

**TRABAJO DE FIN DE GRADO**

**EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO EN  
PERSONAS CON INSUFICIENCIA CARDIACA**

**AUTOR: ROLLÁN DÍAZ, IBAI**

**DIRECTORA: MALDONADO MARTÍN, SARA**

**CURSO: 4º GRADO**

**CONVOCATORIA: 1º**

## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b> .....	<b>2</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>2</b>
<b>JUSTIFICACIÓN DEL TEMA (EPIDEMIOLOGÍA)</b> .....	<b>3</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>4</b>
Anatomofisiología del corazón .....	4
Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca .....	6
Tratamiento de la insuficiencia cardiaca: .....	17
Adaptaciones al ejercicio físico en personas con insuficiencia cardíaca .....	21
HIIT .....	24
Entrenamiento aeróbico interválico en insuficiencia cardiaca.....	25
Efectos agudos del HIIT en pacientes con insuficiencia cardíaca .....	27
Efectos crónicos del HIIT en pacientes con insuficiencia cardíaca.....	28
Principios generales para el diseño del entrenamiento interválico .....	29
Valoración previa al diseño del ejercicio .....	31
Diseño de programas interválicos en insuficiencia cardiaca.....	35
Elaboración de un microciclo tipo para un paciente con insuficiencia cardíaca .....	39
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>41</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>42</b>
Anexo 1: Informe del paciente con IC. ....	42
Anexo 2: Microciclo perteneciente a la semana 3 del programa de ejercicio físico. .	42
Anexo 3: Sesiones pertenecientes al microciclo de la semana 3 .....	43
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>45</b>

## RESUMEN

El objetivo de esta revisión es conocer en profundidad la patología de la insuficiencia cardiaca (IC), así como el tratamiento de la misma a través del entrenamiento aeróbico interválico de alta intensidad (HIIT). La IC se define como el estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de aportar sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos o que lo hace con presiones de llenado elevadas (Jalil, 2012). Resulta de especial relevancia el tratamiento de dicha enfermedad de manera no farmacológica, destacando el tratamiento mediante entrenamiento aeróbico como uno de los más eficaces y con menores efectos secundarios que existen. Tras analizar los principales métodos de entrenamiento aeróbico (continuo e interválico), y su influencia en la mejora de los pacientes, se ha presentado el HIIT como aquel que provoca mayores beneficios. Cabe destacar también la eficiencia de este método, ya que implica un menor volumen total de ejercicio físico, resultando en una percepción del esfuerzo reducida por aquellos que lo realizan, aumentando así la adherencia al ejercicio.

## INTRODUCCIÓN

Teniendo en cuenta que la IC es una de las enfermedades cardiovasculares más extendidas, resulta de especial interés estudiar cómo a través del ejercicio físico podemos tratarla y disminuir su progresión.

Existe una gran diversidad de tratamientos que se pueden emplear con la IC, tanto farmacológicos como no farmacológicos. En este caso, el interés se basa en observar como el HIIT afecta a dichos pacientes.

En primer lugar se definirá claramente el concepto de IC, con el objetivo de dejarlo perfectamente acotado y conocer a qué nos enfrentamos.

Posteriormente, se expondrá una clasificación de los diferentes métodos de ejercicio físico aeróbico a través de los cuales podríamos comenzar un programa de rehabilitación cardiaca, para finalmente, dar a conocer los efectos de los mismos en dicha patología.

Esta revisión concluirá plasmando la trascendencia de realizar programas de ejercicio físico en pacientes con IC, dando unas pautas sobre cómo desarrollar los

mismos, y destacando la consabida bondad del HIIT en el tratamiento de esta patología.

### **JUSTIFICACIÓN DEL TEMA (EPIDEMIOLOGÍA)**

La IC es uno de los problemas de Salud Pública de mayor envergadura dada su incidencia en la población, con una prevalencia global estimada en 0,5-2% en Estados Unidos (EEUU), siendo más elevada en personas de edad avanzada (5-10% en mayores de 70 años). Se estima que la IC es la causa de muerte súbita en el 11% de los casos y supone un 3% de todos los ingresos hospitalarios. Constituye la primera causa global de muerte en EEUU y la tercera de origen cardiovascular en España. Se sabe que una vez que aparecen signos francos de IC, el 60-70% de los pacientes fallece a los 5 años incluso con un tratamiento adecuado, estando el índice de mortalidad directamente relacionado con la gravedad de la IC (Franco et al., 2000).

Supone un 3,7% de las hospitalizaciones en individuos mayores de 45 años y el 71% por encima de los 65 años, lo que la convierte en la patología cardiovascular más costosa. Según datos correspondientes a EEUU, su incidencia anual es de unos 400.000 nuevos casos y su prevalencia es de por lo menos 2 millones de personas. En nuestro país, constituye la segunda causa de ingreso en los Servicios de Cardiología y de Medicina Interna, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica (Montijano & Castillo, n.d.)

Existen dos factores principales que determinan el incremento en la prevalencia de la IC: la esperanza media de vida y la incidencia de esta enfermedad en una edad específica. La esperanza de vida ha ido aumentando considerablemente, haciendo muy numeroso el grupo de personas mayores de 65 años. Es en este grupo de edad precisamente, donde más incidencia tiene la IC, aproximadamente un 6,6% de las mujeres y un 6,8% de los hombres la padecen (Figura 1) (Gielen, Niebauer & Hambrecht, 2004):

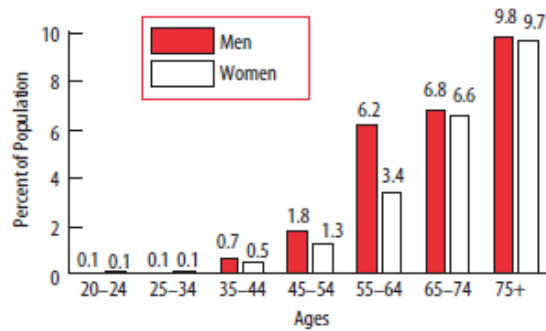


Figura.1. Incidencia de la IC en la población (Gielen et al, 2004)

## MARCO TEÓRICO

### Anatomofisiología del corazón

El corazón es el órgano principal del aparato circulatorio, localizado en la cavidad torácica, en el mediastino anterior. No ocupa una posición central, ya que más de 2/3 de su volumen quedan a la izquierda de la línea corporal y su morfología no es simétrica. Este se encuentra envuelto por una capa serosa; el pericardio, que constituye la capa externa del corazón. A su vez, la pared del corazón se compone de tres capas. La externa se denomina epicardio. La capa media muscular o miocardio, constituye la mayor parte del grosor de la pared y es responsable con su contracción del bombeo de sangre. Por último, la capa interna del corazón tapiza la luz de las cavidades, y se llama endocardio (De los Nietos, 2007).

El interior del corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Además, presenta cuatro estructuras valvulares: dos auriculoventriculares, que comunican cada aurícula con su ventrículo, y dos válvulas sigmoideas, la aórtica y la pulmonar, a la salida de los ventrículos. Las cavidades derechas bombean la sangre desde la circulación sistémica hasta la circulación pulmonar, y las cavidades izquierdas bombean la sangre que llega desde la circulación pulmonar a la circulación sistémica (De los Nietos, 2007).

El ciclo cardíaco consta de la fase de relajación o diástole, en la cual el corazón se llena de sangre, y de la fase de contracción o sístole, durante la cual se expulsa la sangre contenida en los ventrículos. Cuando se cierran las válvulas auriculoventriculares por efecto de la presión ventricular durante la sístole, la sangre fluye

hacia las aurículas desde las grandes venas a las que se hayan conectadas. Esta presión también hace que se abran las válvulas semilunares aórtica y pulmonar, iniciándose el flujo a través de las arterias aorta y pulmonar. Cuando termina la sístole, las válvulas auriculo-ventriculares se abren, cediendo a la pequeña presión de la sangre acumulada en las aurículas, y llenándose así de sangre, para posteriormente volver a realizar la fase sistólica (Figura 2) (Mendoza & Torres, 2002).

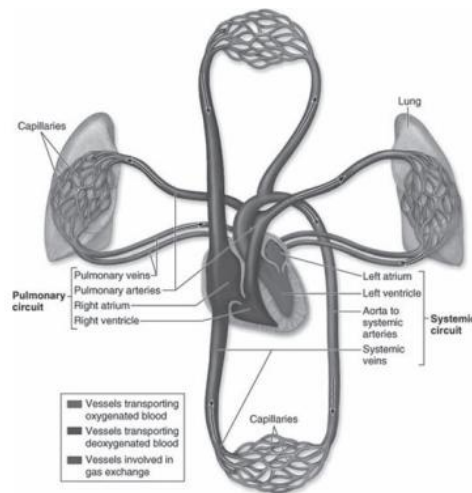


Figura.2. Funcionamiento del sistema circulatorio  
(De los Nietos, 2007)

La función cardíaca normal depende de cuatro factores que regulan el gasto cardíaco (Q), definido como la cantidad de sangre expulsada por el corazón en cada minuto (Figura 3). Estos factores son la contractilidad, la precarga, la postcarga y la frecuencia cardíaca (FC). Los tres primeros factores determinan el volumen sistólico (VS), que es la cantidad de sangre expulsada por cada latido del corazón. El último, la FC actúa directamente sobre el Q, en función de los latidos que se produzcan por minuto (Montijano & Castillo, n.d.).

$$Q = VS \times FC$$

- Precarga: fuerza que distiende el músculo relajado y condiciona el grado de alargamiento de la fibra antes de contraerse.
- Postcarga: tensión que se opone al vaciamiento ventricular, equivale a la fuerza que debe superar el ventrículo para abrir las sigmoideas y permitir la salida de la sangre durante la sístole.

- Contractilidad: capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra miocárdica. La contracción de la fibra muscular se produce como consecuencia de la interacción entre fibras de actina y miosina, y está regulada por la cantidad de calcio intracelular libre.
- FC: número de veces que el corazón realiza el ciclo completo de llenado y vaciado de sus cámaras en un determinado tiempo.

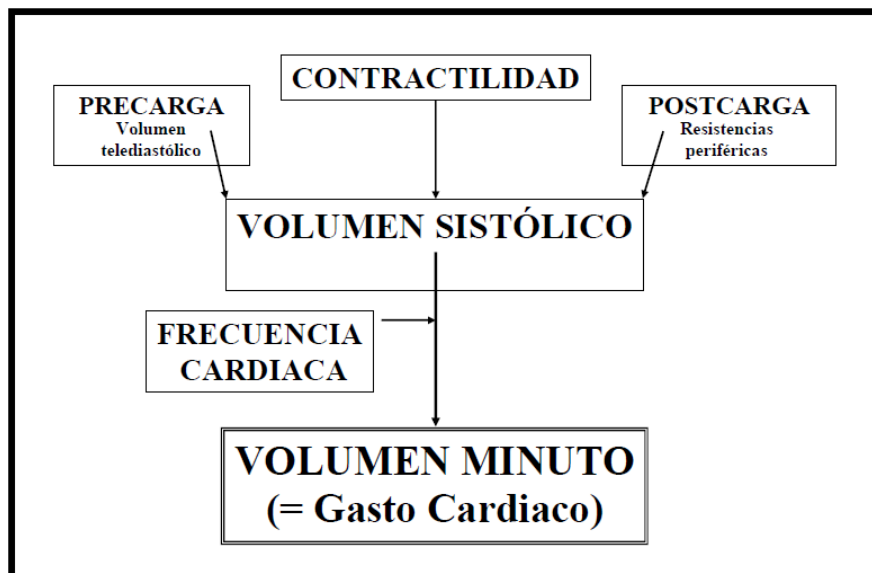


Figura.3. Factores influyentes en el Q (Montijano & Castillo, n.d.)

## Fisiopatología de la IC

### ➤ Definición de IC

La IC no se trata de una enfermedad concreta, sino de un amplio síndrome, lo que genera una dificultad para establecer una única definición universalmente aceptada. A continuación se exponen una serie de definiciones con aspectos comunes, pero diferentes matices, a través de las cuales se conforma el concepto de IC (Montijano & Castillo, n.d.):

- *Incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria para proporcionar los requerimientos metabólicos del organismo, o bien cuando esto sólo es posible a expensas de una elevación de la presión de llenado ventricular.*
- *Síndrome clínico complejo que se caracteriza por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que conlleva intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y disminución de la longevidad.*

- *Conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen como consecuencia de la disfunción ventricular, de la afectación valvular o del aumento de la carga ventricular.*

La IC se caracteriza porque el corazón no bombea sangre tan bien como debería (Figura 4). El corazón sigue funcionando, pero el cuerpo no satisface sus necesidades de sangre y oxígeno. Este necesita de la acción de bombeo del corazón para suministrar sangre rica en oxígeno y nutrientes a las células corporales. Cuando las células son alimentadas apropiadamente, el cuerpo puede funcionar con normalidad ([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp))

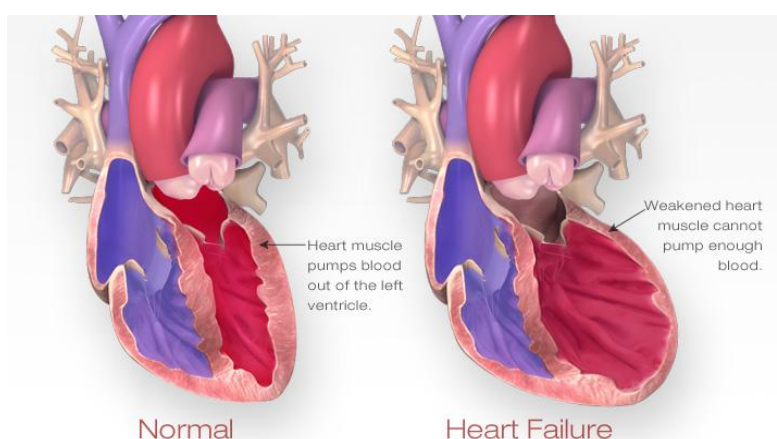


Figura.4. Diferencias entre un corazón sano y un corazón con IC.

([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp))

Según explica Jalil (2012), las variaciones de la precarga, postcarga y contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas. Las etiologías que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón producen una secuencia de mecanismos que llevan a IC (Figura 5):

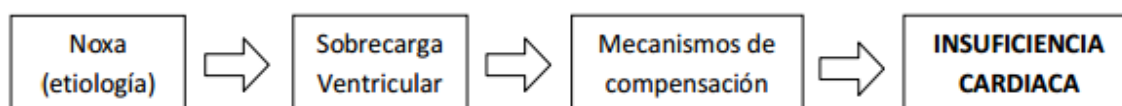


Figura.5. Mecanismos de IC (Jalil, 2012)

La alteración inicial de la función cardíaca es seguida de la activación del sistema nervioso simpático (SNS), que produce vasoconstricción e incremento de la FC, lo cual a su vez da por resultado un aumento de la postcarga, de la presión diastólica



final y de la presión capilar pulmonar. Como resultado aumenta la demanda miocárdica con reducción del Q y de la perfusión tisular. Esto promueve la activación del mecanismo renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que aumenta el volumen vascular con el consiguiente desarrollo de un círculo vicioso que genera mayor activación del SNS (Gimeno & Díez, 2007).

Existe evidencia científica de que en la IC la actividad del SNS se encuentra incrementada, con aumento de la noradrenalina plasmática, y que el nivel de activación se correlaciona con el pronóstico de la enfermedad. Esta activación ayuda a sostener la circulación cuando se da a corto plazo, pero por otro lado, a largo plazo es responsable de la progresión de la disfunción ventricular. La estimulación excesiva del SNS en pacientes con IC es responsable de la disminución en el número de los receptores  $\beta_1$  (Gimeno & Díez, 2007).

Los  $\beta_1$  son unos receptores hallados en el corazón. Actualmente se han descrito cuatro isoformas de los receptores adrenérgicos. Los  $\beta_1$  son los más importantes en el sistema cardiovascular, debido a su densidad y a sus acciones fisiológicas. La utilización de los bloqueadores de los receptores adrenérgicos,  $\beta_1$  principalmente, ha ayudado a prevenir dichas alteraciones en los humanos, mejorando la función ventricular izquierda, reduciendo el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares y la consiguiente hospitalización (Sanz, 2000).

Las concentraciones excesivas de noradrenalina favorecen la hipertrofia del miocito, así como las arritmias ventriculares y supraventriculares. Por otro lado, el bloqueo de los receptores  $\beta$  se correlaciona con mejora de la función sistólica ventricular, debido a los efectos mostrados en la Tabla 1 (Gimeno & Díez, 2007):

Tabla 1. Efecto de los bloqueadores  $\beta$  en la IC.

Bloqueantes $\beta$ -adrenérgicos Posible efecto beneficioso
- $\uparrow$ Densidad de receptores $\beta_1$
- Inhiben la cardiotoxicidad de las catecolaminas
- $\downarrow$ Activación neurohumoral
- $\downarrow$ FC
- Antihipertensivos y antianginosos
- Antiarrítmico
- Antioxidante
- Antiproliferativo

La IC es una condición crónica y progresiva por la cual el músculo cardíaco es incapaz de suministrar suficiente sangre a las células. Esto provoca que el corazón no pueda hacer frente a su carga diaria de trabajo. En una primera instancia, el corazón trata de paliar estas carencias a través de una serie de mecanismos ([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp)):

- **Ensanchamiento:** cuando las cámaras del corazón se ensanchan, se estrecha más el espacio, y el músculo cardíaco puede contraerse con más fuerza, bombeando más sangre.
- **Hipertrofia miocárdica:** el incremento de la masa muscular sucede debido a que las células contráctiles del corazón se vuelven más grandes. Esto permite al corazón bombear más fuerte, al menos inicialmente.
- **Bombeo más rápido:** lo que ayuda a una mayor expulsión de sangre por parte del corazón.

Además, se dan una serie de mecanismos compensatorios que complementan los citados anteriormente ([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp); Montijano & Castillo, n.d.):

- Los vasos sanguíneos se contraen para mantener la presión sanguínea alta, intentando camuflar la pérdida de potencia del corazón.
- El cuerpo desvía la sangre de los tejidos y órganos de menor importancia para mantener el flujo en los órganos más vitales, el corazón y el cerebro.
- La *dilatación ventricular*, cuyos efectos positivos consisten en el aumento del inotropismo y del volumen sistólico. Por otro lado, también determina un mayor consumo de oxígeno, congestión venosa y cambios estructurales degenerativos que conducen al remodelado ventricular.
- La *hipertrofia ventricular* se caracteriza por un crecimiento de la masa ventricular. Resulta especialmente eficaz en fases iniciales, pero a la larga se afecta la capacidad contráctil con desestructuración miocárdica y fibrosis.
- El *sistema neurohormonal*, tiene un efecto beneficioso a corto plazo para mantener la tensión arterial y la homeostasis circulatoria, pero tardíamente puede resultar perjudicial. Incluye múltiples factores, como la activación del SNS, la activación del sistema renina –angiotensina -aldosterona, la liberación

de arginina-vasopresina y la liberación de endotelinas; pero a su vez también provoca efectos vasodilatadores.

Estas medidas temporales enmascaran el problema, pero no lo solucionan. Los procesos compensatorios explican por qué mucha gente no es consciente de sufrir dicha patología hasta años más tarde de su inicio. La IC continúa y empeora hasta que estos procesos de sustitución ya no funcionan. Puede afectar al lado izquierdo del corazón, al derecho o a ambos, sin embargo, suele comenzar afectando al lado izquierdo. Dichos sucesos provocan que el corazón y el cuerpo no puedan seguir el ritmo, y se produzcan sensaciones como fatiga, falta de aliento, por lo que las actividades de la vida diaria se convierten en un reto difícil de superar. Habitualmente esta enfermedad no tiene cura, pero se puede llevar una vida plena tomando la medicación adecuada y haciendo una serie de cambios en el estilo de vida. También resulta de gran importancia el apoyo de familiares y amigos que comprendan la situación del enfermo ([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure UCM 308848 Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp)).

### ➤ **Mecanismos de IC**

Existen una serie de mecanismos que provocan la IC (Jalil, 2012):

- Sobrecarga de volumen:
  - Etiología: Insuficiencias valvulares (principalmente aórtica y mitral). Como las válvulas no se cierran correctamente, retorna sangre a la cámara previa la que debe adecuarse a manejar un volumen mayor. Habitualmente el defecto valvular se instala en forma lenta, por lo que la adaptación toma un tiempo que puede ser largo (varios años).
  - Repercusiones fisiopatológicas:
    - ✓ Al aumentar el volumen regurgitante aumenta la precarga, ya que aumenta el volumen diastólico final (VDF).
    - ✓ Al aumentar el VDF, consecuentemente aumenta el volumen eyectivo (VE), por lo que incrementa el Q.
    - ✓ El aumento del VDF produce un aumento del diámetro o radio ventricular, es decir, el ventrículo se dilata (hipertrofia excéntrica), lo que aumenta progresivamente el estrés sobre la pared miocárdica

dificultando la contracción ventricular. Esto genera también un aumento de la postcarga a largo plazo. Con el aumento progresivo del VDF (cardiomegalia) a largo plazo la distensibilidad de la pared ventricular disminuye, por lo que se incrementa la presión diastólica final (PDF).

Así, la dilatación ventricular progresiva aumenta su tensión parietal y con esto su postcarga. Mientras esta sobrecarga está compensada, se lograrán mantener el VE, pero llega un momento en que el ventrículo se dilata, la capacidad contráctil se deteriora, aumenta la PFD, la postcarga y la tensión parietal. En este momento se produce IC por Disfunción Sistólica, aspecto observable en la Figura 6:

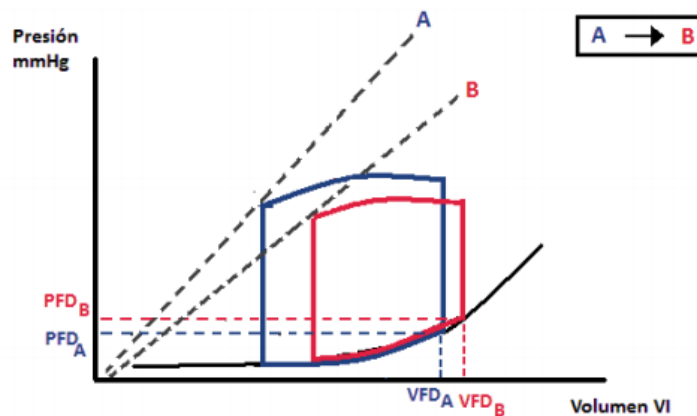


Figura.6. Mecanismo de producción de IC sistólica (ICS) (Jalil, 2012)

- Sobrecarga de presión:
  - Etiología: principalmente se produce por estenosis de las válvulas sigmoideas y por hipertensión arterial. En estas situaciones el ventrículo genera mayor presión y se contrae con más fuerza para expulsar la sangre.
  - Repercusiones fisiopatológicas:
    - ✓ Como hay resistencia a la eyección ventricular, aumenta la presión contra la que se vacía o contrae el ventrículo, y por tanto la resistencia que debe vencer para descargarse es mayor, por lo que la consecuencia inmediata es que aumenta la postcarga.
    - ✓ Aumenta la capacidad del ventrículo izquierdo de generar presión, y hay un aumento importante de la presión del ventrículo izquierdo sin un aumento de volumen proporcional.

- ✓ Para poder generar este incremento de presión, el miocardio ventricular se adapta generando hipertrofia concéntrica. El ventrículo no se dilata inicialmente pero aumenta la presión intraventricular (PIV) y logra ejercer la fuerza que necesita para la eyección.
- ✓ Sin embargo, con este aumento de grosor progresivo de la pared, se produce además fibrosis miocárdica, por lo que la rigidez de la pared ventricular aumenta, lo que produce aumento de la PDF (Disfunción Diastólica) como se ve en la figura 7:

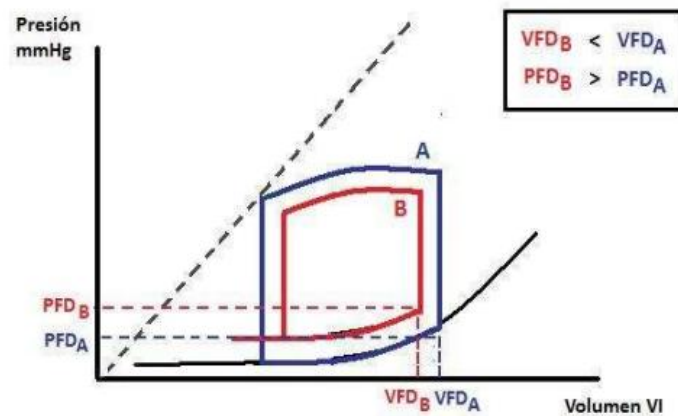


Figura.7. Mecanismo de sobrecarga de presión en la IC (Jalil, 2012)

- Deterioro de la contractilidad:

El deterioro de la contractilidad miocárdica es un estado común final para todas las sobrecargas ventriculares. En muchos casos, se produce un deterioro primario de la capacidad contráctil del miocardio, lo que determina aumento del volumen diastólico y sistólico ventricular, con VE disminuidos. Esto desemboca en un descenso del Q, y consecuentemente, IC.

Este hecho se constata en la figura 8:

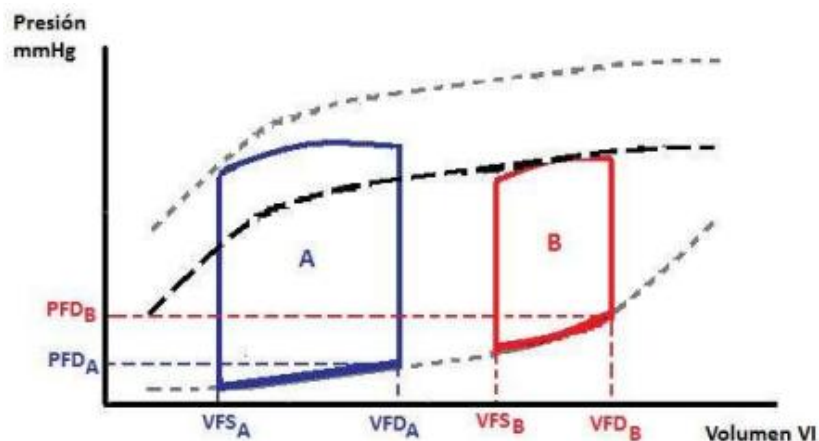


Figura.8. IC por deterioro de la contractilidad (Jalil, 2012)

- Disminución de la distensibilidad ventricular:

En ciertos casos, la disminución de la distensibilidad ventricular es el mecanismo fisiopatológico primario de IC, sin que exista deterioro de la función sistólica. Es lo que se denomina disfunción diastólica. En esta condición se presenta un aumento de las presiones de llenado ventricular junto con una cierta disminución del VE como se observa en la figura 9.

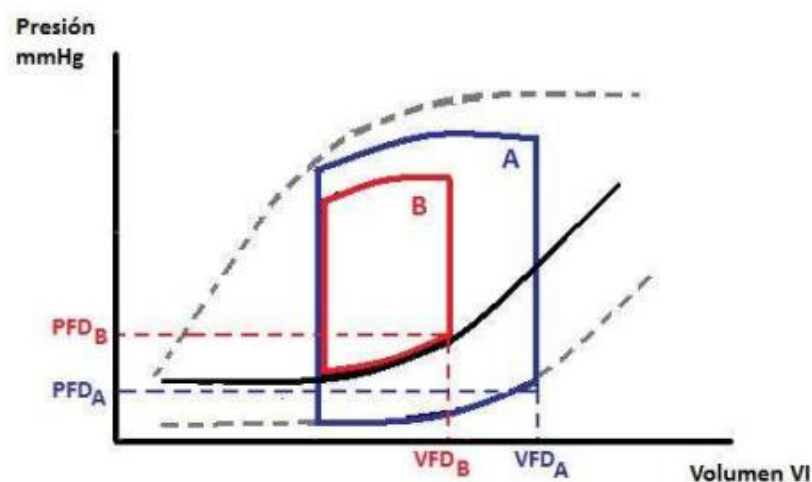


Figura.9. IC por disfunción diastólica (Jalil, 2012)

### ➤ Tipos de IC:

- ICS:

En la disfunción sistólica hay disminución de la capacidad de eyeccionar sangre desde el ventrículo afectado debido al deterioro de la contractilidad o a aumento de la postcarga. Estos mecanismos originan un aumento del volumen de fin de sístole (VSF) y una disminución del VE. Este aumento de la precarga produce inicialmente un aumento compensatorio del VE (mecanismo de Frank-Starling). Este tipo de pacientes presentan una fracción de eyección (FE) <45-50% (Jalil, 2012).

- Insuficiencia Cardíaca con Fracción de eyección Preservada (ICFEP):

El ventrículo izquierdo pierde su capacidad de relajarse de forma normal, lo que provoca que el corazón no se llene con suficiente sangre en la fase diastólica de cada latido. Está atribuida a anomalías de la función

diastólica. Se trata de aquella que presenta signos y síntomas de IC con fracción de eyección mayor al 50% (Gimeno & Díez, 2007).

En general estos pacientes tienen disfunción diastólica aislada por alteración de la relajación o por aumento de la rigidez parietal. En esta situación el llenado ventricular ocurre con presiones diastólicas mayores de lo normal. Estos pacientes se presentan clínicamente con síntomas y signos congestivos porque las presiones diastólicas elevadas se transmiten en forma retrógrada hacia el territorio pulmonar y sistémico (Jalil, 2012).

➤ **Características de la IC:**

Existen una serie de signos que caracterizan la IC. Entre los más comunes se pueden distinguir los siguientes ([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp)):

- El corazón no bombea la suficiente cantidad de sangre.
- La sangre se acumula en las venas.
- Se acumula líquido, causando hinchazón en los pies, los tobillos y las piernas. A esto se le llama "edema".
- El cuerpo retiene demasiado líquido.
- Se acumula líquido en los pulmones, lo que se conoce como "congestión pulmonar".
- El cuerpo no recibe suficiente sangre, alimento y oxígeno.

➤ **Síntomas:**

Los síntomas más comunes que denotan una posible IC son los mostrados a continuación ([http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp)):

- Falta de aire, sobre todo cuando la persona se acuesta.
- Sensación de cansancio, agotamiento.

- Tos o silibancias, especialmente cuando la persona hace ejercicios o se acuesta.
- Hinchazón en los pies, tobillos y piernas.
- Aumento de peso debido a la retención.
- Confusión o falta de claridad mental.

➤ **Causas de IC:**

La causa más común de IC es la enfermedad de arteria coronaria (CAD). La CAD se manifiesta cuando las arterias que proveen de sangre al corazón se estrechan por la acumulación de depósitos grasos denominados placas. Otros factores de riesgo comunes que llevan a la IC son [\(\[http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\\_UCM\\\_308848\\\_Article.jsp\]\(http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\_UCM\_308848\_Article.jsp\)\):](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp)

- Un ataque al corazón anterior que ha dañado el músculo cardíaco.
- Defectos cardíacos de nacimiento.
- Presión arterial alta
- Enfermedad de las válvulas cardíacas
- Enfermedades del músculo cardíaco
- Infección del corazón y/o de las válvulas cardíacas.
- Ritmo cardíaco anormal (arritmias)
- Tener sobrepeso
- Diabetes
- Problemas de tiroides
- Abuso de drogas o alcohol
- Algunos tipos de quimioterapia



Teniendo en cuenta la funcionalidad del corazón, en la Tabla 2 se pueden observar las causas de IC (Montijano & Castillo, n.d.):

Tabla.2. Causas de IC (Montijano & Castillo, n.d.)

<b>TRASTORNO DE LA CONTRACTILIDAD</b>	Cardiopatía isquémica crónica Miocardiopatía dilatada Miocarditis aguda
<b>AUMENTO DE LA POSTCARGA</b>	Estenosis de las válvulas sigmoideas (aórtica o pulmonar) Hipertensión arterial sistémica o pulmonar Coartación de Aorta
<b>AUMENTO DE LA PRECARGA</b>	Insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral o tricuspídea) Insuficiencia de las válvulas sigmoideas (aórtica o pulmonar) Shunts intra- o extracardiacos Situaciones de hipervolemia
<b>DISMINUCION DE LA PRECARGA</b>	Estenosis de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral o aórtica) Pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco Miocardiopatía hipertrófica Miocardiopatía restrictiva Situaciones de hipovolemia
<b>ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO</b>	Taquicardias Bradicardias

➤ **Causas de la intolerancia al ejercicio físico:**

Incluso en la insuficiencia cardiaca congestiva estable (ICC), la tolerancia al ejercicio aeróbico disminuye en al menos un 50% con respecto a adultos sanos de edades similares. Las razones principales que provocan este deterioro son las siguientes (Shephard, 1996):

- Perturbaciones en la función miocárdica:

En la edad adulta, una reacción inotrópica a las catecolaminas provoca un aumento del volumen sanguíneo y de la FE durante el ejercicio. Comúnmente, la FE en reposo ronda el 45%, aumentando este valor durante el ejercicio en un 5% al menos. En cambio, los pacientes con ICC, muestran una FE en reposo muy pobre, 20% o menos, e incluso esta se reduce durante

el ejercicio. Además, la presión sistólica se mantiene a medida que aumenta la intensidad del ejercicio, y el pico de potencia aeróbica se mantiene bajo.

- Alteraciones vasculares y hormonales:

Durante la realización de ejercicios estáticos, la descarga de los metaborreceptores de los músculos periféricos es menor en personas con ICC que en personas sanas. No está claro si durante ejercicios dinámicos se da este mismo proceso. De ser así, habría una vasoconstricción menor en aquellas partes del cuerpo no involucradas en el ejercicio, y la redistribución sanguínea sería menos efectiva.

- Pérdida de masa muscular:

Debido al descenso en los hábitos de realización de actividad física o al aumento de la propagación de la necrosis, los pacientes con ICC suele mostrar una pérdida de músculo esquelético. La proporción de fibras musculares tipo II aumenta, pero hay una pérdida de fuerza y especialmente, de resistencia muscular.

- Daños en el metabolismo muscular:

Las biopsias realizadas en diferentes estudios han mostrado una baja actividad de las enzimas aeróbicas en las fibras musculares, y una reducción en la densidad mitocondrial. También se ha demostrado que durante el ejercicio físico se da un mayor descenso del pH.

- Disnea y daños en la función ventilatoria:

Una de las quejas más habituales en los pacientes con ICC es la disnea durante el ejercicio. Las causas posibles incluyen congestión pulmonar, debilidad de los músculos respiratorios, un mayor impulso ventilatorio, un aumento del espacio muerto respiratorio y un aumento del costo de oxígeno de la respiración.

### Tratamiento de la IC

Según las directrices de la Sociedad Española de Cardiología, los principales objetivos son: suprimir los síntomas y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir la progresión del daño miocárdico o la caída en IC, prevenir las complicaciones, y reducir la mortalidad. El tratamiento incluye varios aspectos (Montijano & Castillo, n.d.):

- Diagnóstico de la IC: tratado en profundidad en el apartado correspondiente.
  - Tratamiento sintomático:
    - Medidas generales:
      - Educación del paciente y la familia.
      - Dieta hiposódica (1,5-3 gramos sal/día).
      - Abstenerse del tabaco y restringir la ingesta de alcohol (máximo 40 gramos/día para hombres y 30 gramos/día para mujeres).
      - Realizar ejercicio físico: Las guías sobre IC de la Sociedad Europea de Cardiología (2008) recomiendan de manera firme la realización de actividad física regular y de ejercicio físico estructurado. Esto se sustenta en los hechos de que mejora la capacidad para realizar ejercicio, mejora la calidad de vida, no tiene efectos adversos sobre el ventrículo izquierdo y puede reducir la mortalidad y hospitalización de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica (Piepoli et al., 2011).
      - Vacunación periódica antigripal y neumocócica.
    - Tratamiento farmacológico: su objetivo será limitar el edema y aumentar el Q. El tratamiento estándar de la IC se realiza mediante agentes que bloqueen las consecuencias de la activación neurohormonal. Los tipos de medicamento más utilizados son los siguientes:
      - Diuréticos.
      - Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II (IECAs).
      - Calcioantagonistas.
      - Betabloqueantes.
      - Agentes inotrofos positivos de administración intravenosa.
      - Antiagregantes y anticoagulantes.
      - Antiarrítmicos.
- Pero estos medicamentos tienen efecto en la capacidad de ejercicio, provocando una limitación de la misma (Mooren, 2012).
- Tratamiento etiológico: se trata del tratamiento destinado a solucionar a cardiopatía subyacente y/o el factor precipitante.

- Tratamientos alternativos:
  - Implantación de marcapasos.
  - Trasplante cardíaco.
  - Técnicas quirúrgicas y otros recursos.

En relación a los tratamientos mencionados, destaca por encima de todos aquel relacionado con el ejercicio físico. Hasta la década de los 80, la rehabilitación de la IC a través del ejercicio físico no se recomendaba, debido al excesivo riesgo que se pensaba corrían los pacientes. Sin embargo, esto fue cambiado dos décadas después, debido a la falta de evidencias que relacionasen la FE del ventrículo izquierdo y la capacidad de ejercicio. Como resultado de esto y de los estudios realizados posteriormente, el ejercicio físico es recomendado en las guías internacionales en el tratamiento de la IC. (Gielen, et al. 2004)

Los mecanismos por los cuales el ejercicio físico es beneficioso para personas con IC no está del todo claro aún. Una explicación es que este mejora la perfusión miocárdica aliviando la disfunción endotelial y dilatando las arterias coronarias. De hecho, tal y como comentan Taylor et al. (2014), el ejercicio aeróbico mejora la contractilidad miocárdica y el llenado diastólico.

Existe una gran diversidad de métodos de entrenamiento aplicables al tratamiento de la IC. El ejercicio aeróbico ha sido aplicado en la mayoría de los estudios realizados, debido a sus consabidos efectos positivos en el sistema cardiovascular de las personas con enfermedades cardiovasculares. En la literatura reciente, el HIIT es propuesto como una alternativa al entrenamiento tradicional de resistencia, consistente en periodos de ejercicio a intensidad constante que pueden ir desde varios minutos hasta horas. La utilización del HIIT es debida a la asunción de que los intervalos estresan menos al sistema cardiovascular que el ejercicio continuo, debido a su corta duración y su consecuente periodo de regeneración. Por otro lado, los efectos provocados en los músculos periféricos resultan ser iguales o incluso mejores con el HIIT (Meyer, Kindermann, & Kindermann, 2004).

- Método continuo (Meyer et al., 2004):

El método continuo consiste en realizar ejercicio físico a una intensidad fija durante un tiempo determinado. La carga fisiológica suele ser la resultante del

producto entre volumen, medido en tiempo, e intensidad del ejercicio. Diversos estudios han corroborado los beneficios que este tipo de actividad provoca en la capacidad aeróbica de paciente con ICC.

La frecuencia de entrenamiento suele ser de entre dos y siete sesiones por semana, en periodos que van desde tres semanas hasta más de un año. La duración de la sesión suele ser de entre 20 y 60 minutos. La intensidad tiene un rango variable para la prescripción, yendo desde el 40 hasta el 80% del consumo pico de oxígeno ( $VO_{2pico}$ ), el máximo conseguido en la prueba inicial de esfuerzo. Si utilizamos como variable la FC, el paciente debería ejercitarse entre el 60 y el 85% de la FC pico, y entre el 60 y el 80% de la FC de reserva (diferencia entre la  $FC_{pico}$  y la  $FC_{basal}$ ).

Teóricamente, ejercitarse en un rango de intensidad en el cual se da el primer aumento considerable de lactato en sangre (umbral anaeróbico), sería lo ideal para realizar un entrenamiento estimulante y sin riesgos de sobrecarga en los pacientes.

- Método interválico (Meyer et al., 2004):

El principio básico del método interválico en el entrenamiento de personas con ICC consiste en realizar periodos cortos de alta intensidad alternándolos con periodos de recuperación de duración igual o superior. El estímulo es intenso para los músculos periféricos, al contrario que para el sistema cardiovascular debido al retraso de la respuesta cardiovascular central. El objetivo es conseguir un estímulo de entrenamiento periférico adecuado, sin riesgo cardíaco.

- Otros métodos (Meyer et al., 2004):

Los pacientes con ICC no solo tienen limitaciones en su capacidad de resistencia, sino que debido a la inactividad crónica del sistema musculoesquelético, aparecen otra serie de déficits en las capacidades de fuerza, coordinación y flexibilidad.

En la actualidad está totalmente demostrado que el entrenamiento de fuerza resistencia en este tipo de pacientes conlleva una mejora clínica.

Por otro lado, se considera que el entrenamiento de flexibilidad y coordinación también puede ser beneficioso para personas con ICC. El entrenamiento de estas capacidades a menudo reporta beneficios para realizar las actividades

de la vida cotidiana con más facilidad. Además debido a su baja carga cardiovascular no suponen ningún riesgo para este tipo de pacientes.

### Adaptaciones al ejercicio físico en personas con IC

El ejercicio físico regular puede revertir todos los cambios musculares explicados, debido a una normalización de la función endotelial, y consecuentemente, una mejora en la perfusión de reserva. Lo mismo pasa con la circulación coronaria, especialmente en pacientes con ICC. Los mecanismos no están todavía claros, pero esta mejora puede ser debida a un aumento de la cantidad de óxido nítrico, o a un descenso en la degradación de este mismo. Las citoquinas de descenso inflamatorio inducidas por el ejercicio podrían tener un papel importante. Además, el entrenamiento físico provoca un aumento en el tamaño de las fibras musculares, una mayor densidad de las mitocondrias y actividades mayores de las enzimas aeróbicas. Estas alteraciones, finalmente, conllevan a una disminución en la producción de lactato, así como a un retraso en el descenso de los fosfatos ricos en energía (Meyer et al., 2004).

Se ha observado también, que los deterioros neuroendocrinos son también reversibles en parte. Los niveles de catecolaminas en descanso y durante el ejercicio han demostrado ser menores después de entrenar. Adicionalmente, se han recogido evidencias de que existe un descenso en las concentraciones plasmáticas de angiotensina, aldosterona y hormona antidiurética, inducido por la realización de ejercicio físico. Estos signos pueden ser interpretados como marcadores de un incremento del tono vagal, una función mejorada de los reflejos cardiovasculares y como protección contra las arritmias (Meyer et al., 2004).

Sin embargo, la hemodinámica central parece no estar afectada por el entrenamiento en gran parte. Las presiones del ventrículo izquierdo y de la arteria pulmonar se mantienen sin cambios. De todas formas, podría aumentar el vaciado cardíaco y el VS tiende a ser mayor después del entrenamiento, mientras que la FE no muestra cambios relevantes. Esta mejora en el VS, y consecuentemente, en el vaciado ventricular, puede ser causada por una mejora de la distensibilidad arterial, unida a un descenso de las resistencias periféricas (Meyer et al., 2004).

Un programa de rehabilitación a través del ejercicio no puede revertir los daños causados en la pared ventricular, pero existen evidencias científicas que aseguran que una prescripción apropiada de ejercicio físico puede tener influencia positiva en los factores provocadores. Las principales mejoras que se dan son las siguientes (Shephard, 1996):

- Aumento de la intensidad del esfuerzo pico:

Debido a los aumentos relacionados con el entrenamiento en la  $FC_{pico}$ , la ventilación pico, la presión sistólica pico y la relación de intercambio respiratorio, los pacientes ganaron en confianza, lo que les animó a ejercitarse a niveles pico más altos en los sucesivos test.

- Mejora de la función ventilatoria:

El rendimiento aeróbico está limitado por el transporte circulatorio de oxígeno, más que por la función ventilatoria. Sin embargo, existen una serie de evidencias que sugieren que las respuestas inducidas por el ejercicio son favorables debido a que el ejercicio trae consigo mejoras en la función ventilatoria.

El coste ventilatorio para una intensidad de ejercicio cualquiera es reducido tras el entrenamiento, siendo una de las razones que el movimiento se vuelven mecánicamente más eficiente, lo que provoca un menor gasto de oxígeno. Un aumento del Q pico también facilita la perfusión de los ápices de los pulmones, mejorando la ventilación pulmonar y reduciendo el espacio respiratorio muerto.

Una combinación de estos dos factores, con una mejor perfusión de los músculos implicados en el trabajo y un aumento de las enzimas aeróbicas durante la actividad, conlleva una menor acumulación de lactato para cualquier intensidad de ejercicio dada.

También es interesante llevar a cabo un entrenamiento específico de los músculos respiratorios, ya que puede generar una mayor ventilación máxima sostenida en el tiempo, un incremento de la fuerza de los músculos respiratorios y de la presión ventilatoria pico.

- Mejora de la función cardiovascular:

Los cambios a nivel cardiovascular pueden darse a nivel central o periférico.

Se ha demostrado que los programas de ejercicio de larga duración provocan

una mayor dilatación global y regional del corazón, mejorando la capacidad de trabajo y sin un deterioro de la FE. También se ha observado que en la mayoría de estudios realizados, se han dado descensos en la FC de reposo y aumentos en el  $Q_{pico}$ .

La mejora del rendimiento cardiovascular en esfuerzos máximos, puede ser explicada por un descenso de la postcarga. En cambio, para esfuerzos submáximos, la FC más baja facilita la perfusión de la sangre en el ventrículo, provocando mejoras en la contractilidad miocárdica.

En varios estudios, el aumento del VS ha permitido una mayor perfusión en los tejidos activos. En relación a esto, se ha visto una disminución de las resistencias periféricas, aunque no se sabe con certeza si es una causa o una consecuencia del aumento de la sangre periférica circulante (Figura 10).

- Aumento de tejido magro: La mayoría de programas de intervención a través del ejercicio están centrados en ejercicios aeróbicos, y como consecuencia se observan pocos cambios en la masa magra y fuerza muscular. Existen evidencias que muestran que tras 30 días de entrenamiento específico de fuerza, mejora tanto la fuerza como la resistencia de los músculos implicados.

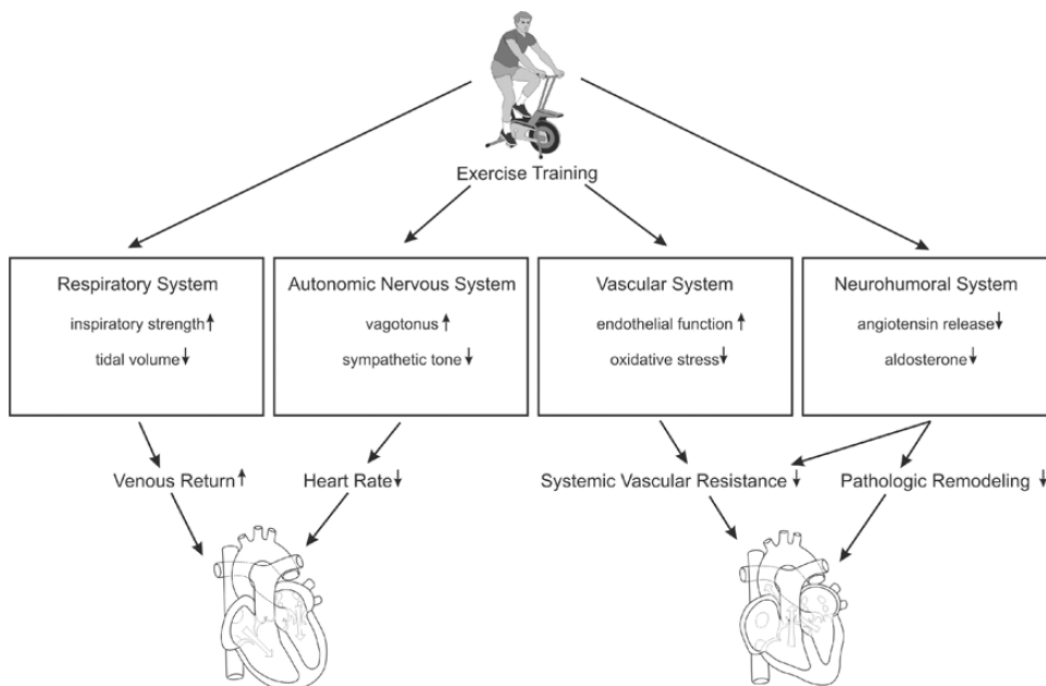


Figura.10. Adaptaciones fisiológicas provocadas por el ejercicio físico (Gielen et al., 2004)



Según Mooren (2012) queda demostrada una mejora en la calidad de vida en personas que realizan ejercicio físico, con mejoras considerables en la salud y menores síntomas de la enfermedad (Figura 11).

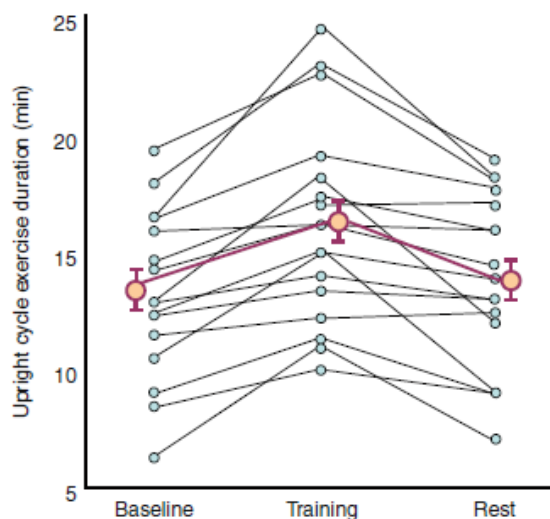


Figura.11. Diferencias en la capacidad de ejercicio entre sedentarios y entrenados (Moore, 2012)

## HIIT

El HIIT consiste en la alternancia de periodos de ejercicio aeróbico intenso con periodos de recuperación pasiva o activa a intensidad media/moderada. El principal interés recae en que este tipo de entrenamiento ofrece la posibilidad de mantener la intensidad alta del ejercicio durante periodos más largos que con el ejercicio continuo. Es el mejor método de entrenamiento para mejorar la capacidad aeróbica máxima (Guiraud, Nigam, Gremeaux, Meyer, Juneau, Bosquet, 2012).

Si bien esta tendencia a la intensificación de los estímulos formaba parte de las metodologías aplicadas para la mejora de la resistencia cardio-respiratoria (métodos fraccionados interválicos y por repeticiones), siendo especialmente popularizada en los años 50 de la mano del pragmático atleta Emil Zatopek, no fue hasta los años 60 cuando el fisiólogo Astrand y sus colaboradores despertaron por primera vez el interés de la comunidad científica por “disecionar” este tipo de prácticas desde el laboratorio para indagar sobre sus verdaderos efectos fisiológicos y posibles virtudes. Esta modalidad de ejercicio es bien conocida por los acrónimos HIIT o HIT (High-Intensity Interval Training; High-Intensity Intermittent Training o simplemente

High Intensity Training) y otras denominaciones que esconden distintos formatos (Peña, Heredia, Segarra, Mata, Isidro, Martín, Edir Da Silva, 2013).

En la década de los 50 era impensable realizar este tipo de ejercicios con pacientes con cardiopatías. No fue hasta los 70 cuando los beneficios fueron sacados a la luz por la comunidad médica (Guiraud et al., 2012).

Los beneficios fisiológicos que puede producir el HIIT son los siguientes (Gibala et al., 2012):

- Aumento de la capacidad oxidativa de la musculatura esquelética.
- Reducción del ratio de glucógeno utilizado y de la producción de lactato durante el ejercicio.
- Aumento de la capacidad lipolítica.
- Mejora de la estructura y funcional vascular periférica.
- Mejora de la capacidad de ejercicio.

De todos modos, el punto en el que la mayoría de los estudios parecen coincidir, es en la innegable ventaja de requerir un menor volumen de entrenamiento total, y un menor tiempo para conseguir adaptaciones. Esto rompe con una de las barreras más expuestas que impiden la práctica de ejercicio físico regular, como es la falta de tiempo. Adicionalmente cabe destacar que este tipo de formato puede suponer una percepción de la sesión menos aburrida y monótona que los entrenamientos tradicionales. Estos factores pueden ser claves a la hora de aumentar la adherencia a los programas de ejercicio físico regular (Peña, G. et al.2013).

### Entrenamiento aeróbico interválico en IC

Los estudios más recientes han demostrado que el HIIT provoca unas mayores mejoras en el  $VO_2$  pico y en la función sistólica de personas con IC. El éxito de este método está en que al haber periodos de recuperación de por medio, el paciente puede ejercitarse a alta intensidad durante breves periodos de tiempo, consiguiendo mayores beneficios (Figura 12) (Ismail, McFarlane, Nojournian, Dieberg & Smart, 2013).

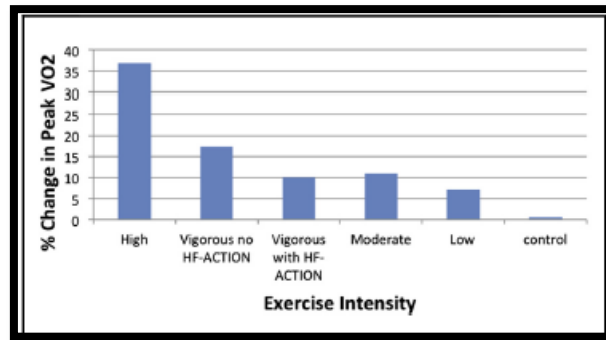


Figura.12. Mejoras en el consumo de oxígeno en función de la intensidad del ejercicio (Ismail et al., 2013)

Diversos estudios han demostrado los beneficios de este tipo de ejercicios en pacientes que siguen un programa de Rehabilitación Cardíaca. Se ha deducido que el HIIT es más efectivo que el MICE (Moderate Intensity Continuous Exercise) induciendo adaptaciones cardiovasculares en pacientes con IC, y es por ello que la American Heart Association (AHA) lo recomienda entre sus técnicas (Guiraud et al., 2012). Así mismo, Gaesser y Angadi (2011) afirman que el HIIT es más efectivo que el ejercicio continuo a intensidad moderada-alta en la mejora de la función endotelial, revirtiendo la remodelación del ventrículo izquierdo y mejorando el consumo máximo de oxígeno en pacientes con IC.

Sin embargo, este tipo de ejercicio puede no ajustarse a todos los pacientes o situaciones, por lo que existen alternativas muy válidas para llevar a cabo. Tal y como indica Smart (2013), podemos llevar a cabo varios tipos de ejercicio físico, según la siguiente lista, estando ordenados de mayor a menor incidencia en la mejora de la capacidad cardiorrespiratoria:

1. HIIT.
2. Ejercicio aeróbico continuo a intensidad moderada.
3. Estimulación eléctrica funcional.
4. Entrenamiento de la musculatura respiratoria.
5. Entrenamiento combinado de resistencia y fuerza.
6. Entrenamiento de fuerza.

En función de la historia y el estado de cada paciente, debemos saber escoger la modalidad de ejercicio físico adecuada (Smart, 2013).

También se ha concluido que es la intensidad relativa, y no la duración, la que tiene mayor relación con la reducción de los factores de riesgo en las enfermedades cardiovasculares (Guiraud et al., 2012). Esto queda patente también en la revisión de Ismail et al. (2013), donde se dice que la mejora de la condición cardiorrespiratoria está relacionada con la intensidad del ejercicio que se lleva a cabo, y no con el volumen del mismo o el nivel inicial de condición física del paciente. Además, según los datos obtenidos en dicha revisión, no se observa un aumento del riesgo de eventos cardíacos al ejercitarse a una intensidad alta o vigorosa.

### Efectos agudos del HIIT en pacientes con insuficiencia cardíaca

Durante la realización del ejercicio, y nada más acabar de realizarlo, se dan una serie de respuestas conocidas como efectos agudos. Aquellos característicos del HIIT son los siguientes (Peña et al., 2013):

- Incrementos de la FC.
- Incrementos de la producción de lactato plasmático.
- Incrementos de la producción de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), hormona del crecimiento y cortisol.
- Depleción de fosfógenos musculares (ATP, PCr) y almacenes de glucógeno.
- Incrementos de glucosa sanguínea circulante.
- Descenso significativo de la reactivación parasimpática tras el esfuerzo.

La eficiencia y tolerancia son mejores en el HIIT que en el MICE. Además, produce una serie de estímulos fisiológicos. El tiempo trabajando por encima del 90%  $VO_{2\text{pico}}$  y las respuestas hemodinámicas centrales son similares a las conseguidas con el MICE, pero con menos tiempo de trabajo total y una menor sensación de esfuerzo percibida. Por último, no se observan perturbaciones cardíacas ni elevaciones en los indicadores de lesión cardíaca (Guiraud et al., 2012).

Los efectos agudos observados hablan de una reducción del VSF del 6%, nada más acabar con la sesión de HIIT, acompañado con un 2,4% de aumento de la FE a los treinta minutos de acabar. También se une a estos efectos una reducción en la postcarga del ventrículo izquierdo y una función diastólica conservada (Guiraud et al., 2012).

El número de contracciones ventriculares prematuras son significativamente menores tras realizar HIIT que con otros entrenamientos continuos o con ausencia de ejercicio. Estos cambios desembocan en mejoras en el equilibrio simpátovagal, debido a una mejor reactivación del tono parasimpático durante las tres horas posteriores al ejercicio (Guiraud et al., 2012).

### Efectos crónicos del HIIT en pacientes con IC

Una vez vistas las respuestas agudas antes estos esfuerzos intermitentes de alta intensidad, el efecto acumulativo inducirá adaptaciones tanto a nivel central (cardiovascular), como periférico (músculo esquelético). A nivel central mejorará la función y capacidad cardiovascular aeróbica y anaeróbica, especialmente motivada por el incremento del  $VO_{2pico}$  (Peña et al., 2013).

Se ha visto que realizando HIIT en una plazo largo, se puede dar un incremento del 24% del  $VO_{2pico}$ , asociado con una mejora en los umbrales ventilatorios y un descenso de la FC en ejercicio. Además la FE puede incrementar en un 35%. Estos cambios van acompañados de mejoras en la función endotelial y mitocondrial (Guiraud et al., 2012).

En cuanto a la función ventricular, se observan adaptaciones similares tras realizar ejercicio continuo o interválico. De todas formas, parece aconsejable prescribir HIIT, ya que induce a un mayor grado de adaptaciones periféricas que MICE (Guiraud et al., 2012).

A nivel periférico, se darán adaptaciones a nivel vascular y muscular. Se da una mejora del control glucémico y de la sensibilidad a la insulina, tanto en sujetos sanos como diabéticos, explicado por un incremento del transportador GLUT<sub>4</sub>. Lo que no queda claro es si esto es provocado por el efecto agudo residual del HIIT, o al efecto crónico de este tipo de entrenamiento. También se observa un aumento de la capacidad muscular oxidativa de los ácidos grasos, debido a un incremento en la capacidad y/o contenido de proteínas de enzimas oxidativas (Peña et al., 2013).

Otras ventajas a destacar son el incremento del almacenamiento de glucógeno en reposo, una mejora de la función endotelial mayor que en entrenamientos continuos,

y una mejora de la presión arterial en reposo. Por otro lado, no se han observado aún indicios que muestren mejoras relevantes en el perfil lipídico (Peña et al., 2013).

Se ha comprobado que el HIIT es seguro y resulta en mejoras similares en cuanto a mejora del  $VO_{2\text{pico}}$  y la calidad de vida. Otro de los efectos beneficiosos del HIIT es que aumenta la adherencia al ejercicio físico, ya que se presenta como una actividad más motivante, ya que sus efectos se hacen visibles en las personas en cuanto a la mejora en la capacidad de ejercicio, y porque el tiempo total de ejercicio realizado es menor (Guiraud et al., 2012).

La duración, el tipo de ejercicio, la frecuencia y la intensidad son parámetros que pueden afectar a las mejoras producidas por un programa de entrenamiento. En el caso del entrenamiento aeróbico, se han vistos mayores mejoras en estudios de larga duración, pero especialmente en las primeras ocho semanas. Esto no es llamativo, ya que las mayores mejoras en personas desentrenadas se dan en los primeros meses de entrenamiento. Además, los efectos periféricos en pacientes con ICC alcanzan su máximo a los 2-3 meses, convirtiéndose el deterioro de la circulación central en el factor limitante (Meyer et al. 2004).

Así mismo, Gibala et al. (2012) también corroboran las mejoras de la capacidad cardiorrespiratoria en personas con IC debido al HIIT. De hecho, estas mejoras que se consiguen son mayores a las conseguidas tras largos periodos de entrenamiento de resistencia mediante métodos continuos a intensidad moderada. También afirman cambios en la presión arterial en reposo y en la morfología del ventrículo izquierdo. Esto puede ser debido a que los cortos periodos de actividad a alta intensidad incrementan el estrés celular y vascular periférico, generando una mayor capacidad del corazón para actuar como aislante de los mismos debido a la breve duración de estos estímulos. Este aislamiento central permite entrenar al sujeto en periodos de intensidad mucho más alta, provocando estímulos más beneficiosos.

### Principios generales para el diseño del HIIT

Varios autores han evaluado los programas de tipo aeróbico, los cuales parecen ser bastante bien tolerados por los pacientes, y se ha demostrado que las ganancias en potencia aeróbica son mayores en estos programas que proporcionan ejercicio a intensidades altas (Shephard, 1996).

Dentro del HIIT podemos diferenciar tres tipos, en función de la duración de sus intervalos intensos. Cada uno de los cuales provocará una serie de respuestas fisiológicas (Guiraud et al. 2012):

1. Interválicos largos: duración 3-15 minutos, intensidad 85-90%  $VO_{2pico}$ .
2. Interválicos medios: duración 1-3 minutos, intensidad 95-100%  $VO_{2pico}$ .
3. Interválicos cortos: duración 10 segundos-1 minuto, intensidad 100-120%  $VO_{2pico}$ .

Según la clasificación que hacen Guiraud et al. (2012), el HIIT, además, se define a través de tres parámetros (Tabla 3):

- Ratio: relación entre la duración del ejercicio y de la recuperación.
- Intensidad media: media entre la intensidad durante el ejercicio y la recuperación.
- Amplitud: diferencia entre las intensidades de ejercicio y recuperación, dividido entre la intensidad media y representada en porcentaje.

Tabla.3. Parámetros que definen el HIIT (Guiraud et al., 2012)

Saltin's parameters	Mode A	Mode B
Duration of exercise phase	15 sec	1 min
Exercise intensity (PPO)	120% of PPO	100% of PPO
Duration of recovery phase	15 sec	30 sec
Type and intensity of recovery	Passive (0%)	Active (50% of PPO)
Ratio	1/1	2/1
Mean intensity	60%	83%
Amplitude	200%	60%

PPO = peak power output.

Debemos destacar la importancia de los tipos de recuperación (activa, pasiva), ya que tienen un impacto en el rendimiento. Las recuperaciones pasivas permiten realizar un mayor número de repeticiones (Guiraud et al. 2012).

Esto implica obviamente que sean definidas y programadas tanto la duración como la intensidad de los intervalos de trabajo de alta intensidad ( $>90\% VO_{2pico}$ ;  $>90-95\% F_{Cpico}$ ;  $>15$  RPE Borg), así como la duración e intensidad de los intervalos de

recuperación (60-80%  $VO_{2pico}$ ; 70-85% $F_{cpico}$ , ratio trabajo:recuperación de 1:1 a 1:4). Todo esto constituirá sesiones de trabajo efectivo con una duración total máxima aproximada de 15 a 20 minutos, resultando un volumen total de trabajo relativamente bajo en comparación con lo habitualmente realizado mediante otros métodos de entrenamiento más tradicionales (métodos continuos) (Peña et al., 2013).

A tenor de lo comentado anteriormente, a la hora de diseñar un programa de ejercicio, deberemos concretar una serie de variables imprescindibles para asegurarnos la buena programación de este (Peña et al., 2013):

- Intensidad y duración del intervalo de esfuerzo o trabajo.
- Intensidad y duración del intervalo de recuperación entre series/repeticiones.
- Número de series y/o repeticiones.
- Volumen total de trabajo por sesión.
- Tipo de ejercicio cardiovascular.

Uno de los parámetros más utilizados para medir la intensidad es a través de la FC, especialmente para esfuerzos submáximos en deportes cíclicos o continuos. El problema surge a la hora de contabilizar el HIIT, ya que debido a que este parámetro no refleja fielmente el esfuerzo que supone para el organismo, especialmente en esfuerzos de muy corta y mediana duración. Esto es debido al retraso del incremento de la respuesta cardiaca frente a esfuerzos cardiovasculares intensos, así como a la inercia que mantiene la FC durante los intervalos de recuperación tras el esfuerzo (Peña et al., 2013).

Es por esto, que una herramienta útil, práctica y fiable son las escalas de percepción de fatiga (RPE), tales como la Escala de Borg. A través de estas, el paciente que realiza el esfuerzo físico nos dice de manera indirecta, escogiendo un número de una escala, el esfuerzo subjetivo que percibe durante el ejercicio (Peña et al., 2013).

#### Valoración previa al diseño del ejercicio

Resulta de especial importancia estratificar el riesgo de los pacientes con IC. Para ello podemos utilizar las guías de la AHA, que clasifican a los pacientes en cuatro



grupos en función de las características clínicas, como se puede observar en la Tabla 4 (Gielen et al., 2004):

Tabla.4. Clasificación de los pacientes de IC (Gielen et al., 2004)

AHA classification	NYHA class	Exercise capacity	Clinical characteristic	ECG monitoring
A. Apparently healthy			Men <45 years Women <55years Without symptoms, no major risk factors, normal exercise stress test	No supervision or monitoring required
B. Stable cardiovascular disease with low risk for vigorous exercise but unable to self-regulate activity	I-II	>6 METs >1.4 W/kg body weight	Free of ischemia or angina at rest or on the exercise stress test Stable CHF (EF ≥ 30%). No ventricular arrhythmias	Monitored and supervised only during prescribed sessions (6–12 sessions). Light resistance training may be included in comprehensive rehabilitation programs
C. Moderate-to-high risk for cardiac complications during exercise	III	<6 METs <1.4 W/kg body weight	No ability to self-monitor exercise Pathologic response to exercise test (drop in BP, signs of ischemia etc.), nsVT during exercise	Continuous ECG monitoring during rehabilitation until safety is established. Medical supervision during all exercise sessions until safety is established
D. Unstable patients. Physical activity for training contraindicated	III-IV	<6 METs <1.4 W/kg body weight	Unstable angina Uncompensated heart failure Uncontrollable arrhythmias	No physical activity recommended for conditioning purposes Attention should be directed to restoring patient to class C or higher

El ejercicio físico está recomendado para aquellos pacientes de clase I-III según la clasificación de la New York Heart Association. A pesar de estas indicaciones, también se considera conveniente una movilización temprana para aquellos con IC avanzada o aguda, ya que puede prevenir incapacidades futuras. El punto de partida para comenzar con el ejercicio físico no está claro, por lo que se proponen seguir una serie de indicaciones explicadas en la Figura 13 (Piepoli et al., 2011).

Tanto la estabilización clínica como la pronta movilización son muy importantes a la hora de conseguir una autosuficiencia funcional. Cuando se consigue esta estabilización, se debe realizar un chequeo de posibles contraindicaciones para el ejercicio, basado en la historia clínica, la historia deportiva, un examen clínico, un electrocardiograma en reposo, una prueba de esfuerzo de síntomas limitantes y una ecocardiografía. Si las pruebas no son concluyentes, se pueden añadir otra como una monitorización mediante un Holter durante 24 horas, radiografías de tórax o ecocardiografía en estrés. Finalmente, a la hora de seleccionar el tipo de ejercicio se debe tener en cuenta la edad del paciente, otras enfermedades, hábitos de ocio y trabajo, preferencias y habilidades, restricciones logísticas y la disponibilidad de materiales y lugares para realizarlo (Figura 13) (Piepoli et al., 2011).

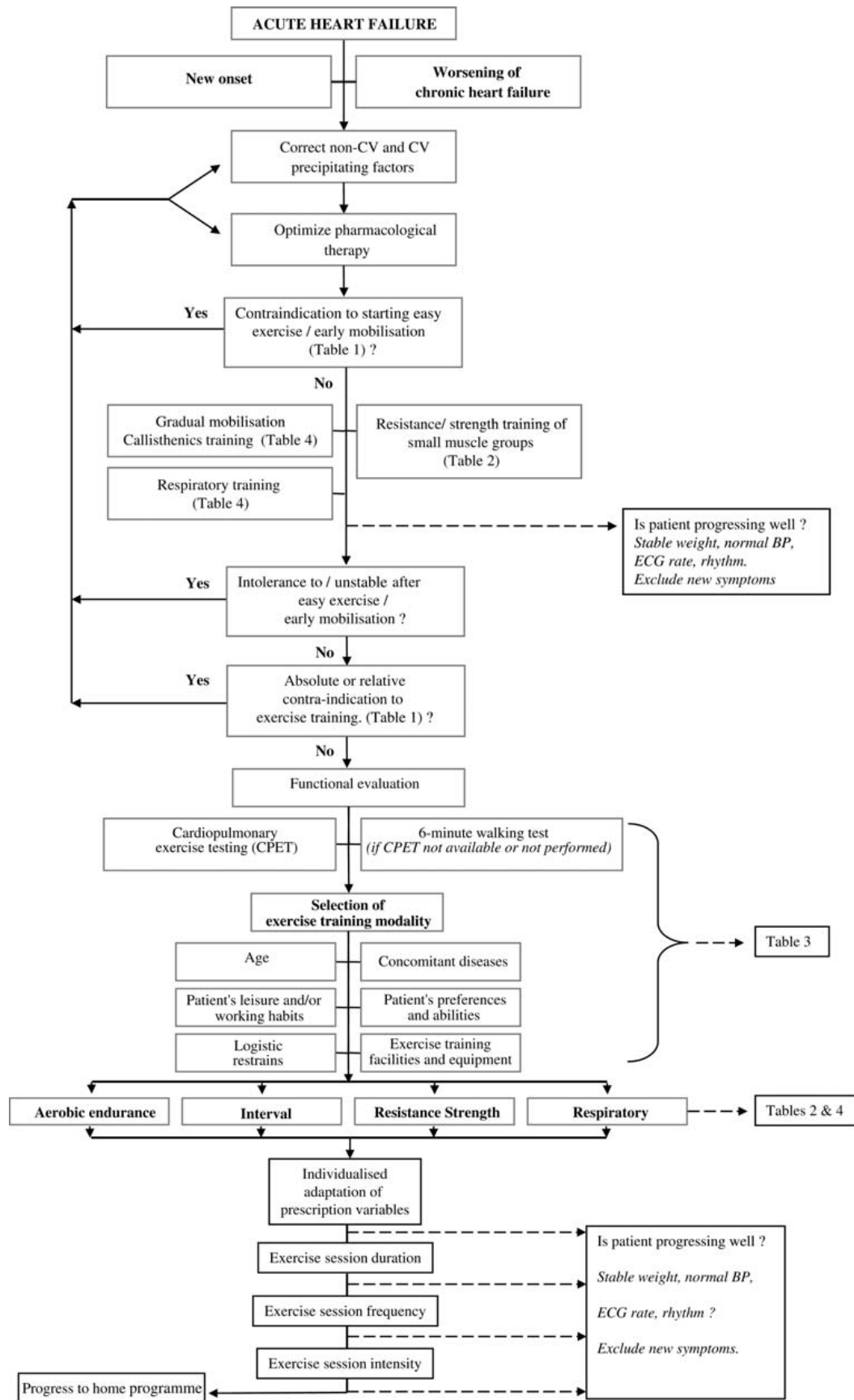


Figura.13. Progresión en la iniciación del ejercicio físico en pacientes con IC (Piepoli et al., 2011)

A la hora de seleccionar que tipo de paciente pueden realizar rehabilitación a través de ejercicio físico, hay tener en cuenta dos tipos de contraindicaciones. Las primeras tienen que ver con las pruebas de valoración, y las segundas con las contraindicaciones propias del ejercicio físico (Tabla 5).

Tabla.5. Contraindicaciones para realizar ejercicio físico (Gielen et al., 2004)

<b>CONTRAINDICACIONES PARA TEST DE VALORACIÓN</b>	<b>CONTRAINDICACIONES PARA EL EJERCICIO FÍSICO</b>
Infarto agudo de miocardio hace menos de 2 días	Descompensación cardíaca en los 3 meses anteriores
Angina inestable con dolor en reposo	Progresivo empeoramiento en la tolerancia al ejercicio o disnea en reposo o ejercicio en los 3-5 días anteriores
Arritmias cardíaca sin tratamiento	Isquemia significativa durante ejercicio a baja intensidad (<2 METs, <50W)
IC congestiva descompensada	Diabetes no controlada
Hipertensión no controlada	Enfermedad sistémica aguda o fiebre
Bloqueo atrioventricular avanzado	Embolia reciente
Miocarditis o pericarditis aguda	Tromboflebitis
Estenosis aórtica sintomática	Miocarditis o pericarditis aguda
Cardiomiopatía obstructiva severa	Infarto de miocardio en las 3 semanas anteriores
Enfermedad sistémica aguda	Nuevas fibrilaciones auriculares

Para el diseño de ejercicio físico se debe definir al menos las variables de modo de ejercicio, duración, intensidad y frecuencia. De este modo, es obligatorio realizar un pre-test para establecer las intensidades a las que vamos a trabajar. Normalmente, el pre-test consiste en una prueba de esfuerzo incremental, realizando un electrocardiograma (ECG) de manera simultánea (Meyer et al., 2004).

A la hora de realizar una prueba de valoración, es relativamente sencillo obtener los parámetros pico, tales como el  $VO_{2pico}$ , la  $FC_{pico}$  y la razón por la cual finaliza la

prueba (disnea, angina de pecho, fatiga periférica, etc.). Otra información complementaria sobre el grado de esfuerzo, viene determinada por la concentración de lactato en sangre, el cociente respiratorio máximo y la presencia o ausencia de nivelación en la toma de oxígeno (Meyer et al., 2004).

La intensidad del ejercicio es prescrita como un porcentaje de la capacidad máxima de ejercicio a corto plazo (MSEC), que es prácticamente equivalente a la potencia pico medida durante una prueba estándar de ejercicio cardiopulmonar, usando un test en rampa en un cicloergómetro (Guiraud et al., 2012).

### Diseño de programas interválicos en IC

La intensidad de prescripción del ejercicio aeróbico es el factor que determina la cantidad de mejora de la capacidad de ejercicio, así como el riesgo de padecer eventos adversos durante el ejercicio. Cobra vital trascendencia el hecho de realizar una evaluación funcional mediante test de ejercicio, siendo el test cardiopulmonar de ejercicio incremental en rampa el más indicado para pacientes en programas de rehabilitación cardíaca. Esto puede permitir diseñar las intensidades de ejercicio de manera individualizada, maximizando los beneficios del entrenamiento aeróbico en estos pacientes (Mezzani et al., 2012).

En función de los test de valoración realizados previamente al inicio del ejercicio físico, se puede diseñar el mismo utilizando cuatro dominios de intensidad (Figura 14) (Mezzani et al., 2012):

- Ligera-moderada (R1):

Este dominio de intensidad cubre todos los ratios de trabajo que generen valores de  $VO_2$  en estado de equilibrio por debajo del primer umbral ventilatorio (1stVT). Durante el ejercicio de intensidad ligera-moderada, el metabolismo aeróbico satisface casi todas las necesidades de energía del cuerpo, y el lactato sanguíneo no es elevado en comparación con los valores de reposo. El 1stVT marca la frontera entre el ejercicio a intensidad ligera-moderada y moderada-alta, y es alcanzado sobre el 50-60% del  $VO_{2pico}$  o el 60-70% de la  $FC_{pico}$ . El ejercicio en este rango de intensidad ha demostrado ser efectivo en pacientes con ICC con valores bajos de  $VO_2$  pre-entrenamiento. Dominio utilizado para el ejercicio aeróbico continuo.

- **Moderada-alta (R2):**  
Este rango de intensidad se encuentra entre el 1stVT y el segundo umbral ventilatorio (2ndVT). Una vez superado el 1stVT incrementando la intensidad del ejercicio, se empieza a acumular lactato en sangre y desciende el pH. Con el incremento de la intensidad y la producción de ácido láctico por encima del 1stVT, se llega a un punto en el que el bicarbonato intracelular no es capaz de contrarrestar la acidosis metabólica inducida por el ejercicio. El 2ndVT marca la frontera de los valores de  $VO_2$  y lactato en estado de equilibrio, y suele situarse alrededor del 70-80% del  $VO_{2pico}$  y el 80-90% de la  $F_{cpico}$ . Los pacientes con ICC la capacidad de entrenar en este rango es crucial para evitar la fatiga durante las actividades diarias. Dominio utilizado para el ejercicio aeróbico continuo.
- **Alta-severa (R3):**  
Comprende aquellas intensidades por encima del 2ndVT que generan un estado inestable. En este dominio el equilibrio acido-base en la sangre es alterado debido a un continuo aumento del lactato sanguíneo hasta que el ejercicio finaliza. Este rango abarca intensidades que van desde el 2ndVT hasta la capacidad pico de esfuerzo alcanzada en los test previos. Dominio utilizado para realizar HIIT.
- **Severa-extrema (R4):**  
Supone esfuerzos supramáximos, en los cuales es posible que no se alcancen los valores pico debido a la corta duración de dichos esfuerzos. Dominio utilizado para realizar HIIT.

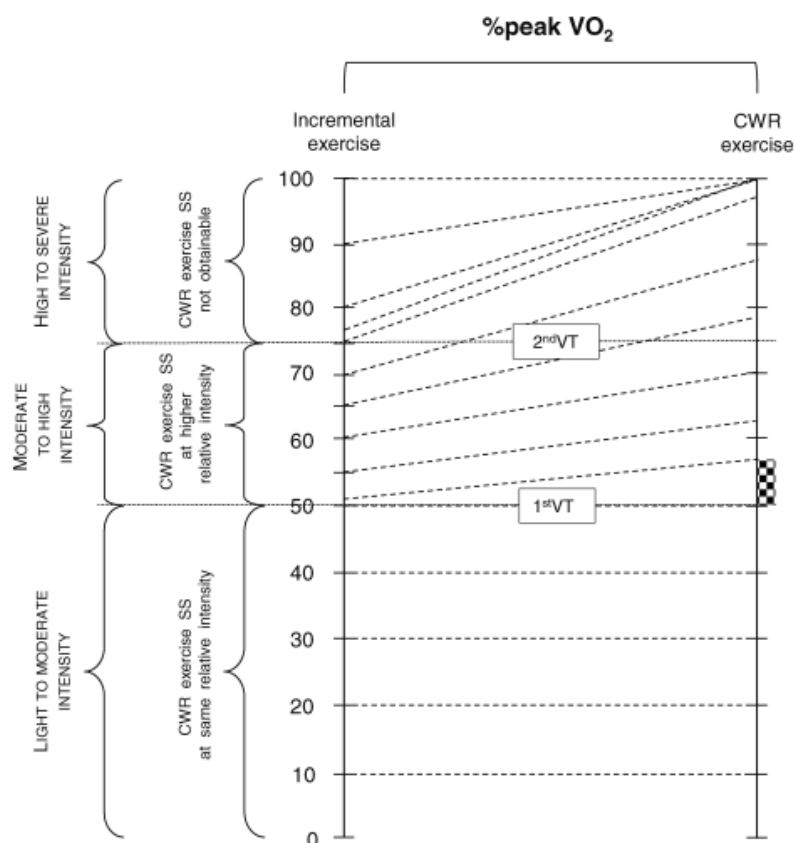


Figura.14. Rangos de intensidad del ejercicio aeróbico (Mezzani et al., 2012)

Las estrategias que se siguen a la hora del diseño del ejercicio son las siguientes: para pacientes coronarios sin fracción de eyección alterada, se introduce el HIIT en dos sesiones al 60% de la potencia pico expedida durante la prueba. Después incrementamos la intensidad al 80%, para finalmente subir al 100% (Guiraud et al., 2012).

En caso de tener pacientes con fracción de eyección alterada o baja tolerancia al ejercicio, se suele empezar con dos semanas u 8-10 sesiones de ejercicio continuo antes de empezar con el HIIT (Guiraud et al., 2012).

Comparado con el ejercicio continuo al 75% del VO<sub>2pico</sub>, el HIIT resulta en una mayor potencia desarrollada durante las fases de ejercicio, pero con un descenso del producto FC-Presión arterial sistólica, un menor nivel de esfuerzo percibido y un menor nivel de catecolaminas en plasma, a pesar de aumentar el lactato en sangre. En otras palabras, el HIIT provoca un mayor grado de estimulación periférica, mientras incrementa el impacto de los factores centrales (Guiraud et al., 2012).

Existen una serie de protocolos de HIIT, como podemos observar en la figura 15 (Guiraud et al., 2012):

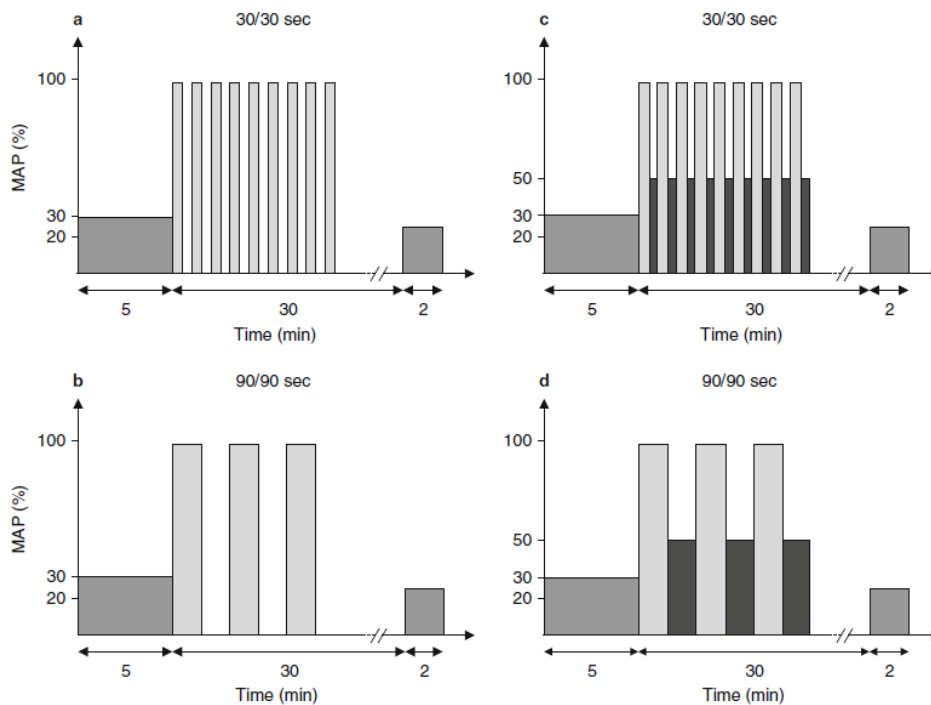


Figura.15. Protocolos de HIIT (Guiraud et al., 2012)

Resulta imprescindible la selección de un protocolo de ejercicio adecuado. Los protocolos de entrenamiento se diferencian en función de numerosas variables, y a la hora de diseñar HIIT se deben tener en cuenta una serie de aspectos. El HIIT más utilizado en cinta suele llevarse a cabo con protocolos de 4 minutos de alta intensidad (90-95% de la capacidad máxima), interrumpidos por periodos de 3 minutos de recuperación a baja intensidad, además de un calentamiento y una vuelta a la calma de 5-10 minutos. Los entrenamientos interválicos realizados en cicloergómetro se realizan habitualmente con un protocolo de 30 segundos al 50% de la potencia máxima expedida en un test en rampa, intercalado con 60 segundos de recuperación. La duración de los periodos puede variar en función de la condición del paciente. Habitualmente se realizan unas 10-12 series de trabajo (Piepoli et al., 2011).

Una progresión lógica para este tipo de entrenamiento en personas desacondicionadas sería comenzar con protocolos de 10 segundos al 50% de la capacidad máxima con 80 segundos de recuperación, durante un tiempo total de 5-

10 minutos. Más adelante, alargáramos los intervalos intensos hasta los 30 segundos, reduciendo los periodos de recuperación hasta los 60 segundos. Posteriormente deberíamos ir incrementando la intensidad de los periodos, y conseguir una duración total de unos 15-30 minutos (Piepoli et al., 2011).

Teniendo en cuenta el tiempo de ejercicio total, el protocolo preferido, la percepción de esfuerzo, la comodidad del paciente y el tiempo a un alto porcentaje del  $VO_{2\text{pico}}$ , el protocolo interválico corto (30 segundos) con recuperación pasiva, parece óptimo para este tipo de pacientes (Guiraud et al., 2012).

A medida que se van provocando adaptaciones al ejercicio, se irán aumentando gradualmente la duración de los intervalos en primer lugar, la frecuencia semanal de entrenamiento en segunda instancia, y después la intensidad. Esta progresión queda ilustrada en la figura 16 (Gielen et al.2004).

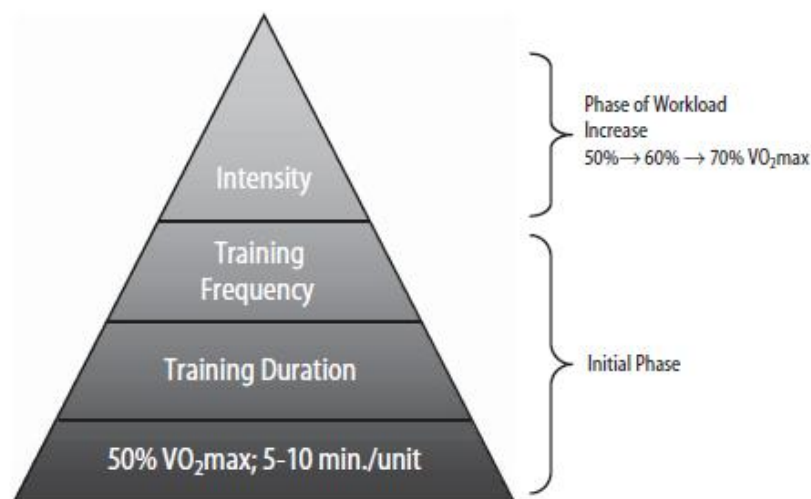


Figura.16. Progresión en la prescripción de ejercicio físico (Gielen et al., 2004)

### Elaboración de un microciclo tipo para un paciente con IC

Tal y como se ha comentado anteriormente, son múltiples los factores que han de tenerse en cuenta a la hora de diseñar de manera adecuada el ejercicio físico para personas con IC. Este diseño debe ser totalmente individualizado y programado en función de los datos obtenidos durante el estudio del paciente.

Como ejemplo de diseño de un programa de ejercicio físico, se ha escogido el historial de un paciente de manera totalmente aleatoria. Este informe está disponible en el Anexo 1.



Este es un paciente de edad avanzada (67 años), con ICS y FE reducida (25%). Además, padece obesidad e insuficiencia mitral. Se le ha realizado una prueba de valoración de aumento progresivo de la intensidad en cicloergómetro, monitorizado mediante un ECG y la medición del intercambio gaseoso. De este modo se han obtenido datos sobre su capacidad pico de esfuerzo en términos de  $F_{C_{pico}}$  y  $VO_{2pico}$ , y se han hallado los rangos de intensidad a los cuales realizar ejercicio físico.

Tomando en consideración las pautas explicadas en el apartado anterior, y la especificidad que requiere el diseño de un programa de ejercicio físico individualizado, se va a realizar el diseño de un microciclo tipo que podría realizar el paciente descrito.

Debido a que el paciente tiene una FE reducida, se emplearán dos semanas a modo de acondicionamiento, en las cuales serán realizadas dos sesiones de ejercicio físico por semana. En estas sesiones será introducido el ejercicio cardiovascular continuo, en series de 5-10 minutos de duración, combinado con pequeños trabajos de fuerza con cargas  $<30\%$  1 RM, con el objetivo de aprender la técnica correcta de realización. A partir de estas semanas se comenzará a introducir el HIIT.

El microciclo tipo elaborado pertenece a la semana 3 del programa, en la cual se introduce el HIIT. Se va a comenzar a realizar de manera muy progresiva, iniciándose con protocolos poco exigentes, tanto en ergómetros de bici como de cinta.

Esta semana del programa constará de dos sesiones de ejercicio, situadas con suficiente tiempo de recuperación entre ellas como para realizarlas en plenas condiciones (Anexo 2). Se ha introducido el HIIT en ambas sesiones, tal y como se puede observar en el Anexo 3. Adicionalmente, en ambas sesiones hay un pequeño bloque de trabajo de fuerza de baja intensidad, que cobra especial relevancia en un paciente de avanzada edad. Por último, se desarrollan también ejercicio de escuela de espalda, con el objetivo de fortalecer la zona abdominal y lumbar, y unos estiramientos finales.

Los protocolos del HIIT se han escogido en función de los protocolos estudiados y adaptando los tiempos de los mismos a la condición del paciente. Se han reducido los tiempos de los intervalos intensos, ya que se trata de la primera semana de

realización de este tipo de entrenamiento. A su vez, el entrenamiento de fuerza se realiza a una intensidad baja, con el objetivo de ir adaptando progresivamente al sujeto.

## **CONCLUSIONES**

Los estudios realizados hasta el momento han demostrado que el entrenamiento aeróbico de resistencia mejora la capacidad funcional (calidad de vida) en pacientes con ICC. Tanto el ejercicio continuo como el interválico son eficaces.

A pesar de no estar todavía muy extendido, existen evidencias científicas que respaldan la utilización del HIIT en pacientes con IC. Estas demuestran que dicho método de entrenamiento conlleva unas mayores mejoras términos de parámetros fisiológicos en este tipo de pacientes, con un menor volumen de entrenamiento total. Adicionalmente, cabe destacar el factor psicológico unido a este método, ya que debido a las variaciones en las intensidades del ejercicio y a la menor duración total de este, supone un estímulo mucho más llevadero y motivante que los métodos continuos utilizados tradicionalmente.

Por último, la relación entre la intensidad del ejercicio y las adaptaciones periféricas que provoca, han sido ya presentadas en personas con IC. Estas demuestran unos beneficios grandes cuando se combinan intensidades altas de carga con intensidades bajas de recuperación, siempre y cuando estas intensidades estén controladas y dentro de los parámetros de seguridad prescritos.

## ANEXOS

- Anexo 1: Informe del paciente con IC.

PRUEBA DE ESFUERZO REALIZADA EL 09 DE JULIO DE 2012	
•	Masa corporal: 85,7 kg
•	Altura: 162 cm
•	IMC: 32,66
•	Cintura: 107
•	Cadera: 101
•	ICC: 1,05941
•	Edad: 67 años (Fecha de nacimiento: 14/11/1945)
•	Protocolo prueba: Excalibur-protocolo RC
•	Historial: Miocardiopatía (FEVI-0,25), e insuficiencia mitral en agosto 2012.
•	Fc basal: 58 lpm
•	Fc máx: 103 lpm
•	T máx esfuerzo: 6 min
•	ECG reposo: normal.
•	Causa de finalización de la prueba: arritmias.
•	VO <sub>2máx</sub> : 14 ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> (Deterioro moderado-severo capacidad funcional según clasificación Weber)
•	VAT1: 1'32''. VO <sub>2</sub> =9 ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> (25%VO <sub>2pico</sub> )85 lpm
•	VAT2:4'48''. VO <sub>2</sub> =12 ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> (77%VO <sub>2pico</sub> )100 lpm

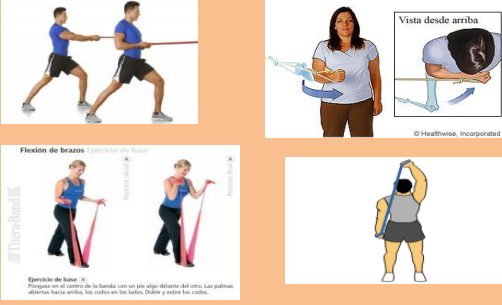


- Anexo 2: Microciclo perteneciente a la semana 3 del programa de ejercicio físico.

DÍA	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
MAÑANA		SESIÓN1			SESIÓN2		
TARDE							

- Anexo 3: Sesiones pertenecientes al microciclo de la semana 3.

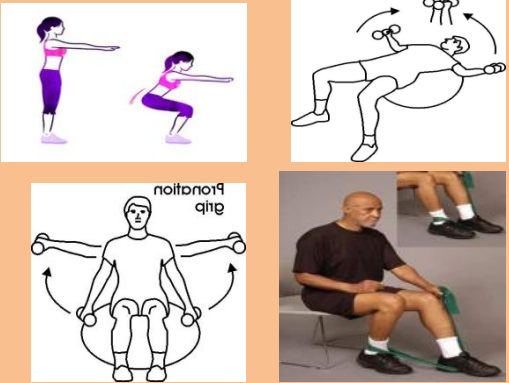
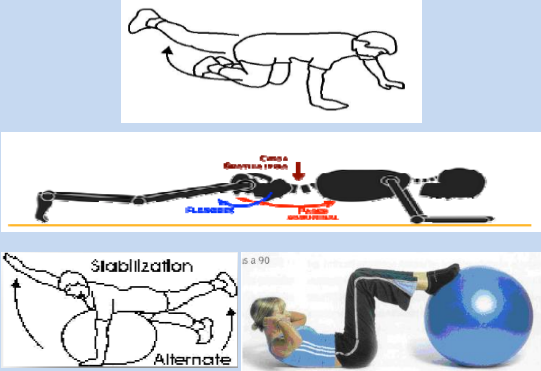

## SESIÓN 1

R1- CALENTAMIENTO: 72 lpm  
 R2- AERÓBICO EXTENSIVO-VAT 1: 81-85 lpm  
 R3 - AERÓBICO INTENSIVO-VAT1-VAT2: 85-100 lpm  
 R4- INTERVAL SEVERO: 100-103 lpm

<p><b>1. CALENTAMIENTO (10´)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ejercicios de movilidad articular de arriba hacia abajo, con movimiento de pies (5´)</li> <li>• Estiramientos en posición de pie (5´)</li> </ul>	
<p><b>2. TRABAJO CARDIOVASCULAR (10´)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bicicleta: 5´Calentamiento (R1) + HIIT: 4x(15´´ Intenso R3+ 1´Recuperación R2)</li> </ul>	
<p><b>3. EJERCICIOS DE FUERZA (15´)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsal con theraband (15 reps)</li> <li>• Abdu-adducciones de brazo con theraband (10reps/brazo)</li> <li>• Bíceps con theraband (2x8reps)</li> <li>• Tríceps con theraband (2x8reps)</li> </ul>	 <p>Flexión de brazos</p> <p>Ejercicio de base: 4. Póngase en el centro de la banda con un pie algo delante del otro. Las palmas aprietan hacia arriba, los codos en los lados. Doble y presione los codos.</p> <p>Vista desde arriba</p> <p>© Healthwise, Incorporated</p>
<p><b>4. ESCUELA DE ESPALDA (15´)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lumbares: Elevaciones de cadera con apoyo plantar (2x8reps)</li> <li>• Abdominales: Flexiones de cadera con bola entre las piernas (2x10reps).</li> <li>• Lumbares: Elevaciones de cadera en isometría sobre bola con una pierna (10´´+5´´ con cada pierna)</li> <li>• Elevaciones laterales de pierna (10reps/pierna)</li> <li>• Abdominales: Plancha prono (2x10´´)</li> </ul>	 <p>Empuje con la posición básica del puente.</p> <p>o: arque.</p> <p>Levante una pierna mientras mantiene el cuerpo en inclinación diagonal.</p> <p>keep one leg up</p> <p>CASA    GOMITA 1998    CLEMBER    FOMER    GOMITA 1998</p>
<p><b>5. ESTIRAMIENTOS FINALES (5´) – Mínimo 10seg en cada posición</b></p>	

## SESIÓN 2

R1- CALENTAMIENTO: 72 lpm  
 R2- AERÓBICO EXTENSIVO-VAT 1: 81-85 lpm  
 R3 - AERÓBICO INTENSIVO-VAT1-VAT2: 85-100 lpm  
 R4- INTERVAL SEVERO: 100-103 lpm

<b>1. CALENTAMIENTO (10´)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejercicios de movilidad articular de arriba hacia abajo, con movimiento de pies (5´)</li> <li>Estiramientos en posición de pie (5´)</li> </ul>	
<b>2. TRABAJO CARDIOVASCULAR (5´)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Elíptica: 5´ R2</li> </ul>	
<b>3. EJERCICIOS DE FUERZA (10´)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sentadillas (2x8reps)</li> <li>Pectoral con mancuernas de 1kg sobre bola (2x8reps)</li> <li>Aperturas laterales con mancuernas de 1kg sobre bola (12reps)</li> <li>Flexión de rodilla sentado con theraband (8reps/pierna)</li> </ul>	
<b>4. TRABAJO CARDIOVASCULAR (12´)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cinta: 2´ Calentamiento (R1) + HIIT: 2x(3´ Intenso R3+ 2´ Recuperación R2)</li> </ul>	
<b>5. ESCUELA DE ESPALDA (10´)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Patada atrás en cuadrupedia (12reps/pierna)</li> <li>Plancha prono (2x12´´)</li> <li>Lumbares cruzados en cuadrupedia sobre bola (2x8reps)</li> <li>Abdominales con pies sobre bola (2x10reps)</li> </ul>	
<b>6. ESTIRAMIENTOS FINALES (5´) – Mínimo 10seg en cada posición</b>	

## BIBLIOGRAFÍA

- De los Nietos, M.C. (2007). Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. *Enfermería en Cardiología* N°40.
- Franco, J.M., Povar, J., Ruiz de Lobera, N., Rivas, M., Parrilla, P., Sanz, M. & Blasco, T. (2000). Insuficiencia cardíaca. *Bibliografía Internacional* (12):142-147.
- Gaesser, G.A. & Angadi, S.S. (2011). High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? *Journal of Applied Physiology* 111:1540-1541. Doi:10.1152/jappphysiol.01237.2011.
- Gibala, M.J., Little, J.P., MacDonald, M.J. & Hawley, J.A. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *Journal of Physiology* 590.5. pp 1077-1084.
- Gielen, S., Niebauer, J. & Hambrecht, R. (2004). Exercise Training in Heart Failure. *Annual Scientific Meeting of the Heart Failure Society of America*.142–155.
- Gimeno, G. & Diez, M. (2007). Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. *Prosac. Módulo 1. Fascículo N°1*.
- Guiraud, T., Nigam, A., Gremeaux, V., Meyer, P., Juneau, M. & Bosquet, L. (2012). High-Intensity Interval Training in Cardiac Rehabilitation. *Sports Medicine*. 42(7):587–605.
- Ismail, H., McFarlane, J.R., Nojournian, A.H., Dieber, G. & Smart, N.A. (2013). Clinical Outcomes and Cardiovascular Responses to Different Exercise Training Intensities in Patients With Heart Failure. *JACC: Heart Failure* Vol. 1, No. 6.
- Jalil, J. (2012). Insuficiencia cardíaca I:Mecanismos. *Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile*.

- Mendoza, A. & Torres, G. (2002). Metabolismo energético del corazón normal e infartado. *Universidad Autónoma del Estado de México*.
- Meyer, T., Kindermann, M. & Kindermann, W. (2004). Exercise programmes for patients with chronic heart failure. *Sports Medicine*. 34(14), 939–954. Recuperado de [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15571426](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15571426) \n <http://docserver.ingentaconnect.com/deliver/connect/adis/01121642/v34n14/s1.pdf?expires=1291978845&id=60194727&titleid=3332&accname=University+of+Leeds&checksum=D5C367A92B7E2B8D57CCF041C812B215>
- Mezzani, A., Hamm, L.F., Jones, A.M., McBride, P.E., Moholdt, T., Stone, J.A., Urhausen, A. & Williams, M.A. (2012). Aerobic Exercise Intensity Assessment and Prescription in Cardiac Rehabilitation. *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and European Society of Cardiology*.
- Montijano, A.M. & Castillo, A. (n.d.). Insuficiencia cardiaca. *Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga*.
- Mooren, F.C. (2012). *Encyclopedia of Exercise Medicine in Health and Disease*. doi:10.1007/978-3-540-29807-6
- Peña, G., Heredia, J.R., Segarra, V., Mata, F., Isidro, F., Martín, F. & Edir Da Silva, M. (2013). Generalidades del “HIT” aplicado a esfuerzos cardiovasculares en los programas de salud y fitness. *EFDeportes.com, Revista Digital. Buenos Aires, Año 18, Nº 183*.
- Piepoli, M.F., Conraads, V., Corra, U., Dickstein, K., Francis, D.P., Jaarsma, T., McMurray, J., Pieske, B., Piotrowicz, E., Schmid, J.P., Anker, S.D., Solal, A.C., Filippatos, G.S., Hoes, A.W., Gielen, S., Giannuzzi, P. & Ponikowski, P. (2011). Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Heart Failure* (2011) 13, 347–357. doi:10.1093/eurjhf/hfr017.

- Sanz, R. (2000). Los receptores adrenérgicos en la enfermedad cardiovascular. *Departamento de Epidemiología, Aterotrombosis e Imagen Cardiovascular. Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III, Madrid, España.*
- Shephard, R.J. (1996). Exercise for patients with congestive heart failure. *Sports Medicine*; 23(2):75-92.
- Smart, N. (2013). How do cardiorespiratory fitness improvements vary with physical training modality in heart failure patients? A quantitative guide. *Clinical Cardiology: Original Article.*
- Taylor, R.S., Sagar, V.A., Davies, E.J., Briscoe, S., Coats A.J.S., Dalal, H., Lough, F., Rees, K. & Singh, S. (2014). Exercise-based rehabilitation for heart failure (Review). *The Cochrane Library 2014, Issue 4.*

## WEBGRAFÍA

- [http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure\\_UCM\\_308848\\_Article.jsp](http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-is-Heart-Failure_UCM_308848_Article.jsp)