de síncope. No hubo síncope espontáneo en 18,2 +/- 5,3 meses en ninguno de los grupos de entrenamiento de inclinación (0%).	No se observó síncope en ningún paciente con este entrenamiento solo. Baja eficacia del propranolol y la disopiramida orales para prevención de recurrencia. Alta efectividad de un programa de auto entrenamiento inducido por inclinación. Terapia eficaz, segura para pacientes que no toleran fármacos.
Aghajani, F., et al. 2022	Evaluar entrenamiento físico multimodal supervisado	N= 50 ≥2 episodios de SVV	Recurrencia SVV.	Entrenamiento de inclinación supervisado y ejercicio aeróbico 6 sesiones en un centro de RHC (3 sesiones el primer mes y en intervalos de 3 meses), más entrenamiento ortostático en casa.	Tasa de recurrencia del síncope del 28% y el 64% en intervención y control, respectivamente, supervivencia libre de síncope mayor con intervención al año (Logrank p = 0,003). Menos eventos sincopales recurrentes con entrenamiento físico (p = 0,017). El grupo de intervención tuvo mayor adherencia al programa en casa (80% frente a 52%; p = 0,037).	Los programas de RHC con entrenamiento de inclinación y ejercicio aeróbico en pacientes con SVV redujo recurrencia de síncope al año, y mejoró adherencia terapéutica.
Gibbons, C., et al. 2021	Determinar eficacia de entrenamiento en casa sin supervisión como tratamiento de STPO.	N= 77 48 tratados 29 no participaron (control)	Pruebas autónomas: (prueba de mesa inclinada de 45 minutos, variabilidad de la FC con la respiración y maniobra de Valsalva). La FC más alta registrada los primeros 10 minutos de inclinación y 5 minutos de pie. Se evaluó FC en supino y sedestación, calidad de vida y frecuencia de síncope	Ejercicio bicicleta reclinada 10 min/ día, 6 días/semana. Cada semana agregaron 3 minutos de ejercicio hasta los 45 minutos. Después de las 12 semanas, los participantes aumentaron el ejercicio durante 45 min/día. A la semana 13 se agregaron 10 minutos de ejercicio erguido 6 días/semana y reducción del tiempo en la bicicleta reclinada. Continuaron el ejercicio erguido durante 45 minutos al finalizar el protocolo.	Después de 6 meses, 23% del grupo tratado cumplió con criterios para STPO en comparación con 93% en el grupo control (p < 0,0001). En supino la FC (68 ± 8 lpm frente a 77 ± 10 lpm p < 0,001) y FC de pie (95 ± 11 lpm frente a 115 ± 10 lpm; P < 0,001) disminuyó en el grupo tratado. La frecuencia de síncope disminuyó en los pacientes entrenados (p < 0,001). Mejoría en la calidad de vida (EuroQol) después de 6 meses; (P = 0,52).	El entrenamiento ortostático progresivo en domicilio redujo FC en supino y bipedestación a 6 meses de seguimiento en pacientes con STPO hasta retirar los ejercicios ortostáticos y mantener el entrenamiento en posición erguida. Redujo frecuencia de síncope, y mejoró la calidad de vida.
Takahagi, V. 2014	Comparar el impacto del entrenamiento aeróbico intensidad moderada e intervención de control sobre la prueba de inclinación de la cabeza y tiempo de tolerancia ortostática en síncope neurocardiogenico	N= 21 Grupo entrenado n = 11 Grupo control n = 10.	Cicloergómetro 4 min, carga 3 - 4 Watts y velocidad constante de 60 rotaciones/min. Las variables ventilatorias se obtuvieron mediante ergoespirometría. Los valores máximos de consumo de oxígeno y FC se expresaron como la media de los últimos 30 seg. de registro durante el esfuerzo.	Posición supina con soporte de silla 20 minutos en mesa basculante. Ejercicio aeróbico 2 veces/semana, 35 min. Intensidad moderada supervisado 12 semanas en cicloergómetro, 2 sesiones sin supervisión. Intensidad del entrenamiento entre el umbral anaeróbico ventilatorio y el 10% debajo del punto de compensación respiratoria. Grupo control: caminata ligera por debajo de FC objetivo.	Grupo entrenado con tendencia a FC máxima mayor, y VO 2 pico y el VO 2 en el AT significativamente mayores. Exhibió diferencia estadísticamente significativa entre los periodos P1 y P3 y entre P2 y P3, mientras que el grupo control exhibió una diferencia estadísticamente significativa entre P1 y P3. Después de la intervención, el 72,7% de los pacientes del grupo intervenido presentaron prueba de inclinación negativa, y 30% en el grupo control, (p<0,05). Los individuos con prueba de inclinación positiva post intervención, mostraron mayor tiempo de tolerancia a ortostasis (p=<0.05).	El entrenamiento en los pacientes con síncope mostró tendencia a FC máxima mayor, con VO2 pico y VO2 en entrenamiento aeróbico mayores que los no entrenados. No hay correlación entre el aumento de la capacidad física (delta de VO2 máx) y aumento del tiempo de tolerancia a la ortostasis (delta del tiempo de tolerancia a la ortostasis) en ambos grupos.
Pin Tan, M. et al., 2009	Detectar cambios autonómicos por entrenamiento ortostático vs placebo en SVV. Determinar cambios de función autónoma.	N=22 Entrenamiento ortostático en casa N=12 Entrenamiento simulado = 10	10 minutos de reposo en decúbito supino, ECG continuo y P. A. Se evaluó la función autónoma (VFC y sensibilidad barorrefleja en la inscripción, 1 semana, 4 semanas y 6 meses después).	Pararse con la parte superior de la espalda contra pared a 15 cm de la pared y mantener esta posición sin movimiento durante máximo de 40 minutos o hasta los síntomas prodrómicos, pre síncope o síncope.	El entrenamiento ortostático aumentó la sensibilidad barorrefleja en la semana 4 en comparación con placebo. Mejoría de la VFC de baja y alta frecuencia en el grupo entrenado en comparación con placebo. El 50% de los sujetos entrenados y el 20% de los sujetos de control estaban libres de síncope a los 6 meses.	El entrenamiento ortostático mejora sensibilidad barorrefleja, los parámetros de VFC y reduce eventos de síncope a 6 meses.
Shibata, S. et al., 2012	Evaluar función diastólica y respuesta cardiovascular en ejercicio y su efecto a 3 meses en STPO	N=25	ETT y prueba de esfuerzo máxima, en mujeres se hizo la medición post entrenamiento en el día exacto de la fase lútea. Volumen sanguíneo con la técnica de respiración de monóxido de carbono modificada.	Entrenamiento basal con objetivo de FC al 75% de la máxima. 2 a 4 días/ semana 30 a 45 minutos por sesión, en bicicleta, remo o natación. Al finalizar los 3 meses el entrenamiento debía ser de 5 a 6 horas por semana, y el entrenamiento resistido debía ser 15 a 20 minutos por sesión, 2 veces a la semana hasta 30 a 40 minutos por sesión.	En reposo los pacientes con STPO tienen VS menor, GC menor que pacientes sanos sedentarios, y FC más alta. El GC pico fue menor en pacientes con STPO por un VS menor y FC similar a los pacientes del grupo control durante el ejercicio mientras que la Da-vo2 fue comparable entre ambos grupos, menor en pacientes con STPO. Después de 3 meses de entrenamiento no hubo diferencia en E/A post entrenamiento en ambos grupos.	La entrega de oxígeno cardiovascular fue normal y apropiada para el incremento en el consumo de oxígeno. Durante máximo ejercicio mientras más bajo era el VS pico más bajo era el GC, VO2 pico más bajo, y Da- Vo2 similar. El VS incrementó después de 3 meses de entrenamiento. La recuperación de la FC fue más rápida.

Idiaqueza, J. 2018	Demostrar que en pacientes con SVV el patrón de respuesta presora, GC y RPT durante la isometría es diferente que en sujetos sanos.	N=32	La PA y la FC basales se registraron antes y en los 3 minutos de isometría. El procedimiento fue repetido en pacientes sin cambios en la PA durante isometría. El GC fue medido con fotopleletismografía y la RPT se calculó como la cociente entre la presión arterial media. Cambios en PA y FC al estar de pie activamente, y en Valsalva, y sensibilidad barorrefleja.	Agarre manual isométrico con dinamómetro usando una contracción voluntaria máxima y al 30% de la máxima.	El GC aumenta en un 45,7% en pacientes con síncope y 53,6% en pacientes sanos. La RPT aumentó en 31% y 23,3% respectivamente. En el subgrupo de pacientes con SVV con aumento de la PA durante la isometría, la FC aumentó ($\Delta FC = 9,9 \pm 4,18$), mientras que en pacientes sin aumento de la PA durante isometría la FC basal aumentó de ($\Delta FC = 3 \pm 2,8$ lpm), sin diferencia significativa entre ambos subgrupos ($p > 0,07$). Durante isometría, ambos mostraron aumentos significativos de la PA, pero en pacientes con SVV la respuesta se mitigó sin aumento de GC y RPT, y se preservaron la función simpática cardíaca y cardiovascular.	Un subgrupo de pacientes presentan una regulación anormal de las respuestas cardiovascular a isometría, con función simpática cardíaca y cardiovascular preservada. El hallazgo de la respuesta anormal de la PA al ejercicio isométrico puede ayudar a caracterizar pacientes sin beneficio de maniobra isométrica para abortar el síncope.
Rome, J., et al. 2010	Determinar efectos del tratamiento no farmacológico para el SVV con respecto a la recurrencia del síncope como a la calidad de vida.	N=100	La calidad de vida se midió antes del inicio del tratamiento y después de 3, 12 y 18 meses de seguimiento. Se usó SF-36). La calidad de vida específica de la enfermedad se midió mediante el SFSQ.	Tratamiento no farmacológico: evitar situaciones que favorecen el síncope, maniobras de contrapresión, adecuada ingesta de sodio y agua.	En los primeros 6 meses de seguimiento, el 42% tuvieron recurrencia. La mediana de la carga de síncope durante el primer año de intervención fue menor en comparación con episodios previos al tratamiento (0 frente a 3, respectivamente; $P < 0,001$). Las maniobras de contrapresión fueron aplicadas por el 94% de los pacientes. 52% informó que fueron beneficiosas. El 25% de los pacientes informaron que el síncope aún se repitió aunque lograron aplicar las maniobras. Calidad de vida: Mejor calidad de vida que la puntuación obtenida al inicio (48 vs. 45; $P = 0,001$)	Método de tratamiento eficaz en pacientes con SVV y síntomas prodromáticos, la recurrencia a 14 meses de seguimiento fue menor en pacientes entrenados en maniobras físicas de contrapresión en comparación con los que solo recibieron consejos sobre su estilo de vida (51%; $P = 0,005$). La correlación entre la mejora en la recurrencia del síncope y mejora en calidad de vida fue significativo
Di Girolamo 2016	Evaluar efectividad de maniobras de contrapresión en SVV	N = 223 Terapia convencional n = 117 Convencional y maniobras de contrapresión n = 106	Carga de recurrencia de síncope anual*	Cruce de piernas más tensión de abdomen y glúteos. Contracción de brazos. Agarre manual isométrico con mano dominante de algún objeto disponible.	50.9% de los pacientes del grupo control y 31.6% del grupo intervención presentaron recurrencias ($p = 0.005$). Reducción del riesgo relativo de 0.39 (IC 0.11 a 0.53).	Las maniobras físicas de contrapresión como parte del tratamiento no farmacológico en pacientes con SVV y prodromos son seguras, libres de riesgo, bajo costo y efectivas para abortar los eventos sincopales.

Referencias bibliográficas

1. Org.mx. [citado el 25 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L10-Estado-del-artemedicina.pdf#page=34>
2. Rocha EA, Mehta N, Távora-Mehta MZP, Roncari CF, Cidrão AA de L, Elias J Neto. Disautonomia: Uma condição esquecida – Parte 1. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(4):814–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20200420>
3. Adkisson WO, Benditt DG. Syncope due to autonomic dysfunction. *Med Clin North Am.* 2015;99(4):691–710. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2015.02.002>
4. Idiáquez J, Francisco Idiáquez J, Benarroch E. Evaluación clínica de las Disautonomías. *Clinical evaluation of Dysautonomia.* Conicyt.cl. [citado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchnp/v58n4/0717-9227-rchnp-58-04-0324.pdf>
5. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C, Jones P, Miglis MG, Sinn DI. Orthostatic hypotension. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(11):1294–309. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.079>
6. Carmona-Torre F, Mínguez-Olaondo A, López-Bravo A, Tijero B, Grozeva V, Walcker M, et al. Dysautonomia in COVID-19 patients: A narrative review on clinical course, diagnostic and therapeutic strategies. *Front Neurol.* 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.886609>
7. Liu F, Liu F, Wang L. COVID-19 and cardiovascular diseases. *J Mol Cell Biol.* 2021;13(3):161–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/jmcb/mjaa064>
8. Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21(3):133–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41579-022-00846-2>
9. Overview | COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 | Guidance | NICE. [citado el 2 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188>
10. Merad M, Blish CA, Sallusto F, Iwasaki A. The immunology and immunopathology of COVID-19. *Science.* 2022;375(6585):1122–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1126/science.abm8108>
11. Haloot J, Bhavaraju-Sanka R, Pillariseti J, Verduzco-Gutierrez M. Autonomic dysfunction related to postacute SARS-CoV-2 syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2023;34(3):563–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmr.2023.04.003>

- 12.** Nouredine S, Roux-Claudé P, Eberst G, Westeel V, Barnig C, Claudé F. Apports de l'exploration fonctionnelle à l'exercice et de la réhabilitation respiratoire dans le COVID long. *Rev Mal Respir.* 2023;40(7):604–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2023.05.003>
- 13.** Vernino S, Bourne KM, Stiles LE, Grubb BP, Fedorowski A, Stewart JM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): State of the science and clinical care from a 2019 National Institutes of Health Expert Consensus Meeting - Part 1. *Auton Neurosci.* 2021;235(102828):102828. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2021.102828>
- 14.** Chadda KR, Blakey EE, Huang CL-H, Jeevaratnam K. Long COVID-19 and postural orthostatic tachycardia syndrome- is dysautonomia to be blamed? *Front Cardiovasc Med.* 2022;9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2022.860198>
- 15.** Fu Q, Levine BD. Exercise and non-pharmacological treatment of POTS. *Auton Neurosci.* 2018;215:20–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2018.07.001>
- 16.** Serviente C, Decker ST, Layec G. From heart to muscle: pathophysiological mechanisms underlying long-term physical sequelae from SARS-CoV-2 infection. *J Appl Physiol.* 2022;132(3):581–92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00734.2021>
- 17.** Shibata S, Fu Q, Bivens TB, Hastings JL, Wang W, Levine BD. Short-term exercise training improves the cardiovascular response to exercise in the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Physiol* 2012;590(15):3495–505. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2012.233858>
- 18.** Delos-Reyes F, Harvey P, Childerhose D, Landry M, Price J. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and cardiac rehabilitation: Successes and challenges. *Can J Cardiol.* 2018;34(4):e7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2018.01.047>
- 19.** Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol.* 2018 [citado el 26 de octubre de 2023];71(10):837.e1-837.e92. Disponible en: <https://www.revescardiol.org/es-pdf-S0300893218304895>
- 20.** Larsen NW, Stiles LE, Miglis MG. Preparing for the long-haul: Autonomic complications of COVID-19. *Auton Neurosci.* 2021;235(102841):102841. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2021.102841>
- 21.** van Dijk N, Quartieri F, Blanc J-J, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(8):1652–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.059>
- 22.** Idiaquez J, Idiaquez JF, Iturriaga R. Cardiovascular responses to isometric handgrip exercise in young patients with recurrent vasovagal syncope. *Auton Neurosci.* 2018;212:23–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2018.04.001>
- 23.** Romme JJCM, Reitsma JB, Go-Schon IK, Harms MPM, Ruitter JH, Luitse JSK, et al. Prospective evaluation of non-pharmacological treatment in vasovagal syncope. *Europace.* 2010;12(4):567–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eup414>
- 24.** Gibbons CH, Silva G, Freeman R. Cardiovascular exercise as a treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome: A pragmatic treatment trial. *Heart Rhythm.* 2021;18(8):1361–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.01.017>
- 25.** Abe H, Sumiyoshi M, Kohshi K, Nakashima Y. Effects of orthostatic selftraining on head-up tilt testing for the prevention of tilt-induced neurocardiogenic syncope: Comparison of pharmacological therapy. *Clin Exp Hypertens.* 2003;25(3):191–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1081/ceh-120019151>
- 26.** Aghajani F, Tavolinejad H, Sadeghian S, Bozorgi A, Jalali A, Vasheghani-Farahani A, et al. Implementation of supervised physical training to reduce vasovagal syncope recurrence: A randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2022 [citado el 29 de octubre de 2023];33(8):1863–70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35634869/>
- 27.** Takahagi VCM, Costa DC, Crescêncio JC, Gallo Junior L. Physical training as non-pharmacological treatment of neurocardiogenic syncope. *Arq Bras Cardiol.* 2014; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140021>
- 28.** Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ, Gray JC, Nath S, Parry SW. Home orthostatic training in vasovagal syncope modifies autonomic tone: results of a randomized, placebo-controlled pilot study. *Europace.* 2010;12(2):240–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eup368>
- 29.** Pearce G, Holliday N, Sandhu H, Eftekhari H, Bruce J, Timms E, et al. Cocreation of a complex, multicomponent rehabilitation intervention and feasibility trial protocol for the PostUraL tachycardia Syndrome Exercise (PULSE) study. *Pilot Feasibility Stud.* 2023;9(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40814-023-01365-4>
- 30.** Carmona-Torre F, Mínguez-Olaondo A, López-Bravo A, Tijero B, Grozeva V, Walcker M, et al. Dysautonomia in COVID-19 patients: A narrative review on clinical course, diagnostic and therapeutic strategies. *Front Neurol.* 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.886609>
- 31.** Ormiston CK, Świątkiewicz I, Taub PR. Postural orthostatic tachycardia syndrome as a sequela of COVID-19. *Heart Rhythm.* 2022;19(11):1880–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.07.014>
- 32.** Jimeno-Almazán A, Pallarés JG, Buendía-Romero Á, Martínez-Cava A, Franco-López F, Sánchez-Alcaraz Martínez BJ, et al. Post-COVID-19 syndrome and the potential benefits of exercise. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(10):5329. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph18105329>
- 33.** Gentil P, de Lira CAB, Coswig V, Barroso WKS, Vitorino PV de O, Ramirez-Campillo R, et al. Practical recommendations relevant to the use of resistance training for COVID-19 survivors. *Front Physiol.* 2021;12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2021.637590>
- 34.** Garg S, Saini P, Rizvi MR, Ahmad F, AITaweel M, Sabah ZU, et al. The cardiac comeback-beating stronger: Exploring the remarkable resilience of the heart in COVID-19 recovery through cardiac autonomic analysis. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(8):1397. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/medicina59081397>
- 35.** Espinosa-Gonzalez AB, Master H, Gall N, Halpin S, Rogers N, Greenhalgh T. Orthostatic tachycardia after covid-19. *BMJ.* 2023;e073488. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj-2022-073488>

SI QUIERES QUE ALGO SE MUERA, déjalo quieto.

Dra. Luisa Fernanda Aguilera M.

Esta frase no solo representa ideas, lugares o personas, en este caso también a los pacientes que viven con enfermedades cardiovasculares. Durante muchos años los pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio o eran diagnosticados con insuficiencia cardiaca estaban destinados a vivir totalmente en reposo por lo menos 6 a 8 semanas¹, se les asignaba un cuidador que les asistía desde la alimentación hasta ir al baño, se limitaban las visitas porque no podía recibir ni buenas ni malas noticias y, como era de esperarse la mortalidad era alta.

Sin duda la revolución de terapias farmacológicas como procedimientos mínimamente invasivos han mejorado de forma importante la calidad y cantidad de vida de los pacientes; *pero... ¿es suficiente una buena receta sin un acompañamiento para reintegrarse a la vida normal?*



Recordemos que la vida con una enfermedad cardiovascular en la mayoría de las ocasiones está acompañada de limitaciones físicas y psicológicas, además de una serie de dudas sobre alimentación, inicio de ejercicio, vida sexual, regreso al trabajo, entre otras.

Desde los años 1800 existen reportes de pacientes que mejoraban síntomas como disnea o angina sin otra intervención más que actividades como cortar madera, caminatas o andar en bicicleta². Pero no es hasta 1944 cuando Samuel Levine reporta mejores desenlaces en los pacientes con infarto del miocardio que se movilizaban por lo menos 1-2 horas de la cama al sillón. Esta simple acción logró desatar el interés sobre los efectos de el ejercicio logrando generar los primeros programas de rehabilitación cardiaca en 1970^{3,4}.

Actualmente estos programas se han convertido en una herramienta que ofrece un enfoque multidisciplinario dirigido a motivar e inducir cambios en los hábitos y conductas de los principales factores de riesgo cardiovascular. Todo esto desde un esquema individual que se traslada a un ambiente grupal, con el objetivo de que cada acción sea sostenible en el tiempo.

Hace aproximadamente 4 años inicié una clínica de insuficiencia cardiaca desde cero en el sector privado, tiempo suficiente para poder destacar algunos aspectos sobre la rehabilitación cardiaca:

1. La terapia farmacológica sola no es suficiente para lograr metas de calidad de vida.
2. La optimización farmacológica es más sencilla si se realiza en paralelo que la rehabilitación cardiaca.
3. Un paciente educado es un verdadero “paciente empoderado”. Y un familiar o cuidador que conoce sobre la enfermedad puede ser el mejor aliado durante este proceso.
4. Mejorar la capacidad física disminuye depresión y ansiedad igual o más que las terapias farmacológicas.
5. Con un equipo especializado, los eventos adversos son prácticamente inexistentes.
6. Todo esto aumenta adherencia al manejo, reduce las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca y lo más importante incrementa calidad y expectativa de vida.

Lamentablemente existe poca oferta a nivel nacional, el tercer registro nacional de programas de rehabilitación cardiaca en México reporta 45 centros de los cuales 75% son unidades privadas⁵.

Esto implica que en ocasiones el paciente busque otras opciones o simplemente no pueda ser beneficiado por estos programas.

En Estados Unidos y Europa menos del 20% de pacientes diagnosticados con insuficiencia cardiaca reciben esta intervención, a pesar de que actualmente cuenta con un nivel de evidencia IA en sus guías de práctica clínica⁶.

Referencias bibliográficas

1. Mallory Gk, White Pd, Salcedo-Salgar J. The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathological anatomy in 72 cases. *Am Heart J* 1939; 18: 647-56.
2. Heberden W. Commentaries on the History and Cure of Diseases. Facsimile of the London 1802 Edition, Hafner Publishing Inc, New York 1962; 369.
3. Levine SA. Some harmful effects of recumbency in treatment of heart disease. *JAMA* 1944; 126: 80-4.
4. Kentala E. Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. *Ann Clin Res* 1972; 4 (suppl. 9):1-12.
5. Lara-Vargas JA, Ilaraza-Lomelí H, García-Saldivia M, Pineda-García AD, et al. Tercer Registro Nacional de Programas de Rehabilitación Cardiaca en México (RENAPREC III-2022) *Arch Cardiol Mex.* 2023 Jun 6. Spanish.
6. Taylor RS, Dalal HM, Zwisler AD. Cardiac rehabilitation for heart failure: ‘Cinderella’ or evidence-based pillar of care? *Eur Heart J.* 2023 May 1;44(17):1511-1518.

Hay un largo camino por recorrer. El primer paso es el esfuerzo individual; identifiquemos si cerca de nosotros existe un centro de rehabilitación cardiaca o busquemos formas de fomentar la actividad física y el apoyo nutricional y psicológico para nuestros pacientes.

El siguiente paso es promover la creación de más centros y, finalmente, influir en las políticas públicas para garantizar la sostenibilidad de estas estrategias a largo plazo.

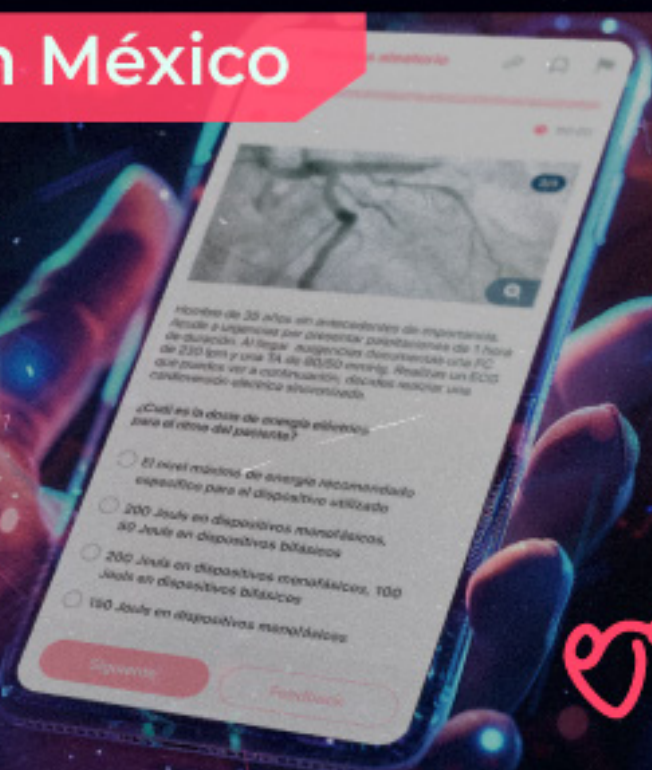
La primera y única

COMUNIDAD de CARDIOLOGÍA

Digital y en México

Disponible en
 App Store

Disponible en
 Google Play



 **Reto**
Cardiología

Casos clínicos

Blogs

Bolsa de trabajo

Eventos

Noticias

¡ÚNETE AHORA!

Una experiencia diseñada para cardiólogos, educación médica continua, desafía tus conocimientos, desde la palma de tu mano.



Rehabilitación cardíaca con realidad virtual:

Un caso de éxito, en una paciente con hipertensión arterial pulmonar.

José J. Castañeda¹, Emmanuel A. García¹, Jorge A. Lara², Mezthly B. González¹, Eduardo A. Leyva², Hugo A. Radillo¹.

¹ Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Ciudad de México, México

² Cardiofit. Ciudad de México, México

*Correspondencia: drjaviercastaneda@gmail.com

Resumen

Este reporte de caso detalla la aplicación y eficacia de un programa de rehabilitación cardíaca basado en boxeo con realidad virtual (RV) en una paciente de 26 años diagnosticada con hipertensión pulmonar secundaria a una cardiopatía congénita.

A lo largo de un período de seis semanas, la paciente participó en un régimen de rehabilitación cardíaca, que combinaba entrenamiento concurrente tradicional con sesiones inmersivas de boxeo en RV. Los objetivos principales eran evaluar la seguridad, viabilidad e impacto del entrenamiento en RV en la salud cardiopulmonar y el bienestar general. La paciente mostró mejoras significativas en la tolerancia al ejercicio, la función pulmonar y parámetros psicológicos.

Las evaluaciones cardíacas y pulmonares, incluida la ecocardiografía y la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP), revelaron tendencias positivas, sugiriendo los beneficios potenciales de intervenciones asistidas por RV en el contexto de la hipertensión pulmonar. Este caso destaca la adaptabilidad y eficacia de la tecnología de RV para adaptar programas de rehabilitación cardíaca a poblaciones específicas de pacientes, enfatizando la necesidad de más investigaciones en este campo innovador y prometedor.

Abstract

This case report details the application and efficacy of a virtual reality (VR) boxing-based cardiac rehabilitation program in a 26-year-old female patient diagnosed with pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease. Over a six-week period, the patient engaged in a comprehensive cardiac rehabilitation regimen, combining traditional concurrent training, with immersive VR boxing sessions. The primary objectives were to assess the safety, feasibility, and impact of VR-based training on cardiopulmonary health and overall well-being. The patient demonstrated significant improvements in exercise tolerance, pulmonary function, and psychological parameters.

Cardiac and pulmonary assessments, including echocardiography and esgosprometry, revealed positive trends, suggesting the potential benefits of VR-assisted interventions in the context of pulmonary hypertension. This case highlights the adaptability and effectiveness of VR technology in tailoring cardiac rehabilitation programs for specific patient populations, emphasizing the need for further research in this innovative and promising field.

Palabras clave

Rehabilitación cardíaca, realidad virtual, box, hipertensión arterial pulmonar, entrenamiento aeróbico.

Introducción

Los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) han surgido como piedra angular en el manejo de las enfermedades cardiovasculares, abarcando un enfoque multifacético para mejorar el bienestar físico, psicológico y general de los pacientes¹. En medio del diverso espectro de trastornos cardiovasculares, la hipertensión pulmonar (HP) presenta desafíos únicos debido a su intrincada interacción con los sistemas cardíaco y pulmonar. Este artículo tiene como objetivo exponer una modalidad innovadora que facilita el principio de la multilateralidad del entrenamiento aeróbico: la realidad virtual. La tecnología de realidad virtual (RV) emerge como una adición prometedora a la RC para pacientes con cardiopatías, ofreciendo entornos de ejercicio inmersivos y adaptados². La RV aborda los desafíos de la intolerancia al ejercicio en la HP, proporcionando regímenes “a la medida” que mejoran la adherencia del paciente. Además, la RV permite el monitoreo en tiempo real de signos vitales, facilitando intervenciones personalizadas³. Presentamos a continuación el caso de una mujer joven en

necesidad de rehabilitación cardíaca, cuyo entrenamiento concurrente fue adaptado haciendo uso de un aplicativo de RV, que simula la experiencia de una sesión de ejercicio aeróbico con boxeo.

Presentación del caso

Mujer de 26 años de edad, con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar, secundaria a comunicación interauricular tipo foramen oval, pese a su cierre en la infancia y con presencia de insuficiencia tricuspídea moderada, atribuida a la dilatación de las cavidades derechas. Así mismo, la paciente fue diagnosticada con necrosis pulmonar neonatal idiopática. Como agravantes a su caso, la paciente contaba con un perímetro abdominal mayor a los 100 cm y sobrepeso por criterios de índice de masa corporal. Previa valoración y estratificación de riesgo, es ingresada a fase II de un PRC con intervención educativa, atención nutricional, atención psicológica y con entrenamiento concurrente a base de entrenamiento de fuerza y entrenamiento aeróbico en tapiz rodante, cicloergómetro y sesiones de boxeo en realidad virtual.

Intervención

La duración del programa fue de 6 semanas y se tuvo una asistencia del 89%, con un volumen de entrenamiento semanal de 566 MET-min/semana en la semana 1, 680 MET-min/semana en la semana 2, 670 MET-min/semana en la semana 3, 708 MET-min/semana en la semana 4, 860 MET-min/semana en la semana 5 y 850 MET-min/semana en la semana 6.

Las sesiones de entrenamiento aeróbico se administraron de manera tal que al menos una tercera parte de las sesiones fueran con uso de la RV y el resto una combinación de entrenamiento en cicloergómetro y tapiz rodante. La prescripción inicial del entrenamiento aeróbico se realizó a partir de una prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP), previo al inicio del PRC con progresiones semanales de 2.5-5% de las exigencias de trabajo calculadas con dicha prueba.

Los incrementos para la progresión en el tapiz rodante se hicieron mediante la velocidad y el porcentaje de inclinación, mientras que las sesiones con cicloergómetro se progresaron según los Watts generados por la paciente en cada sesión.

Cada sesión de realidad virtual se estructuró en 3 fases: calentamiento, entrenamiento (fase princi-

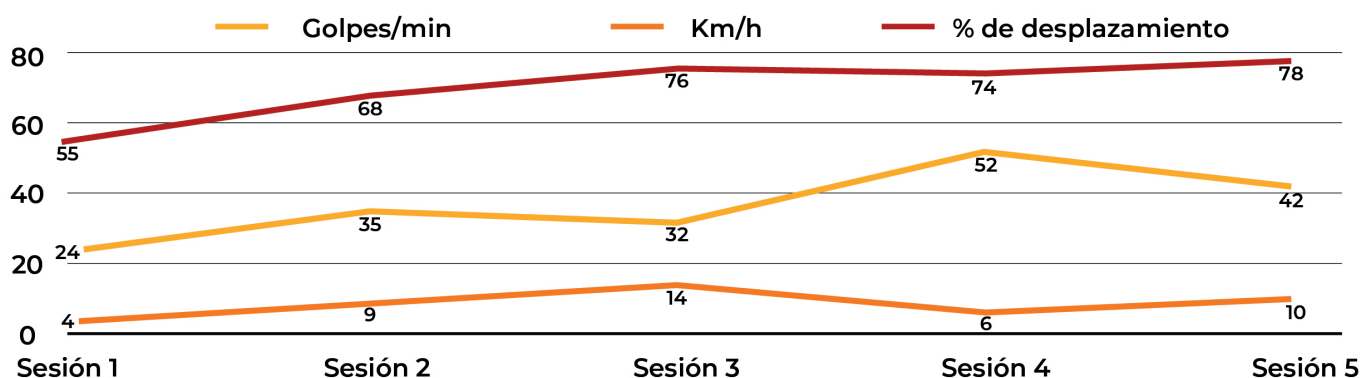
pal) y enfriamiento, o retorno a la calma. La métrica de las exigencias en la aplicación de boxeo “The Thrill of the Fight”, se llevaron a cabo mediante el porcentaje de desplazamiento que la paciente tenía en una área de 1.8 m², la velocidad de los golpes expresada en km/h y la cantidad de golpes registrados en cada minuto, por los acelerómetros de los mandos remotos del sistema de RV Meta Quest 2. Al igual que en las sesiones con tapiz rodante y cicloergómetro, la meta y límite de la exigencia durante el entrenamiento se vigiló por medio de la frecuencia cardíaca diana y la percepción del esfuerzo graduada en la escala de Borg, procurando una intensidad percibida por Borg de 12-13.

Para la fase de calentamiento, se emplearon escenarios generados por computadora nativos de la aplicación, que simulaban ejercicios como la bola rápida, pera, maniquí de combate y costal, trabajados al 40-50% de la frecuencia cardíaca diana establecida o un esfuerzo percibido por la escala de Borg de 10-11, logrando rangos de 8-24 golpes/minuto en esta fase y a la exigencia comentada. El porcentaje de desplazamiento durante esta fase se limitó a menos del 15% por parte del equipo médico.

Las fases de entrenamiento principal tuvieron una duración promedio de 22.4 minutos y se hicieron contra un contrincante generado por computadora, con rangos de exigencia dinámicos programados por inteligencia artificial, pero ajustados en tiempo real por mediadores externos, como los profesionales de la salud que vigilaron cada sesión. La programación inicial de cada sesión se gestionó a 12 rounds, con un tiempo ilimitado (hasta que se detuviera el programa de realidad virtual por indicación médica), una resistencia al knock-out del 100%, evasión de golpes al 50%, respuesta a gol-

pes del paciente de 1:3 (1 golpe del contrincante por cada 3 golpes de la paciente). El porcentaje de desplazamiento no se limitó durante esta fase.

Las fases de enfriamiento tuvieron una duración de 5.5 minutos y se hicieron contra un contrincante establecido por la inteligencia artificial del dispositivo de RV, ajustado a una resistencia al knock-out del 100%, evasión de golpes al 0% y una respuesta a golpes del paciente de 1:8. Tampoco se limitó el porcentaje de desplazamiento en esta fase. La progresión semanal de cada sesión se ilustra en la gráfica 1.



Gráfica 1. Valores de progresión semanal en sesiones de box con realidad virtual

Desenlace

Al término del PRC se denotaron cambios favorables comparados los parámetros de inicio del peso de la paciente, su perímetro abdominal y su diferencial de colesterol (tabla 1), sin embargo, las principales ganancias documentadas luego de las 6 sesiones de entrenamiento ocurrieron a expensas de la tolerancia al ejercicio.

En la figura 1 se pueden apreciar los paneles de Wasserman propios de las pruebas de esfuerzo inicial (a la izquierda) y la que se realizó al término del PRC (derecha). Entre las diferencias principales que denotan mejoría de la paciente, se puede apreciar el tiempo total de Gráfica 1. Valores de progresión semanal en sesiones de box con realidad virtual ejercicio que se incrementa al rededor de 5 min en la prueba comparativa.

En estos casi 13 minutos de su PECP final, la paciente logra un consumo de oxígeno al máximo esfuerzo de 29 mL/min/kg., que representa el 95% de su consumo teórico. Previo al PRC, la paciente no pasó del 60% de su consumo predicho. La frecuencia cardíaca máxima lograda en la prueba comparativa también muestra un incremento sus-

tancial, pasando de 126 latidos por minuto (65% del valor predicho) a 159 latidos, más del 80% de su valor predicho. Otro cambio notable fue el incremento en el consumo de oxígeno por latido o pulso de oxígeno, un subrogado del volumen sistólico frecuentemente deteriorado en pacientes con HP. Esta variable es generalmente aceptada como normal para la edad de la paciente, cuando su valor absoluto es de 13 mL/latido o más, cifra a la que se aproxima en el resultado comparativo.

El escrutinio final de las variables psico-emocionales permitió ver un cambio significativo a expensas de una reducción del 45% en la percepción de ansiedad, evaluada por el cuestionario de Hamilton, o HAM-A como se suele denominar en la bibliografía contemporánea⁴ y una reducción del 52% para el rubro de depresión evaluado por el inventario de Beck⁵.

La calidad de vida de la paciente fue evaluada mediante el instrumento validado Short Form 36, ó SF-36⁶, mismo que nos permitió encontrar un incremento en la calidad de vida del 38% al término del PRH.

Variables	Inicial	Final	Cambios
Peso (kg)	71	69.9	-1.1
Perímetro abdominal (cm)	102	37	-5
IMC (Kg/m ²)	29.1	28.7	-0.4
Glucosa (mg/dL)	57	81	-6
Colesterol LDL (mg/dL)	102	78	-24
Colesterol HDL (mg/dL)	38	43	-5

IMC= Índice de mas acorporal. LDL= low density lipoprotein (colesterol de baja densidad). HDL= high density lipoprotein (colesterol de alta densidad)

Tabla 1. Comparación de cambios en somatometría, glucosa y colesterol



Figura 1. Prueba de esfuerzo cardiopulmonar inicial y comparativa.

HR: heart rate (frecuencia cardíaca). **VO₂:** volumen de oxígeno consumido. **MET:** equivalente metabólico por tarea. **O₂:** oxígeno. **RER:** respiratory exchange ratio (cociente respiratorio). **VT:** volumen corriente. **VE:** volumen minuto. **AT:** anaerobic threshold (umbral anaeróbico). **BR:** breathing reserve (reserva respiratoria). **VCO₂:** volumen eliminado de dióxido de carbono. **CO₂:** dióxido de carbono. **pO₂:** presión parcial de oxígeno. **pCO₂:** presión parcial de dióxido de carbono. **PETCO₂:** presión parcial de dióxido de carbono al final del volumen tidal. **PETO₂:** presión parcial de oxígeno al final del volumen tidal. **mmHg:** milímetros de mercurio

Discusión

Este reporte de caso documenta un enfoque pionero en la rehabilitación cardíaca para una paciente joven con HP secundaria a una cardiopatía congénita, utilizando un programa de boxeo por RV. Los resultados positivos observados subrayan el potencial de la tecnología de RV como una intervención innovadora y atractiva en la rehabilitación de condiciones cardiovasculares complejas, que alguna vez se consideraron como una contraindicación para iniciar un PRC; situación que al día de hoy ha quedado en el pasado, pues se recomienda incluso en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología más recientes⁷.

Las mejoras significativas en la tolerancia al ejercicio, la función pulmonar y los parámetros psicológicos destacan la adaptabilidad de la RC basada

en RV para pacientes con HP. La naturaleza inmersiva del boxeo en RV no solo aborda la intolerancia al ejercicio tradicional asociada con la HP, sino que también promueve la adherencia sostenida al régimen de rehabilitación, crucial para el éxito a largo plazo y que en el caso de nuestra paciente⁸, se pudo replicar en la primer semana de fase III del PRC, luego de inscribirse a un gimnasio con aditamentos de boxeo en donde pudo continuar sus sesiones de entrenamiento.

Las tendencias positivas observadas en los parámetros cardiopulmonares, incluido el incremento de la reserva de la frecuencia cardíaca, el pulso de oxígeno y el consumo de oxígeno medido, coinciden con la creciente literatura que enfatiza los beneficios de intervenciones de ejercicio adaptadas

para pacientes con HP⁹. La capacidad de la RV para proporcionar un entorno de ejercicio seguro, controlado, multilateral y personalizable puede contribuir a las mejoras observadas en los resultados del paciente.

La integración de la RV en la RC presenta un cambio de paradigma en las estrategias de rehabilitación, especialmente para pacientes con desafíos únicos como la HP. La capacidad de la RV para ofrecer monitoreo en tiempo real de signos vitales agrega una capa adicional de seguridad, permitiendo a los profesionales de la salud adaptar las intervenciones según las respuestas individuales y garantizar la seguridad de los pacientes con salud cardiovascular comprometida.

Sin embargo, es esencial reconocer las limitaciones de este informe de caso, incluida su naturaleza de un solo paciente y la duración relativamente corta de la intervención. Como es de notarse en la comparación de las PECP, una de las variables pronósticas más importantes en esta población; la pendiente de eficiencia ventilatoria (VE/CO²), no disminuyó. Lo anterior puede explicarse por el antecedente de la resección pulmonar necesaria luego de la necrosis parenquimatosa que sufrió durante su periodo neonatal o bien, como una variante fisiológica explicada por el incremento del

tiempo de ejercicio, frecuentemente encontrada en pacientes con insuficiencia cardíaca, que se someten a programas cortos de rehabilitación cardíaca, en los que los mecanismos neurohormonal de la regulación ventilatoria no se manifiestan sino hasta pasadas las 6 de continuado el entrenamiento aeróbico¹⁰. También debe notarse que la reorganización de sus sistemas de amortiguamiento anaeróbico no fue la suficiente para documentar dentro de la carga de ejercicio el punto de equilibrio entre el metabolismo aeróbico y el anaeróbico (cociente respiratorio=1) ni el segundo umbral respiratorio, que marca el inicio de la inestabilidad metabólica.

Se requiere una investigación adicional con cohortes más grandes y períodos de seguimiento más largos para validar la aplicabilidad general y la eficacia a largo plazo de la RC basada en RV en pacientes con HP.

Además, los aspectos psicosociales de las intervenciones basadas en RV merecen exploración, ya que la naturaleza inmersiva de la tecnología puede tener efectos positivos en la salud mental y el bienestar general¹¹. Comprender la experiencia del paciente, la satisfacción y la aceptación de la RC basada en RV será crucial para perfeccionar y expandir su uso en entornos clínicos.

Conclusión

En conclusión, este informe de caso proporciona una visión convincente de los posibles beneficios de la RC basada en RV en una población específica de pacientes con HP. Si bien se necesita más investigación para establecer su aplicabilidad más amplia e impacto a largo plazo, los hallazgos sugieren que la tecnología de RV tiene el potencial de ser un complemento valioso para la RC tradicional, ofreciendo una vía novedosa y atractiva para mejorar la salud cardiovascular y la calidad de vida en general de las personas con hipertensión pulmonar.

Conflictos de interés

Los autores reportan no tener conflictos de interés.

Declaración de ética y protección de datos

La paciente involucrada en el caso firmó un consentimiento informado sobre los procedimientos catalogados como “no invasivos”, en presencia de dos testigos. Así se firmó el aviso de privacidad y declaración de uso de datos personales y clínicos, para la composición de bases de datos y publicación de artículos derivados de los hallazgos encontrados en la integración de información.

Referencias bibliográficas

1. Winnige P, Vysoky R, Dosbaba F, Batalik L. Cardiac rehabilitation and its essential role in the secondary prevention of cardiovascular diseases. *World J Clin Cases*. 2021 Mar 16;9(8):1761-1784. doi: 10.12998/wjcc.v9.i8.1761. PMID: 33748226; PMCID: PMC7953385.
2. García-Bravo S, Cano-de-la-Cuerda R, Domínguez-Paniagua J, Campuzano-Ruiz R, Barreñada-Copete E, López-Navas MJ, Araujo-Narváez A, García-Bravo C, Florez-García M, Botas-Rodríguez J, Cuesta-Gómez A. Effects of Virtual Reality on Cardiac Rehabilitation Programs for Ischemic Heart Disease: A Randomized Pilot Clinical Trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Nov 16;17(22):8472. doi: 10.3390/ijerph17228472. PMID: 33207670; PMCID: PMC7696478.
3. Szczepańska-Gieracha J, Józwiak S, Cieślak B, Mazurek J, Gajda R. Immersive Virtual Reality Therapy as a Support for Cardiac Rehabilitation: A Pilot Randomized-Controlled Trial. *Cyberpsychol Behav Soc Netw*. 2021 Aug;24(8):543-549. doi: 10.1089/cyber.2020.0297. Epub 2021 Feb 11. PMID: 33577375; PMCID: PMC8377517. HR= heart rate (frecuencia cardíaca). VO₂= volumen de oxígeno consumido. MET= equivalente metabólico por tarea. O₂= oxígeno. RER= respiratory exchange ratio (cociente respiratorio). VT= volumen corriente. VE= volumen minuto. AT= anaerobic threshold (umbral anaeróbico). BR= breathing reserve (reserva respiratoria). VCO₂= volumen eliminado de dióxido de carbono. CO₂= dióxido de carbono. pO₂= presión parcial de oxígeno. pCO₂= presión parcial de dióxido de carbono. PETCO₂= presión parcial de dióxido de carbono al final del volumen tidal. PETO₂= presión parcial de oxígeno al final del volumen tidal. mmHg= milímetros de mercurio Figura 1. Prueba de esfuerzo cardiopulmonar inicial y comparativa.
4. Thompson E. Hamilton Rating Scale for Anxiety (HAM-A). *Occup Med (Lond)*. 2015 Oct;65(7):601. doi: 10.1093/occmed/kqv054. PMID: 26370845.
5. García-Batista ZE, Guerra-Peña K, Cano-Vindel A, Herrera-Martínez SX, Medrano LA. Validity and reliability of the Beck Depression Inventory (BDI-II) in general and hospital population of Dominican Republic. *PLoS One*. 2018 Jun 29;13(6):e0199750. doi: 10.1371/journal.pone.0199750. PMID: 29958268; PMCID: PMC6025862.
6. Bowling A, Bond M, Jenkinson C, Lamping DL. Short Form 36 (SF-36) Health Survey questionnaire: which normative data should be used? Comparisons between the norms provided by the Omnibus Survey in Britain, the Health Survey for England and the Oxford Healthy Life Survey. *J Public Health Med*. 1999 Sep;21(3):255-70. doi: 10.1093/pubmed/21.3.255. PMID: 10528952.
7. Rosenkranz S. 2022 ESC/ERS-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der pulmonalen Hypertonie : Ein fokussierter Überblick [2022 ESC/ERS guidelines on the diagnostics and treatment of pulmonary hypertension : A focussed review]. *Herz*. 2023 Feb;48(1):23-30. German. doi: 10.1007/s00059-022-05155-1. Epub 2023 Jan 17. PMID: 36648489.
8. Ruano-Ravina A, Pena-Gil C, Abu-Assi E, Raposeiras S, van 't Hof A, Meindersma E, Bossano Prescott EI, González-Juanatey JR. Participation and adherence to cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Int J Cardiol*. 2016 Nov 15;223:436-443. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.120. Epub 2016 Aug 13. PMID: 27557484. 9. Von Oetinger A, Trujillo LM, Villanueva S, Zagolin M. Hipertensión arterial pulmonar: el entrenamiento físico como complemento de la terapia farmacológica [Cardiopulmonary rehabilitation in pulmonary arterial hypertension]. *Rev Med Chil*. 2018 May;146(5):627-635. Spanish. doi: 10.4067/s0034-98872018000500627. PMID: 30148926.
10. Baccanelli G, Tomaselli M, Ferri U, Giglio A, Munforti C, Parati G, Facchini M, Crotti L, Malfatto G. Effects of cardiac rehabilitation on cardiopulmonary test parameters in heart failure: A real world experience. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev*. 2023 Feb 21;17:200178. doi: 10.1016/j.ijcrp.2023.200178. PMID: 36895839; PMCID: PMC9988546.
11. Wrzeciono A, Cieślak B, Kiper P, Szczepańska-Gieracha J, Gajda R. Exploratory analysis of the effectiveness of virtual reality in cardiovascular rehabilitation. *Sci Rep*. 2024 Jan 2;14(1):281. doi: 10.1038/s41598-023-50788-9. PMID: 38168468; PMCID: PMC10762219.



Llevando la Educación Medica continua a un nuevo nivel.

Si te gustó este artículo quizá te intereses en las siguientes Masterclasses disponibles sin costo para ti en MedClass



Regístrate sin costo

★ Agregar a favoritos

3 Módulos



Cardiometabólico
Abordaje 360 de la Dislipidemia Mixta

Dra. Roopa Mehta, Dr. Pablo Corral, Dr. Rafael Zubirán

30min Español Español

★ Agregar a favoritos

0 Módulos



Cardiometabólico
Dislipidemia, caso clínico segunda parte.

10min Español

★ Agregar a favoritos

5 Módulos



Respiratorio
Baloxavir marboxil: Un tratamiento innovador para la influenza

Dr. José Arturo Martínez Orozco, Dr. Julio Edgardo González Aguirre,

1hr Español

Los 9 paneles de Wasserman:

Bases fisiológicas para interpretar la prueba de esfuerzo cardiopulmonar

Hugo A. Radillo ¹, Jorge A. Lara ²

1. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Ciudad de México, México.

2. Cardiofit. Ciudad de México, México.

*Correspondencia: dr.huge.radillo@hotmail.com

Resumen:

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET) es un estudio frecuentemente practicado por especialistas en medicina deportiva, cardiología y rehabilitación cardíaca. Por medio de la gráfica de curvas que representan gases como el oxígeno y el dióxido de carbono, a través de calorimetría indirecta, quien interpreta el estudio puede lograr anticipar el comportamiento de los sistemas metabólicos (aeróbico y anaeróbico), para con estos datos derivar diagnósticos primordialmente cardiorrespiratorios o bien, pronósticos y clases de riesgo para enfermedades del sistema respiratorio y/o cardiovascular.

Abstract:

Cardiopulmonary exercise testing (CPET) is a medical test frequently performed by specialists in sports medicine, cardiology and cardiac rehabilitation. By plotting curves that represent gases such as oxygen and carbon dioxide, through indirect calorimetry, the specialist can anticipate the behavior of the main metabolic systems (aerobic and anaerobic), in order to derive diagnoses with the obtained data, primarily cardiorespiratory or, prognoses and risk stratification for diseases of the respiratory and/or cardiovascular systems.

Palabras clave:

Wasserman, 9 pánels, CPET, Prueba de esfuerzo, Rehabilitación cardíaca, Fisiología del ejercicio.

Introducción

Una de las figuras más citadas en publicaciones de rigor científico en los campos de la rehabilitación cardíaca, la medicina deportiva y la fisiología del ejercicio, es el Dr. Karlman Wasserman, nacido en Nueva York, quien tuvo sus estudios en ingeniería frenados por haber sido reclutado durante la segunda guerra mundial, para dar sus servicios en la post-guerra, durante la ocupación de Japón de 1945 a 1946. Pese a que a su retorno obtuvo grados académicos en química y biología, en 1948 direccionó sus estudios a la fisiología, para finalmente obtener su doctorado en la universidad de Tulane en 1951, consagrándose inicialmente como fisiólogo de la respiración. Sus estudios formales en medicina los inició en 1954, siendo al mismo tiempo que estudiante de medicina, miembro de la facultad del departamento de fisiología, en la misma universidad. Pese a que la mayor parte de sus estudios los continuó en las arcas de la investigación cardiovascular en The Cardiovascular Research Institute, Wasserman tuvo estudios formales en medicina interna en la universidad Johns Hopkins en Baltimore, Maryland ¹.

El Dr. Wasserman incursionó en las disciplinas que, de manera contemporánea, utilizamos diferentes especialistas en la salud cardiovascular, pulmonar y deportiva para diagnosticar y estratificar, no solo a quienes sufren del deterioro de su salud, sino a quienes desean conservarla o mejorarla.

Para darnos una idea del alcance de los esfuerzos del Dr. Wasserman, la compleja -y a veces evasiva- manera de diagnosticar la insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión conservada, la esbozaba con la detección temprana de cuando el corazón insuficiente <<obligaba>> al organismo, durante cierta actividad física, a cambiar de

un metabolismo predominantemente oxidativo (i.e. aeróbico) a uno en donde la glucólisis anaeróbica subyugara los cambios necesarios para mantener dicha actividad. De aquí se derivó el concepto de “umbral anaeróbico”², que si bien se continua citando como tal, la evidencia actual nos ha dejado verlo más que como un umbral, como una <<zona de transición>>; un lapso en donde los mecanismos de la homeostasis, favorecen la mediación de las vías oxidativa y glucolítica (aeróbica y anaeróbica, respectivamente), hasta que la última prevalece para eventualmente dar lugar a la fatiga, producto del acúmulo de adenosindifosfato (ADP), iones de hidrógeno y potasio, así como de la incompetencia de los sistemas de amortiguamiento que nos ayudan a evadir la acidosis y acidemia láctica³.

Los 9 pánels de Wasserman son una representación de datos, tabulados a manera de gráficas organizadas en una matriz de 3x3.

Los engranes de Wasserman

Tanto en actividad como en reposo, el cuerpo de los organismos vivos está sujeto a procesos de cambio (i.e. metabolismo) que nos permiten funciones tanto simples como complejas; básicas para la vida, como el respirar o reproducirnos y en humanos actividades complementarias, como la coordinación para el desempeño deportivo profesional o la composición de una pieza musical.

Una característica innata de este metabolismo, es la utilización de “A” para convertirla en “B” y que luego “B” pueda ser utilizada para otro fin, que muy probablemente será el eslabón de otro proceso metabólico⁶. Este principio de cambio, parece ser otro eco más de la ley de la conservación de la materia (o ley de la conservación de la masa), atribuida inicialmente a Mijaíl Lomonósov en 1748 y eventualmente en 1785 a Antoine Lavoisier. De acuerdo al enunciado original, traducido al español:

“En un sistema cerrado, cuando ocurren reacciones químicas ordinarias, la masa total en dicho sistema se mantiene constante; es decir, la masa consumida de los reactivos es igual a la masa de los subproductos obtenidos”

Si se parafrasea, entendemos que aquello que ocupe un lugar en el espacio, o aquello que tenga masa y sea por consecuencia materia, no se puede ni crear ni destruir⁷. El cuerpo del ser humano sigue un patrón, en donde sustrae del medio ambiente (espacio) y oxígeno (materia) y lo ingresa al sistema respiratorio durante la inspiración, para eventualmente exhalar dióxido de carbono.

Diferentes casas manufactureras de equipos médicos, pueden tener distintos aspectos estéticos de estas representaciones; sin embargo, no se alejan de lo publicado en el artículo índice de 1972 “Breath-by-breath analysis of pulmonary gas exchange and the hyperpnea of exercise under non-steady-state and steady-state conditions”⁴.

Para poder desarrollar cada una de las curvas en estos pánels, que obtenemos durante una prueba de esfuerzo cardiopulmonar o CPET por sus siglas en inglés (Cardio Pulmonary Exercise Testing) es crucial incorporar a las explicaciones que siguen, otro principio tomado de las publicaciones del maestro: los engranes de Wasserman; principio que se desarrollará a manera de preludeo a los 9 pánels y que se ha añejado de manera extraordinaria, abriéndose paso desde 1967 y hasta 2023, en los salones de clase de generaciones y generaciones de profesionales de la salud⁵.

¿Transformamos ese oxígeno en dióxido de carbono? Usando los engranes de Wasserman, la respuesta sería “sí, pero no” (fig. 1).

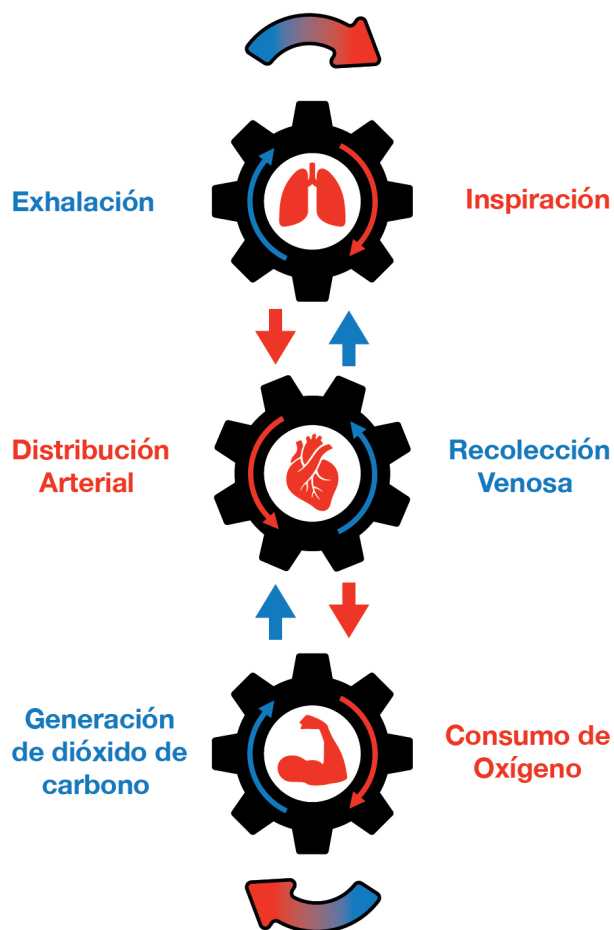


Figura 1. Representación del engranaje de Wasserman

En este modelo de fisiología elemental, se establece que durante la contracción de los músculos inspiratorios, el organismo ingresa aire hasta los sacos alveolares. De este aire, alrededor del 21% es oxígeno que se difundirá por la membrana respiratoria (la interfase entre el sistema respiratorio y el circulatorio), al torrente sanguíneo y en este, el oxígeno se fijará a las moléculas de hemoglobina que transiten la sangre alojadas en eritrocitos⁸.

Este primer momento representa un engrane en el modelo de Wasserman y al moverse, echa a andar al segundo. El engrane que se suele representar como el central, es el engrane que representa la función cardiovascular, no exclusivamente al corazón.

El sistema circulatorio será la red de distribución por donde pase la sangre recién oxigenada por el aparato respiratorio, pero para que pueda movilizarse por esta red de arterias, se necesita propulsión que el corazón sustentará. Esta propulsión de sangre rica en oxígeno empieza en la aurícula izquierda, pues es ahí donde las venas pulmonares vierten sus contenidos. La aurícula izquierda evacuará sus contenidos al ventrículo ipsilateral y este, al contraerse, eyectará sangre por la aorta, hacia los distintos tejidos del cuerpo para que se consuma el oxígeno difundido en este medio⁹.

El tercer engrane de Wasserman marca el inicio y término del consumo de recursos. Por un lado, los músculos (activos o no), los órganos que funcionen de manera autónoma o premeditada por nuestra consciencia y tejidos que <<parecieran>> poco activos como el adiposo o el mismo endotelio, ingresan oxígeno hasta sus mitocondrias, para incorporarlo a vías que permitan emplearlo como un precursor o requisito de alguna reacción química que genere energía (como la beta oxidación de los ácidos grasos y/o la glucólisis aeróbica) y con esta energía, poder producir calor y movimiento (algunos organismos, como ciertos peces e insectos generan además luz, pero no es el caso de los humanos, hasta donde sabemos). Así, la respuesta a la pregunta original sería: “No, el oxígeno no se transforma en dióxido de carbono, se transforma -junto con más recursos- en energía”.

Por el otro lado, de algún lado se debe de obtener el dióxido de carbono que exhalamos y una fuente excelente de este gas, es la glucólisis a la que estamos sujetos los organismos que obtenemos energía a partir de hidratos de carbono. En términos sencillos, al hacer reaccionar una molécula de glucosa ($C_6H_{12}O_6$) con 6 moléculas de oxígeno, obtenemos ATP (que no es sinónimo de energía, pero sí una especie de “moneda de cambio” para obtenerla una vez se hidrolice), 6 moléculas de agua y 6 de dióxido de carbono¹⁰.

El incremento de la demanda de oxígeno, como puede ocurrir en el ejercicio, trae por consecuencia que nuestros componentes musculares activos sobre expresen la glucólisis y con esto, la cantidad de dióxido de carbono que se manifiesta como un producto de estar generando energía. Así que indirectamente, ese oxígeno inhalado para transformar carbohidratos, ácidos grasos y otros componentes, en la energía que mantiene en movimiento el cuerpo, también favoreció el cambio en el subproducto que conocemos como dióxido de carbono.

Este tercer engrane de Wasserman empieza la secuencia “de regreso”, pues ahora que se ha difundido en la sangre dióxido de carbono como producto del metabolismo, se tendrá que evacuar del sistema para evitar la caída en el pH sanguíneo como extensión de la hipercapnia¹¹. El tránsito de este gas será nuevamente por el sistema circulatorio, pero esta vez por el compartimiento venoso, directo a la mitad derecha del corazón.

El movimiento del tercer engrane de Wasserman retroalimenta el del segundo, pues el corazón derecho, que ha concentrado la sangre poco saturada de oxígeno, pero ahora rica en dióxido de carbono, la mandará por medio de la arteria pulmonar hacia la microestructura de la membrana alveolo-capilar, para que se evacúe el dióxido de carbono de regreso al medio ambiente en la exhalación, fenómeno representado por el movimiento del primer engrane de Wasserman, en dirección de las manecillas del reloj^{10,11}.

Primer panel: Consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono

El primer panel de Wasserman muestra uno de los ejes rectores de la CPET, pues grafica el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de dióxido de carbono (VCO_2) a lo largo del tiempo y en relación al ejercicio de carga incremental. El comportamiento fisiológico de este par de gases, durante el ejercicio que a manera que pasa el tiempo se hace más demandante, sería con una curva que grafique el oxígeno consumiéndose a manera que sube la carga de trabajo y por consiguiente, a manera que avanza el tiempo. Esto se explica por el hecho de que a manera que se impone más carga, se requiere más involucro de los órganos representantes de los engranes de Wasserman. Así pues, si alguno de estos engranes fallara, el consumo de oxígeno se vería frenado. Por lo tanto, en términos generales, a mayor consumo de oxígeno, mejor estado de salud y mayor clase funcional.

El registro de estas curvas de gases, es verdaderamente el registro de mililitros de oxígeno y dióxido de carbono, “respiración por respiración” por un neumotacógrafo incorporado en el analizador de gases. La curva de registro del volumen de oxígeno consumido, por ejemplo, es el producto de representar varios puntos individuales que equivalen a ciclos respiratorios individuales. Cada punto que integra la curva se obtiene de restar el oxígeno que se exhala del que se inhala ($VO_2 = FiO_2 - FeO_2$). Por lo anterior, es incorrecto llamar a la CPET “prueba de esfuerzo con análisis de gases espirados”, pues ipso facto, se requiere del análisis de los gases inhalados para siquiera poder graficar un punto en esta gráfica¹².

Aunque en representaciones esquemáticas de la curva de VO_2 , la línea trazada pudiera parecer recta y sin accidentes (según la representación de los autores), en el registro real rara vez lo es. La manifestación del consumo de oxígeno en condiciones fisiológicas suele -en efecto- tener un patrón lineal con el incremento de la carga, pero diferentes fenómenos dependientes de los engranes de Wasserman, pueden hacer que el trazo de la curva se registre con ciertas inconsistencias que denominamos “oscilaciones”.

Pese a que las oscilaciones pequeñas; es decir, ondulaciones con diferencias en su porcentaje de cambio entre una y otra iguales o menores al 10%, son normales y se pueden asociar a eventos

triviales como la cadencia de la marcha o pedaleo, variaciones sutiles en el patrón respiratorio y mecanismos vagales, aquellas que se pronuncian con un cambio del 20% o más entre cada una, suelen ser el heraldo de congestión pulmonar inducida por el ejercicio, fracaso de la función de cualquiera de los ventrículos de incluso un alza mayor a lo normal de las presiones de llenado de las cavidades del corazón¹³. Las mismas oscilaciones del VO_2 , sea cual sea su magnitud, se podrá apreciar en cualquier curva que incorpore la métrica del oxígeno (la curva del pulso de oxígeno, la curva del cociente de intercambio respiratorio, las curvas de la V-slope, equivalentes de volumen y presión).

La curva que grafica la producción de dióxido de carbono suele empezar por debajo del nivel de aquella que grafica el consumo de oxígeno y se explica porque las cargas menores de trabajo no implican el reclutamiento de mucho tejido metabólicamente activo, que pueda generar dióxido de carbono como subproducto. A manera que la carga sube y pese a que el consumo de oxígeno deberá seguir incrementando, la producción de dióxido de carbono se sobrepondrá al volumen de oxígeno consumido, dejando manifiesto en la CPET el momento en donde el organismo tiende a las vías anaeróbicas y a consumir medios de amortiguamiento de la acidosis metabólica que implica hacer ejercicio de mayor intensidad¹⁴.

El fitness cardiorrespiratorio (FitCR) no es un término genérico para definir un estado vago de salud, basado en el aspecto estético de una persona o sus tendencias alimenticias. Una aproximación a una definición operacional de fitness sería: la cualidad o habilidad de un organismo para completar un rol, una tarea o una función. Si a este término lo complementamos con “cardiorrespiratorio”, entonces queda por entendido que la dicha cualidad será modificada, para bien o para mal, por el estado en el que se encuentre funcionando el sistema circulatorio y el respiratorio. Uno de los valores que determina este FitCR y que es graficado en este primer panel, es el volumen de oxígeno que se consumió por el organismo desde el inicio y hasta el término de la carga incremental administrada por la prueba de esfuerzo¹⁵. Este volumen de consumo de oxígeno se expresa como VO_2 .

Para establecer quién tiene un FitCR adecuado y quién no, empleamos en la práctica clínica funciones de normalidad basadas en estudios poblacionales, como la tan conocida cohorte FRIEND. Con estas distribuciones de normalidad y sus valores ajustados al sexo, antropometría y edad del paciente, determinamos que quienes obtengan un rango de consumo de oxígeno del 80% o mayor, cuenta con un adecuado FitCR.

Las unidades de medida que expide un dispositivo de análisis de gases en una CPET para este

consumo de oxígeno, son los MET (en inglés, equivalente metabólico por tarea) por consumo, los mililitros por minuto consumidos por el organismo (mL/min), que reflejan el consumo absoluto y los mililitros de oxígeno por minuto consumidos, indexados al peso del paciente (mL/Kg/min), conocido como el consumo de oxígeno relativo¹⁶.

El VO₂ al término del esfuerzo en carga incremental, puede mostrar uno de tres comportamientos (*fig.2*), que ameritan atención para comparaciones subsecuentes:

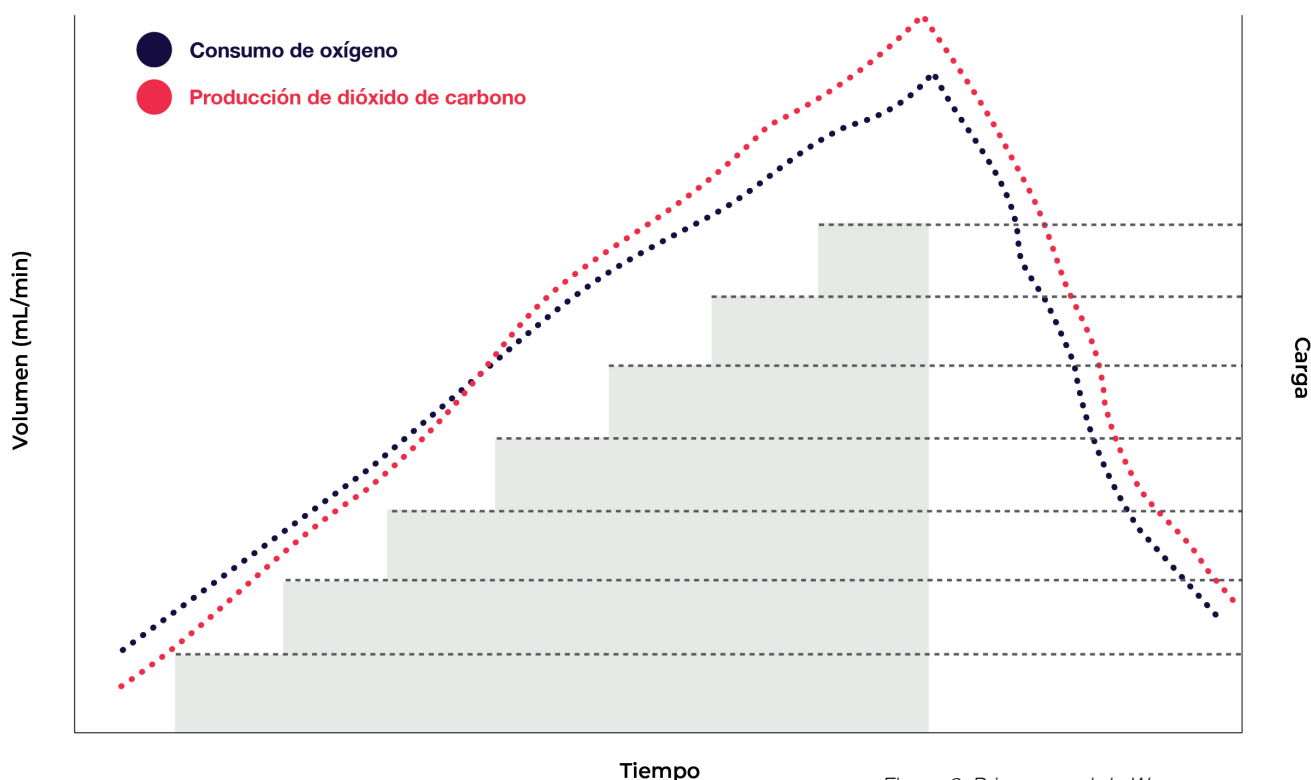


Figura 2. Primer panel de Wasserman

1. La curva de VO₂ adquiere la morfología de una meseta antes del término del ejercicio, caracterizada por la falta de un aumento en el consumo de oxígeno mayor a 150 mL/min. Este fenómeno de meseta, que se suele apreciar en personas con adecuado acondicionamiento cardiorrespiratorio, como atletas de distintos rangos de rendimiento, es el verdadero consumo de oxígeno máximo (VO₂ max) y debe de diferenciarse del consumo de oxígeno pico, a explicarse a continuación. Con la recuperación, el consumo de oxígeno debe reducirse a cifras cercanas al estado basal, previo al inicio de la carga incremental (*fig. 2a*).

2. La mayor parte de la población, con o sin enfermedad del corazón, suele tener un ascenso de la curva del consumo de oxígeno sin la manifestación de una meseta (VO₂ max), en donde a manera que se incrementa la carga, se incrementa el consumo. Cuando por un motivo derivado de indicación médica, se decide parar el protocolo, también lo hace el alza de la curva de VO₂. Esta curva de consumo puede parecer una cumbre por el ascenso gradual y mesurado (durante el ejercicio) y descenso rápido del consumo de oxígeno (cuando inicia la recuperación) en personas con buena salud o con enfermedades que no cobran mucho de su clase funcional (*fig. 2b*).

No obstante, se puede mostrar un patrón en forma de domo, sugestivo pero no exclusivo de insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo reducida. El domo se forma por el acenso en el consumo de oxígeno que se instala en poco tiempo y una recuperación del mismo que toma varios segundos, comparado con personas saludables (*fig. 2c*). Cuando no se sostiene la meseta, pero se llegó al límite de actividad permitido por el paciente, se denomina consumo pico de oxígeno ($VO_2 p$). Como ya se estableció, al término del esfuerzo, el consumo de oxígeno debe regresar a niveles cercanos a los basales.

3. El tercer comportamiento muestra el fenómeno de “extralimitación”, frecuentemente referido con el anglicismo “overshoot”, en donde indistinto de si se alcanzó un VO_{2p} o un $VO_2 max$, el consumo de oxígeno se mantiene en acenso pese a haber termina-

do el protocolo de carga incremental; es decir, aún en el tiempo de recuperación, con mínima o nula actividad luego del esfuerzo impuesto por la prueba, el organismo continúa consumiendo oxígeno y manteniendo cierto grado de linealidad predicha por la tendencia documentada cuando el paciente se mantenía haciendo ejercicio. Generalmente, el overshoot del VO_2 suele apreciarse mejor en la octava curva de Wasserman, por tratarse de un cociente que no solo depende del oxígeno, sino del dióxido de carbono también. Esta extralimitación del VO_2 suele deberse a la pobre organización de los sistemas energéticos del individuo, y aunque en términos de enfermedad cardiovascular habla del incremento breve del volumen sistólico ante una postcarga disminuida por el efecto simpaticolítico de la recuperación, está particularmente ligado a malos pronósticos en pacientes que padecen de insuficiencia

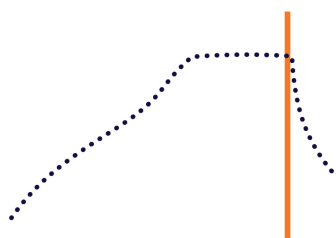


Figura 2a. Consumo máximo de oxígeno

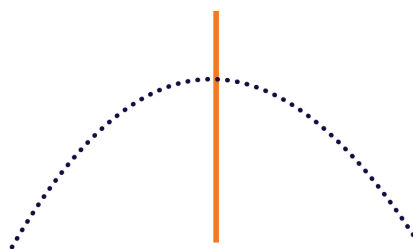


Figura 2c. Patrón en domo

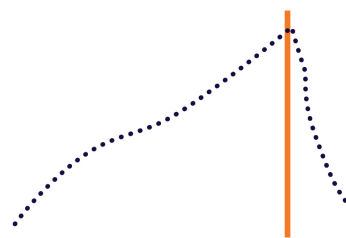


Figura 2b. Consumo pico de oxígeno

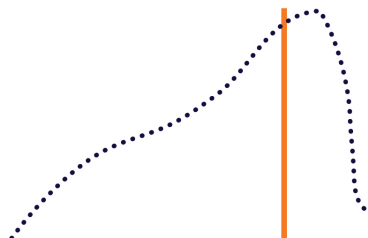


Figura 2d. Fenómeno de overshoot

● Consumo de oxígeno

● Término del ejercicio/inicio de la recuperación

cardíaca. Este overshoot no se mantiene de manera indefinida, pues a los pocos segundos de manifestarse, suele atenuarse hasta la reducción del VO_2 , de una recuperación fisiológica (*fig. 2d*).

Así como en el inicio y la continuidad del ejercicio en carga incremental, el comportamiento de los gases en la recuperación debe ser examinado. Un parámetro pronóstico que se evalúa en el momento que inicia la recuperación, es la cinética de la recuperación del consumo de oxígeno. La idea de este parámetro es documentar antes de que se cumplan 200 segundos, una reducción del consumo

de oxígeno en al menos 50%, comparado con el consumo pico o máximo logrado durante el ejercicio de carga incremental (el punto de corte puede variar +/- 20 segundos en promedio según varios autores). Exceder la marca de los 200 segundos se asocia con incremento de la mortalidad y al igual que en la alteración de otros parámetros de las pruebas de esfuerzo convencional (recuperación al primer minuto de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial sistólica al tercer minuto de la recuperación), se asocia al pobre involucro del sistema autónomo para atenuar la respuesta al ejercicio¹⁷.

Segundo panel: pulso de oxígeno

Con el inicio de la actividad física, la contracción muscular activa un mecanismo de bombeo desde la periferia del sistema circulatorio, hacia la mitad derecha del corazón. Este fenómeno es conocido en el medio como “retorno venoso” y es argumentablemente el disparador de la frecuencia cardíaca cuando se inicia la actividad física. A manera de que el atrio derecho recibe este volumen de sangre, sus paredes se expanden hasta lograr activar el reflejo de estiramiento, descrito por Francis Arthur Bainbridge en 1918. En la descripción original, este reflejo se demostró en perros a los que se les administraba solución salina y se observaba el incremento de la frecuencia cardíaca, a manera que el volumen se iba infundiendo. Es de destacar que en el experimento de Bainbridge, este reflejo se abolía cuando los perros eran sometidos a la denervación de las raíces del vago. Esto explica las disparidades en el comportamiento de la frecuencia cardíaca en personas cuya incompetencia cronotrópica o disautonomía es mediada por la respuesta vagal¹⁸. A manera que el atrio derecho se estira y el reflejo de Bainbridge entra en acción, la vía aferente lleva el estímulo por fibras B hacia el tallo cerebral, señal que regresa por la vía eferente hacia el nodo del seno auricular, generando el alza de la frecuencia cardíaca. De manera secundaria, el incremento de la frecuencia cardíaca activa los barorreceptores del cayado de la aorta para sostener e incluso modificar dicha alza. Con el incremento de la frecuencia cardíaca y su mantenimiento se activa otro mecanismo derivado del reflejo de estiramiento atrial: el fenómeno de la escalera.

A diferencia de la creencia popular, este fenómeno de activación dependiente de frecuencia, no fue propuesto por alguna figura de la medicina de apellido “Treppe”. La primer emanación bibliográfica de este reflejo lo describe en 1871 el fisiólogo Henry Pickering Bowditch, luego de experimentar con corazones de ranas. Equívocamente, se escribe en múltiples fuentes, como alternativa al epónimo original, un tal fenómeno de “Treppe”, capitalizando la palabra. En alemán, “treppe” se puede traducir a “escalera”, haciendo alusión al hecho de que a manera de que incrementa la frecuencia cardíaca, la contracción ventricular, o inotropismo, incrementará de manera lineal¹⁹. El último fenómeno protagonista para entender el pulso de oxígeno,

es el reconocido mecanismo compensador de Frank-Starling, que favorece no solo el acomodamiento de volumen ventricular, sino la proporción de sangre que se expulsará de dicha cavidad²⁰.

El pulso de oxígeno indica el consumo de oxígeno latido a latido, con una representación mayor por las masas ventriculares (tanto derecha como izquierda). Así pues, el valor que se expresa en la pantalla es el volumen en mL de oxígeno consumido por latido, por lo que su unidad de medida es mL/latido. Derivado de la explicación de la primer curva de oxígeno, anticipamos un comportamiento similar, en donde una mayor activación por parte del miocardio moviliza un VO_2 por latido mayor. De manera opuesta y acorde a la linealidad del fenómeno de Bowditch, un corazón con menor cantidad de células contrayéndose, requiere menor volumen de oxígeno por latido. En estricto sentido, la correlación entre el pulso de oxígeno y el volumen latido es pues muy estrecha, por representar la cantidad de sangre que expulsa el corazón por minuto, sobre todo si - bajo el despeje derivado de la fórmula de Fick - se mantiene constante la diferencia arteriovenosa de oxígeno para obedecer al cálculo $VL = VO_2 / FC$.

Entendiendo lo anterior y traspolándolo a un contexto clínico, la CPET arroja una pieza importantísima de información en tiempo real. No solo contar con un valor por debajo del 80% del predicho sugiere compromiso cardíaco y pronostica peores desenlaces, sino que documentar una caída del pulso de oxígeno durante la prueba de ejercicio, es indicativo que la actividad física ha inducido el fracaso funcional de uno o ambos ventrículos²¹. Pese a que el pulso de oxígeno es frecuentemente asociado a la función sistólica y por consecuencia se considera un subrogado del volumen latido (que se factoriza con la frecuencia cardíaca para resultar en el gasto cardíaco), la restricción diastólica que expresan ciertos pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca con cualquier valor de FEVI e hipertensión pulmonar, puede ser explicación suficiente para causar cifras bajas de pulso de oxígeno^{21,22}. El valor de pulso de oxígeno se interpreta hasta el término de la prueba, sea máxima o submáxima. Como regla general, se acepta que pasados los 18 años y hasta la séptima década de la vida, cada latido debería de consumir alrededor de 13 mL de oxígeno como mínimo. Pasando los

setenta años, tanto en hombres como mujeres, la cifra de normalidad suele ser menor, dejando como un límite inferior un rango de 10-11 mL/latido. Es importante remarcar que por más que se opere bajo esta regla general, al igual que el consumo máximo de oxígeno, el pulso de oxígeno se comporta como una distribución gaussiana cuando se toma en cuenta edad y sexo; por lo tanto, el valor debe considerarse como normal estando en el área bajo la curva, que representa el 80% arrojado por la máquina. Valores superiores al 80% no se asocian directamente a enfermedad del corazón y aunque es más frecuente ver cifras mayores en individuos saludables e incluso atléticos, los valores supranormales de pulso de oxígeno no descartan enfermedad del corazón²².

La morfología de la curva graficada en el segundo panel de Wasserman (*fig. 3*), en personas sin compromiso miocárdico importante, sin dispositivos de estimulación (como un marcapasos), sin disautonomía y sin arritmias sostenidas (particular-

mente la fibrilación auricular), refleja la coordinación de la triada de mecanismos descritos en párrafos previos (Bainbridge, Bowditch y Frank-Starling). Así pues a manera que incrementa la carga y por consecuencia la frecuencia cardíaca, los mililitros de oxígeno requeridos por latido también lo harán. Como emparejamos el pulso de oxígeno con el volumen sistólico, se anticipa una especie de <<freno>> fisiológico patrocinado por el mecanismo de Frank-Starling, el componente final de la triada con alta intrusión en la cantidad de sangre bombeada por el corazón. El límite del volumen sistólico depende del acomodamiento ventricular mediado por la expansión diastólica. Esta se última se limita tanto por la taquicardia (sinusal o no) y por el límite de estiramiento que tiene cada miofibrilla. Así pues, el pulso de oxígeno logra una especie de meseta como reflejo de una progresión mínima, a manera que se aproximan los umbrales mayores (explicados más adelante) y es este freno una especie de heraldo para el término de la prueba, en personas

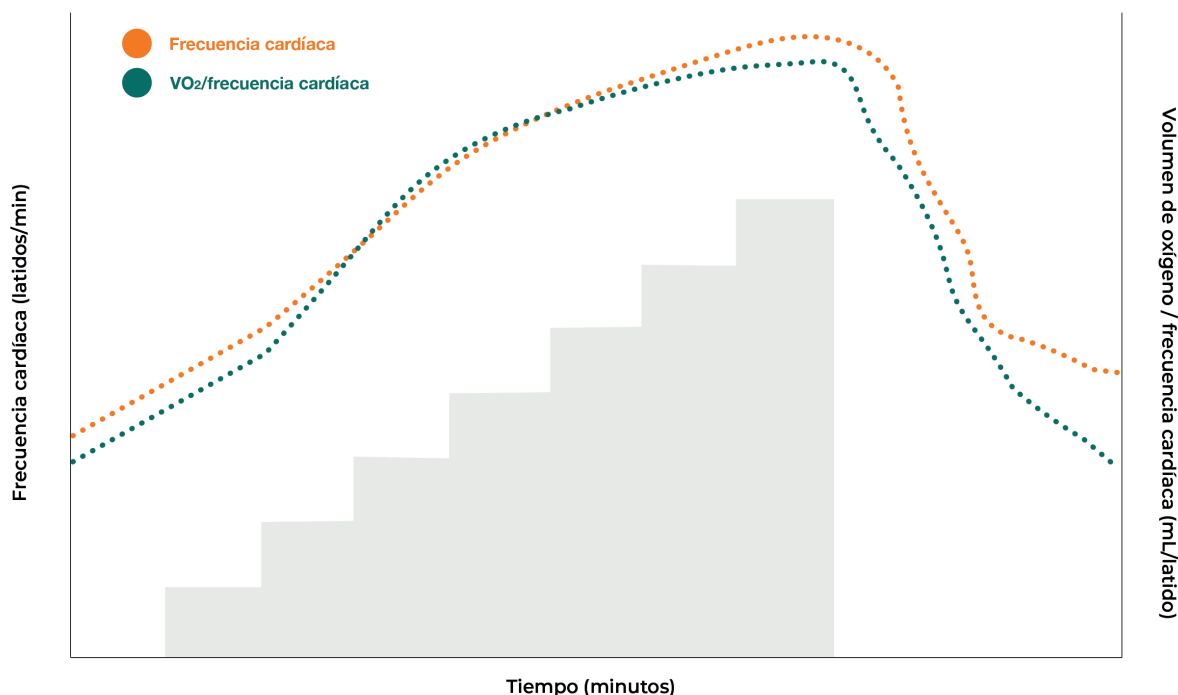


Figura 3. Segundo panel de Wasserman

sin acondicionamiento físico previo y particularmente en cardiopatas y neumopatas²³.

Cuando hacemos mediciones de gasto cardíaco no invasivo, por medio de ecoscopía dinámica (durante la prueba de esfuerzo), se puede corroborar que el gasto cardíaco sigue incrementando, pese a

que el volumen sistólico verificado por la medición de la integral de velocidad y tiempo (IVT) en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, se mantiene sin cambios importantes. Lo anterior ocurre por efecto casi exclusivo del alza de la frecuencia cardíaca, la cual mantendrá su linealidad con la carga²⁴.

Así como en el primer pannel, en el segundo existen diversos patrones que se alejan de la curva normal y que pudiendo indicar compromiso de la bomba cardíaca, no deben ser tomados como signos patognomónicos de ninguna entidad en particular. Algunos de estos patrones son la oscilación <<gruesa>> del pulso de oxígeno (*fig. 3a*), la meseta temprana (*fig. 3b*) y la caída sostenida del pulso de oxígeno (*fig. 3c*).

Los escenarios clínicos que modifican la cinética de respuesta del pulso de oxígeno pueden ser entidades que afecten la división: VO_2/FC . Así pues, los pulsos de oxígeno menores al 70% del predicho (se crea una brecha de 9-10% como margen de error y desviación estándar con respecto

al 80% de la normalidad), suelen ser propios de pacientes con cardiopatías, miopatías, anemia con o sin manifestación clínica en reposo y enfermedad arterial periférica. En suma, condiciones orgánicas (excluyendo al desacondicionamiento físico) que disminuyan el transporte o el uso del oxígeno. En el otro lado del espectro, con pulsos de oxígeno elevados, están las personas con incompetencia cronotrópica, es decir; quienes no pueden elevar la frecuencia cardíaca más de 8 latidos por MET (sea por enfermedad cardíaca o asociada a algún dispositivo de estimulación), tratamiento con bloqueadores de la respuesta adrenérgica y personas con ritmos no sinusales que condicionen respuestas cronotrópicas exageradas (>12 latidos/ MET)²⁵.

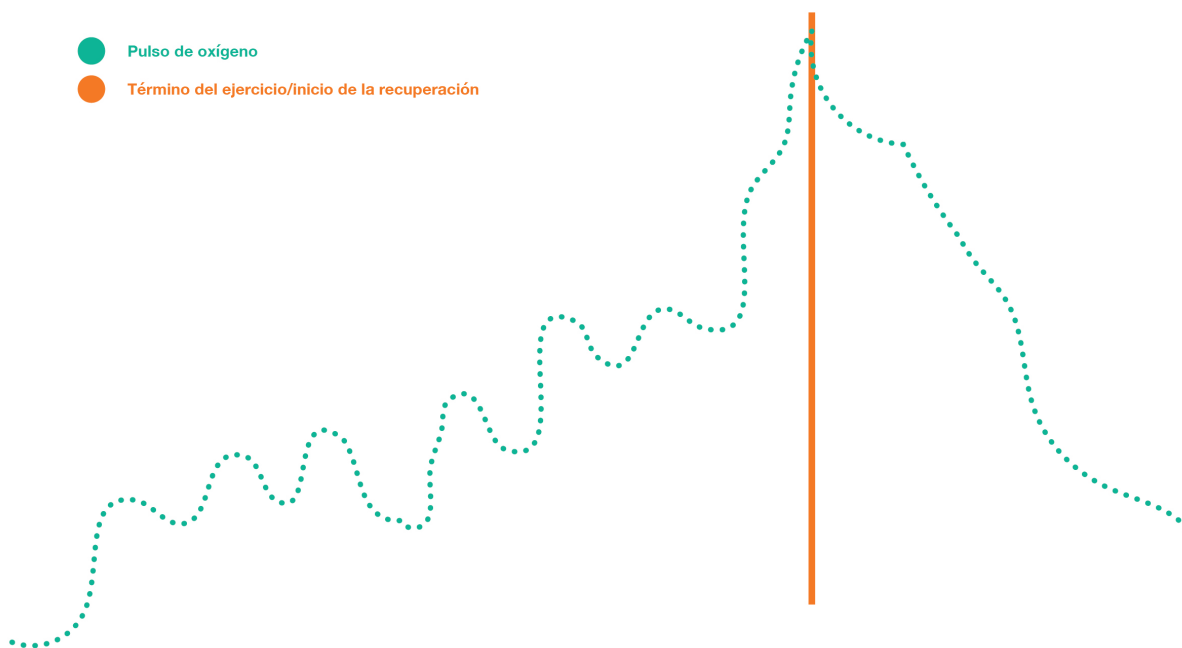


Figura 3a. Oscilación "gruesa" del pulso de oxígeno

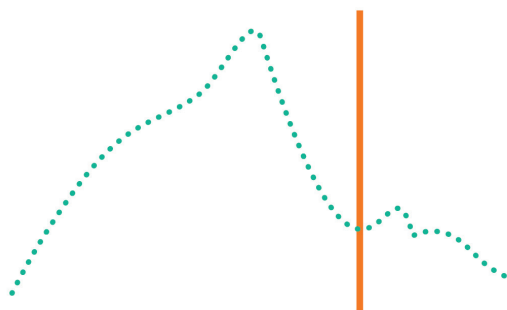


Figura 3b. Meseta temprana del pulso de oxígeno

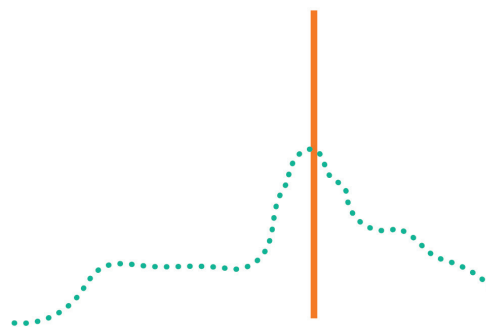


Figura 3c. Caída sostenida del pulso de oxígeno

Tercer panel:

Gases relacionados con el comportamiento de la frecuencia cardíaca y el método de la V-slope para la determinación de los umbrales ventilatorios.

El tercer panel proyecta dos curvas que siguen la progresión de la carga, reflejada por el oxígeno, el dióxido de carbono y la linealidad de la FC. Estas curvas son la del consumo de oxígeno (en el eje de las X), la de la producción de dióxido de carbono (en el eje de las Y) y en un segundo eje vertical una curva de FC que se alinea según el comportamiento de los gases. En la mayoría de los equipos que se comercializan en América, es frecuente encontrar disposiciones como la de la *figura 4*, en donde se compara la FC contra el volumen combinado de

ambos gases, sin aparecer una tercer curva que los represente de manera individual. Lo anterior es porque el dato representado por la curva es el cociente respiratorio, del que se hablará exclusivamente en el octavo panel. El transcurso del ejercicio en carga incremental, permitirá la identificación de puntos de inflexión en esta curva de gases del tercer panel y con estos puntos de inflexión la aparición de pendientes de volúmenes de ventilación. A esta pendiente se le conoce en el argot especializado como la V-slope.

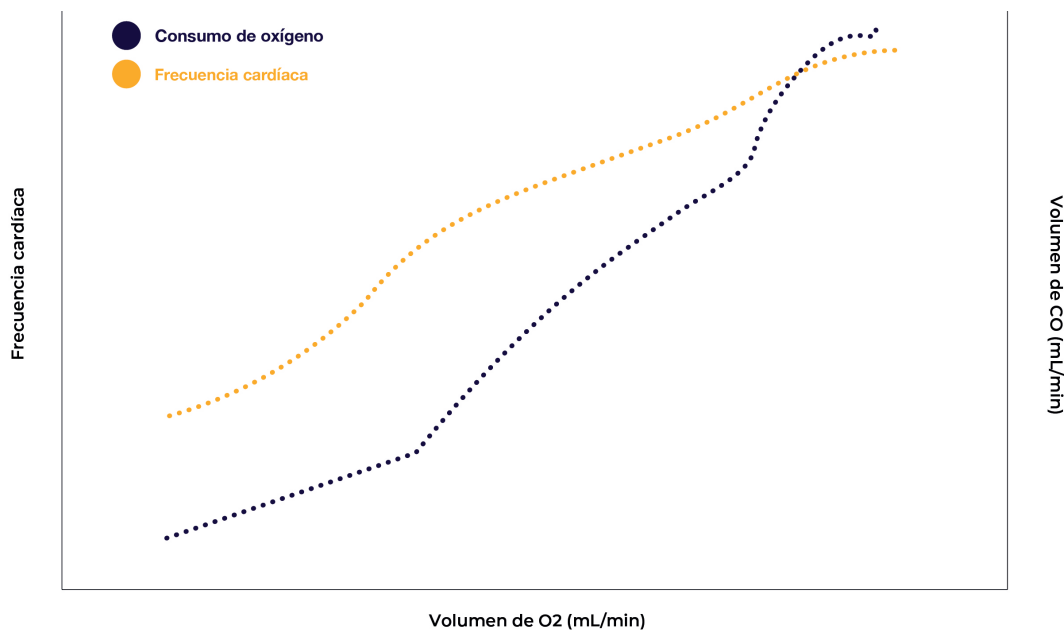


Figura 4.
Tercer panel
de Wasserman

Los umbrales ventilatorios son puntos en el tiempo de ejercicio, en donde el patrón respiratorio y la consecuente ventilación de los gases cambian. Este cambio que marca el primer umbral ventilatorio (VT_1) es por la exponenciación de la respiración con respecto al patrón de un ejercicio poco demandante de la fase regenerativa que le precede al primer umbral. Así pues, el VT_1 rompe la linealidad del patrón ventilatorio propio del reposo o el ejercicio de intensidad leve, para dejarnos entrar en la fase de transición; fase que marca la intensidad en la que la mayoría de las personas ingresadas a un programa de rehabilitación cardíaca entrenan. Esta transición es la <<lucha>> del sistema anaeróbico

(oxidativo y metabólicamente muy eficiente) para prevalecer sobre el aeróbico (glucolítico y poco eficiente). El segundo umbral respiratorio o VT_2 , (que no siempre se aprecia tan claro en este panel) marca por medio de una segunda inflexión del patrón lineal trazado desde el inicio del VT_1 , el fin de la fase de transición e indica el inicio de la fase de inestabilidad metabólica²⁶. La exponenciación de la ventilación requerida para expeler mayor cantidad de dióxido de carbono, hace que este umbral se aprecie mejor en el quinto panel, dedicado en buena medida al estudio de la ventilación minuto, citado también por alguno autores como volumen de espiración (VE).

Este segundo umbral es el punto de quiebre del

sistema de amortiguamiento del cuerpo humano y es el heraldo de la fatiga así como de la terminación de la prueba de esfuerzo. En las *figuras 4a* y *4b* se hace una representación esquemática de cómo se identifican el VT_1 y el VT_2 por el método

de la V-slope, respectivamente. Cuando el método de la V-slope no es suficiente para identificar uno o ambos umbrales, se recomienda apoyarse de los paneles cuatro y siete para identificarlos con mayor claridad^{26,27}.

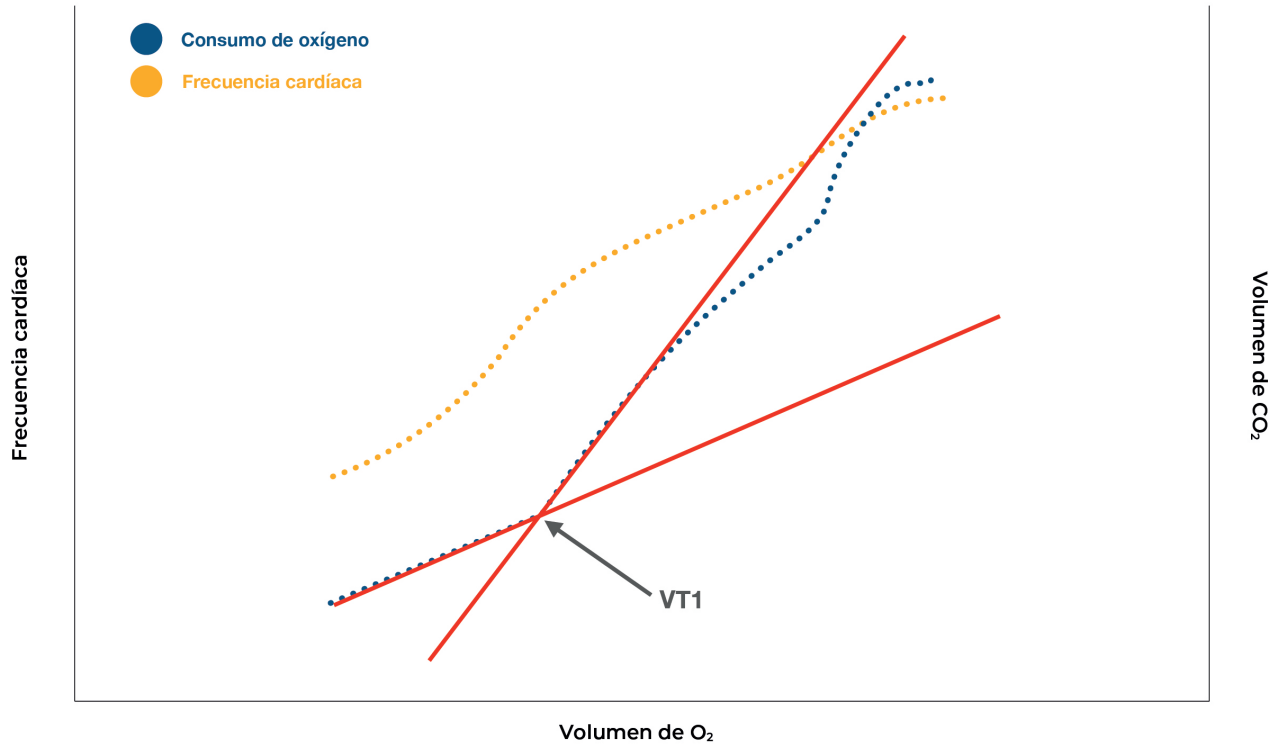


Figura 4a. Método de la V slope para determinar el primer umbral ventilatorio

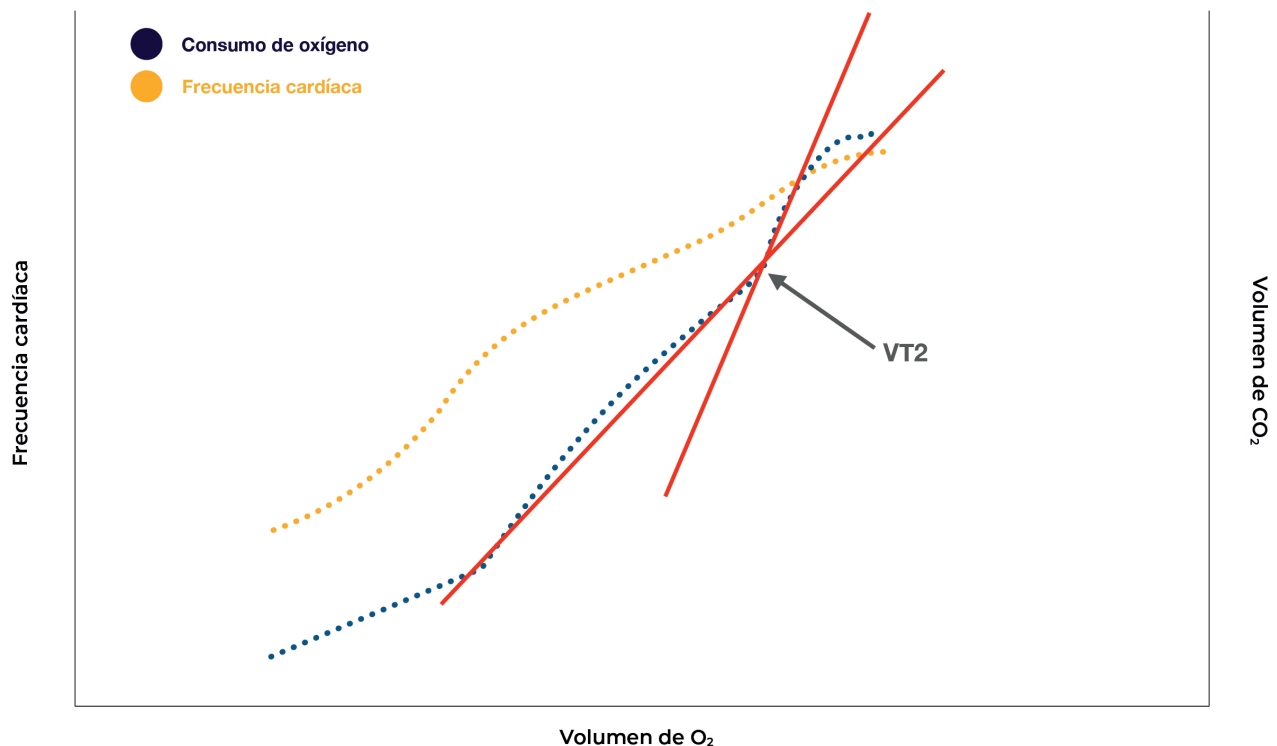


Figura 4b. Método de la V slope para determinar el segundo umbral ventilatorio

Cuarto panel: Equivalentes de volumen ventilatorio

La CPET es un método de precisión para derivar valores sofisticados que nos ayudan a tomar decisiones complejas. Gran parte de esta virtud inherente al instrumento, emana de la capacidad para representar datos por medio de mediciones que componen valores en ecuaciones y son representadas de manera gráfica literalmente latido a latido, respiración a respiración.

El cuarto panel es testigo de esta maravilla de la ingeniería biomédica, pues cada elemento graficado será el resultado de dividir la ventilación minuto (que el aparato obtiene en fracciones de segundo, al multiplicar la frecuencia ventilatoria por el volumen corriente de cada respiración) entre el volumen pro-

ducido de dióxido de carbono y en una curva individual, la ventilación minuto entre el volumen consumido de oxígeno. Ambas gráficas se expresan como una función de tiempo, resultando un panel con dos curvas tabuladas (*fig. 5*).

A los productos de estas divisiones les llamamos “equivalentes de volumen ventilado” y nos hablan de la eficiencia en el intercambio gaseoso (eficiencia ventilatoria). Por un lado, el cociente VE/VCO_2 indica cuántos ciclos de ventilación se requieren para que el organismo expulse un litro de dióxido de carbono. Por el otro, el cociente VE/VO_2 , indica cuántas ventilaciones se requiere para difundir en la sangre un litro de oxígeno, directo desde el medio ambiente²⁸.

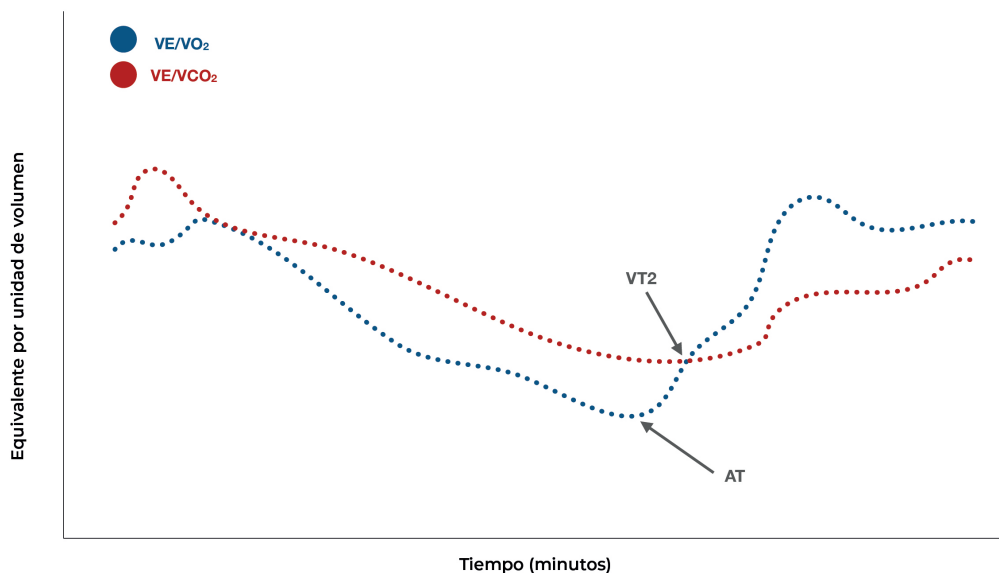


Figura 5.
Cuarto panel
de Wasserman

Mientras que para fines de prescripción de entrenamiento físico, este panel puede facilitar la identificación de los umbrales ventilatorios, documentar pobre eficiencia (valores altos) en el intercambio de ambos gases, puede levantar la sospecha del fenómeno de mismatch V/Q, frecuentemente encontrado en pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (incluida en este grupo a las personas que viven con asma), tromboembolismo pulmonar crónico y fibrosis intersticial del parénquima pulmonar²⁹.

En cardiología, la insuficiencia cardíaca por cualquier causa e independiente de la FEVI, se asocia a incrementos exagerados de la presión

de llenado de las cavidades izquierdas, mismas que facilitan la congestión pulmonar durante la prueba de esfuerzo, haciendo menos eficiente tanto la eliminación del dióxido de carbono, como la difusión de oxígeno en la sangre, explicando en ciertos casos la disminución en la eficiencia ventilatoria. Antes de explicar la determinación de los umbrales ventilatorios en este panel, hay que recordar que, encontrar valores altos de los equivalentes de gases (baja eficiencia ventilatoria) no es patognomónico de alteraciones de la relación ventilación-perfusión; pues la hiperventilación, fisiológica o inducida por enfermedad, pueden deteriorar este parámetro^{28,29}.

Al inicio del ejercicio y en ausencia de enfermedad cardio-respiratoria importante, por la mínima demanda metabólica en la fase regenerativa, la capacidad del cuerpo para eliminar un litro de dióxido de carbono será excelente y lo mismo se puede decir para la difusión de oxígeno, siendo más alta la curva de VE/VCO_2 la que de la VE/VO_2 . A manera que se aproxima el primer umbral ventilatorio, ambas curvas descienden un poco, hasta tocarse por pocos segundos, sitio donde generalmente se encuentra el VT_1 . Luego de este primer cruce, ambas curvas se vuelven a separar por el pronunciado descenso del equivalente de oxígeno y el más mesurado descenso del equivalente de dióxido de carbono. El umbral anaeróbico (AT), elemento de la fase de transición y que coincide con un cociente

de intercambio respiratorio igual a 1, se suele encontrar en el nadir de la curva de equivalencia de oxígeno y es indicativo de que se está exhalando la misma cantidad de dióxido de carbono, que la cantidad de oxígeno consumido. Para que este nadir sea interpretado como el AT, esta misma curva debe de presentar un ascenso sostenido. El segundo umbral ventilatorio, coincide con la elevación de ambas curvas y es mucho más pronunciado que el del VT_1 , por su mantenimiento en el tiempo. Este cruce se hace presente por la instauración gradual de la fatiga, que impide la misma tasa de oxidación por parte de miofibrillas activas, que eran más eficientes en el nadir de la curva y por la hiperventilación que incrementa el numerador (VE) del equivalente de dióxido de carbono³⁰.

Quinto panel: Ventilación por minuto

En el acomodo tradicional de los 9 paneles de Wasserman, el quinto panel queda a la mitad de la matriz de 3x3. Este panel traza una curva única que representa el comportamiento de la VE a lo largo del tiempo y contra la carga impuesta por el tapiz rodante o ergómetro, graficada en el eje de las ordenadas (fig. 6). Como es de asumir, la ventilación minuto debe guardar una relación relativamente lineal con la carga y diferentes alteraciones de la composición cardiorespiratoria o incluso del dispositivo de medición la pueden alterar³¹.

Un cortocircuito pulmonar de derecha a izquierda se puede sospechar cuando la VE incrementa bruscamente con poca carga, es decir; de mane-

ra muy temprana en la prueba de esfuerzo y debe obligar al operador a buscar cianosis o caída en la saturación de oxígeno³². Por el contrario, si el VE disminuye de manera temprana pese al incremento de la carga, se debe de sospechar de una fuga en la máscara y/o sus conectores³³. Como respuesta al acúmulo de dióxido de carbono, tanto en reposo como en actividad física, el VE se amortigua pese a la carga, mostrando una progresión lenta de la curva. Este hallazgo es característico de personas con acidosis/ acidemia respiratoria crónica, como quienes viven con obesidad, fibrosis del parénquima pulmonar y/o enfermedad pulmonar obstructiva crónica en etapas avanzadas³⁴.

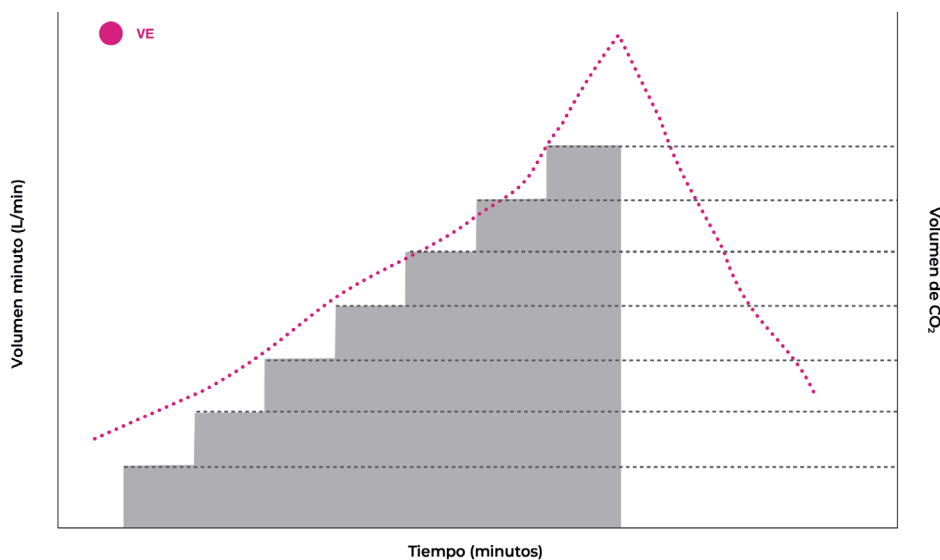


Figura 6.
Quinto panel
de Wasserman

Sexto panel: La pendiente de VE/VCO_2

El sexto panel es una representación lineal de la mitad del mecanismo de la ventilación: expulsar dióxido de carbono. Este valor se analiza en el cuarto panel contrastado con la eficiencia de ventilación de oxígeno, sin embargo, no tenía una representación a manera de pendiente, como en este panel (fig. 7). La importancia de dejar un panel exclusivo para la pendiente de VE/VCO_2 , radica en que este valor corresponde a un dato que más allá de generar la sospecha de una falla en el mecanismo pulmonar, cardíaco o ambos, deriva facultades pronósticas. Predice particularmente desenlaces de mortalidad, hospitalizaciones asociadas a insuficiencia cardíaca aguda e incluso es un parámetro que ayuda al dictamen de un trasplante cardíaco³⁵.

Al ser un valor tan importante y versátil como el consumo pico de oxígeno, los puntos de corte de la pendiente de VE/VCO_2 deben saberse discriminar para los distintos escenarios en los que se aplica. Para fines de estratificación de riesgo en una persona con enfermedad cardíaca conocida, tener que ventilar más de 34 veces por minuto para expeler un litro de dióxido de carbono, le condiciona un riesgo alto de deterioro o mortalidad asociado a la función cardiovascular, cifra que suele acompañarse de consumos de oxígeno que no rebasan el 80% de la cifra predicha para su edad, sexo y superficie corporal³⁶.

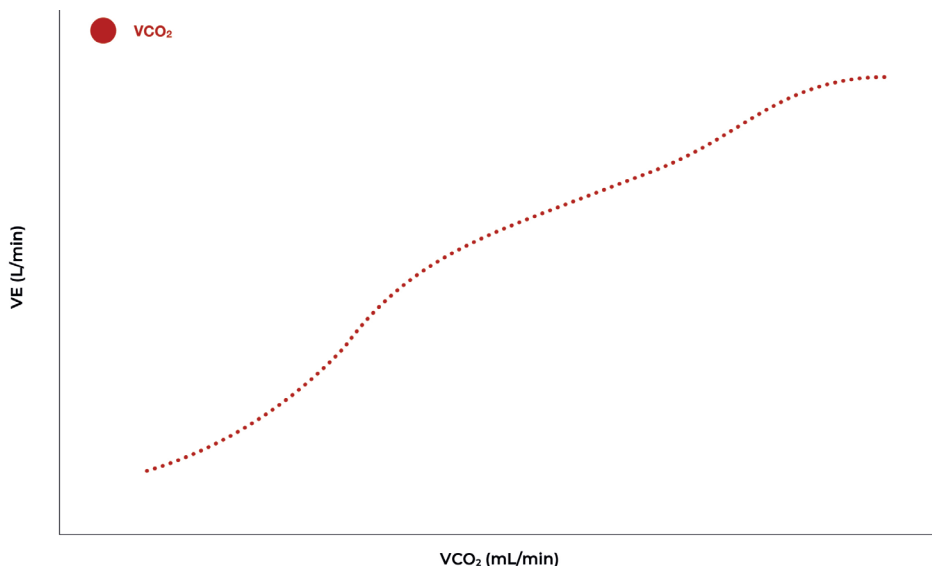


Figura 7.
Sexto panel
de Wasserman

Para fines de abordaje, sin diagnóstico establecido de enfermedad cardiovascular o respiratoria (como en el estudio de la disnea de origen desconocido), las cifras que pasan de las 36 ventilaciones para la expulsión de un litro de dióxido de carbono se vinculan a trastornos que ocasionen mismatch V/Q, como las comentadas previamente³⁷. Este último valor también es influenciado por la hiperventilación independiente de su origen, por lo que la sospecha de mismatch V/Q, deberá cimentarse cuando el alza en la pendiente de VE/VCO_2 sea acompañada de valores altos de $P_{ET}O_2$ y bajos de $P_{ET}CO_2$ ³⁸ en máximo esfuerzo.

La hiperventilación psicogénica, usualmente vista en personas aprensivas y a quienes los procedimientos médicos les genera ansiedad, es fácil de detectar por medio de esta curva, pues se mostrará una elevación desproporcionada de la pendiente de VE/VCO_2 con

el inicio de la carga, que se nivelará a manera que se desenvuelve la prueba de esfuerzo. Así pues, un rango de normalidad promedio de distintas fuentes podría ser 25 (+/- 1) en el límite inferior y 32 (+/- 2) como límite superior. Con esto en mente, cifras menores a 25 pueden asociarse a trastornos de hipoventilación alveolar, pero es infrecuente realizar una CPET en personas con los diagnósticos propios de los síndromes de hipoventilación alveolar (distrofias musculares, encefalitis, entidades desmielinizantes, mixedema severo, intoxicación con narcóticos, entre otros). La entidad que con mayor frecuencia podría tener este patrón documentado por CPET, es la obesidad importante y en segundo lugar, condiciones que causen deformaciones de la caja torácica (las distintas disposiciones de la escoliosis, sifosis, fibrotórax, pectus excavatum, pectus carinatum, etc.)³⁹.

Séptimo panel: Equivalentes de presión al término del volumen corriente

Los gases que difundimos y expulsamos no solo son medidos en mililitros, sino que también pueden aplicarse métricas de la presión parcial que transmiten a los circuitos de ventilación, como en el caso de los ventiladores mecánicos y en el caso de la CPET, en el circuito sellado que conforma la máscara, en transmisor de flujo y el analizador de gases.

Este panel tabula en una curva, la presión parcial de dióxido de carbono al final de la respiración

y en otra, la presión parcial del oxígeno que quedó en la máscara luego de ventilarse el volumen corriente. Por sus siglas en inglés, se habla de una P_{ETCO_2} y P_{ETO_2} , respectivamente.

Ambas presiones son representadas en el eje de las Y, por medio de milímetros de mercurio (mmHg), mientras que en el eje de las X aparece una escala de tiempo (*fig. 8*)⁴⁰, cuyos valores de normalidad rondan 33-38 mmHg y 85-95 mmHg, respectivamente.

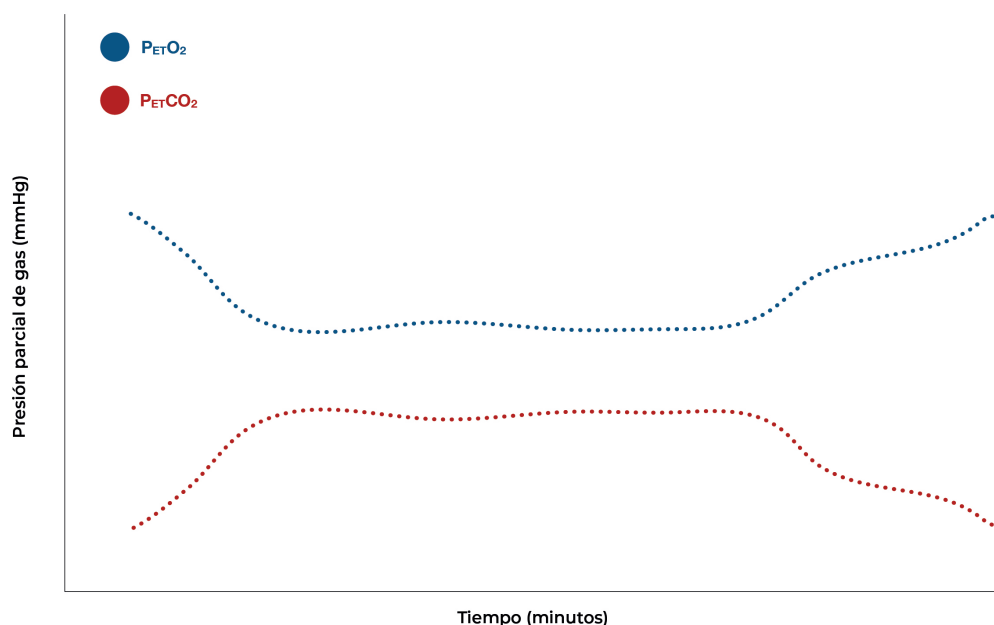


Figura 8.
Séptimo panel
de Wasserman

La curva de la P_{ETO_2} inicia arriba de la curva de la P_{ETCO_2} , pues mientras se mantiene el reposo o actividad de intensidad baja, la sangre circulante en el sistema es rica en oxígeno y se concentra en moderada medida en el interior de células musculares. A manera que se impera una mayor extracción de oxígeno, esta curva hace un declive hasta estabilizarse en forma de una meseta.

El comportamiento de esa curva lo explica la utilización de oxígeno, pues quedará menos de este gas al término de los ciclos respiratorios que transiten por la máscara. La P_{ETCO_2} tiene un comportamiento a manera de espejo. Conforme se realiza actividad, la presión parcial del dióxido de carbono incrementa por tratarse de un subproducto del metabolismo celular. Este acenso también se detiene en una meseta gracias a los mecanismos de amortiguamiento que evitan que cada ciclo ventilatorio

concentre más gas del necesario⁴¹. Normalmente, ambas mesetas (la de la P_{ETO_2} y la de la P_{ETCO_2}) persistirán por la mayor parte de la prueba hasta que aparezca el VT_2 , momento en el que ambas curvas de presión se separan en direcciones opuestas; la del oxígeno al alza y la del dióxido de carbono a la baja.

El comportamiento de las curvas del séptimo panel de Wasserman, puede entonces auxiliarnos a determinar los umbrales ventilatorios, como se comentaba sobre el VT_2 . Mientras que este último umbral ocurre en el momento de la separación de ambas curvas, el primer umbral ventilatorio ocurre donde se forma una imagen en <<cuello de botella>>. El VT_1 suele ser identificado cuando se frena tanto el acenso inicial de la P_{ETCO_2} y el descenso simultáneo de la P_{ETO_2} , es decir; donde inicia la meseta de las dos curvas⁴².

También se pueden identificar las fases metabólicas del ejercicio por medio de este panel: la fase regenerativa se encuentra en todo momento previo al inicio de la meseta de ambas presiones, la de la inestabilidad metabólica se asocia a partir del punto de separación de los equivalentes de presión (el término de la meseta) y por descarte, la fase que queda entre el inicio y el término de la meseta corresponde a la fase de transición aeróbico-anaeróbica^{42,43}.

Aunque ambas curvas representan de manera indirecta la presión parcial de los gases en la sangre, no es un valor idéntico, pues suele haber una diferencia de 4-5 mmHg entre la presión parcial del gas detectado en el circuito de ventilación, comparado con el reporte de una gasometría arterial⁴⁴. Cuando la $P_{ET}CO_2$ inicia con presiones menores a los 33 mmHg, o con respecto a su basal no incrementa

más de 3-5 mmHg pese al incremento de la carga, se puede pensar en enfermedades que alteren el cociente V/Q, particularmente hipertensión pulmonar, virtualmente por cualquier causa⁴⁵. Personas que viven con obesidad, enfermedad pulmonar severa o en sí, individuos que hagan hipoventilación alveolar durante la prueba de esfuerzo, mostrarán niveles de $P_{ET}CO_2$ que exceden los 50 mmHg⁴⁶.

La $P_{ET}O_2$ suele empezar en cifras mayores a 90 mmHg en situaciones de normalidad e incrementar de 20 a 30 mmHg con la carga incremental. En personas con alteraciones del cociente V/Q, no se suele apreciar esta alza y puede disminuir cuando se se instala hipoxia asociada al ejercicio, como personas con cor pulmonale. Las personas con cortocircuitos de derecha a izquierda pueden mostrar incrementos abruptos de la $P_{ET}O_2$ con los incrementos iniciales y discretos de la carga⁴⁷.

Octavo panel: reserva respiratoria y cociente de intercambio respiratorio

A manera que los seres humanos cruzamos la pubertad, las facultades aeróbicas y la capacidad oxidativa se tornan más eficientes, de forma que en reposo eliminamos cerca de 200 mL/min de dióxido de carbono (VCO_2) por cada 250 mL/min de oxígeno que consumimos (VO_2). El cociente de intercambio respiratorio o RER por sus siglas en inglés (Respiratory Exchange Ratio,) es la división de VCO_2 entre VO_2 .

Durante el reposo, este RER circundará un valor de 0.8 y a manera de que se instala la carga y con esto la necesidad fisiológica de evacuar el dióxido de carbono producido, la cifra se aproximará a la unidad⁴⁸. A manera que el RER incrementa su valor, podemos deducir, no solo que la cantidad de dióxido de carbono producido está excediendo la cantidad de oxígeno consumido, sino que el individuo se aproxima cada vez más a la fatiga.

Cuando se tiene la misma cantidad de VCO_2 que de VO_2 (RER =1), encontramos un equilibrio entre los gases que se asocia a una intensidad moderada de ejercicio propia de la fase de transición del ejercicio aeróbico. Así pues, para fines prácticos en la prescripción del ejercicio a intensidad moderada, el RER =1 es un excelente marcador para determinar el VAT y un esfuerzo de 12 medido e la escala de Borg, es decir; un empeño que ha dejado de ser ligero para el paciente, pero sin llegar a ser pesado o molesto y que se podría mantener có-

modamente a esa intensidad de no incrementar la carga⁴⁹. Este cociente se tabulará en un eje vertical como una función del tiempo y de manera normal, se tendrá una representación lineal de los datos, desde las cargas ligeras que avientan cocientes cerca del 0.8 y hasta las que superen la unidad en caso de durar lo suficiente (*fig. 9*). Por lo general, las pruebas de esfuerzo se consideran máximas cuando el paciente logra o excede el 85% de la frecuencia cardíaca teórica predicha para su edad. Sin embargo, esta meta suele perder valor en la interpretación cuando el paciente tiene incompetencia cronotrópica (como la generada por bloqueadores de los receptores beta, uso de dispositivos de estimulación cardíaca y cardiopatías crónicas) o respuestas exageradas de la frecuencia cardíaca por taquiarritmias, taquicardia compensatoria a la hipoxia, etc.

El cociente respiratorio, por ser un reflejo de la intensidad y del esfuerzo impreso para solventar la carga impuesta, se considera como un criterio de maximidad. La prueba se considera máxima si el paciente, independientemente de la frecuencia cardíaca, logra más de 1.1 de RER. Diferentes bibliografías pueden citar puntos de corte variados para el segundo decimal, por lo que el rango de maximidad en CPET suele encontrarse con RER de 1.12 y hasta 1.15. Definir la maximidad de la prueba por medio del RER, no solo evade las imprecisi-

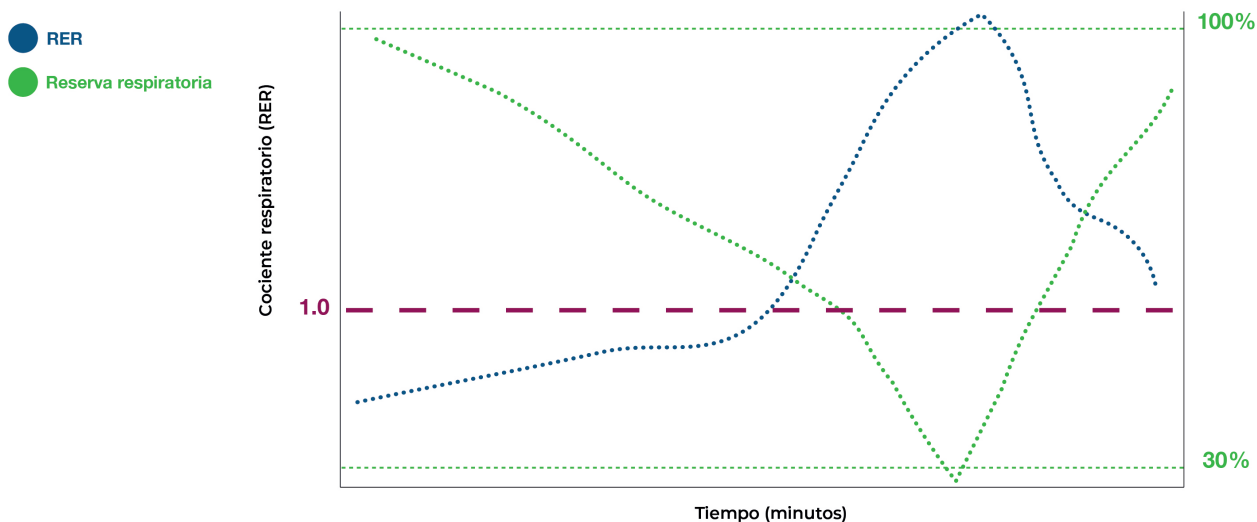


Figura 9.
Octavo panel
de Wasserman

siones de la evaluación por medio de la frecuencia cardíaca, sino que también confronta la subjetividad de definir una prueba de esfuerzo máxima, por la percepción del esfuerzo graduada mediante la escala de Borg (se suele dar por máxima cuando se logra un Borg mayor a 16). El RER que define la maximidad de la prueba, suele coincidir con más fidelidad con los otros dos criterios que no se han mencionado: el alza de lactato sanguíneo >8 mmol/L y la incapacidad de incrementarse el consumo de oxígeno más de 150 mL/min⁵⁰.

Existen situaciones en donde antes de imponer cargas demandantes, el cociente respiratorio ya cruza de la unidad. Situaciones de hiperventilación previo a la carga moderada/pesada como la psicógena lo pueden justificar, aunque también ser portador de cardiopatías y/o neumopatías avanzadas, en donde desde el reposo el organismo tenga sistemas energéticos con tendencia al reclutamiento de dióxido de carbono⁵¹. Aunque ocurre en menor medida, iniciar la prueba con un RER de 1 o más, se asocia a no cumplir con un ayuno de 4-6 horas previo a la CPET. Lo anterior se explica porque la reacción de alimentos ricos en fibra y/o azúcares con el ácido clorhídrico estomacal emite dióxido de carbono que sube por el esófago y hacia la orofaringe⁵².

Existen pacientes que pese a la severidad de su condición, inicien con un RER mayor a 1 y muestren un descenso de este valor como testigo de una reorganización de sus reservas energéticas inducida por el ejercicio. En estos casos, la prueba puede interpretarse con relativa normalidad cuando el descenso del RER oscile el valor de 0.8 y nuevamente incremente con un patrón habitual a manera que sube la carga. No obstante, en este mismo tipo de pacientes, pueden ocurrir múltiples oscilaciones del RER que crucen la unidad y re-

gresen a valores menores. Lo anterior se deriva de sistemas energéticos que se organizan y se fracturan como resultado de la inestabilidad metabólica, impidiendo una interpretación correcta de los umbrales ventilatorios y por consecuencia generando ambigüedad en la definición de las zonas para la prescripción del entrenamiento.

Cuando se rebasa la unidad a cargas mínimas y partiendo de RER cercano a 0.8, se anticipan pruebas de corta duración, pues esta pobre exigencia ya ha logrado elevar niveles de lactato en sangre que harán cada vez menos eficiente el sistema de extracción de energía, para terminar en la fatiga⁵³. El no rebasar la unidad pese a la carga incremental no siempre habla de una buena tolerancia al esfuerzo. La mala selección del protocolo (o su ajuste inapropiado una vez iniciada la prueba) puede generar poca exigencia física al paciente, amortiguando el VE que prolonga la fase regenerativa del ejercicio.

No solo las causas cardiorrespiratorias limitan la prueba y el acenso del RER; entidades como la enfermedad arterial periférica, artropatías y miopatías pueden frenar la progresión de la carga, por una marcha incompetente en el tapiz rodante o incomodidad para pedalear en el cicloergómetro y no generarse la hiperventilación necesaria para incrementar el cociente respiratorio, por lo que el análisis de este panel expande en el sistema de los 3 engranes de Wasserman desde la perspectiva del esfuerzo físico.

En este mismo panel se registra en un segundo eje vertical la reserva respiratoria, que se expresa en un porcentaje de la cantidad agotada, partiendo de un 100%. Para este valor es indispensable la correcta ejecución de la espirometría basal que precede al inicio de la CPET. En términos sencillos, la reserva respiratoria es la forma de expresar una

fracción correspondiente del parámetro clínico que conocemos como la capacidad ventilatoria máxima. Esta capacidad ventilatoria máxima (CVM) se obtiene de sustraer a la máxima ventilación voluntaria (MVV) el volumen minuto (CVM= MVV-VE)⁵⁴. La importancia de contar con un valor de espirometría adecuado, emana de que la MVV se considera clásicamente 40 veces el volumen espiratorio forzado en el primer segundo de la maniobra espiratoria (VEF₁), así pues MVV= 40 x VEF₁. Es importante considerar que dicha fórmula no guarda una adecuada concordancia con el valor medido real, pese a la buena correlación reportada por múltiples autores. Se hace énfasis en recordar que en términos estadísticos, concordancia y correlación no son sinónimos o términos intercambiables⁵⁵. Por tratarse de un opuesto proporcional a los da-

tos representados en el quinto panel, la curva de la reserva respiratoria se aprecia como una imagen invertida a la que se registra en la de la ventilación minuto. La reserva respiratoria debe agotarse a manera que se llega la maximidad, pero no hasta el 0%. En situación de normalidad, esta reserva no debe de agotarse a menos del 20-25%, valor que representa un amplio rango de la MMV (10-40%)⁵⁶. De ocurrir, se puede sospechar de situaciones que incrementen la ventilación más allá de lo que el ejercicio requiere o de mecánica pulmonar aberrante. Si la CPET dura poco tiempo por el motivo que fuera o no se genera la hiperventilación suficiente, la reserva ventilatoria puede no agotarse de forma saludable y se deberán estudiar las etiologías probables antes de imponer un diagnóstico que acuse a la función pulmonar como la responsable⁵⁷.

Noveno panel: patrón ventilatorio según volumen corriente.

El último panel grafica de manera lineal el incremento que debe tener el volumen corriente, desde la intensidad mínima que emula el reposo y hasta el máximo esfuerzo del paciente (*fig. 10*). En lugar de comparar el volumen corriente (eje de las Y) con una escala del tiempo, lo correlaciona con el VE. El volumen corriente generalmente se mantiene estable durante el reposo, alrededor de medio litro en cada respiración y puede incrementar hasta 6

veces en la maximidad lograda por personas relativamente saludables. Este volumen corriente tiene un límite fisiológico condicionado por la capacidad vital de cada persona, por lo que se dice que este volumen se frena al llegar al 55-60% de la capacidad vital. Pese a este límite, el VE sigue aumentando por efecto de la frecuencia respiratoria, mismo valor que continua agotando la reserva respiratoria graficada en el octavo panel⁵⁸.

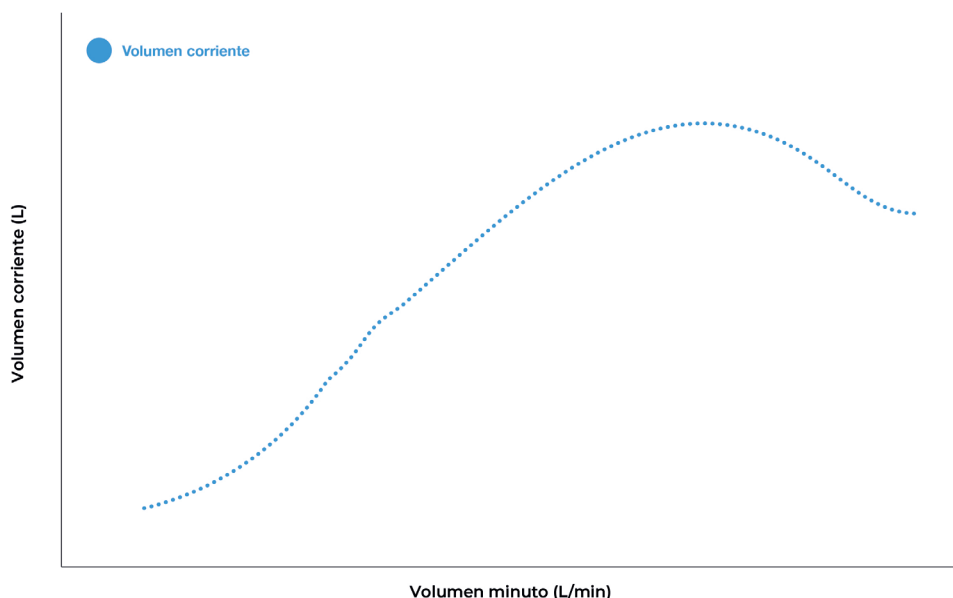


Figura 10.
Noveno panel
de Wasserman

La CPET permite analizar patrones ergoespirométricos, por medio de las maniobras de análisis de la capacidad inspiratoria (maniobra IC). La aplicación de estas maniobras es en gran parte encontrar patrones de fisiología obstructiva o restrictiva, a manera que el individuo se somete al ejercicio de carga incremental. Pese a que hay aplicaciones propias del software para ver los desplazamientos en tiempo real de las curvas de flujo y volumen (y con esto determinar un patrón específico), el noveno panel de Wasserman permite identificar estos patrones con el trazo de la única curva que tabula.

Un paciente que asume una fisiología obstructiva suele tener ciclos ventilatorios lentos pero profundos, por lo que la curva mostrará un acenso limitado de manera temprana gracias al agotamiento del volumen corriente.

El patrón obstructivo condiciona ipso facto una prolongación en el tiempo espiratorio, motivo por el cual la frecuencia respiratoria no incrementa a la par de la carga, haciendo que la curva que ya no ganaba altura por el tope del volumen corriente, comience a caer (fig. 10a).

El patrón restrictivo es frecuentemente asociado a enfermedades que disminuyen el volumen pulmonar, como entidades que causan fibrosis del parénquima o aquellas que impiden la expansión de la caja torácica. Esto obliga a los pacientes a respirar más rápido, sin lograr expansiones adecuadas a manera que la carga se hace más demandante. La taquipnea acompañada de respiraciones superficiales, agota el volumen corriente dándole un aspecto plano, o con poca pendiente a la curva (fig. 10b)⁵⁹.

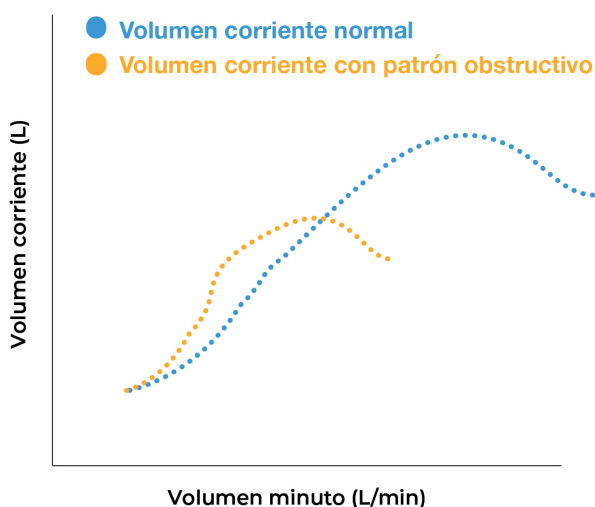


Figura 10a. Patrón obstructivo durante ergoespirometría

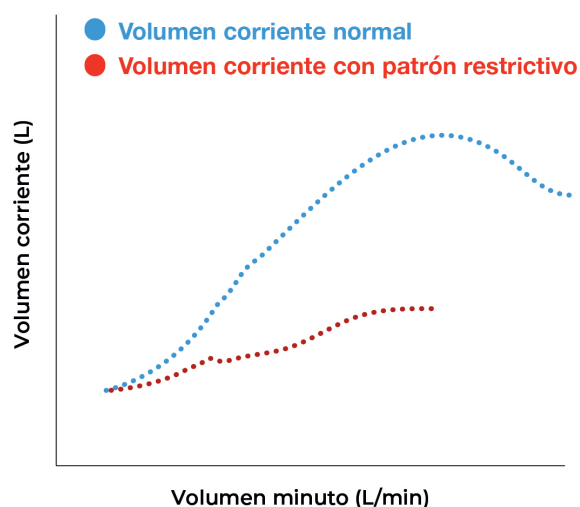


Figura 10b. Patrón restrictivo durante ergoespirometría

Conclusión

La CPET consiste en un estudio de precisión para determinar hitos fisiológicos del metabolismo, tanto en salud como en enfermedad. Los datos extraídos de su correcta interpretación, permiten no solo la aplicación diagnóstica de la prueba, sino también la evaluación de riesgos determinados asociados a un pronóstico cardiovascular y/o funcional. Para efecto de lo anterior, las variantes fisiológicas del

paciente son graficadas en 9 paneles que permiten escudriñar, por medio de la calorimetría indirecta, el comportamiento de los gases inspirados y espirados para con sus respectivos valores ofrecer opiniones educadas sobre el estado del aparato respiratorio, cardiovascular y el metabolismo del componente periférico, representado metabólicamente por la activación y reclutamiento de miocitos.

Conflictos de interés

Los autores declaran no contar con conflictos de interés al momento de aceptación del presente documento.

Referencias bibliográficas

1. Kisaka T, Dumitrescu D, Rossiter HB, Sietsema KE. Giants in Chest Medicine: Karlmanman Wasserman, MD, PhD, FCCP. *Chest*. 2017 Jun;151(6):1209-1212. doi: 10.1016/j.chest.2016.11.056. PMID: 28599928.
2. Wasserman K, McIlroy Mb. Detecting The Threshold Of Anaerobic Metabolism In Cardiac Patients During Exercise. *Am J Cardiol*. 1964 Dec;14:844-52. Doi: 10.1016/0002-9149(64)90012-8. Pmid: 14232808.
3. Hultman E, Spriet LL, Söderlund K. Biochemistry of muscle fatigue. *Biomed Biochim Acta*. 1986;45(1-2):S97-106. PMID: 3964254.
4. Wasserman K, Whipp BJ. Breath-by-breath analysis of pulmonary gas exchange and the hyperpnea of exercise under non-steady-state and steady-state conditions. *Chest*. 1972 Feb;61(2):Suppl:46S-47S. doi: 10.1016/ s0012-3692(15)32698-2. PMID: 5009867.
5. Wasserman K, Van Kessel AL, Burton GG. Interaction of physiological mechanisms during exercise. *J Appl Physiol*. 1967 Jan;22(1):71-85. doi: 10.1152/ jappl.1967.22.1.71. PMID: 6017656.
6. Poggiogalle E, Jamshed H, Peterson CM. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism*. 2018 Jul;84:11-27. doi: 10.1016/j.metabol.2017.11.017. Epub 2018 Jan 9. PMID: 29195759; PMCID: PMC5995632.
7. Milanovic, V. D., & Trivic, D. D. (2017). History of chemistry as a part of assessment of students' understanding of the law of conservation of mass. *Journal of Baltic Science Education*, 16(5), 780.
8. Pias SC. Pathways of Oxygen Diffusion in Cells and Tissues : Hydrophobic Channeling via Networked Lipids. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1232:183-190. doi: 10.1007/978-3-030-34461-0_23. PMID: 31893409; PMCID: PMC7302104.
9. Aird WC. Discovery of the cardiovascular system: from Galen to William Harvey. *J Thromb Haemost*. 2011 Jul;9 Suppl 1:118-29. doi: 10.1111/j.1538-7836.2011.04312.x. PMID: 21781247.
10. Fernie AR, Carrari F, Sweetlove LJ. Respiratory metabolism: glycolysis, the TCA cycle and mitochondrial electron transport. *Curr Opin Plant Biol*. 2004 Jun;7(3):254-61. doi: 10.1016/j.pbi.2004.03.007. PMID: 15134745.
11. Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical interpretation of arterial blood gases. *Eur Respir J*. 2015 Jan;45(1):227-43. doi: 10.1183/09031936.00039214. Epub 2014 Oct 16. PMID: 25323225.
12. Koteja, P. (1996). Measuring Energy Metabolism with Open-Flow Respiriometric Systems: Which Design to Choose? *Functional Ecology*, 10(5), 675–677. <https://doi.org/10.2307/2390179>
13. Apostolo A, Vignati C, Cittar M, Baracchini N, Mushtaq S, Cattadori G, Sciomer S, Trombara F, Piepoli M, Agostoni P. Determinants of exercise performance in heart failure patients with extremely reduced cardiac output and left ventricular assist device. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Oct 11;30(Suppl 2):ii63-ii69. doi: 10.1093/eurjpc/zwad239. PMID: 37819220.
14. Patel S, Sharma S. Respiratory Acidosis. [Updated 2023 Jun 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482430/>
15. Carrard J, Guerini C, Appenzeller-Herzog C, Infanger D, Königstein K, Streese L, Hinrichs T, Hanssen H, Gallart-Ayala H, Ivanisevic J, Schmidt-Trucksäss A. The Metabolic Signature of Cardiorespiratory Fitness: A Systematic Review. *Sports Med*. 2022 Mar;52(3):527-546. doi: 10.1007/s40279-021-01590-y. Epub 2021 Nov 10. PMID: 34757595; PMCID: PMC8891196.
16. Myers J, Kaminsky LA, Lima R, Christle JW, Ashley E, Arena R. A Reference Equation for Normal Standards for VO2 Max: Analysis from the Fitness Registry and the Importance of Exercise National Database (FRIEND Registry). *Prog Cardiovasc Dis*. 2017 Jun-Jul;60(1):21-29. doi: 10.1016/j.pcad.2017.03.002. Epub 2017 Apr 1. PMID: 28377168.
17. Fortin M, Turgeon PY, Nadreau É, Grégoire P, Maltais LG, Sénéchal M, Provencher S, Maltais F. Prognostic Value of Oxygen Kinetics During Recovery From Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients With Chronic Heart Failure. *Can J Cardiol*. 2015 Oct;31(10):1259-65. doi: 10.1016/j.cjca.2015.02.015. Epub 2015 Feb 19. PMID: 26115872.
18. Pakkam ML, Moore MJ. Physiology, Bainbridge Reflex. [Updated 2023 Jul 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541017/>
19. Balcazar, D., Regge, V., Santalla, M. et al. SERCA is critical to control the Bowditch effect in the heart. *Sci Rep* 8, 12447 (2018). <https://doi.org/10.1038/ s41598-018-30638-9>
20. Delicce AV, Makaryus AN. Physiology, Frank Starling Law. [Updated 2023 Jan 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470295/>
21. Almeida VR, Ostolin TLVDP, Gonze BB, de Almeida FR, Romiti M, Arantes RL, Dourado VZ. Early flattening of the oxygen pulse during the cardiopulmonary exercise test in asymptomatic adults and its association with cardiovascular risk factors. *Int J Cardiol*. 2022 Nov 15;367:65-73. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.08.011. Epub 2022 Aug 6. PMID: 35944764.
22. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis*. 1969 May;99(5):696-702. doi: 10.1164/ arrd.1969.99.5.696. PMID: 5772056.

- 23.** S. S. B. Safari, S. Sivakumar, K. H. Lim and T. P. L. Tan, "A Review on Oxygen Consumption and Heart Rate Monitoring Methods & Applications," 2022 International Conference on Green Energy, Computing and Sustainable Technology (GECOST), Miri Sarawak, Malaysia, 2022, pp. 462-469, doi: 10.1109/GECOST55694.2022.10010466.
- 24.** Santoro C, Sorrentino R, Esposito R, Lembo M, Capone V, Rozza F, Romano M, Trimarco B, Galderisi M. Cardiopulmonary exercise testing and echocardiographic exam: an useful interaction. *Cardiovasc Ultrasound*. 2019 Dec 3;17(1):29. doi: 10.1186/s12947-019-0180-0. PMID: 31796047; PMCID: PMC6892222.
- 25.** Na S, H C, P B, Kk W, H J, J G, Hc P, Mj P. Effects of chronotropic incompetence on exercise capacity in people with heart failure versus age-matched controls. *Heart Fail Rev*. 2022 May;27(3):795-809. doi: 10.1007/s10741-021-10081-1. Epub 2021 Apr 19. PMID: 33871758.
- 26.** Schneider DA, Phillips SE, Stoffolano S. The simplified V-slope method of detecting the gas exchange threshold. *Med Sci Sports Exerc*. 1993 Oct;25(10):1180-4. PMID: 8231764.
- 27.** Nishijima H, Kondo K, Yonezawa K, Hashimoto H, Sakurai M. Quantification and physiological significance of the rightward shift of the V-slope during incremental cardiopulmonary exercise testing. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2017 Apr 20;9:9. doi: 10.1186/s13102-017-0073-1. PMID: 28435685; PMCID: PMC5397810.
- 28.** Kinnear, William J.M., and others, 'Ventilatory equivalents', A Practical Guide to the Interpretation of Cardiopulmonary Exercise Tests, 2 edn, Oxford Respiratory Medicine Library (Oxford, 2021; online edn, Oxford Academic, 1 Jan. 2021), <https://doi.org/10.1093/med/9780198834397.003.0011>, accessed 18 Dec. 2023.
- 29.** Guazzi M, Bandera F, Ozemek C, Systrom D, Arena R. Cardiopulmonary Exercise Testing: What Is its Value? *J Am Coll Cardiol*. 2017 Sep 26;70(13):1618-1636. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.012. PMID: 28935040.
- 30.** Reinhard U, Müller PH, Schmölling RM. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration*. 1979;38(1):36-42. doi: 10.1159/000194056. PMID: 493728.
- 31.** Castro RRT, Lima SP, Sales ARK, Nóbrega ACLD. Minute-Ventilation Variability during Cardiopulmonary Exercise Test is Higher in Sedentary Men Than in Athletes. *Arq Bras Cardiol*. 2017 Sep;109(3):185-190. doi: 10.5935/abc.20170104. PMID: 28977060; PMCID: PMC5586224.
- 32.** Whyte MK, Hughes JM, Jackson JE, Peters AM, Hempleman SC, Moore DP, Jones HA. Cardiopulmonary response to exercise in patients with intrapulmonary vascular shunts. *J Appl Physiol* (1985). 1993 Jul;75(1):321-8. doi: 10.1152/jappl.1993.75.1.321. PMID: 8376281.
- 33.** Marek EM, van Kampen V, Jettkant B, Kendzia B, Strauß B, Sucker K, Ulbrich M, Deckert A, Berresheim H, Eisenhauer C, Hoffmeyer F, Weidhaas S, Behrens T, Brüning T, Bünger J. Effects of wearing different face masks on cardiopulmonary performance at rest and exercise in a partially double-blinded randomized crossover study. *Sci Rep*. 2023 Apr 28;13(1):6950. doi: 10.1038/s41598-023-32180-9. PMID: 37117320; PMCID: PMC10141827.
- 34.** Clark AL, Coats AJ. Relationship between ventilation and carbon dioxide production in normal subjects with induced changes in anatomical dead space. *Eur J Clin Invest*. 1993 Jul;23(7):428-32. doi: 10.1111/j.1365-2362.1993.tb00786.x. PMID: 8375461.
- 35.** Shen Y, Zhang X, Ma W, Song H, Gong Z, Wang Q, Che L, Xu W, Jiang J, Xu J, Yan W, Zhou L, Ni YI, Li G, Zhang Q, Wang L. VE/VCO₂ slope and its prognostic value in patients with chronic heart failure. *Exp Ther Med*. 2015 Apr;9(4):1407-1412. doi: 10.3892/etm.2015.2267. Epub 2015 Feb 5. PMID: 25780443; PMCID: PMC4353809.
- 36.** Salvioni E, Corrà U, Piepoli M, Rovai S, Correale M, Paolillo S, Pasquali M, Magri D, Vitale G, Fusini L, Mapelli M, Vignati C, Lagioia R, Raimondo R, Sinagra G, Boggio F, Cangiano L, Gallo G, Magini A, Contini M, Palermo P, Apostolo A, Pezzuto B, Bonomi A, Scardovi AB, Filardi PP, Limongelli G, Metra M, Scrutinio D, Emdin M, Piccioli L, Lombardi C, Cattadori G, Parati G, Caravita S, Re F, Ciccoira M, Frigerio M, Clemenza F, Bussotti M, Battaia E, Guazzi M, Bandera F, Badagliacca R, Di Lenarda A, Pacileo G, Passino C, Sciomer S, Ambrosio G, Agostoni P; MECKI score research group. Gender and age normalization and ventilation efficiency during exercise in heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2020 Feb;7(1):371-380. doi: 10.1002/ehf2.12582. Epub 2020 Jan 1. PMID: 31893579; PMCID: PMC7083437.
- 37.** Lewis NP, Banning AP, Cooper JP, Sundar AS, Facey PE, Evans WD, Henderson AH. Impaired matching of perfusion and ventilation in heart failure detected by 133xenon. *Basic Res Cardiol*. 1996;91 Suppl 1:45-9. doi: 10.1007/BF00810523. PMID: 8896743.
- 38.** Brat K, Stastna N, Merta Z, Olson LJ, Johnson BD, Cundrle I Jr. Cardiopulmonary exercise testing for identification of patients with hyperventilation syndrome. *PLoS One*. 2019 Apr 23;14(4):e0215997. doi: 10.1371/journal.pone.0215997. PMID: 31013331; PMCID: PMC6478351.
- 39.** Glaab T, Taube C. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. *Respir Res*. 2022 Jan 12;23(1):9. doi: 10.1186/s12931-021-01895-6. PMID: 35022059; PMCID: PMC8754079.
- 40.** Ortiz-Prado E, Dunn JF, Vasconez J, Castillo D, Viscor G. Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. *Am J Blood Res*. 2019 Feb 15;9(1):1-14. PMID: 30899601; PMCID: PMC6420699.

- 41.** Kano H, Koike A, Hoshimoto-Iwamoto M, Nagayama O, Sakurada K, Suzuki T, Tsuneoka H, Sawada H, Aizawa T, Wasserman K. Abnormal end-tidal PO(2) and PCO(2) at the anaerobic threshold correlate well with impaired exercise gas exchange in patients with left ventricular dysfunction. *Circ J*. 2012;76(1):79-87. doi: 10.1253/circj.cj-11-0599. Epub 2011 Nov 16. PMID: 22094908.
- 42.** Chambers DJ, Wisely NA. Cardiopulmonary exercise testing—a beginner’s guide to the nine-panel plot. *BJA Educ*. 2019 May;19(5):158-164. doi: 10.1016/j.bjae.2019.01.009. Epub 2019 Mar 20. PMID: 33456885; PMCID: PMC7807922.
- 43.** Anselmi F, Cavigli L, Pagliaro A, Valente S, Mondillo S, Focardi M, Cameli M, Bonifazi M, D’Ascenzi F. Il test da sforzo cardiopolmonare: uno strumento fondamentale per una prescrizione personalizzata dell’esercizio fisico nei pazienti con malattia cardiovascolare [Cardiopulmonary exercise testing: an essential tool for a tailored exercise prescription in patients with cardiac disease]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2021 Sep;22(9):716-726. Italian. doi: 10.1714/3660.36449. PMID: 34463681.
- 44.** Zavorsky GS, Cao J, Mayo NE, et al. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007;155:268–79. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2006.07.002>.
- 45.** Weatherald J, Farina S, Bruno N, Laveneziana P. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pulmonary Hypertension. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Jul;14(Supplement_1):S84-S92. doi: 10.1513/AnnalsATS.201610-788FR. PMID: 28375670.
- 46.** Vecchiato M, Neunhaeuserer D, Quinto G, Bettini S, Gasperetti A, Battista F, Vianello A, Vettor R, Busetto L, Ermolao A. Cardiopulmonary exercise testing in patients with moderate-severe obesity: a clinical evaluation tool for OSA? *Sleep Breath*. 2022 Sep;26(3):1115-1123. doi: 10.1007/s11325-021-02475-0. Epub 2021 Sep 6. PMID: 34487305; PMCID: PMC9418285.
- 47.** Datta D, Normandin E, ZuWallack R. Cardiopulmonary exercise testing in the assessment of exertional dyspnea. *Ann Thorac Med*. 2015 Apr-Jun;10(2):77-86. doi: 10.4103/1817-1737.151438. PMID: 25829957; PMCID: PMC4375746.
- 48.** Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP, Torres-Durán PV, Romero-Gonzalez J, Mascher D, Posadas-Romero C, Juárez-Oropeza MA. The Respiratory Exchange Ratio is Associated with Fitness Indicators Both in Trained and Untrained Men: A Possible Application for People with Reduced Exercise Tolerance. *Clin Med Circ Respirat Pulm Med*. 2008 Feb 1;2:1-9. doi: 10.4137/ccrpm.s449. PMID: 21157516; PMCID: PMC2990231.
- 49.** Sabater Pastor, Frederic & Varesco, Giorgio & Thibault, Besson & Koral, Jerome & Féasson, Léonard & Millet, Guillaume. (2021). Degradation of energy cost with fatigue induced by trail running: effect of distance. *European Journal of Applied Physiology*. 121. 10.1007/s00421-021-04624-5.
- 50.** American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Jan 15;167(2):211-77. doi: 10.1164/rccm.167.2.211. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 May 15;1451-2. PMID: 12524257.
- 51.** Patel H, Kerndt CC, Bhardwaj A. Physiology, Respiratory Quotient. [Updated 2023 Feb 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531494/>
- 52.** Mensink PB, Geelkerken RH, Huisman AB, Kuipers EJ, Kolkman JJ. Effect of various test meals on gastric and jejunal carbon dioxide: A study in healthy subjects. *Scand J Gastroenterol*. 2006 Nov;41(11):1290-8. doi: 10.1080/00365520600670059. PMID: 17060122.
- 53.** Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004 Sep;287(3):R502-16. doi: 10.1152/ajpregu.00114.2004. PMID: 15308499.
- 54.** Toma N, Bicescu G, Enache R, Dragoi R, Cinteza M. Cardiopulmonary exercise testing in differential diagnosis of dyspnea. *Maedica (Bucur)*. 2010 Jul;5(3):214-8. PMID: 21977155; PMCID: PMC3177547.
- 55.** Otto-Yáñez M, Sarmiento da Nóbrega AJ, Torres-Castro R, Araújo PRS, Carvalho de Farias CA, Dornelas De Andrade AF, Puppo H, Resqueti VR, Fregonezi GAF. Maximal Voluntary Ventilation Should Not Be Estimated From the Forced Expiratory Volume in the First Second in Healthy People and COPD Patients. *Front Physiol*. 2020 Jun 9;11:537. doi: 10.3389/fphys.2020.00537. PMID: 32581835; PMCID: PMC7296050.
- 56.** Shlomi D, Beck T, Reuveny R, Segel MJ. Prediction of exercise respiratory limitation from pulmonary function tests. *Pulmonology*. 2023 Jan 28;S2531-0437(23)00001-6. doi: 10.1016/j.pulmoe.2022.12.003. Epub ahead of print. PMID: 36717291.
- 57.** Neder, J Alberto & Berton, Danilo & Rocha, Alcides & Arbex, Flavio & Alencar, Maria & Degani-Costa, Luiza & Ferreira, Eloara & Ramos, Roberta & O'Donnell, Denis. (2018). Abnormal patterns of response to incremental CPET. *ERS Monograph*. 2018. 34-58.10.1183/2312508X.10011017.
- 58.** Nicolò A, Girardi M, Bazzucchi I, Felici F, Sacchetti M. Respiratory frequency and tidal volume during exercise: differential control and unbalanced interdependence. *Physiol Rep*. 2018 Nov;6(21):e13908. doi: 10.14814/phy2.13908. PMID: 30393984; PMCID: PMC6215760.
- 59.** Ionescu MF, Mani-Babu S, Degani-Costa LH, Johnson M, Paramasivan C, Sylvester K, Fuld J. Cardiopulmonary Exercise Testing in the Assessment of Dysfunctional Breathing. *Front Physiol*. 2021 Jan 27;11:620955. doi: 10.3389/fphys.2020.620955. PMID: 33584339; PMCID: PMC7873943.

Entrenamiento con ejercicio en la hipertensión pulmonar: Sobre los beneficios y la evidencia.

Jennifer S. Díaz^{1*}

¹ Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Ciudad de México, México
*Correspondencia: jdzepeda5@gmail.com

La hipertensión pulmonar (HP) es un importante problema de salud que actualmente está ganando atención mundial debido al aumento de su prevalencia gracias al incremento de otras enfermedades como insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Las estimaciones más recientes sugieren una prevalencia de HP del 1% de la población mundial, siendo la enfermedad cardíaca izquierda su principal causa¹.

De acuerdo con la definición hemodinámica revisada, la HP se puede diagnosticar en pacientes con una presión arterial pulmonar media (mPAP) mayor de 20 mmHg en reposo y resistencias vasculares pulmonares (PVR) mayores de 2 unidades Woods (UW). Sin embargo, su clasificación clínica puede requerir umbrales hemodinámicos adicionales a la mPAP para establecer una adecuada definición. Merece la pena recordar que además de su clasificación clínica, existe una categorización de acuerdo a su etiología que la divide en precapilar, postcapilar, post-capilar aislada, combinada (pre y postcapilar) e HP en ejercicio.

La HP es una afección crónica y debilitante que afecta gravemente la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. En los últimos años se han desarrollado varios tratamientos dirigidos a la enfermedad, sin embargo, la eficacia de los medicamentos aprobados solo se ha demostrado en pacientes con mPAP > 25mmHg y PVR > 3 UW. Lamentablemente, los pacientes con HP siguen padeciendo insuficiencia cardíaca derecha, menor capacidad física, trastornos de ansiedad, depresión y un peor pronóstico. He ahí la importancia de una estrategia de tratamiento integral y atención multidisciplinaria.

Las directrices de la sociedad europea de cardiología para el diagnóstico y tratamiento de HP y un creciente cuerpo de evidencia, han sugerido el papel de alentar a los pacientes a estar activos y sobre todo del beneficio del entrenamiento de ejercicio. Los pacientes con HP necesitan opciones de

tratamiento que mejoren sus capacidades físicas, sus síntomas y su calidad de vida. Anteriormente se aconsejaba a los pacientes que evitaran el esfuerzo excesivo, debido a que el entrenamiento físico podría conllevar el riesgo insuficiencia cardíaca derecha o incluso muerte cardíaca súbita, sin embargo, ahora sabemos que los pacientes con HP deben tratarse con el mejor nivel de tratamiento farmacológico y estar en una condición clínica estable antes de embarcarse en un programa de rehabilitación supervisado. Aun así, se debe evitar la actividad física excesiva que pueda provocar síntomas angustiantes (recomendación clase III, nivel de evidencia C).

Los efectos beneficiosos del entrenamiento físico sobre los sistemas pulmonar, cardiovascular y musculoesquelético se han demostrado tanto en modelos animales como en estudios humanos. La función cardiorrespiratoria evaluada a partir de la prueba de ejercicio cardiopulmonar, que ahora ha recibido una recomendación de nivel B, clase IIa para la evaluación diagnóstica, se utilizó inicialmente para describir dos vías potenciales que resultan en intolerancia al ejercicio, un aumento de la demanda ventilatoria y un deterioro de la contracción muscular.

Varios estudios han demostrado que tanto los músculos periféricos como los respiratorios están debilitados en pacientes con HP. Una disminución en la proporción de fibras musculares tipo I y II, un área de sección transversal más pequeña en las fibras de tipo I, la atrofia muscular y una contractilidad intrínsecamente alterada, son los motivos por los cuales se genera un cambio estructural en los músculos periféricos y respiratorios.

Tanto el deterioro en los músculos periféricos y respiratorios, como las alteraciones cardiorrespiratorias, modifican la hemodinámica pulmonar. El suministro deficiente de oxígeno debido a cambios circulatorios da como resultado una acumu-

lación de ácido láctico que se ha demostrado que limita el ejercicio.

El gasto cardíaco limitado provoca una sobre-activación de los sistemas simpáticos similar a la observada en la insuficiencia cardíaca. Ambos factores contribuyen a la miopatía generalizada observada. Aunado a esto, el deterioro ventilatorio se ve reforzado por el debilitamiento de los músculos respiratorios.

La alteración hemodinámica de la circulación pulmonar es un hallazgo clave en la HP. Los cambios en la resistencia vascular pulmonar (PVR) y la mPAP en circunstancias normales permiten una homeostasis dentro de la circulación pulmonar. En un individuo sano, la respuesta al ejercicio provoca una caída en la PVR secundaria al reclutamiento del lecho vascular.

Una alteración mínima en el radio del vaso da como resultado un aumento de casi cuatro veces la PVR. Sin embargo, los cambios en la distensibilidad, incluso de un 0,1%, aumentan en gran medida la mPAP, lo que resulta en una limitación del ejercicio. El impacto de la PVR elevada repercute en el ventrículo derecho (VD) y esto da como resultado el desacoplamiento del VD y de la vasculatura pulmonar².

En la HP debida a EPOC la difusión alterada se produce como resultado de la biomecánica anormal del tórax y de la vasoconstricción inducida por hipoxia que causa un aumento de la PVR. En la HP secundaria a tromboembólica crónica, al haber un aumento de la ventilación del espacio muerto, hay una disminución anormal del dióxido de carbono espirado al final (PetCO₂) y un aumento anormal de la relación ventilación minuto-producción de dióxido de carbono (VE/VCO₂). Lo cual también se ha observado en otras formas de HP como la HP idiopática, la HP debida a cardiopatías congénitas y trastornos del tejido conectivo.

Se ha demostrado que el entrenamiento físico tiene numerosos beneficios para el sistema cardiovascular y el sistema del músculo esquelético. Los pacientes con IC y EPOC responden favorablemente al entrenamiento físico con marcadas mejoras en la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y la longevidad.

Los estudios sobre IC han sugerido mecanismos potenciales para mejorar a partir de los cambios en los sistemas neurohumorales, la función endotelial, los efectos antiinflamatorios, los efectos cardiovasculares y los cambios en el músculo esquelético.

Teniendo en cuenta estos, es lógico suponer que estos mismos efectos se presentan en un paciente con HP, los cuales sin duda mejorarían con el entrenamiento físico. De hecho, fueron los efectos antioxidantes y la mejora de la función vascular de los estudios en insuficiencia cardíaca los que impulsaron la hipótesis del entrenamiento físico en HP.

En el primer ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado realizado, el entrenamiento físico mejoró el criterio de valoración principal, la distancia de caminata de 6 minutos (6MWD) en 96 +/- 61 m después de 15 semanas en comparación con el grupo de control¹. Este resultado positivo fue respaldado por otros ensayos controlados aleatorizados, que mostraron una mejora del 14 % de 6MWD¹. En comparación con las clases funcionales II y III de la Organización Mundial de la Salud, los pacientes de clase IV tuvieron la mayor mejoría en la capacidad de ejercicio³.

De manera análoga al progreso en la distancia recorrida y capacidad de ejercicio, varios estudios informaron un aumento significativo del consumo máximo de oxígeno (VO₂) mediante el entrenamiento físico. En un ensayo controlado aleatorizado, el VO₂ mejoró en 3,1 +/- 2,7 ml/min/kg (equivalente a +24,3%) en el grupo de entrenamiento, mientras que el grupo de control mostró una leve disminución de 0,2 +/- 2,3 ml/min/kg².

Los datos combinados de los estudios de ejercicio en HP revelaron una mejora significativa del VO₂ en el umbral anaeróbico, lo que sugiere una mejora de la economía muscular durante el ejercicio. Estudios adicionales han mostrado una mejora en todos los niveles de actividad, la economía respiratoria y el intercambio de gases como pulso de oxígeno, VO₂ en el umbral anaeróbico ventilación minuto y una mejoría en el impacto de la disnea³.

Por lo que las nuevas directrices europeas en HP recomiendan un entrenamiento respiratorio y de ejercicio supervisado. También la fuerza de los músculos periféricos y respiratorios puede mejorarse mediante el entrenamiento físico. Un programa estandarizado de entrenamiento de ciclismo y cuádriceps de 12 semanas de duración aumentó significativamente la fuerza de los cuádriceps en un 13% y la resistencia en un 34%⁴. Este efecto parece basarse principalmente en una mejora de la capacidad aeróbica, que fue provocada por el aumento de la capilarización y la actividad de las enzimas oxidativas, especialmente de las fibras musculares tipo I.

La mayoría de los estudios han utilizado una combinación de intervenciones de entrenamiento aeróbico y de resistencia y solo unos pocos se basan únicamente en el fortalecimiento de los músculos aeróbicos, periféricos y respiratorios o en el entrenamiento con ejercicios en el hogar. Aunque la evidencia del entrenamiento físico en HP ha conducido a una recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B, aún queda por evaluar cuál es el mejor tipo de entrenamiento, su intensidad, frecuencia y duración⁵.

El futuro del ejercicio en HP es brillante, sin embargo, se necesitan más estudios para evaluar los efectos del entrenamiento físico a través de varios modelos, intensidades y modos sobre los resultados cardiovasculares y hemodinámicos, así como los efectos sobre el corazón derecho, el tiempo hasta el empeoramiento clínico y la supervivencia.

Referencias bibliográficas

1. Chan L, Chin LM, et al. Benefits of intensive treadmill exercise training on cardiorespiratory function and quality of life in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 2013; 143(2):333-43
2. Ehlken N Lichtblau M Klose H et al. Exercise training improves peak oxygen consumption and haemodynamics in patients with severe pulmonary arterial hypertension and inoperable chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension: a prospective, randomized, controlled trial. *Eur Heart J* 2016;37(1):35-44
3. Benjamin, N., Marra, A. M., Eichstaedt, C., & Grünig, E. (2018). Exercise Training and Rehabilitation in Pulmonary Hypertension. *Heart Failure Clinics*, 14(3), 425–430. doi:10.1016/j.hfc.2018.03.008
4. Raskin J et al. A retrospective study on the effects of pulmonary rehabilitation in patients with pulmonary hypertension. *Chron Respir Dis* 2014;11(3);153-62
5. Yuan P et al. Exercise training for pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2015;178:142-6
6. Babu, A. S., Arena, R., & Morris, N. R. (2017). Evidence on Exercise Training in Pulmonary Hypertension. *Exercise for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment*, 153–172. doi:10.1007/978-981-10-4304-8_10

Directorio

Editor en jefe

Dr. Hugo Alberto Radillo Alba

Editor en Jefe

Dr. Jorge Antonio Lara Vargas

Director ejecutivo

Melina Valdez

Marketing

Luis Angel Wihtt

Diseño

Numen digital

Más
Cardio+

Laboratorios

Silanes

presenta:



**NUNCA MÁS
SIN ELLOS**



La plataforma de autoservicio desde la cual usted podrá acceder a:

- Envíos de muestra médica gratuita
- Descargar cupones de descuento en medicamentos
- Acceder a plataformas de Educación médica continua

¡Y mucho más!

Escanea el
código QR



Únete ahora sin costo



Silanes

Hacemos de la vida
una historia saludable

