



UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA DE LA SALUD

**ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DEL
RÍTMO CARDIACO E INCOMPETENCIA
CRONOTRÓPICA EN DEPORTISTAS CON
DISCAPACIDAD INTELECTUAL**

Tesis Doctoral

Dña. Silvia Guillén García

Licenciada en Medicina

Elche, 2014

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

Departamento: Psicología de la Salud

Programa de Doctorado: Psicología de la Salud

Título de la Tesis

Análisis de la variabilidad del ritmo cardiaco e incompetencia
cronotrópica en deportistas con discapacidad intelectual

Tesis Doctoral presentada por:

Dña. Silvia Guillén García

Dirigida por los Drs. D. Manuel Moya Ramón y
D. Raúl Reina Vaíllo

El Director

El Director

La Doctoranda

Elche, Junio de 2014

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA DE LA SALUD

Programa de Doctorado en Psicología de la Salud

**ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DEL
RÍTMO CARDIACO E INCOMPETENCIA
CRONOTRÓPICA EN DEPORTISTAS CON
DISCAPACIDAD INTELECTUAL**

Tesis Doctoral de la Licenciada en Medicina

Dña. Silvia Guillén García

Directores:

Dr. D. Manuel Moya Ramón y
Dr. D. Raúl Reina Vaíllo

Profesores titulares en
Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
de la Universidad Miguel Hernández

Elche, Junio de 2014

AGRADECIMIENTOS

Hace justo dos años, un grupo de personas con discapacidad intelectual iba a participar en una importante competición nacional. Para poder acceder a ella, la federación correspondiente exigía un certificado médico de aptitud deportiva, que recomendaba la realización de una prueba de esfuerzo. Pocos deportistas consiguieron este certificado, porque sus facultativos de atención primaria y pediatría mayoritariamente no estaban dispuestos a certificar una aptitud deportiva en esta población de riesgo. Y ello era, simplemente, por el desconocimiento existente a la respuesta cardiovascular de estas personas cuando se involucraban en programas de entrenamiento deportivo de alta intensidad. Contactaron con el Centro de Investigación de Deporte de la Universidad Miguel Hernández, y solicitaron si podíamos atenderles. Rápidamente empezamos a buscar toda la información que tuviéramos a nuestro alcance sobre discapacidad intelectual y actividad física. Finalmente, se firmaron los certificados y pudieron participar, pero permaneció la inquietud y la curiosidad por llegar a un conocimiento más profundo de lo que sucedía en esta población con discapacidad intelectual cuando realizaba un entrenamiento de alto nivel. Y de aquí nació este proyecto, que luego se ha convertido en una línea de investigación del Grupo de Investigación en Acondicionamiento Físico Saludable.

Debo agradecer su participación al Club Deportivo Algar, tanto a sus deportistas y sus familias, como a su directora Titi y sus colaboradoras, por su paciencia y profesionalidad.

A Clara, Tibisay y Vicente, mis cardiólogos de cabecera, los más queridos y admirados.

A todos los compañeros del Centro de Investigación de Deporte, que han confiado en mí todos estos años, en especial a David, Fito, Fran, Francis y Eduardo por ser ejemplos a seguir.

A Manolo, porque más que director de tesis es amigo y por esa rara combinación de lucha, templanza y buen hacer que sigues día a día.

A Jose Manuel, *alma pater* de este proyecto, tanto como a Laura, les debo su amistad y apoyo en todos y cada uno de los ámbitos de mi vida.

A Raúl, la luz que me guía también en este viaje, porque quiero que sigas brillando a mi lado en todos los que nos quedan.

A mi familia, porque me enseñaron que la vida es una pirámide que se sube a base de esfuerzo y cabezonería, y muchos se quedan en el camino. Intentaré subir más alto, papá.

A todos ellos, gracias.

“Todo lo que un hombre es capaz de hacer es porque otros le han enseñado a hacerlo, le han ayudado a hacerlo, o lo están haciendo con él”

Joan Manel Serrat

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

GLOSARIO

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 11 |
| 1.1 Sistema eléctrico cardiaco | 15 |
| 1.2 Respuesta cronotrópica | 18 |
| 1.3 Variabilidad de la respuesta cardíaca | 21 |
| 1.4 Estado actual del tema | 31 |
| 1.4.1. Actividad física y el remodelado miocárdico | 31 |
| 1.4.2. Actividad física y la frecuencia cardíaca | 31 |
| 1.4.3. Actividad física y la variabilidad | 32 |
| 1.4.4. Actividad física en discapacidad intelectual | 33 |
| 1.5 Objetivos de la tesis e hipótesis de investigación | 38 |
| 2. MÉTODOS | 43 |
| 2.1 Muestra | 45 |
| 2.1.1 Grupos | 45 |
| 2.1.2 Características basales | 45 |
| 2.1.3 Nivel de actividad física | 49 |
| 2.1.4 Consentimiento | 50 |
| 2.2 Protocolo de investigación | 50 |
| 2.2.1 Historia clínica y antropometría | 50 |
| 2.2.2 Ecocardiograma doppler color | 52 |
| 2.2.3 Estudio en reposo | 55 |
| 2.2.4 Estudio durante ergoespirometría | 56 |
| 2.2.5 Análisis estadístico | 60 |

| | |
|--|-----|
| 3. RESULTADOS | 61 |
| 3.1 Historia clínica y antropometría | 63 |
| 3.2 Ecocardiograma doppler color | 64 |
| 3.3 Estudio en reposo | 68 |
| 3.4 Estudio durante ergoespirometría | 72 |
| 3.5 Análisis correlacional | 84 |
| 4. DISCUSIÓN | 89 |
| 4.1 Historia clínica y antropometría | 91 |
| 4.2 Ecocardiograma doppler color | 94 |
| 4.3 Estudio en reposo | 97 |
| 4.4 Estudio durante ergoespirometría | 99 |
| 4.4.1 VRC en esfuerzo | 99 |
| 4.4.2 VRC en esfuerzo según sexo y fase menstrual | 102 |
| 4.4.3 Frecuencia cardíaca máxima en esfuerzo | 103 |
| 4.4.4 Índice de respuesta cronotrópica | 104 |
| 4.4.5 Consumo máximo de oxígeno | 105 |
| 5. CONCLUSIONES | 111 |
| 6. LIMITACIONES E INVESTIGACIONES FUTURAS | 117 |
| 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 125 |
| 8. ANEXOS | 139 |
| Anexo 1: Información acerca del estudio | 141 |
| Anexo 2: Consentimiento informado de inclusión en el estudio | 142 |
| Anexo 3: Consentimiento informado para ergoespirometría | 143 |

ÍNDICE DE FIGURAS:

| | |
|--|----|
| FIGURA 1. SISTEMA DE CONDUCCIÓN ELÉCTRICO CARDIACO | 15 |
| FIGURA 2. TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE INCLUYE LAS ONDAS QUE APARECEN EN CADA LATIDO Y LOS VALORES PROMEDIO QUE SE SUELEN REGISTRAR EN REPOSO, EN LA POBLACIÓN GENERAL, PARA LOS PRINCIPALES SEGMENTOS | 16 |
| FIGURA 3. ESQUEMA DE LOS PRINCIPALES MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA VRC | 25 |
| FIGURA 4. EJEMPLO DE MAPA DE POINCARÉ EN EL ANÁLISIS DE LOS INTERVALOS RR | 26 |
| FIGURA 5. ESTRUCTURA DE LA TESIS | 39 |
| FIGURA 6. TIPO DE DISCAPACIDAD INTELECTUAL SEGÚN GRUPO | 47 |
| FIGURA 7. DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA SEGÚN GRUPOS DE ESTUDIO | 48 |
| FIGURA 8. DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA SEGÚN TIPO DE DISCAPACIDAD INTELECTUAL | 49 |
| FIGURA 9. MEDICIÓN ANTROPOMÉTRICA. | 51 |
| FIGURA 10. DETERMINACIÓN DE LA FEVI POR ECOCARDIOGRAFÍA SEGÚN EL MÉTODO DE TEICHOLZ (A) Y SIMPSON (B) | 53 |
| FIGURA 11. PATRONES GEOMÉTRICOS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO | 55 |
| FIGURA 12. ERGOESPIROMETRÍA EN CINTA | 57 |
| FIGURA 13. TENSIÓN ARTERIAL (A) SISTÓLICA Y (B) DIASTÓLICA | 63 |
| FIGURA 14. ÍNDICE DE MASA CORPORAL, PORCENTAJE DE MASA MUSCULAR Y DE MASA GRASA SEGÚN ANTROPOMETRÍA | 64 |
| FIGURA 15. DDVI INDEXADO POR SUPERFICIE CORPORAL SEGÚN GRUPO DEL ESTUDIO | 65 |
| FIGURA 16. FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO CALCULADA POR EL MÉTODO DE TEICHOLZ Y DE SIMPSON SEGÚN GRUPO DEL ESTUDIO | 66 |
| FIGURA 17. MASA VENTRICULAR IZQUIERDA INDEXADA SEGÚN GRUPO DEL ESTUDIO | 67 |
| FIGURA 18. TIPO DE REMODELADO MIOCÁRDICO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO Y SEGÚN DISCAPACIDAD INTELECTUAL | 68 |
| FIGURA 19. MEDIA DE FRECUENCIA CARDÍACA BASAL SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO | 68 |
| FIGURA 20. PARÁMETROS DE VRC EN REPOSO SEGÚN EL DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA | 70 |
| FIGURA 21. PARÁMETROS DE VRC EN REPOSO SEGÚN EL DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA PERSISTENTE | 71 |
| FIGURA 22. MEDIAS DE VRC EN REPOSO Y ESFUERZO EN CADA GRUPO | 73 |
| FIGURA 23. PARÁMETROS DE VRC EN ESFUERZO SEGÚN SEXO EN EL GRUPO DE DEPORTISTAS CON DI | 74 |
| FIGURA 24. PARÁMETROS DE VRC EN ESFUERZO SEGÚN EL DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA | 76 |
| FIGURA 25. PARÁMETROS DE VRC EN ESFUERZO SEGÚN EL DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA PERSISTENTE | 77 |
| FIGURA 26. FRECUENCIA CARDÍACA ALCANZADA DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO | 78 |
| FIGURA 27. $VO_{2\text{MÁX}}$ Y $FC_{\text{MÁX}}$ ALCANZADA DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO SEGÚN EL SEXO EN DEPORTISTAS CON DI | 79 |
| FIGURA 28. $VO_{2\text{MÁX}}$, $FC_{\text{MÁX}}$ E IRC POR AMBAS FÓRMULAS EN DEPORTISTAS CON DI SEGÚN DIAGNÓSTICO DE DISCAPACIDAD | 79 |
| FIGURA 29. IRC AL ESFUERZO SEGÚN FÓRMULA 1 (A) Y SEGÚN FÓRMULA 2 (B) | 80 |
| FIGURA 30. IRC AL ESFUERZO POR FÓRMULA 1 Y 2 SEGÚN EL TIPO DE CARDIOPATÍA | 81 |
| FIGURA 31. A) CARGA MÁXIMA ALCANZADA EN VATIOS DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO Y B) CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO RELATIVO AL PESO DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO | 83 |
| FIGURA 32. A) CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO RELATIVO AL PESO SEGÚN DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA Y B) SEGÚN PERSISTENCIA DE CARDIOPATÍA | 84 |
| FIGURA 33. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE LF Y HF SEGÚN AUTORREGRESIÓN Y EL IRC SEGÚN LA FÓRMULA 1. | 85 |
| FIGURA 34. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE LF Y HF SEGÚN AUTORREGRESIÓN Y EL IRC SEGÚN LA FÓRMULA 2. | 86 |
| FIGURA 35. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE $VO_{2\text{MÁX}}$ Y EL IRC SEGÚN LA FÓRMULA 1 Y LA FÓRMULA 2. | 87 |

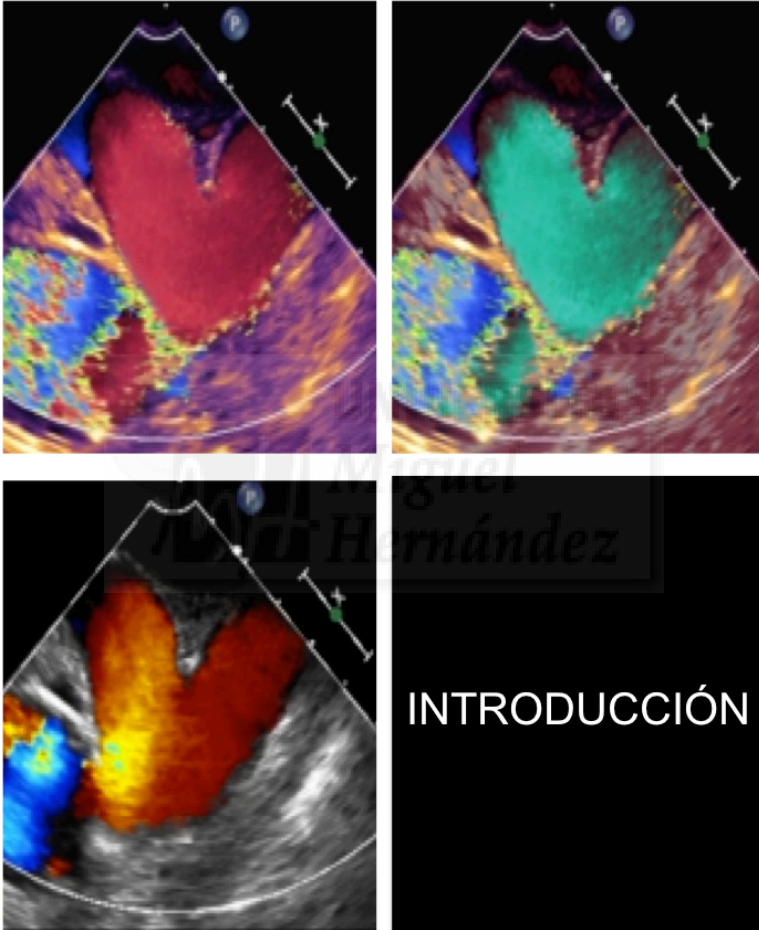
ÍNDICE DE TABLAS:

| | |
|---|----|
| TABLA 1. VARIACIÓN DE LOS PARÁMETROS LINEALES PARA DIFERENTES GRUPOS DE EDAD EN SUJETOS SANOS | 30 |
| TABLA 2. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA MUESTRA | 46 |
| TABLA 3. PARÁMETROS DE VRC DURANTE EL ESTUDIO DE REPOSO. | 69 |
| TABLA 4. PARÁMETROS DE VRC DURANTE EL ESTUDIO DE ESFUERZO. | 72 |
| TABLA 5. PARÁMETROS DE VRC DURANTE EL ESTUDIO DE ESFUERZO SEGÚN FASE MENSTRUAL. | 75 |
| TABLA 6. IRC SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO. | 80 |
| TABLA 7. COMPARATIVA DE RESULTADOS DE ANTROPOMETRÍA (IMC) EN ESTUDIOS ESPAÑOLES EN POBLACIÓN CON DI | 93 |
| TABLA 8. COMPARATIVA DE RESULTADOS DE ANTROPOMETRÍA (% GRASA) EN ESTUDIOS CON POBLACIÓN CON DI | 94 |



GLOSARIO:

- AR: autorregresión
- AV: aurículo-ventricular
- DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo
- DI: discapacidad intelectual
- ECG: electrocardiograma
- FC: frecuencia cardíaca
- FC_{máx}: frecuencia cardíaca máxima
- FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
- FFT: transformada rápida de Fournier
- GPR: grosor parietal relativo
- HF: alta frecuencia
- IMC: índice de masa corporal
- IRC: índice de respuesta cronotrópica
- LF: baja frecuencia
- LPM: latidos por minuto
- MET: equivalente metabólico
- PPd: pared posterior en diástole
- RR: intervalo entre cada onda R de un trazado de electrocardiograma
- SA: sinoauricular
- SNP: sistema nervioso parasimpático
- SNS: sistema nervioso simpático
- TAD: tensión arterial diastólica
- TAS: tensión arterial sistólica
- TIVd: tabique interventricular en diástole
- VI: ventrículo izquierdo
- VO_{2máx}: consumo máximo de oxígeno
- VRC: variabilidad del ritmo cardiaco





1. INTRODUCCIÓN

La evolución de la Actividad Física y el Deporte Adaptado a personas con discapacidad ha sufrido un notable crecimiento en los últimos años. Tradicionalmente, la investigación en este área ha sido destinada, fundamentalmente, a la mejora de los procesos de integración educativa y social, así como a la optimización de los procesos terapéuticos o de rehabilitación en el ámbito hospitalario o de la salud. Sin embargo, como en cualquier población que compone nuestra sociedad, se está produciendo un acercamiento del Área de las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte a este colectivo, dotando de soporte científico a los procedimientos de entrenamiento encaminados a la mejora del rendimiento deportivo en la alta competición.

Para la persona con discapacidad intelectual (DI), la práctica de actividad física o deportiva supone un método para mantener y desarrollar las funciones distinguidas y constituye una técnica terapéutica, destinada a favorecer la integración personal, social y ocupacional. Tal y como apunta Escribá (2002), la práctica deportiva va a reportar una serie de beneficios como el placer por la actividad física, la posibilidad de experimentar el éxito, desarrollar acciones cooperativas con otras personas, proyectarlo al resto de la sociedad, romper con la rutina cotidiana y evitar la sobreprotección. Con el fin de proporcionar oportunidades deportivas para deportistas con discapacidad intelectual, se fundó en 1986 la actualmente denominada *International Sports Federation for Persons with Intellectual Disability* (INAS-FID) y su primera participación a nivel paralímpico fueron los Juegos Paralímpicos para

Deficientes Mentales, celebrados en Madrid en septiembre de 1992. Incluía en aquel entonces deportes como el atletismo, ciclismo, esquí nórdico, natación, tenis, tenis de mesa, baloncesto y fútbol. Así se sentaron las bases para la inclusión de deportistas con discapacidad intelectual en el deporte que escojan, en función de su nivel individual de habilidad, desde actividades recreativas locales a competiciones internacionales. Esta filosofía se basa en el principio de normalización, de manera que las personas con discapacidad intelectual deberían ser consideradas miembros de la sociedad en la que viven con los mismos derechos, oportunidades y obligaciones. Pero la realidad es que, si bien a nivel recreacional cada vez está más extendida la práctica de actividad física, a nivel competitivo los deportistas con DI tienen una barrera en su camino a la inclusión: el certificado médico de aptitud deportiva. En nuestro contexto, no pocos deportistas con DI, incluso atletas de élite, tienen problemas a la hora de encontrar un facultativo dispuesto a dar conformidad para la práctica deportiva. Y todo ello pese a los mencionados beneficios sociales que el deporte determina en las personas con discapacidad, y a los que debemos sumar otros de índole más biológica, como la mejora del rendimiento cardiorrespiratorio, de vital importancia para la salud, longevidad, productividad y vida independiente del individuo (Heller et al., 2004). En los últimos 40 años se han presentado una gran cantidad de publicaciones que valoran la capacidad cardiorrespiratoria en sujetos con DI, con el fin de determinar los aspectos diferenciales y mecanismos fisiológicos en esta población, sin embargo, muchos aspectos o no han sido valorados o siguen en controversia. Por ejemplo, no se conoce cómo influye la presencia de cardiopatías en la capacidad

cardiorrespiratoria, pese a la alta prevalencia de estas patologías en personas con DI (Dodd y Shields, 2005), ni cómo se remodela el miocardio con la actividad física mantenida, ni el mecanismo de control autónomo que regula los parámetros de capacidad cardiorrespiratoria.

1.1 Sistema eléctrico cardíaco

El corazón actúa como una bomba electromecánica cuya actividad eléctrica se origina a través de impulsos que son transmitidos por el sistema de conducción, en un proceso consistente en cuatro fases: formación del impulso en el nodo sinusal o sinoauricular, transmisión por fibras especializadas hasta el nodo auriculoventricular y su distribución por el haz de His y el sistema de Purkinje, activación del miocardio (despolarización) y recuperación del miocardio (repolarización) (figura 1).

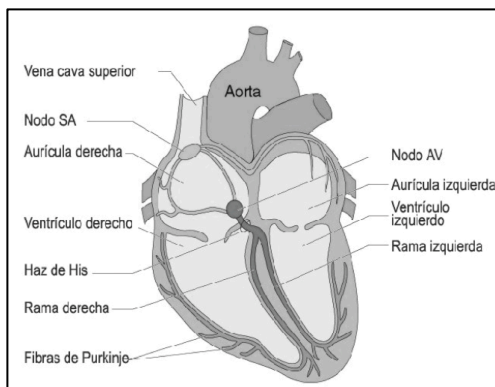


Figura 1. Sistema de conducción eléctrico cardíaco. SA: sinoauricular; AV: auriculoventricular (Fuente: Adaptado de Berne y Levy, *Fisiología*. Harcourt Brace, 2000).

Este tipo de actividad sincronizada puede registrarse mediante electrodos colocados en superficie, configurando un trazado de electrocardiograma (ECG) donde objetivamos una serie de ondas denominadas por orden alfabético PQRS, que identifican la despolarización y contracción miocárdica. La onda final T se corresponde con la fase de recuperación del miocardio antes de una nueva despolarización y se sigue de una pequeña onda positiva, onda U, que corresponde a la repolarización tardía del sistema de Purkinje y los músculos papilares (figura 2).

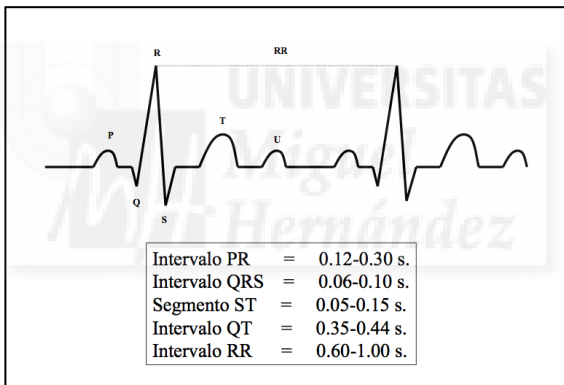


Figura 2. Trazo electrocardiográfico que incluye las ondas que aparecen en cada latido y los valores promedio que se suelen registrar en reposo, en la población general, para los principales segmentos.

(Fuente: Adaptado de Berne y Levy, *Fisiología*. Harcourt Brace, 2000)

Los latidos cardíacos no son regulares en duración, sino que manifiestan una importante variabilidad entre los trazados. Tal irregularidad se conoce como *variabilidad de la respuesta cardíaca* (VRC) y sus oscilaciones son dependientes principalmente de las influencias del sistema nervioso autónomo.

El sistema nervioso autónomo tiene como función principal regular el funcionamiento del organismo de acuerdo con las exigencias cambiantes del medio interno y externo (Berne y Levy, 2000). Se organiza en dos subsistemas regulados por el hipotálamo, que presentan funciones opuestas pero complementarias: sistema nervioso simpático (SNS) y parasimpático o vagal (SNP). La inervación procedente del SNS se extiende por casi toda la superficie cardíaca, especialmente la que corresponde a los ventrículos, mientras que los que dependen del SNP se dirigen, principalmente, hacia el nodo sinoauricular y el nodo auriculoventricular. El SNS es un importante regulador de la función cardíaca, sobretodo cuando hay mayor demanda metabólica de los tejidos periféricos, y actúa acelerando la despolarización del nodo sinusal produciendo un efecto cronotrópico positivo y disminuyendo la VRC. Por el contrario, la estimulación del SNP produce una liberación de acetilcolina, que disminuye el ritmo de descarga del nodo sinusal, produciendo un efecto cronotrópico negativo y un aumento de la VRC. En reposo el tono vagal es predominante (Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996), pero se ve modulado por diferentes situaciones, entre ellas el ciclo respiratorio (arritmia sinusal respiratoria), los cambios de posición, la actividad física, el sueño, etc. (Goff et al., 2010).

Tanto la respuesta cronotrópica al ejercicio, como la variabilidad del ritmo cardíaco, son dos parámetros considerados en los últimos años como potentes predictores independientes de riesgo cardiovascular (Whellan et al., 2011; Dobre et al., 2013).

1.2 Respuesta cronotrópica

La respuesta del sistema cardiovascular al ejercicio incluye el aumento de la frecuencia cardíaca debido a una reducción del tono vagal y una activación simpática (Perini y Veicsteinas, 2003). Una respuesta atenuada a este estímulo se denomina *incompetencia cronotrópica*. Fue definida por primera vez por Ellestad y Wan en 1975 como la imposibilidad de alcanzar el 95% de la frecuencia cardíaca máxima ($FC_{m\acute{a}x}$) calculada para la edad por la fórmula de Fox et al. en 1971 (*220-edad*). Posteriormente se propuso una definición estándar de incompetencia cronotrópica como la inhabilidad para alcanzar en ejercicio al menos el 85% del valor de frecuencia cardíaca máxima calculado para la edad (Gentlesk et al., 2004). Su existencia ha demostrado ser un potente predictor de mortalidad y desarrollo de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca (Sandvik et al., 1995; Ellestad, 1996; Lauer et al., 1999; Keteyian et al., 1999). Se trata de una respuesta protectora, dado que un aumento de la frecuencia cardíaca supone una disminución de la perfusión miocárdica en diástole, pero se desconoce el mecanismo por el cual ocurre asociado a determinadas patologías, entre ellas algunos síndromes con DI, y si es posible modificarlo con medidas farmacológicas o de estilo de vida.

Pese al amplio uso de la fórmula de Fox entre los profesionales relacionados con la medicina y el ejercicio, se ha demostrado más precisa la descrita por Inbar et al. (1994) para el cálculo de la $FC_{m\acute{a}x}$ en individuos sanos:

$$FC \text{ máx} = 205.8 - (0.685 \times \text{edad})$$

Sin embargo, los individuos con DI, especialmente aquellos con síndrome de Down, presentan una $FC_{m\acute{a}x}$ en ejercicio inferior a lo esperado (Pitetti et al., 1992). De hecho, los sujetos con este tipo de DI sólo consiguen llegar al 84-85% de su frecuencia cardíaca prevista según la edad (Fernhall et al., 1996) por lo que las fórmulas diseñadas para individuos sin discapacidad sobrepredicen el valor de frecuencia máxima que se puede alcanzar. Es por eso que Fernhall et al. (2001a) desarrollaron una fórmula para predecir la $FC_{m\acute{a}x}$ en individuos con DI (síndrome de Down y otros síndromes), de edades comprendidas entre los 9 y 46 años de edad.

$$FC \text{ máx} = 210 - (0.56 \times \text{edad}) - (15.5 \times DI)$$

(siendo: $DI = 2$ si síndrome de Down, $DI = 1$ si otro tipo de DI)

El índice de respuesta cronotrópica (IRC) fue por primera vez descrito por Hinkle et al. en 1972, quienes observaron una incapacidad para alcanzar la frecuencia cardíaca esperada en un protocolo de ejercicio en pacientes con cardiopatía. Lo denominó *síndrome de bradicardia relativa sostenida* y lo asoció a una alteración del tono vagal. El IRC se definió en estudios posteriores de Ellestad en 1996 como la proporción de la reserva cronotrópica utilizada durante el esfuerzo:

$$IRC = \frac{FC \text{ máx en ejercicio} - FC \text{ reposo}}{FC \text{ máx según edad} - FC \text{ reposo}}$$

Estos autores concluyeron que valores inferiores a 0,9 debían ser considerados como incompetencia cronotrópica.

Lauer et al. (1996) recomendaron una modificación de

esta fórmula con la presentación de un trabajo realizado en el seno del estudio Framingham, basándose en el concepto de que, para el cálculo, debía considerarse conjuntamente edad, frecuencia cardíaca en reposo y capacidad en esfuerzo medida en equivalentes metabólicos (METs). De esta forma, el cálculo del IRC para cualquier etapa o momento de la prueba se definiría como:

$$\text{IRC} = \frac{\% \text{ FC reserva}}{\% \text{ Reserva metabólica}} = \frac{100 \times \frac{\text{FC etapa} - \text{FC reposo}}{\text{FC máx por edad} - \text{FC reposo}}}{100 \times \frac{\text{METs etapa} - \text{METs reposo}}{\text{METs pico} - \text{METs reposo}}}$$

(siendo 1 MET = 3,5 ml · kg⁻¹ · min⁻¹ de consumo de oxígeno)

La relación entre la frecuencia cardíaca y la reserva metabólica utilizada en cualquier etapa de ejercicio debe ser entorno a 1, como reflejo de la asociación lineal entre la frecuencia cardíaca y el trabajo metabólico durante la actividad física. Valores inferiores a 0,9 se definieron como incompetencia cronotrópica y hacen mención a que en los estudios realizados valorando capacidad máxima, el cálculo de la reserva metabólica sería igual a 1, dado que se considera METS_{pico} al valor real alcanzado y no el teórico. El estudio de Lauer (1996) concluyó que el IRC supone un indicador más fiable que la frecuencia cardíaca máxima a la hora de calcular la incompetencia cronotrópica, ya que resulta un valor independiente de muchos factores de confusión: esfuerzo, motivación, edad, actividad física, capacidad funcional, frecuencia cardíaca en reposo e incluso del protocolo de ejercicio utilizado.

Esta fórmula fue posteriormente utilizada por Guerra et al. en 2003 en individuos con síndrome de Down, utilizando los datos al 80% del pico máximo de oxígeno. Según los autores, los sujetos con DI presentaban una respuesta atenuada comparada con sus iguales sin DI, aunque no utilizaron la recomendación de Fernhall para el cálculo de la $FC_{\text{máx}}$ en personas con DI, sino la fórmula de Fox (1971).

Los últimos estudios realizados en este ámbito demuestran la importancia del IRC como valor predictor de mortalidad, incluida la causa cardiovascular (Dresing et al., 2000), en pacientes con insuficiencia cardíaca (Magri et al., 2013; Dobre et al., 2013), sobretodo cuando muestran valores inferiores a 0.6.

1.3 Variabilidad de la respuesta cardíaca

Los primeros indicios sobre la utilidad de la VRC aparecieron cuando dos obstetras (Hon y Lee, 1965) determinaron que el feto sano mantenía grandes cambios en su frecuencia cardíaca, mientras que una disminución en esas oscilaciones predecía la muerte intrauterina. En el estudio Framingham (Tsuji et al., 1996) se observó que una baja VRC estaba asociada con una alta probabilidad de sufrir eventos cardíacos, incluso en pacientes sanos y sin historia de enfermedad cardiovascular.

Es conocido que la VRC sigue un patrón periódico circadiano (Li et al., 2011), con un bajo tono parasimpático durante la mañana hasta alcanzar un mínimo a primera hora de la tarde (15 a 18h). Desde entonces, aumenta durante la noche

con un máximo de madrugada (3 a 5h). El tono simpático cicla de manera opuesta, con un pico a primera hora de la tarde (14 a 16h). La VRC se ha demostrado que disminuye con la edad (Acharya et al., 2004) y es mayor en mujeres que en hombres jóvenes (Sookan y Mckune, 2012), sobretodo durante la fase folicular del ciclo menstrual y antes de la menopausia (Moodithaya y Avadhany, 2009). En cuanto a las razas, es menor en la raza negra que en caucásicos (Choi et al., 2006). También se ve influenciada por el consumo de tabaco y de alcohol (Malpas et al., 1991; Niedermaier et al., 1993), que han demostrado disminuir el tono vagal con un aumento secundario en la VRC.

En pacientes con factores de riesgo como la dislipemia, se ha objetivado que un descenso en la VRC predice la progresión de la aterosclerosis coronaria (Huikuri et al., 1999). Su influencia como factor pronóstico en la cardiopatía isquémica se conoce desde los primeros estudios de Wolf en 1978 y ha sido corroborada en la actualidad en pacientes con antecedente de infarto de miocardio en los que existe un predominio simpático y un reducido tono vagal (Lombardi et al., 1992; Liao et al., 1995). Esto determina una VRC disminuida, siendo un potente predictor de mortalidad y arritmias, independiente de otros factores (Carney et al., 2001). Algunos estudios indican que su poder predictivo para eventos arrítmicos como la muerte súbita cardíaca o la taquicardia ventricular es muy superior a parámetros pronósticos de uso cardiológico habitual como la disfunción ventricular izquierda, incremento de la actividad ectópica ventricular, presencia de potenciales tardíos, pico de creatinfosfoquinasa o la clase funcional (Huikuri et al., 1993). No se ha determinado, sin

embargo, si el descenso en la VRC es responsable del riesgo de muerte postinfarto o si es un mero marcador de mal pronóstico, aunque los estudios apuntan a que refleja una actividad vagal deprimida, lo cual está muy relacionado con la patogénesis de las taquicardias ventriculares y la muerte súbita cardíaca (De Ferrari et al., 1995; Perkiömäkiet al., 1997).

En los pacientes con insuficiencia cardíaca o con miocardiopatía hipertrófica existe una menor VRC por descenso del tono vagal con una actividad simpática preservada (Woo et al., 1994; Counihan et al., 1993), lo que se traduce en una regulación inversa de receptores, efecto tóxico directo, remodelado miocárdico e incremento de arritmias (Mortara et al., 1994). También existe baja VRC en algunas valvulopatías como el prolapso mitral o la insuficiencia mitral crónica severa (Marangoni et al., 1993; Stein et al., 1993) y se apunta a este descenso como un indicador pronóstico de inicio de fibrilación auricular, de rápida progresión a indicación quirúrgica de reemplazo valvular y de mortalidad. En los pacientes con trasplante cardíaco se han detectado alteraciones de la variabilidad como signo de rechazo del injerto (Bemardi et al., 1990). Igualmente, se ha objetivado una disminución de la VRC en relación con la diabetes mellitus, tanto en la tipo 1 de corta evolución (Jaiswal et al., 2013) como en aquellos con neuropatía diabética (Singh et al., 2000). Este hallazgo no solo se ha apuntado como un valor de pronóstico negativo, sino como un predictor precoz de la aparición de neuropatía, ya que se manifiesta incluso desde antes de que aparezcan signos clínicos o electromiográficos de la afectación neurológica. Así, la tetraplejía por lesión completa a nivel de la médula espinal cervical alta ha sido también estudiada por ser un modelo único

en la evaluación de la influencia del sistema nervioso simpático sobre la VRC (Guzzetti et al., 1994), demostrando de forma consistente un descenso de la misma en estos pacientes.

La relación entre VRC y obesidad ha sido controvertida. Mientras un estudio defendió que asciende (Sekine et al., 2001), otros muchos apuntan a una caída de la VRC, por disminución del control parasimpático y una elevación de la actividad simpática (Vanderlei et al., 2010). El motivo se relaciona con la producción de adipoquinas en el tejido adiposo que tienen un impacto sobre la glucosa, el metabolismo de los lípidos, los procesos inflamatorios, etc. Entre ellas, la leptina, hormona inhibidora del apetito y reguladora del tejido adiposo, parece tener relación con la estimulación del sistema nervioso simpático (Eikelis et al., 2003). Esta relación con la obesidad es de interés en nuestro estudio, dada su elevada prevalencia en personas con DI, y especialmente con síndrome de Down (Fernhall et al., 2003c).

Existen además múltiples investigaciones en cuanto a la VRC en el estudio de las alteraciones del sueño, hipertensión arterial, muerte súbita, insuficiencia renal, enfermedades psiquiátricas y síncope neuromediado entre otros (Molgaard et al., 1991; Langewitz et al., 1994; Carney et al., 2005).

Se trata por tanto de un factor predictor de morbimortalidad cardiovascular, cuya medida es fácil de realizar, no invasiva y tiene una alta reproductibilidad si se realiza bajo condiciones estandarizadas (Sinnreich et al., 1998). Las técnicas de medida se basan en los cambios en los intervalos RR del electrocardiograma y fueron consensuadas conjuntamente por las sociedades Norteamericana de Electrofisiología y Europea de Cardiología (Task force of the European Society of

Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996). Hoy en día se utilizan dos métodos de análisis (figura 3):

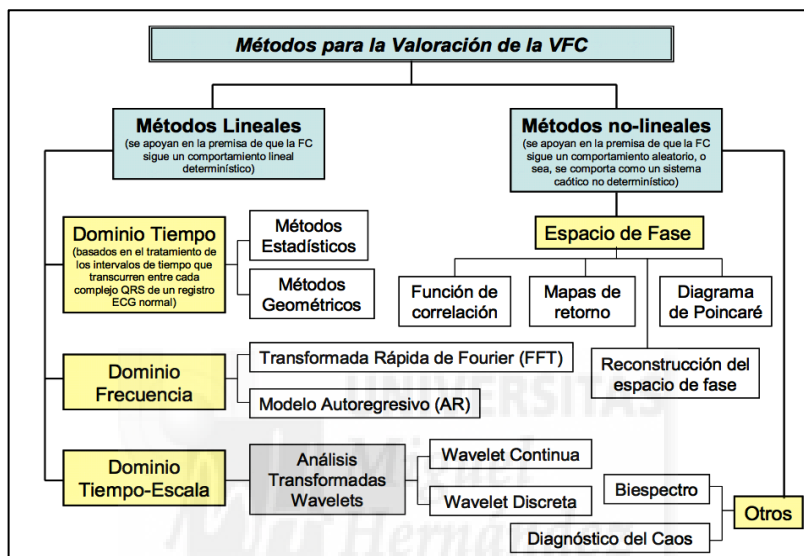


Figura 3. Esquema de los principales métodos de valoración de la VRC
(Fuente: Tesis doctoral Sarmiento Montesdeoca, 2008, p. 24).

-METODOS NO LINEALES:

Los métodos no lineales se apoyan en la premisa de que la frecuencia cardíaca se comporta a modo de sistema caótico (Xhygeri et al., 2012), por lo que utilizan técnicas propias del estudio de sistemas no lineales como son: determinación del biespectro o las técnicas para el diagnóstico del caos (reconstrucción de atractores extraños: mapas de Poincaré y de retorno, exponentes de Lyupanov, dimensión de correlación,

dimensión fractal, exponente de Hurst, cálculo de entropías del sistema, etc.) (figura 4).

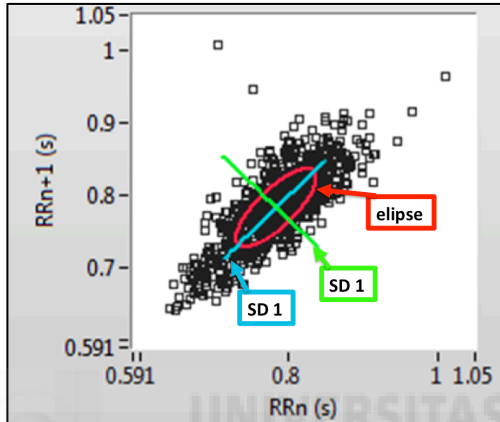


Figura 4. Ejemplo de mapa de Poincaré en el análisis de los intervalos RR.

(Fuente: Labview biomedical toolkit, National Instruments).

-METODOS LINEALES:

Los métodos lineales se apoyan en la premisa de que la frecuencia cardíaca sigue un comportamiento lineal determinístico. Se dividen en:

-Métodos lineales en el dominio del tiempo:

Se basan en el tratamiento de los intervalos de tiempo que transcurren entre cada complejo *QRS* de un registro electrocardiográfico normal. Los más utilizados son los siguientes:

Métodos estadísticos:

Emplean índices o medidas estadísticas, como la

desviación estándar y la media aritmética para la cuantificación de los intervalos RR de una serie temporal de registros cardíacos. Esta forma de tratamiento de los datos resulta la más sencilla y ha sido a su vez, la más aplicada en los primeros trabajos realizados sobre la VRC. Su utilización sólo se recomienda en series temporales largas (24 horas). Entre los indicadores más empleados destaca:

- **SDNN:** Corresponde a la desviación estándar de todos los intervalos RR expresada en milisegundos.
- **SDANN:** Corresponde a la desviación estándar, en milisegundos, del promedio de intervalos RR correspondientes a cada cinco minutos o a pares de registro consecutivos si la secuencia temporal es más breve, en un registro de habitualmente 24 horas.
- **RMSSD:** Corresponde a la raíz cuadrada del valor medio de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos RR, expresados en milisegundos. Representa junto al pNN50 un índice de control cardíaco vagal. Ambos dan una información similar a la que proporciona el valor de HF.
- **pNN50:** Corresponde al porcentaje del total de pares de intervalos RR que difieren en más de 50 milisegundos. Aporta información sobre el nivel de excitación vagal, fundamentalmente en la evaluación de series temporales largas.
- **SD1:** Desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RR_i , RR_{i+a} al diámetro transversal de la elipse.
- **SD2:** Desviación estándar de los intervalos ortogonales de

los puntos RR_i , RR_{i+a} al diámetro longitudinal de la elipse (figura 4).

Métodos geométricos:

Las series temporales de intervalos RR pueden ser transformadas en un modelo geométrico en el que representar la distribución de los distintos intervalos o su relación entre ellos. Los más comunes son:

- **Histogramas:** Un histograma es un gráfico de barras que muestra una distribución de frecuencias que se emplea para representar unos datos continuos, previamente agrupados en intervalos.
- **Índice triangular:** Es un método creado para sustituir la desviación estándar de un registro RR, en el que la longitud de los intervalos RR actúa como eje x del gráfico y el número de cada uno de los intervalos RR representan el eje y . Uno de los puntos fuertes de este índice es su poca dependencia de los artefactos aparecidos en la serie; por el contrario, no tiene la sensibilidad y especificidad de diagnóstico que sí permite la desviación estándar.
- **TINN:** Índice de interpolación triangular, que se define como la anchura de la base del triángulo resultante de realizar la interpolación triangular del histograma de todos los intervalos RR, de manera que el vértice coincida con el valor máximo del histograma.

-Métodos lineales en el dominio de la frecuencia:

Se basan en un análisis espectral en el cual la varianza se

distribuye como una función de la frecuencia. El uso de metodologías de análisis lineal bajo el dominio en el tiempo o la frecuencia en los registros de la VRC, sólo tienen aplicación a la hora de realizar registros efectuados en estado de reposo y durante un corto intervalo de tiempo (2-5 minutos), donde dicho parámetro presenta un comportamiento que podría considerarse como estacionario. Se utilizan entonces métodos de análisis como la *transformada de Fourier* (FFT) o el *modelo de autorregresión* (AR) para estimar el espectro de frecuencias.

-Métodos lineales en el dominio tiempo-escala:

En los casos en los que la VRC se comporta como una variable no-estacionaria, es decir, durante el ejercicio o en registros largos, para el análisis espectral se utiliza la *transformada Wavelet* (continua o discreta).

Las mediciones espectrales más usadas son las siguientes:

- **Ultra very low frequency power (ULF):** energía en el espectro de menor o igual a 0,003 Hz. Se ha correlacionado con los parámetros SDNN y SDANN.
- **Very low frequency power (VLF):** energía en el espectro de 0,003 a 0,04 Hz. Su utilidad permanece incierta. Se ha correlacionado con los valores de SDNN.
- **Low frequency power (LF):** energía en el espectro de 0,04 a 0,15 Hz. Se han objetivado elevaciones de LF en sedestación, estrés, actividad física moderada, hipertensión arterial moderada, oclusión coronaria o carotídea (Tan y Taylor, 2010). Se ha correlacionado con los valores de SDNN.
- **High frequency power (HF):** energía en el espectro de

0,15 a 0,4 Hz. Se han objetivado elevaciones de HF en respiración controlada, estimulación facial con frío o estímulos rotacionales. Se ha correlacionado con los valores de RMSSD y pNN50.

- **Cociente LF/HF:** se ha observado que HF se relaciona estrechamente con la actividad vagal, mientras que LF es reflejo de ambas simpática y parasimpática, por eso se suele utilizar el cociente LF/HF como un indicador del balance autónomo.

Se han determinado los puntos de corte de estos parámetros (tabla 1), ajustados a la edad para sujetos de la población general (Acharya et al., 2004).

Tabla 1. Variación de los parámetros lineales para diferentes grupos de edad en sujetos sanos (Fuente: Archarya et al., 2004).

| | EDAD | | | | p |
|--------------------------|------------------|---------------------|-------------------------|---------------------|----------|
| | 10 ± 5 | 25 ± 10 | 40 ± 15 | 60 ± 5 | |
| SDNN | 92.96 ≤ 48.60357 | 81.30984 ≤ 38.87531 | 49.3888 ≤ 21.5635 | 70.89301 ≤ 61.20758 | 0.0007 |
| SDSD | 89.24 ≤ 64.86 | 80.56024 ≤ 62.02868 | 37.58513 ≤ 20.31865 | 78.50874 ≤ 93.46987 | 0.0067 |
| RMSSD | 88.482 ≤ 65.6591 | 80.1892 ≤ 62.338 | 37.56944 ≤ 20.31005 | 78.43348 ≤ 93.34064 | 0.008 |
| PNN50 | 12.9144 ≤ 8.469 | 15.2694 ≤ 9.97441 | 3.17521 ≤ 4.08388 | 9.77243 ≤ 19.8519 | < 0.0001 |
| Índice triangular | 0.018 ≤ 0.0049 | 0.0163 ≤ 0.0047 | 0.0123 ≤ 0.0046 | 0.017 ≤ 0.01482 | 0.0038 |
| TINN | 121.51 ≤ 234 | 154.188 ≤ 372.983 | 421.60714 ≤ 619.8746193 | 113 ≤ 648 | 0.024 |
| LF/HF | 1.425 ≤ 1.0591 | 1.26798 ≤ 0.88745 | 2.29766 ≤ 2.59557 | 1.57 ≤ 1.867 | 0.018 |

Se ha definido un pNN50 < 3% y un RMSSD < 25 ms como medidas de deterioro en la actividad parasimpática. Los parámetros SDNN < 100 ms y SDANN < 50 ms reflejarían una escasa modulación simpática (Xhyheri et al., 2012).

1.4 Estado actual del tema

En las personas que realizan ejercicio de forma regular, existen una serie de adaptaciones cardiovasculares resultado de una combinación de factores neurológicos y bioquímicos locales y que dependen del tipo e intensidad del ejercicio (Scharhag et al., 2013).

1.4.1 Actividad física y remodelado miocárdico

Con un entrenamiento continuado mayor de 3 horas semanales, se produce un remodelado miocárdico con cambios en el espesor y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (Fagard et al., 2003). Se ha demostrado la existencia de remodelado miocárdico con hipertrofia excéntrica en deportes dinámicos como en corredores (Osborn et al., 2013; Mihl et al., 2013) y concéntrica en estáticos como en la halterofilia (Pelliccia et al., 1991). Se cree que los deportes de ultra duración pueden no causar modificaciones y los combinados, como ciclismo o natación, hipertrofia excéntrica (Haykowsky et al., 2002). Se desconoce todavía si estos tipos de remodelado e hipertrofia de los atletas son fisiológicos o deben ser considerados un factor de riesgo a largo plazo, aunque algunos autores apuntan a causas puramente fisiológicas sin trascendencia cardiovascular (Ghorayeb et al., 2005).

1.4.2 Actividad física y frecuencia cardíaca

Es bien conocido que durante la actividad física aparece un aumento del tono simpático e inhibición del parasimpático

(Lanfranchi, 2002). Con el entrenamiento, el deportista desarrollará una menor frecuencia cardíaca en reposo, secundaria a una dominancia del tono vagal, con lo que aumentará su frecuencia cardíaca de reserva (Rakobowchuk, 2013).

1.4.3 Actividad física y variabilidad

En los últimos años se ha realizado un importante número de estudios con el fin de determinar la influencia de la actividad física sobre la VRC, tanto en personas sanas como en colectivos de riesgo cardiovascular. En atletas sin patología conocida, existe una mayor VRC en reposo con respecto a sedentarios (Stein et al., 2008). Se ha demostrado además que la actividad física regular atenúa el descenso fisiológico de la VRC relacionado con el envejecimiento (Muster et al., 1999), por lo que se postula que la realización pautada de ejercicio puede contribuir a largo plazo a una reducción del riesgo cardiovascular. El análisis de la VRC se muestra como un instrumento prometedor para el seguimiento del deportista, permitiendo evaluar el grado de adaptación a las cargas de entrenamiento (Rodas et al., 2008). De esta forma, el uso de cargas excesivas y sesiones largas de actividad, la fatiga, el sobreentrenamiento o una condición física pobre se relacionan con una baja VRC (Leti y Bricout, 2013). Se ha descrito también como un método para identificar la fase de transición aeróbica-anaeróbica con la misma validez que el tradicional intercambio gaseoso, pero de forma no invasiva y más económica (Dourado et al., 2010). Incluso se apunta como un

indicador del nivel de ansiedad pre-competición en atletas (Sartor et al., 2013).

Entre los grupos de riesgo cardiovascular como los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, se conoce que la actividad física regular reduce la mortalidad cardiovascular y el riesgo de muerte súbita, ya que es capaz de inducir una modificación del balance autónomo que mejora la estabilidad eléctrica cardíaca (Perini y Veicsteinas, 2003).

1.4.4 Actividad física en discapacidad intelectual

Las personas con discapacidad intelectual, especialmente con síndrome de Down, se consideran de riesgo cardiovascular por su alta correlación con cardiopatías. Las actuales técnicas de diagnóstico precoz y tratamiento han mejorado su esperanza de vida, que va desde los 12 años de media del síndrome de Down en la década de los 40, hasta los 60 años de hoy día (Glasson et al., 2003), por lo que cada vez se realizan más estudios en individuos con DI con el fin de mejorar también su calidad de vida.

Se estima que alrededor del 40-50% de los individuos con síndrome de Down, la discapacidad intelectual más frecuente, sufren cardiopatías congénitas, siendo alrededor del 30% defectos cardíacos de alta gravedad. Suelen existir, además, otras malformaciones concomitantes, como hipoplasia pulmonar, hipotonía musculoesquelética, anomalías aórticas, una cavidad oral y nasal reducida y alteraciones metabólicas que merman la capacidad física de estas personas (Tenenbaum et al., 2012). Se trata de una población con un índice de masa corporal más elevado que los sujetos sin

discapacidad, con cifras de frecuencia respiratoria en reposo más elevadas y presión arterial sistólica y diastólica más bajas (atribuidas a la infraexpresión en el gen del receptor tipo 1 de la angiotensina II según Morrison et al., 1996). En la estructura cardíaca, tienden a la atrofia miocárdica, con disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Vis et al., 2012b). Incluso en los considerados libres de cardiopatía, se han encontrado diferencias significativas en su estructura cardíaca con respecto a sujetos sin discapacidad (Al-Biltagi et al., 2013). También otros síndromes con DI presentan diversos problemas cardiacos congénitos (Turner, Noonan, Williams-Beuren, etc.), aunque con menor incidencia que en el Down.

Los estudios realizados para valorar la capacidad cardiorrespiratoria de los individuos con DI han incluido sujetos con discapacidad ligera-moderada, mayoritariamente con diagnóstico de síndrome de Down, de edad joven y sin cardiopatía conocida.

En reposo, no se objetivan diferencias en la frecuencia cardíaca basal y VRC con respecto a personas sin discapacidad (Baynard et al., 2004; Figueroa et al., 2005). Sin embargo, la respuesta a un estímulo como el ortostatismo o el frío (Fernhall et al., 2003a) resulta amortiguada. En personas sanas, el ortostatismo induce una reducción del intervalo RR, asociado a cambios en la VRC (descenso de HF y ascenso de LF). En personas con DI, sin embargo, la reducción del intervalo RR es menos acusada y no existen cambios en los parámetros de VRC. De esto se deduce una activación simpática disminuida y/o un aumento de la actividad vagal con reducción de los parámetros de VRC (Ileamo et al., 2005). Estos datos han sido evaluados tanto en síndrome de Down como en otras

poblaciones con discapacidad intelectual, como el síndrome de Prader-Wili y el X frágil (DiMario et al., 1994; Boccia y Roberts, 2000; Yuing et al., 2011).

Los estudios realizados para valorar la respuesta ante el esfuerzo han requerido previamente del desarrollo de protocolos especialmente diseñados para esta población. Pitetti et al. (2000) evaluaron un protocolo en cinta rodante compuesto por cuatro escalones de 5 minutos a 3.2, 4.0, 4.8, y finalmente 5.6 km · h⁻¹ con una pendiente del 0%. Al final del cuarto escalón, se incrementaba la pendiente en 2.5% cada minuto hasta un máximo de 12.5%, y desde ese momento, la velocidad se incrementaba 0.8 km · h⁻¹ hasta el agotamiento. Este protocolo arrojó resultados fiables de los parámetros de consumo máximo de oxígeno (VO_{2máx}), FC_{máx}, volumen espiratorio máximo y cociente respiratorio (r = 0.85-0.99), similar o superior a los resultados de fiabilidad en los controles sin DI (r = 0.51-0.99). Las personas con DI muestran durante la realización de un esfuerzo, una capacidad cardiorrespiratoria reducida, expresada por bajo VO_{2máx} y baja FC_{máx} (Fernhall et al., 2001a), alcanzando un pico de frecuencia un 8-30% menor (Fernhall et al., 1996). Estos resultados se mantienen incluso en atletas con DI, como muestra un trabajo que incluyó a los participantes en los Juegos Mundiales INAS-FID 2004, que mostraron menor capacidad cardiorrespiratoria que los controles sin DI (Van Vliet et al., 2006). Por el contrario, Baynard et al. (2008) sostienen que este déficit solo es objetivable en niños con DI (de 9 a 15 años) y no en adultos. Con la edad, el VO_{2máx} alcanzado en esfuerzo en sujetos con DI también se reduce como en sujetos sin discapacidad, pero de forma menos pronunciada (Baynard et al., 2008). En cuanto a

diferencias entre sexos, las mujeres con DI muestran un menor $VO_{2\text{máx}}$ (Draheim et al. en 1999; Graham y Reid, 2000) y un deterioro más rápido con la edad que los hombres, pero no se aprecian diferencias en la $FC_{\text{máx}}$ alcanzada.

Todos estos datos se refieren en su mayoría a personas con síndrome de Down, ya que los estudios relativos a las características cardiorrespiratorias de personas con otros síndromes genéticos diferentes son escasos y de reducida muestra. Se ha demostrado que los individuos con síndrome de Prader-Willi parecen tener menor frecuencia cardíaca durante el ejercicio submáximo que los controles sin DI (Wade et al., 2000; Patel et al., 2007). Sin embargo, solo existe hasta el momento una publicación, a propósito de un caso, con diagnóstico de síndrome de X frágil, donde los autores no encuentran diferencias en el $VO_{2\text{máx}}$ alcanzado por este individuo respecto a sujetos con DI (Bricout et al., 2008).

En cuanto al control autónomo, se ha observado durante el ejercicio una baja VRC, con una estimulación simpática aumentada (Mendonca et al., 2010a) y la vagal disminuida (Giagkoudaki et al., 2010), aunque existe controversia de cuál es predominante (Baynard et al., 2004; Iellamo et al., 2005).

A menudo se asume que las diferencias encontradas en la capacidad cardiorrespiratoria de individuos con DI se debe a que no están suficientemente motivados y que carecen de la comprensión necesaria para realizar una prueba de esfuerzo al máximo de sus posibilidades (Mendonca et al., 2010). Para evitarlo, en los últimos años se suele utilizar un protocolo de familiarización con el entorno del laboratorio donde se realiza la prueba. También se han atribuido estas diferencias a un

déficit en la fuerza desarrollada por los miembros inferiores (sin resultados concluyentes en el estudio de Oppewal et al., 2013) e incluso a la inactividad física, aún cuando existen datos que corroboran la baja capacidad cardiorrespiratoria también en atletas con DI (Van Vliet et al., 2006).

Los últimos trabajos en este campo (Guerra et al., 2003) apuntan a que, tanto la incompetencia cronotrópica como la baja VRC, se deben a una alteración central autónoma, aunque permanece sin determinar el mecanismo de control diferencial. No se conoce la influencia sobre la capacidad cardiorrespiratoria de cardiopatías subyacentes, ya que se descarta de forma sistemática a aquellos con algún tipo de cardiopatía conocida (Dodd y Shields, 2005). Ni tampoco cómo afecta el desarrollo de remodelado miocárdico en personas con DI, factor que sí se ha determinado en la población general, aunque se desconoce su valor pronóstico de forma fehaciente (Binnetoğlu et al., 2014). Sí se ha observado que la baja capacidad cardiorrespiratoria aparece de forma independiente del índice de masa corporal (Figuroa et al., 2005) y algunos la relacionan con un desarrollo cerebral incompleto, menor número de neuronas y de conexiones dendríticas, daño en el sistema de neurotransmisión, niveles infraóptimos de catecolaminas circulantes o resistencia tisular a las mismas en esfuerzo (Fernhall et al., 2009).

Se sugiere que con programas de entrenamiento aeróbico se puede conseguir una reducción de la frecuencia cardíaca de reposo (Lewis y Fragala-Pinkham, 2005) así como incrementar la VRC y el $VO_{2\text{máx}}$, llegando a los valores de personas sedentarias sin discapacidad (Giagkoudaki et al., 2010; Mendonca et al., 2013) y sin que suponga un peligro

cardiovascular para el sujeto (Dodd y Shields, 2005). En este sentido, existen unas recomendaciones muy generales de la American College of Sports Medicine para personas con síndrome de Down (Fernhall et al., 2003b). Otros autores defienden que los programas de entrenamiento demuestran solamente mejoría en la capacidad funcional de pacientes con discapacidad intelectual diferentes al síndrome de Down, pero no en éstos (Vis et al., 2012a).

Consideramos que era necesario ampliar los conocimientos en el ámbito de la adaptación al ejercicio en personas con DI, en cuanto al control autónomo, la respuesta cronotrópica y la dinámica ventilatoria, dado que muchos estudios son deficientes tanto en su diseño como en el tamaño muestral. Se han utilizado para la valoración de la VRC y el IRC diferentes métodos de medida y umbrales de normalidad, lo que limita la comparación de resultados. Por último, no se han considerado en su inclusión personas con cardiopatías, tan prevalentes sobretodo en aquellos con síndrome de Down.

1.5 Objetivos de la tesis e hipótesis de investigación

Este estudio pretende determinar si las personas con DI que realizan una práctica deportiva de alto nivel presentan diferencias en la adaptación al ejercicio, teniendo en cuenta el remodelado miocárdico, el control autónomo, la respuesta cronotrópica y la dinámica ventilatoria, comparado con sus iguales sedentarios y deportistas sin discapacidad.

Fueron consideradas las diferencias tanto basales como en ejercicio máximo y se determinó si factores como la presencia de cardiopatía influyen en los cambios que pudieran ser encontrados. Para ello se evaluó al deportista con DI a varios niveles (figura 5):

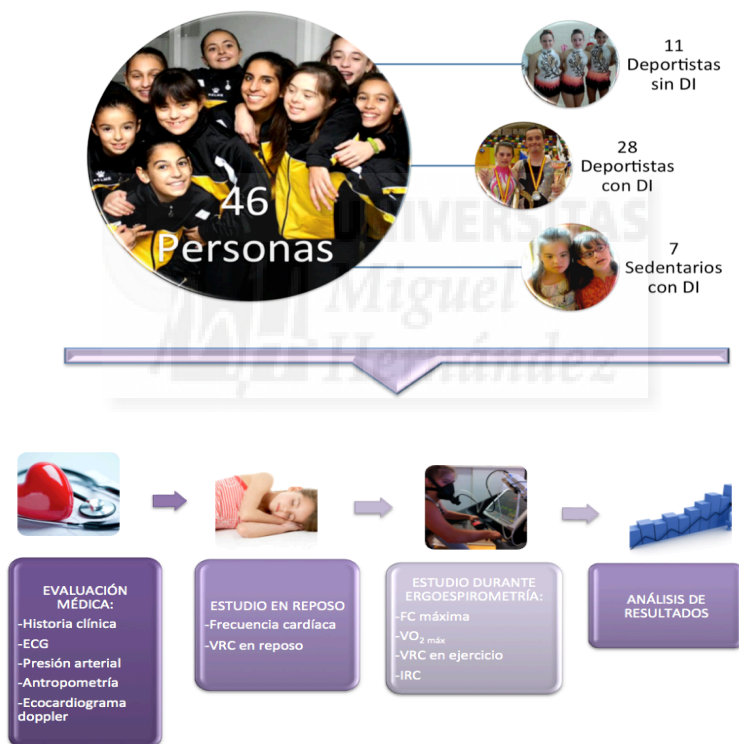


Figura 5. Estructura de la tesis.

-Valoración de las características clínicas basales (frecuencia cardíaca, presión arterial, electrocardiográficas, ecocardiográficas y antropométricas) en individuos deportistas y sedentarios con discapacidad intelectual y en deportistas sin discapacidad.

-Valoración de la VRC en reposo y en ejercicio en individuos deportistas y no deportistas con discapacidad intelectual y en deportistas sin discapacidad.

-Valoración de la respuesta cronotrópica al ejercicio en individuos deportistas y no deportistas con discapacidad intelectual y en deportistas sin discapacidad.

-Valoración de la dinámica ventilatoria en ejercicio en individuos deportistas y no deportistas con discapacidad intelectual y en deportistas sin discapacidad.

El trabajo parte de las siguientes hipótesis de investigación:

a) Historia clínica y antropometría

H1: Existe menor tensión arterial sistólica y diastólica en reposo en sujetos con discapacidad.

H2: Existe mayor IMC y porcentaje de masa grasa y menor de masa muscular en sujetos con discapacidad.

b) Ecocardiograma doppler color

H3: Existe mayor DDVI indexado y menor FEVI en sujetos con discapacidad.

H4: Existe menor masa ventricular izquierda indexada y diferencias en el remodelado miocárdico en sujetos con discapacidad.

c) Estudio en reposo

H5: No existen diferencias en la frecuencia cardíaca basal en sujetos con discapacidad.

H6: Existen diferencias en la VRC en reposo en sujetos con discapacidad, es diferente entre sexos y según la presencia de cardiopatía.

d) Estudio durante ergoespirometría

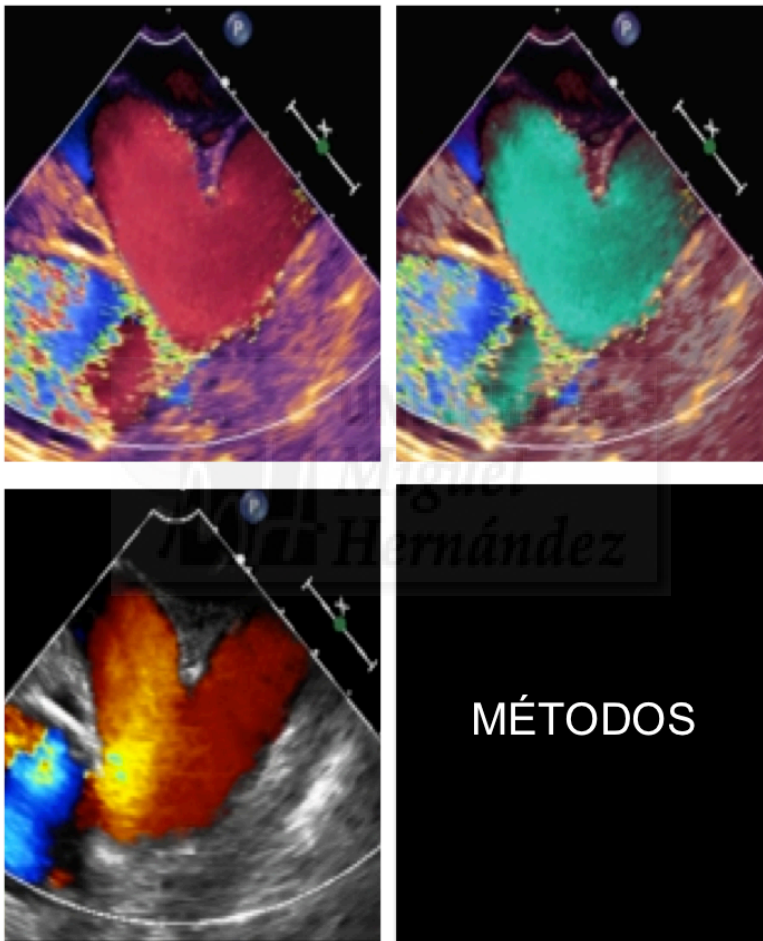
H7: Existe menor VRC en esfuerzo en sujetos con discapacidad, existiendo diferencias según el tipo de discapacidad, la presencia de cardiopatías, el sexo y en mujeres según la fase menstrual.

H8: La $FC_{m\acute{a}x}$ alcanzada en esfuerzo es menor en sujetos con discapacidad, existiendo diferencias según el tipo de discapacidad y el sexo.

H9: Existe menor IRC en esfuerzo en sujetos con discapacidad, existiendo diferencias según el tipo de discapacidad y la presencia de cardiopatías.

H10: Existe menor $VO_{2m\acute{a}x}$ en esfuerzo en sujetos con discapacidad, existiendo diferencias según el tipo de discapacidad, el sexo y la presencia de cardiopatías.







2. MÉTODOS

2.1 Muestra

2.1.1 Grupos

Se estudiaron un total de 46 individuos, divididos en tres grupos de investigación:

-Un grupo de 11 participantes **deportistas de gimnasia rítmica de competición sin discapacidad.**

-Un grupo de 28 participantes **deportistas de gimnasia rítmica de competición con discapacidad intelectual.**

-Un grupo de 7 participantes **sedentarios con discapacidad intelectual.**

2.1.2 Características basales

Presentaban una edad entre los 7 y los 39 años, con una media de 20 ± 8.6 años (tabla 2). Se reclutaron personas de ambos sexos con una mayoría de sexo femenino (68%). Aunque la gimnasia rítmica es un deporte mayoritariamente femenino, se consiguieron un total de 8 varones para el grupo de deportistas con discapacidad.

En el ECG, sólo en el 10.7% del grupo deportistas con DI se objetivaron alteraciones del tipo de ensanchamiento >120 milisegundos del intervalo QRS. En cuanto a los antecedentes personales, el 17% del total presentaba hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y refiriendo adecuados controles, todos ellos pertenecientes al grupo deportista con DI (7 individuos con síndrome de Down y 1

con síndrome de Prader-Willi). Dentro del grupo con síndrome de Down, supone el 38,9% con patología tiroidea tratada.

Tabla 2. Características basales de la muestra

| | Total | Grupos de estudio | | |
|-----------------------------------|--------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | | Grupo deportista sin DI | Grupo deportista con DI | Grupo sedentario con DI |
| Edad (años) | 20 ± 8.6 | 12 ± 2.7 | 21 ± 6.9 | 27 ± 11.47 |
| Sexo femenino | 32 (68%) | 11 (100%) | 20 (71%) | 1 (12%) |
| TAS (mmHg) | 108 ± 10.9 | 102 ± 11.6 | 108 ± 9.1 | 117 ± 11.2 |
| TAD (mmHg) | 67 ± 10.6 | 60 ± 9.2 | 68 ± 10.3 | 70 ± 10.7 |
| QRS>120 mseg en ECG | 6% | 0% | 10.7% | 0% |
| Hipotiroidismo | 17% | 0% | 28.6% | 0% |
| Diagnóstico de cardiopatía | 38,8% | 0% | 46.4% | 12.5% |
| Intervenida | 22.2% | 0% | 28.6% | 0% |
| Persistente | 25% | 0% | 28.6% | 12.5% |
| Índice de masa corporal | 23.41 ± 5.6 | 17.71 ± 2.5 | 25.23 ± 5.5 | 25.30 ± 3.8 |
| Masa grasa (%) | 27.06 ± 10.8 | 18.10 ± 4.4 | 30.02 ± 10.6 | 29.75 ± 11.8 |
| Masa muscular (%) | 15.47 ± 2.9 | 18.90 ± 2.1 | 14.06 ± 2.1 | 15.32 ± 2.5 |

En cuanto al diagnóstico de discapacidad, del total de sujetos incluidos con DI (35 individuos) la mitad (51.4%) presentaba síndrome de Down, representando el 64.2% de los deportistas con DI. Todos los incluidos en el grupo de sedentarios con DI tenían otro tipo de discapacidad intelectual diferente al síndrome de Down (figura 6). Los dos grupos de sujetos con DI presentan una disminución en grado leve-moderado. Las personas con niveles más bajos quedaron descartadas en este estudio, ya que hubiera resultado muy difícil

conseguir los niveles de ejecución técnica requeridos para las pruebas.

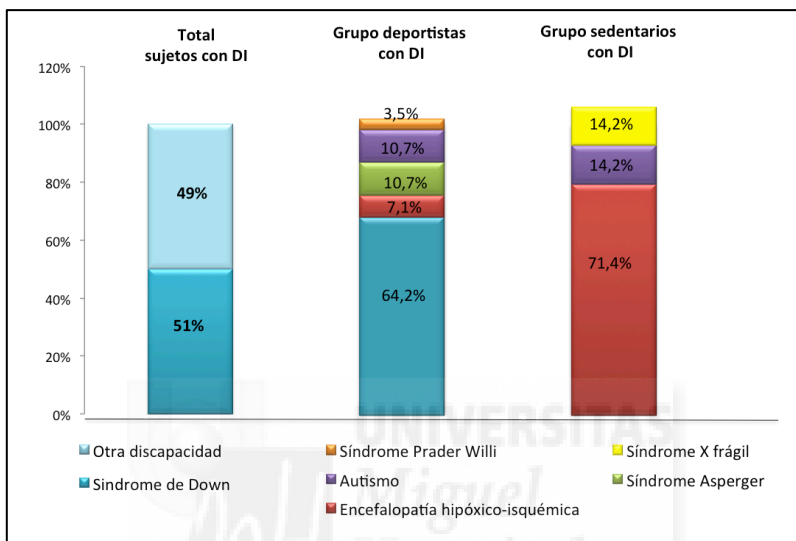


Figura 6. Tipo de discapacidad intelectual según grupo.

Con respecto al diagnóstico de cardiopatía (figura 7), no estaba presente en ninguno de los sujetos sin discapacidad, mientras que tenían diagnóstico el 40% del total de los incluidos con discapacidad (46.4% en deportistas y 14.2% de sedentarios). De entre ellos, un 22.8% habían sido intervenidos quirúrgica o percutáneamente, aunque el 25.7% seguía presentando cardiopatía, ya fuera por no intervención o por reparación incompleta. Dos de los incluidos se encontraban pendientes de reintervención quirúrgica cardiaca.

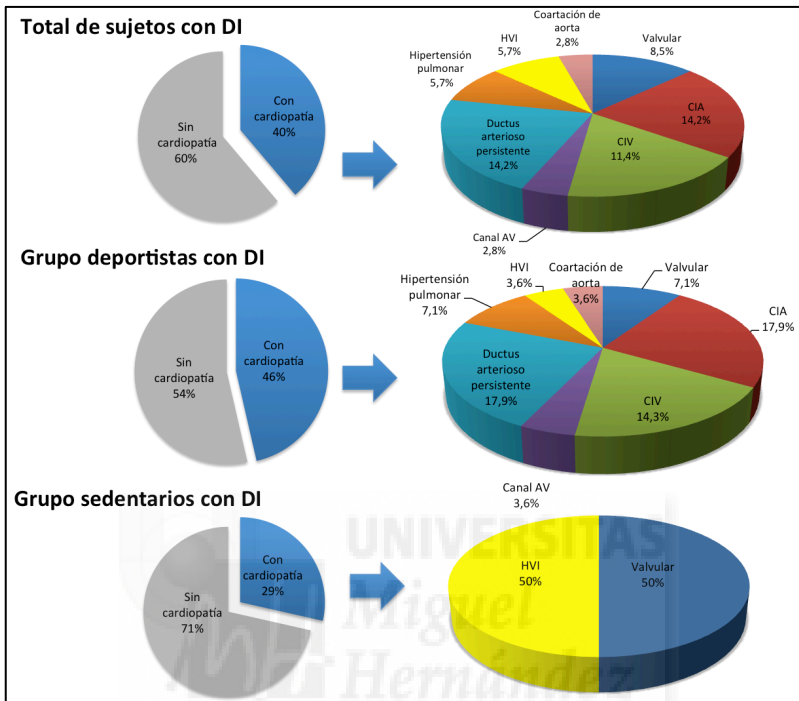


Figura 7. Diagnóstico de cardiopatía según grupos de estudio.

La presencia de cardiopatía era mucho más frecuente entre los incluidos con síndrome de Down (66.6%) que en aquellos con otro tipo de discapacidad intelectual (11.7%), con mayoría de comunicación interauricular, interventricular y ductus arterioso persistente (figura 8).

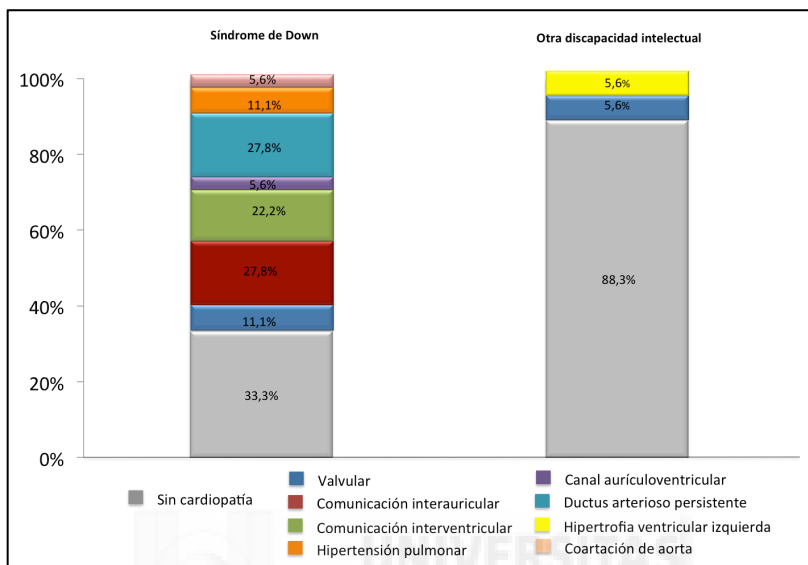


Figura 8. Diagnóstico de cardiopatía según tipo de discapacidad intelectual.

2.1.3 Nivel de actividad física

Los participantes en este estudio presentan diferentes niveles de actividad. Los sujetos deportistas, con y sin DI pertenecen al Club Deportivo Algar de Elche. Un grupo de gimnasia rítmica de tipo inclusivo y de alto nivel competitivo, que entrena unas 10 horas a la semana (dos horas al día, 5 días semanales) durante todo el año. Participan en una competición nacional y en 2 ó 3 regionales cada año, además de realizar exhibiciones mensuales a nivel local y comarcal. Se trata de un club de reconocido prestigio que ha recibido importantes reconocimientos tanto en modalidad individual como en grupo, y cuyas deportistas han sido premiadas en competiciones nacionales y regionales. Los sujetos sedentarios

no realizaban ninguna actividad física de forma periódica. Fueron incluidos de forma más individualizada entre familiares de las personas con DI y colaboradores de los centros donde se realizaron las pruebas.

2.1.4 Consentimiento

Se realizó una breve entrevista para conocer los antecedentes patológicos, hábitos, si practicaban regularmente algún tipo de actividad física y cuál era su actividad educativa o laboral actual con anterioridad a la inclusión en el estudio. A las personas que accedieron a participar y a los padres o tutores legales, se les proporcionó toda la información sobre el estudio (anexo 1). Se les solicitó la firma de un formulario de consentimiento (anexo 2) para su inclusión, con la libertad de abandonar la investigación, si así lo decidían, en cualquier momento. Por último, para la ergoespirometría también se solicitó consentimiento (anexo 3), explicando los posibles riesgos derivados de su realización. Toda esta información fue ampliada oralmente a requerimiento de los sujetos o de sus padres o tutores legales, los cuales disponían de los datos de contacto con los responsables del estudio.

2.2 Protocolo de investigación

2.2.1 Historia clínica y antropometría

Al inicio del estudio se realizó un examen médico en un centro hospitalario, realizado por un cardiólogo. Consistió en

una historia clínica que incluyó los antecedentes personales del sujeto, con especial hincapié en patología cardiovascular, así como una exploración física. A continuación se realizó una determinación en consulta de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) y un registro de electrocardiograma de 12 derivaciones (*Cardiosoft™, General Electric Healthcare*).

Posteriormente se procedió a una medición antropométrica (figura 9) de cada individuo, siguiendo los estándares internacionales de la ISAK (*International Society for the Advancement of the Kinanthropometry*), por un experto certificado (nivel I).



Figura 9. Medición antropométrica.

Se realizó la medición de peso y talla, así como de diámetros (cóndilo-troclear en el húmero, biestiloideo en la muñeca, bicondíleo en fémur, bimalcolar en tobillo),

perímetros (del brazo relajado y contraído, antebrazo, muñeca, cuello, abdominal mínimo, glúteo, muslo medio, muslo a 1 cm de la raíz de miembro, pierna, tobillo) y pliegues (subescapular, bíceps, tríceps, pectoral, axilar, supracrestal, supraespinal, abdominal, muslo anterior, pierna medial) para la determinación de la composición corporal (figura 9). Se obtuvieron los porcentajes de masa grasa (según la fórmula de Durnin y Womersley, 1974) y muscular (según Lee, 2000).

En dos de los sujetos incluidos en el grupo de deportistas con DI no fue posible realizar la antropometría por cambio de domicilio que impidió su desplazamiento a las instalaciones.

2.2.2 Ecocardiograma doppler color.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico bidimensional modo M y doppler color (*SiemensTM Accuson modelo x300* equipado con una sonda de 4MHz) siguiendo las recomendaciones de la *European Society of Echocardiography* (Lang et al., 2005). En modo bidimensional, se obtuvieron imágenes en plano apical (cuatro, dos y tres cámaras) y paraesternal corto al nivel de los músculos papilares. En modo M, se adquirieron imágenes en plano paraesternal largo. Se midieron en todos los participantes el grosor del tabique interventricular en diástole (TIVd), de la pared posterior en diástole (PPd), y los diámetros diastólico (DDVI) y sistólico (DSVI) del ventrículo izquierdo (VI). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue evaluada utilizando dos métodos de medida diferentes (Teicholz y Simpson) (figura 10). El método de Teicholz es el método clásico en la valoración de la función ventricular izquierda por ecocardiografía. Este método es muy útil en

ventrículos normales, pero en ventrículos dilatados o asimétricos, donde las relaciones de sus ejes se alteran, no es fiable. Otra limitación se relaciona con las alteraciones del movimiento del tabique interventricular, como en el caso del bloqueo completo de rama izquierda o la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. El de Simpson se basa en que el volumen del VI es igual a la suma de los volúmenes de diferentes discos contiguos perpendiculares al eje mayor ventricular, que ocupan la cavidad ventricular completa. Es el más utilizado en la práctica clínica ya que su exactitud no se ve afectada por la dilatación o asimetría ventricular o con alteraciones de la dinámica segmentaria (San Román et al., 2009).

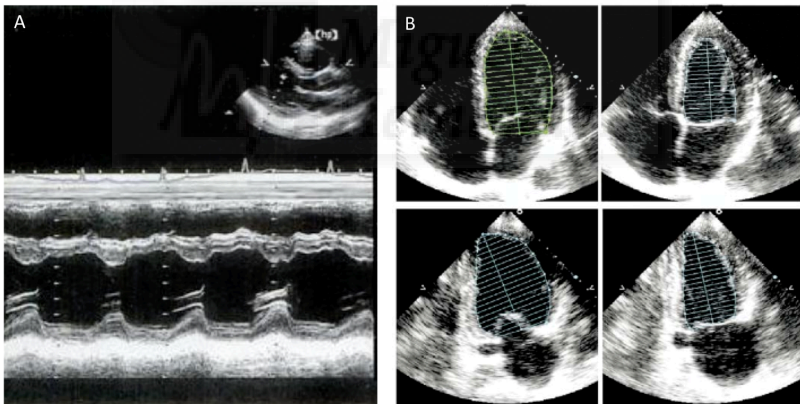


Figura 10. Determinación de la FEVI por ecocardiografía según el método de Teichholz (A) y Simpson (B).

La valoración de las medidas ecocardiográficas se realizó por un solo observador y para cada valor, se calculó el promedio de las mediciones en tres ciclos cardíacos consecutivos. De entre los participantes, carecemos de datos

indexados de dos de los sujetos incluidos en el grupo de deportistas con DI, al carecer de la talla y peso de estos participantes.

Se calculó la masa del ventrículo izquierdo en gramos, según la fórmula de Deveraux de 1986, e indexada según el cálculo de la superficie corporal (Dubois y Dubois, 1916):

$$\text{Masa indexada VI (gr/m}^2\text{)} = \frac{0.8 \times \{1.04 \times [(DDVI + PPd + TIVd)^3 - DDVI^3]\} + 0.6}{(\text{Peso}^{0.425} \times \text{Altura}^{0.725}) \times 0.007184}$$

El grosor parietal relativo (GPR) se calculó mediante la fórmula de Ganau et al. (1992):

$$\text{GPR} = \frac{2 \times \text{PPd}}{\text{DDVI}}$$

En función del GPR y de la masa indexada del VI, se definieron cuatro patrones de geometría del VI (figura 11):

- Normal: $\text{GPR} \leq 0.42$ y masa indexada del VI $\leq 95 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (mujeres) o $115 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (hombres).
- Remodelado concéntrico: $\text{GPR} > 0.42$ y masa indexada del VI $\leq 95 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (mujeres) o $115 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (hombres).
- Hipertrofia concéntrica: $\text{GPR} > 0.42$ y masa indexada del VI $> 95 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (mujeres) o $115 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (hombres).
- Hipertrofia excéntrica: $\text{GPR} \leq 0.42$ y masa indexada del VI $> 95 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (mujeres) o $115 \text{ gr} \cdot \text{m}^{-2}$ (hombres).

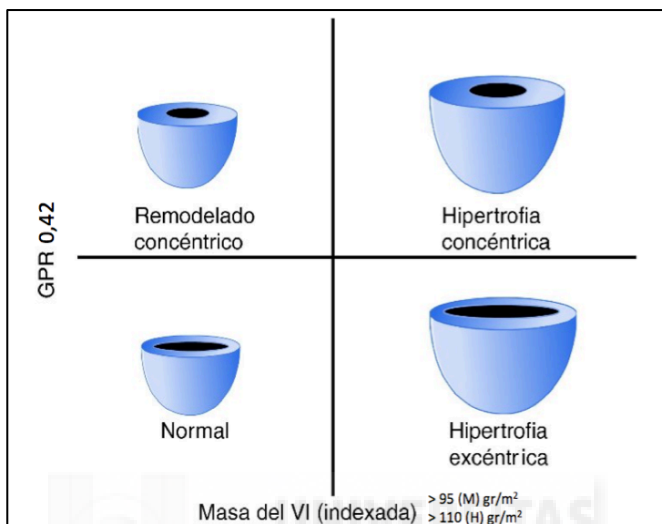


Figura 11. Patrones geométricos del ventrículo izquierdo. GPR: grosor parietal relativo. VI: ventrículo izquierdo.

2.2.3 Estudio en reposo

El análisis de la frecuencia cardíaca y VRC en reposo se realizó tras un mínimo de 24 horas de la última sesión de entrenamiento en los individuos deportistas. A todos se les indicó y se comprobó que no hubieran ingerido ninguna sustancia estimulante que pudiera alterar el registro al menos en las 12 horas previas a la prueba. Se realizaron todas ellas en el mismo intervalo horario vespertino (de 16 a 18h) en un ambiente controlado (baja luminosidad, nivel de perturbación acústica minimizado, temperatura 21-24°C, humedad 40-50%).

Para registrar la VRC a partir del intervalo RR se utilizó un pulsímetro telemétrico Polar S810i (*Polar Electro, Finlandia*) que permitía el almacenamiento y posterior procesamiento informático de los datos. Cada sujeto permaneció inicialmente

en reposo en decúbito supino durante al menos 10 minutos, hasta estabilizar el ritmo cardíaco. Posteriormente se procedió a una medición de la frecuencia cardíaca media y de los intervalos RR durante 15 minutos continuados. Los parámetros del análisis de VRC se obtuvieron mediante el software Kubios HRV (*versión 1.1*).

Para el análisis en el dominio temporal, se obtuvo la media del intervalo RR (RR medio) en milisegundos, SDNN, RMSSD y pNN50. Para el dominio frecuencial, se utilizó el análisis espectral a partir de la transformación rápida de Fourier (FFT) para cuantificar el espectro de la densidad del rendimiento de las frecuencias muy bajas (VLF: 0.00-0.04 Hz), las bajas (LF: 0.04-0.15 Hz) y las altas (HF: 0.15-0.40 Hz) expresadas en ms^2 y valores normalizados. Para el análisis cuantitativo de los datos se analizaron los parámetros SD1 y SD2, que representan la dispersión transversal y longitudinal de los puntos, respectivamente, obtenidos a partir del gráfico de Poincaré.

2.2.4 Estudio durante ergoespirometría

Las personas con discapacidad intelectual, acompañadas por sus padres o tutores, realizaron un proceso de familiarización con el material de ergoespirometría en el Laboratorio de Análisis y Optimización del Rendimiento Deportivo del Centro de Investigación del Deporte de la Universidad Miguel Hernández, hasta que se encontraron confortables con su uso.

Seguidamente se llevó a cabo una ergoespirometría máxima en cinta rodante (*TechnogymTM RunMed*) con control del

intercambio de gases mediante espirómetro fijo (*MasterScreen CPX, JaegerTM*), frecuencia cardíaca y electrocardiograma de 12 derivaciones en presencia de un médico cardiólogo y con un arnés de seguridad para prevenir posibles caídas (figura 12). Para registrar la VRC en esfuerzo se utilizó el mismo pulsímetro que en el estudio en reposo (*Polar S810i, Polar Electro, Finlandia*).

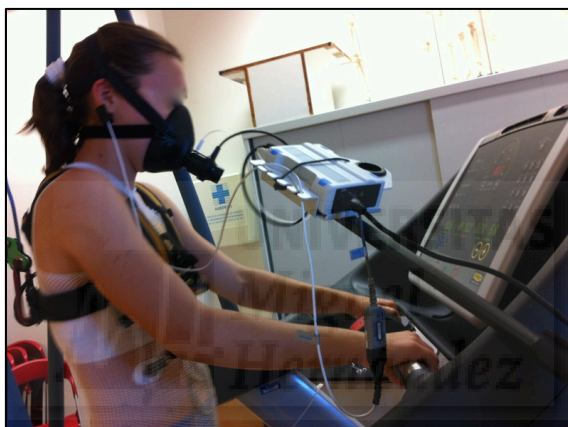


Figura 12. Ergoespirometría en cinta.

Se utilizó un protocolo diseñado y validado previamente de forma específica para participantes con DI (Pitetti et al., 2000) que consta de:

-Calentamiento: A $5 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ con una pendiente del 0% durante 2 minutos.

-Prueba: Se mantuvo velocidad estable a $5 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ con una pendiente que asciende 2.5% cada minuto hasta alcanzar un máximo del 12.5%. Desde ese momento se continúa con

pendiente estable pero con incrementos en la velocidad de $1 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ cada minuto. Esta fase se prolonga hasta el momento en el que el sujeto no sea capaz de mantener el ejercicio sobre la cinta.

-Recuperación: periodo sin pendiente y manteniendo una velocidad fija a $4 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ hasta la suspensión de la prueba.

Cabe indicar que la prueba se realizó en periodo vespertino (16 a 18h) y en periodo pre-competitivo, previamente al campeonato a nivel nacional más relevante en este ámbito, controlando así el momento de forma (pico) de los deportistas durante la temporada.

Una vez realizada la prueba de esfuerzo, se analizaron los datos obtenidos de intercambio ventilatorio y frecuencia cardíaca máxima alcanzada.

Se realizó el cálculo del IRC en cada sujeto mediante dos fórmulas:

- **Fórmula 1:** La descrita por Lauer et al. en 1996 para población general y utilizada por Guerra et al. en 2003 en sujetos con DI:

$$\text{IRC} = \frac{\% \text{ FC reserva}}{\% \text{ Reserva metabólica}} = \frac{100 \times \frac{\text{FC etapa} - \text{FC reposo}}{\text{FC máx por edad} - \text{FC reposo}}}{100 \times \frac{\text{METs etapa} - \text{METs reposo}}{\text{METs pico} - \text{METs reposo}}}$$

Dado que en nuestro estudio se realiza una prueba máxima, el cálculo de la reserva metabólica será igual a 1, simplificando la fórmula:

$$\text{IRC} = \frac{\text{FC máx} - \text{FC reposo}}{\text{FC máx por edad} - \text{FC reposo}}$$

- **Fórmula 2:** La ecuación anterior se modifica añadiendo la adaptación de Inbar et al. (1994) para predecir la $\text{FC}_{\text{máx}}$ en individuos sanos y la de Fernhall et al. (2001a) en aquellos con DI:

- Sin discapacidad:

$$\text{IRC} = \frac{\text{FC máx} - \text{FC reposo}}{[205.8 - (0.685 \times \text{edad})] - \text{FC reposo}}$$

- Con discapacidad:

$$\text{IRC} = \frac{\text{FC máx} - \text{FC reposo}}{[210 - (0.56 \times \text{edad}) - (15.5 \times \text{SD})] - \text{FC reposo}}$$

(siendo: $\text{SD}=2$ en Down, $\text{SD} = 1$ no Down)

En ambos casos, valores inferiores a 0.9 se definieron como indicadores de incompetencia cronotrópica.

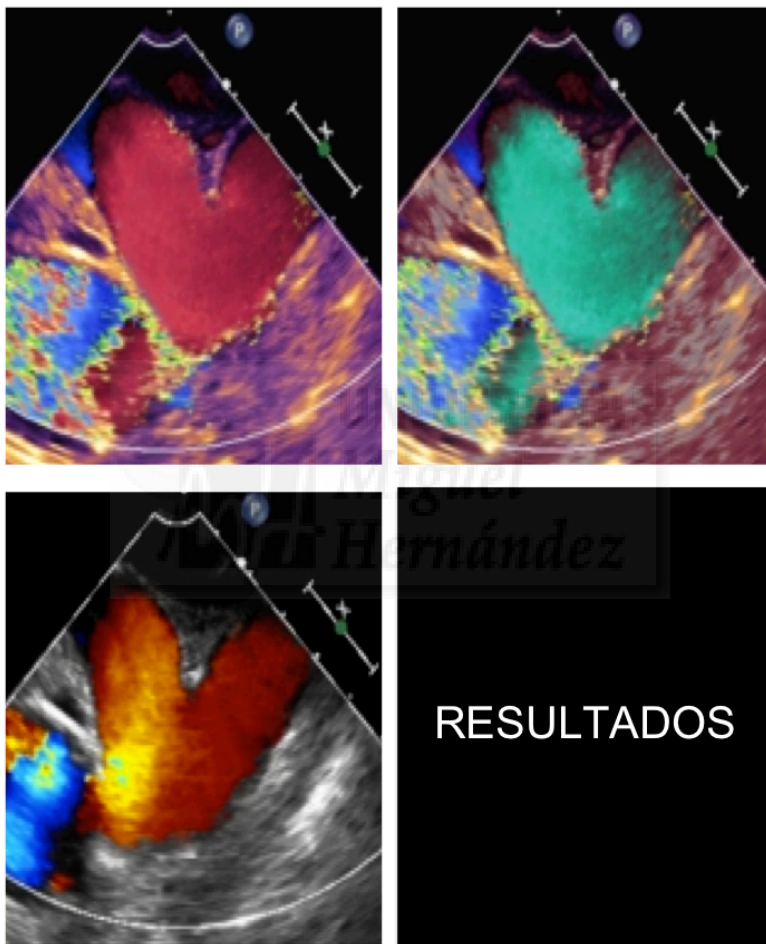
Seguidamente, se analizaron los datos de VRC en ejercicio utilizando los parámetros previamente descritos para el estudio de reposo.

2.2.5 Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico de los datos obtenidos mediante el programa SPSS Statistics 20.0 (IBM, Estados Unidos).

Para las distintas series de datos y funciones de distribución de probabilidad utilizadas, se calculó el test de Kolmogorov-Smirnov (K-S) comprobando su distribución normal. Para las variables expuestas, se calcularon estadísticos descriptivos. Las diferencias entre grupos se valoraron usando ANOVA de un factor y el análisis *post hoc* de Scheffé. Se realizó un análisis correlacional bivariado calculando el coeficiente de correlación de Pearson y representado por gráficos de dispersión. Los valores de $p < 0.05$ se consideraron significativos.







3. RESULTADOS

Los resultados obtenidos serán expuestos por bloques tal y como se planteó en el método de investigación.

3.1 Historia clínica y antropometría

En nuestro estudio, se determinaron valores en reposo de presión arterial sistólica y diastólica en rango normal (por debajo del percentil 95) ajustado por edad, sexo y talla según indican las guías de práctica clínica para niños y adolescentes (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2004). Se objetivó una TAS más baja en deportistas que en sedentarios (figura 13), siendo significativamente menor en el grupo deportistas sin DI con respecto a los sedentarios ($F_{45}=6.51$; $p < 0.001$).

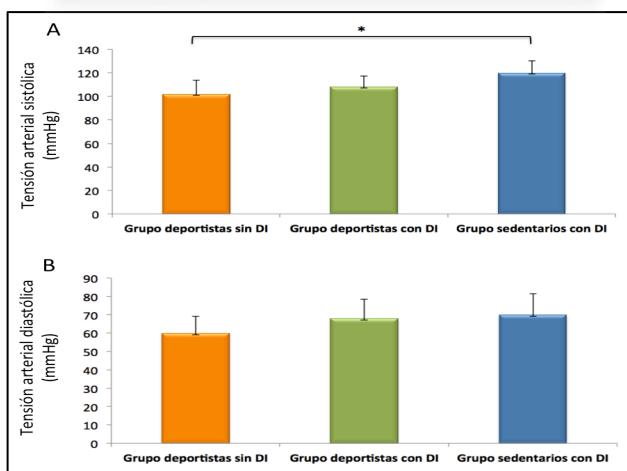


Figura 13. Tensión arterial (A) sistólica y (B) diastólica (* $p < 0.05$).

Entre los participantes, se observó un IMC medio de $23.40 \pm 5.7 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$, siendo significativamente menor en el grupo de deportistas sin DI respecto al resto de los grupos ($F_{43} = 10.53$; $p < 0.001$). Destaca también un porcentaje menor de masa grasa en el grupo de deportistas sin DI respecto a los otros grupos ($F_{43} = 6.33$; $p < 0.01$). Sin embargo, no se detectaron diferencias en cuanto al porcentaje de masa muscular (figura 14).

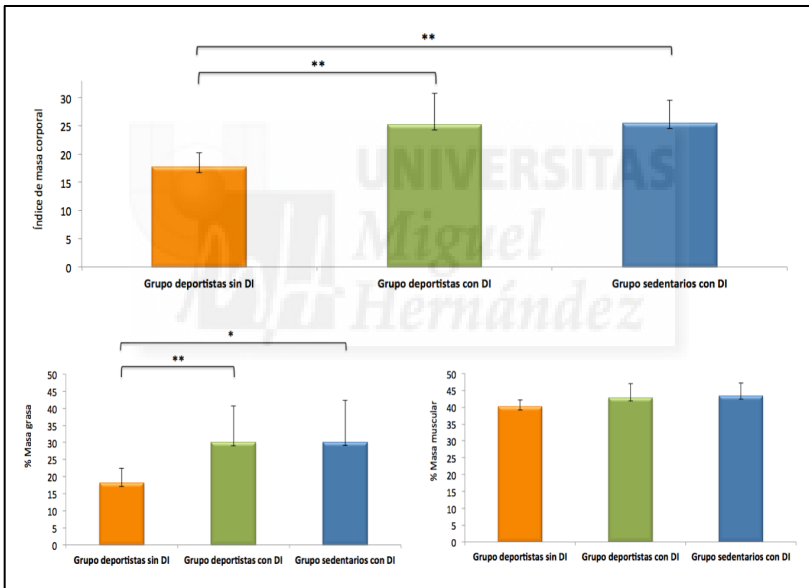


Figura14. IMC, porcentaje de masa muscular y de masa grasa según antropometría (* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$).

3.2 Ecocardiograma doppler color

En cuanto a los resultados del estudio ecocardiográfico,

se objetivó un DDVI indexado por superficie corporal medio de $27.7 \pm 4.4 \text{ mm} \cdot \text{m}^{-2}$, resultando significativamente mayor en el grupo de deportistas sin DI respecto al resto de los grupos ($F_{43} = 15.76$; $p < 0.001$) (figura 15).

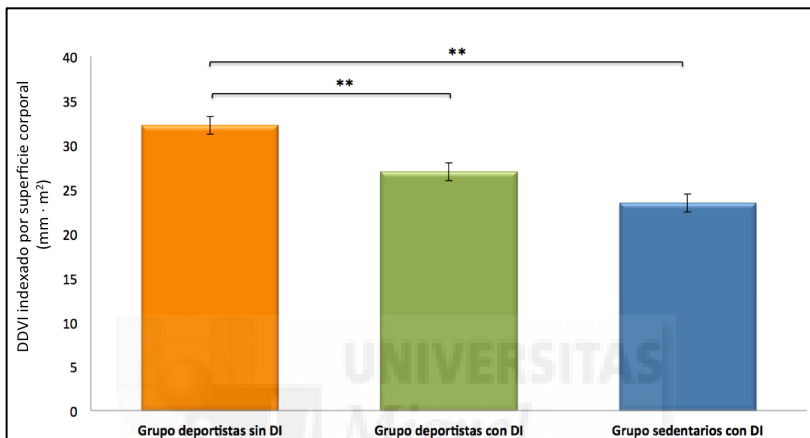


Figura 15. DDVI indexado por superficie corporal según grupo del estudio (** $p < 0.01$).

La media de la FEVI obtenida tanto por el método de Teicholz (68%) como por el de Simpson (67.8%) fue muy similar. No se observaron diferencias entre los grupos de estudio en la medida de la FEVI por Teicholz. Por el método de Simpson resultó significativamente mayor en el grupo de deportistas sin DI respecto a los sedentarios con DI ($F_{45} = 3.96$; $p < 0.05$). Si sólo se tiene en cuenta a los sujetos sin diagnóstico de cardiopatía previa, la FEVI por Simpson se mantiene mayor en el grupo de deportistas sin DI respecto a los deportistas con DI ($F_{31} = 3.71$; $p < 0.05$) (figura 16).

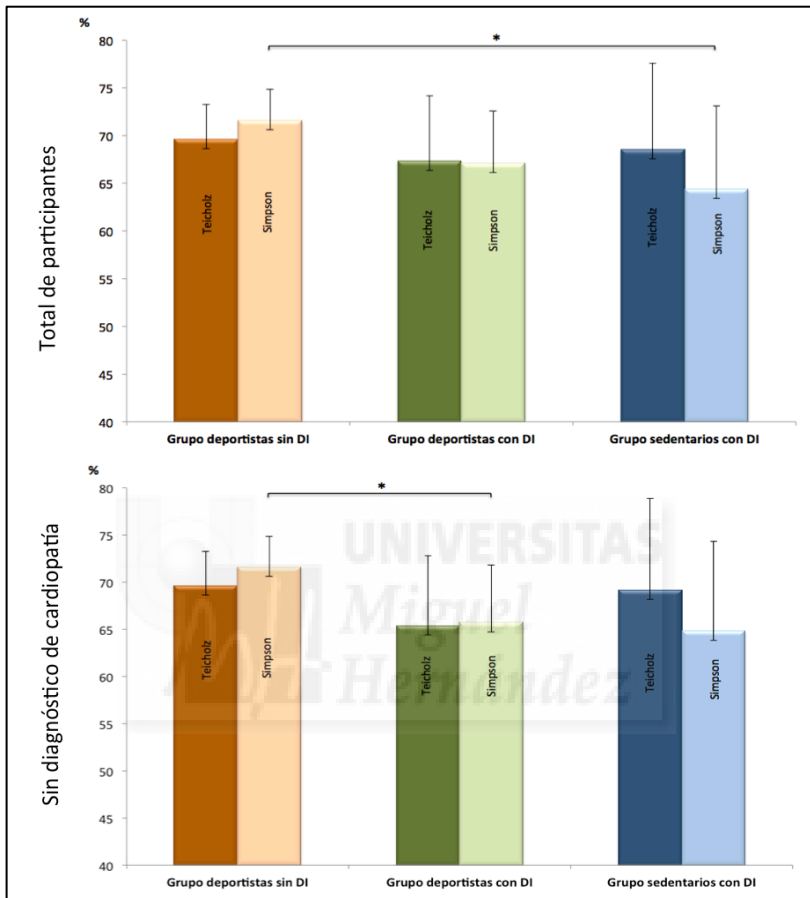


Figura 16. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo calculada por el método de Teicholz y de Simpson según grupo del estudio (* $p < 0.05$).

La masa del ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal mostró diferencias entre grupos ($F_{43} = 15.76$; $p < 0.001$), de forma que para el grupo sedentario se calculó una media significativamente menor a la de los deportistas sin DI (23.4 vs 32.2 $\text{gr} \cdot \text{m}^{-2}$, $p < 0.001$) y a la de los deportistas con DI

(23.4 vs 26.9 $\text{gr} \cdot \text{m}^{-2}$, $p < 0.05$). También se hallaron diferencias entre ambos grupos deportistas (26.9 $\text{gr} \cdot \text{m}^{-2}$ con DI vs 32.2 sin DI, $p < 0.001$) (figura 17).

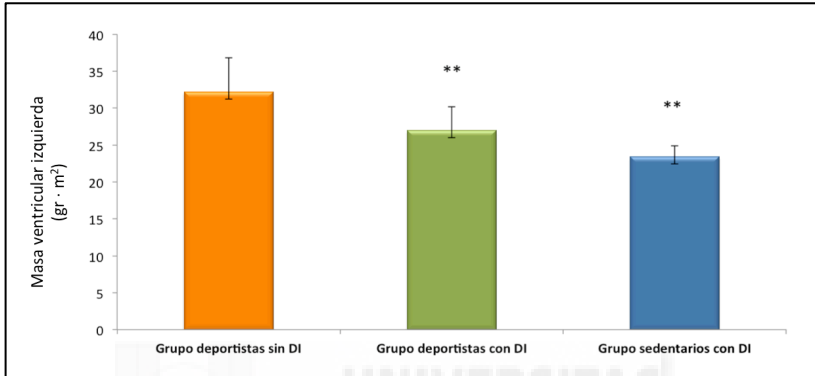


Figura 17. Masa ventricular izquierda indexada según grupo del estudio (** $p < 0.01$).

En el estudio del remodelado miocárdico, se determinó que en el 72.7% del total de participantes era normal, mientras que un 20.5% presentaban remodelado concéntrico, un 4.5% hipertrofia concéntrica y un 2.3% hipertrofia excéntrica. En el análisis por grupos de estudio destaca que en sujetos sin discapacidad es mucho más frecuente el desarrollo de remodelado concéntrico e hipertrofia concéntrica comparado con los grupos con discapacidad, tanto deportistas como sedentarios. Sin embargo, sólo se han objetivado casos de hipertrofia excéntrica en deportistas con DI.

Si tenemos en cuenta el tipo de discapacidad intelectual, sólo en los participantes con síndrome de Down se encontró remodelado hipertrófico, tanto excéntrico (5.8%) como concéntrico (5.8%) (figura 18).

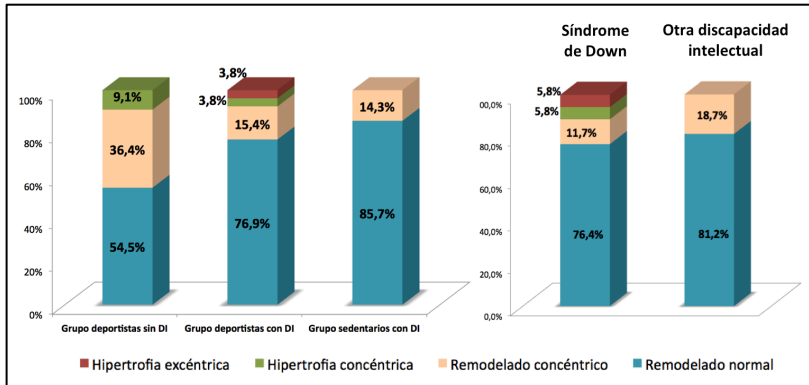


Figura 18. Tipo de remodelado miocárdico según grupo de estudio y según discapacidad intelectual.

3.3 Estudio en reposo

Entre los resultados que se obtuvieron en el estudio realizado en reposo, no se encontraron diferencias significativas en la frecuencia cardíaca basal entre los tres grupos de estudio, con una media global de 68.9 pulsaciones por minuto (figura 19).

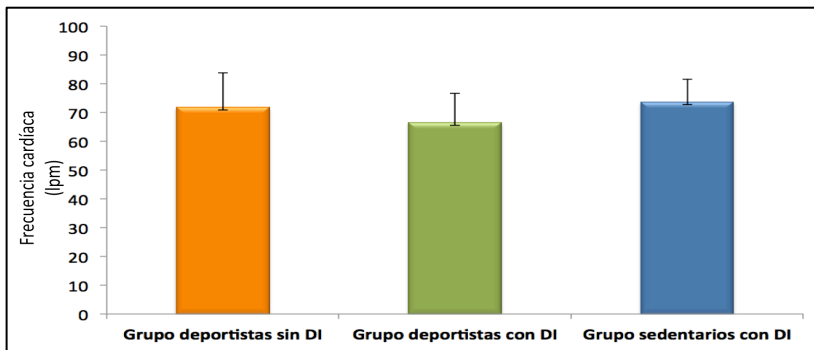


Figura 19. Media de frecuencia cardíaca basal según grupo de estudio.

No se obtuvieron diferencias significativas en ninguno de los parámetros medidos de VRC en reposo entre los tres grupos de estudio (tabla 3), ni en medidas de frecuencia ni de tiempo. Estos resultados se mantienen si se consideran únicamente los individuos con DI del tipo síndrome de Down. Tampoco el estudio por sexos mostró diferencias en la VRC en reposo en deportistas con DI.

Tabla 3. Parámetros de VRC durante el estudio de reposo.

| | Unidad | Total | Grupos de estudio | | |
|--------------------------|-------------|-------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | | | Grupo deportista sin DI | Grupo deportista con DI | Grupo sedentario con DI |
| RR medio | <i>ms</i> | 864 ± 173 | 847 ± 189 | 882 ± 186 | 825 ± 85 |
| SDNN | <i>ms</i> | 106 ± 136 | 91 ± 35 | 127 ± 173 | 56 ± 16 |
| RMSSD | <i>ms</i> | 51 ± 48 | 50 ± 16 | 54 ± 61 | 38 ± 11 |
| PNN50 | % | 20 ± 14 | 27 ± 14 | 19 ± 15 | 17 ± 12 |
| SD1 | <i>ms</i> | 36 ± 34 | 35 ± 11 | 38 ± 43 | 27 ± 8 |
| SD2 | <i>ms</i> | 136 ± 163 | 122 ± 49 | 158 ± 208 | 74 ± 24 |
| Índice triangular | – | 16,9 ± 7,9 | 19,5 ± 5,9 | 16,4 ± 9,2 | 14,5 ± 4,5 |
| TINN | <i>ms</i> | 409 ± 501 | 478 ± 355 | 421 ± 610 | 252 ± 56 |
| LF (FFT) | <i>n.u.</i> | 62 ± 14 | 61 ± 14 | 63 ± 15 | 58 ± 12 |
| HF (FFT) | <i>n.u.</i> | 37 ± 14 | 38 ± 14 | 36 ± 15 | 41 ± 12 |
| LF/HF (FFT) | – | 2,18 ± 1,67 | 2,21 ± 1,97 | 2,33 ± 1,73 | 1,57 ± 0,71 |
| LF (AR) | <i>n.u.</i> | 65 ± 16 | 63 ± 14 | 68 ± 18 | 59 ± 11 |
| HF (AR) | <i>n.u.</i> | 34 ± 16 | 36 ± 14 | 31 ± 18 | 40 ± 11 |
| LF/HF (AR) | – | 3,73 ± 5,32 | 2,66 ± 2,95 | 4,75 ± 6,50 | 1,61 ± 0,74 |

(FFT: transformada rápida de Fournier; AR: autorregresión)

En cuanto a la existencia de cardiopatía, ni su diagnóstico (figura 20), ni que las alteraciones cardiovasculares no hayan sido completamente reparadas (figura 21) modifican los parámetros de variabilidad de forma significativa entre los grupos deportistas con DI y sedentarios con DI.

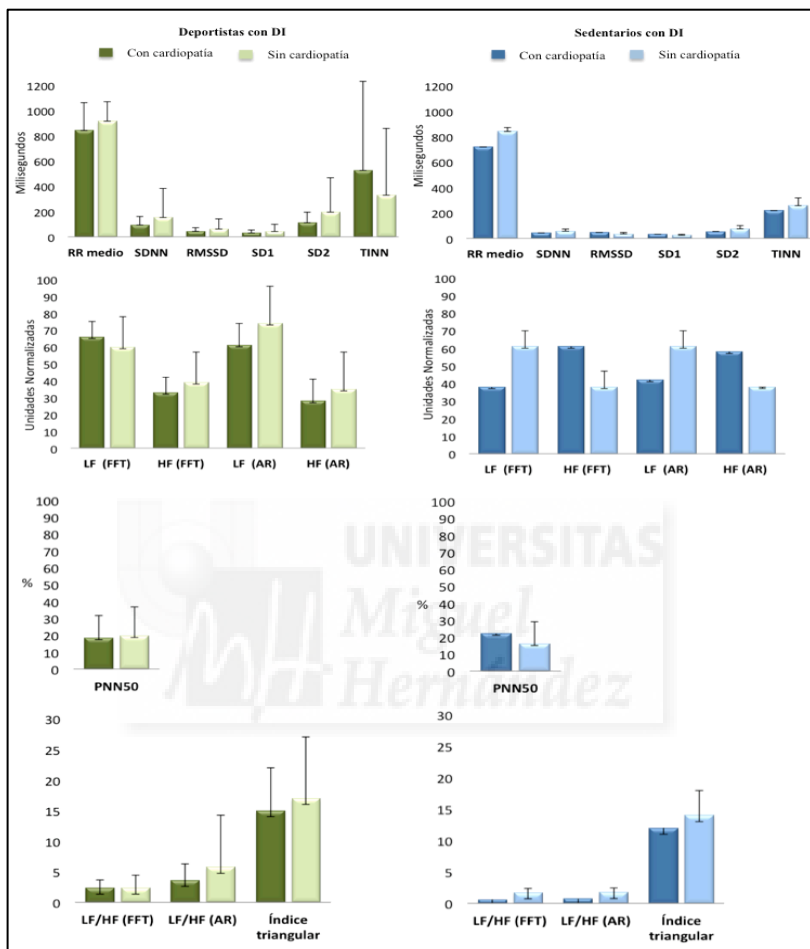


Figura 20. Parámetros de VRC en reposo según el diagnóstico de cardiopatía.

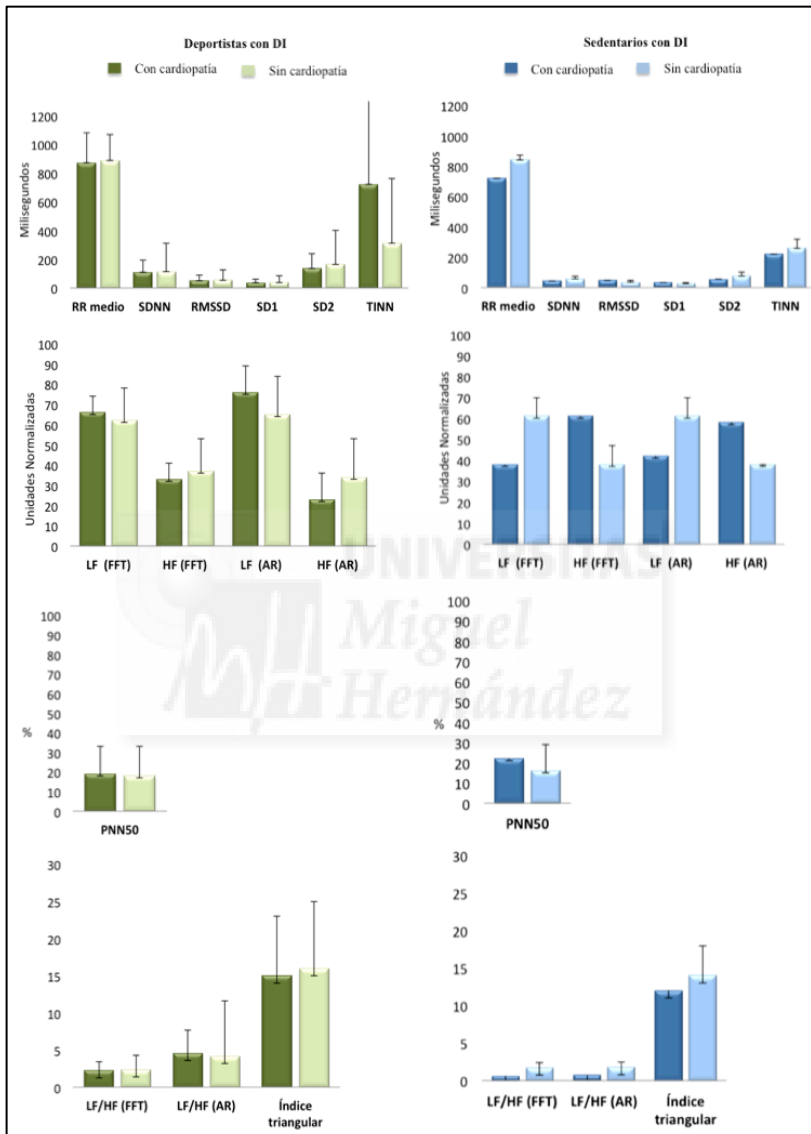


Figura 21. Parámetros de VRC en reposo según el diagnóstico de cardiopatía persistente.

3.4 Estudio durante ergoespirometría

En el estudio de los parámetros de VRC realizado durante la ergoespirometría sí se obtuvieron diferencias significativas (tabla 4).

Tabla 4. Parámetros de VRC durante el estudio de esfuerzo.

| | Unidad | Total | Grupos de estudio | | |
|-------------------|--------|-------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | | | Grupo deportista sin DI | Grupo deportista con DI | Grupo sedentario con DI |
| RR medio | ms | 425 ± 57 | 432 ± 80 | 429 ± 52 | 401 ± 23 |
| SDNN | ms | 56 ± 41 | 77 ± 67 | 54 ± 26 | 34 ± 10 |
| RMSSD | ms | 6,9 ± 4,0 | 9,3 ± 5,9 | 6,1 ± 2,6 | 6,6 ± 4,1 |
| PNN50 | % | 0,36 ± 0,84 | 0,83 ± 1,49 | 0,16 ± 0,38 | 0,34 ± 0,44 |
| SD1 | ms | 4,9 ± 2,8 | 6,5 ± 4,2 | 4,3 ± 1,9 | 4,7 ± 2,9 |
| SD2 | ms | 80 ± 57 | 109 ± 95 | 76 ± 37 | 48 ± 14 |
| Índice triangular | - | 8,7 ± 3,4 | 8,9 ± 3,4 | 9,1 ± 3,6 | 6,8 ± 2,0 |
| TINN | ms | 279 ± 286 | 298 ± 162 | 301 ± 353 | 167 ± 82 |
| LF (FFT) | n.u. | 77 ± 12 | 76 ± 10 | 80 ± 11 * | 69 ± 14 * |
| HF (FFT) | n.u. | 22 ± 12 | 24 ± 10 | 19 ± 11 * | 31 ± 14 * |
| LF/HF (FFT) | - | 5,12 ± 3,84 | 4,29 ± 3,15 | 6 ± 4,12 | 3,17 ± 3,02 |
| LF (AR) | n.u. | 78 ± 10 | 72 ± 11 | 81 ± 7 * | 73 ± 14 * |
| HF (AR) | n.u. | 22 ± 10 | 27 ± 11 | 18 ± 7 * | 26 ± 14 * |
| LF/HF (AR) | - | 4,68 ± 2,89 | 3,57 ± 2,60 | 5,41 ± 3 | 3,73 ± 2,30 |

(FFT: transformada rápida de Fournier; AR: autorregresión. * $p < 0,05$)

Los deportistas con DI mostraron unos valores más elevados de LF y menores de HF en esfuerzo máximo que los otros grupos; que los sedentarios con DI según la transformada rápida de Fournier ($F_{43} = 3.158$; $p < 0.05$), y que los deportistas sin DI según el modelo de autorregresión ($F_{43} = 4.051$; $p < 0.05$). Sin embargo, no se objetivaron diferencias en el cociente LF/HF ni en el resto de parámetros estudiados (figura 22).

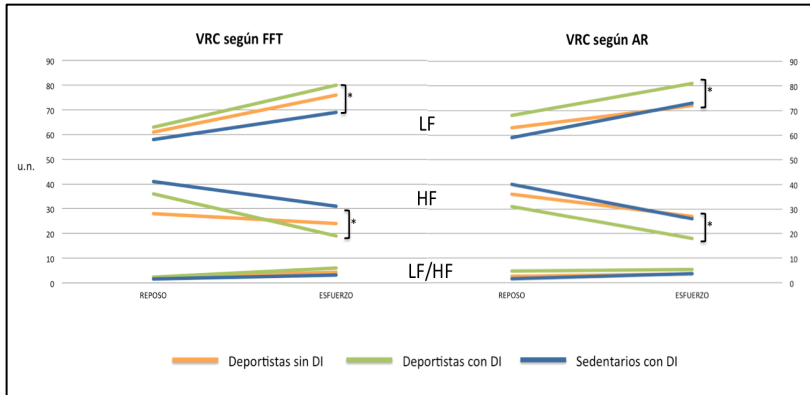


Figura 22. Medias de VRC en reposo y esfuerzo en cada grupo.(FFT: transformada rápida de Fournier; AR: autorregresión; u.n.: unidades normalizadas. * $p < 0.05$)

Considerando únicamente los individuos con DI con diagnóstico de síndrome de Down, se mantienen estas diferencias en deportistas con DI con alta LF y baja HF y se observa además un descenso significativo en los valores de SD1 ($F_{27} = 7.89$; $p < 0.01$), RMSSD ($F_{27} = 7.85$; $p < 0.01$) y PNN_{50} ($F_{27} = 7.95$; $p < 0.05$) comparado con sus iguales sin discapacidad.

Al valorar las diferencias entre géneros, en el grupo de deportistas con DI obtuvimos valores más elevados de SD1 ($F_{25} = 4.424$; $p < 0.05$), RMSSD ($F_{25} = 4.338$; $p < 0.05$) y PNN_{50} ($F_{25} = 6.392$; $p < 0.05$) durante el máximo esfuerzo en los varones (figura 23).

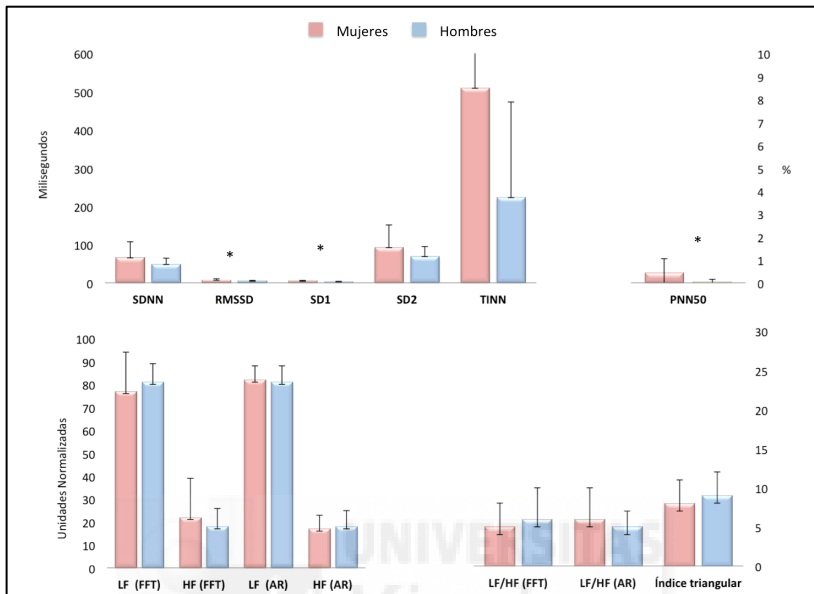


Figura 23. Parámetros de VRC en esfuerzo según sexo en el grupo de deportistas con DI (FFT: transformada rápida de Fournier; AR: autorregresión, * $p < 0.05$).

Del total de participantes de sexo femenino, en la fecha de la realización de la prueba de esfuerzo, 10 de ellas se encontraban en fase menstrual folicular y 10 en lútea. Otras 10 no habían alcanzado la menarquia o presentaban amenorrea de más de 12 meses y de dos de ellas no disponemos datos. Al evaluar la influencia de la fase menstrual en los parámetros de VRC no observamos diferencias significativas entre fase folicular, lútea y amenorrea. Tampoco existían diferencias en cuanto a la VRC en ejercicio según la fase menstrual al considerar los grupos de estudio por separado, valorando el grupo de deportistas con DI y sin DI. En el grupo de sedentarios con DI sólo existía una mujer, por lo que no fue posible hallar datos estadísticos (tabla 5).

Tabla 5. Parámetros de VRC durante el esfuerzo según fase menstrual.

| | Unidad | Fase Menstrual | Grupos de estudio | | | |
|--------------------------|--------------|------------------|--------------------------|-------------------|--------------------------|-------------------|
| | | | Grupo deportistas sin DI | | Grupo deportistas con DI | |
| | | | Media | Desviación típica | Media | Desviación típica |
| RR medio | <i>ms</i> | folicular | 380 | 14,4 | 152 | 22,7 |
| | | proliferativa | 167 | | 144 | 15,8 |
| | | sin menstruación | 465 | 84,7 | 448 | 76,1 |
| SDNN | <i>ms</i> | folicular | 65 | 21,9 | 45 | 19,7 |
| | | proliferativa | 42 | | 54 | 18,9 |
| | | sin menstruación | 87 | 83,4 | 39 | 18,2 |
| RMSSD | <i>ms</i> | folicular | 7,6 | 3,7 | 5,3 | 1,3 |
| | | proliferativa | 4,3 | | 5,7 | 2,3 |
| | | sin menstruación | 10,7 | 6,8 | 4,3 | 1,5 |
| PNN50 | % | folicular | 0,36 | 0,32 | 0,00 | 0,00 |
| | | proliferativa | 0,00 | | 0,09 | 0,16 |
| | | sin menstruación | 1,15 | 1,82 | 0,00 | 0,00 |
| SD1 | <i>ms</i> | folicular | 5,4 | 2,6 | 3,7 | 0,9 |
| | | proliferativa | 3,0 | | 4,1 | 1,7 |
| | | sin menstruación | 7,5 | 4,8 | 3,1 | 1,1 |
| SD2 | <i>ms</i> | folicular | 92 | 31,1 | 63 | 27,9 |
| | | proliferativa | 58 | | 77 | 26,7 |
| | | sin menstruación | 123 | 117,9 | 55 | 25,8 |
| Índice triangular | - | folicular | 6,9 | 1,3 | 8,5 | 3,2 |
| | | proliferativa | 6,0 | | 9,2 | 3,8 |
| | | sin menstruación | 10,1 | 3,8 | 8,1 | 3,1 |
| TINN | <i>ms</i> | folicular | 273 | 64 | 201 | 90 |
| | | proliferativa | 135 | | 234 | 61 |
| | | sin menstruación | 332 | 190 | 208 | 60 |
| LF (FFT) | <i>n. u.</i> | folicular | 70 | 12,8 | 79 | 7,6 |
| | | proliferativa | 78 | | 82 | 8,8 |
| | | sin menstruación | 77 | 10,1 | 82 | 13,6 |
| HF (FFT) | <i>n. u.</i> | folicular | 29 | 7,8 | 20 | 7,6 |
| | | proliferativa | 21 | | 17 | 8,8 |
| | | sin menstruación | 22 | 10,1 | 27 | 7,6 |
| LF/HF (FFT) | - | folicular | 3,05 | 2,34 | 4,54 | 2,03 |
| | | proliferativa | 3,62 | | 6,65 | 4,42 |
| | | sin menstruación | 4,91 | 3,66 | 8,55 | 8,74 |
| LF (AR) | <i>n. u.</i> | folicular | 70 | 8,7 | 79 | 8,9 |
| | | proliferativa | 79 | | 80 | 7,6 |
| | | sin menstruación | 72 | 13,0 | 85 | 2,9 |
| HF (AR) | <i>n. u.</i> | folicular | 29 | 8,7 | 20 | 8,9 |
| | | proliferativa | 20 | | 19 | 7,6 |
| | | sin menstruación | 27 | 13,0 | 14 | 2,9 |
| LF/HF (AR) | - | folicular | 2,64 | 1,26 | 4,97 | 3,15 |
| | | proliferativa | 3,80 | | 4,90 | 2,46 |
| | | sin menstruación | 3,93 | 3,19 | 6,25 | 1,32 |

En cuanto a la existencia de cardiopatía, en el grupo de deportistas con DI, aquéllos con cardiopatía mostraron unos parámetros de RMSSD ($F_{25} = 7.60$; $p < 0.05$), SD1 ($F_{25} = 7.67$; $p < 0.05$) y PNN50 ($F_{25} = 4.88$; $p < 0.05$), significativamente más

elevados que en individuos sin cardiopatía (figura 24). No existieron diferencias en cuanto a la VRC en esfuerzo en sujetos sedentarios con DI, tuvieran o no diagnóstico de cardiopatía.

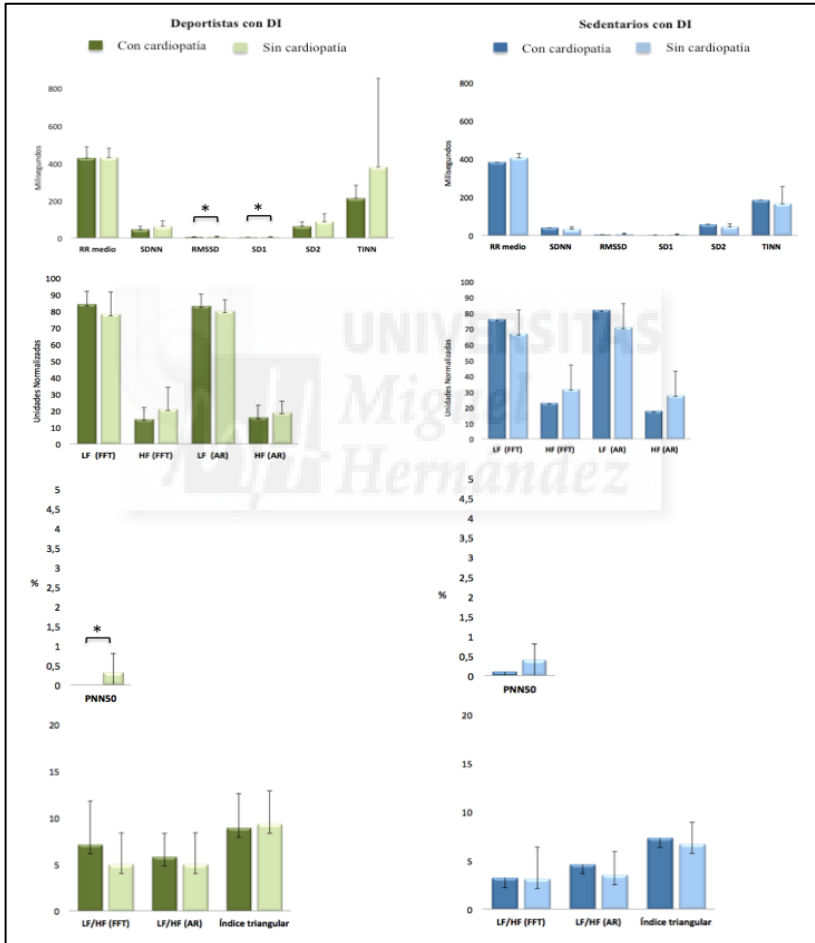


Figura 24. Parámetros de VRC en esfuerzo según el diagnóstico de cardiopatía (* $p < 0.05$).

Resultados similares se confirman al valorar la influencia de cardiopatías no reparadas completamente sobre los parámetros de VRC en esfuerzo. Mientras que en sujetos sedentarios con DI no existieron diferencias, en el grupo de deportistas con DI, aquellos con cardiopatía persistente mostraron unos parámetros de RMSSD ($F_{25}= 5.44$; $p < 0.05$) y SD1 ($F_{25}= 5.32$; $p < 0.05$) significativamente más elevados que en individuos con cardiopatía reparada (figura 25).

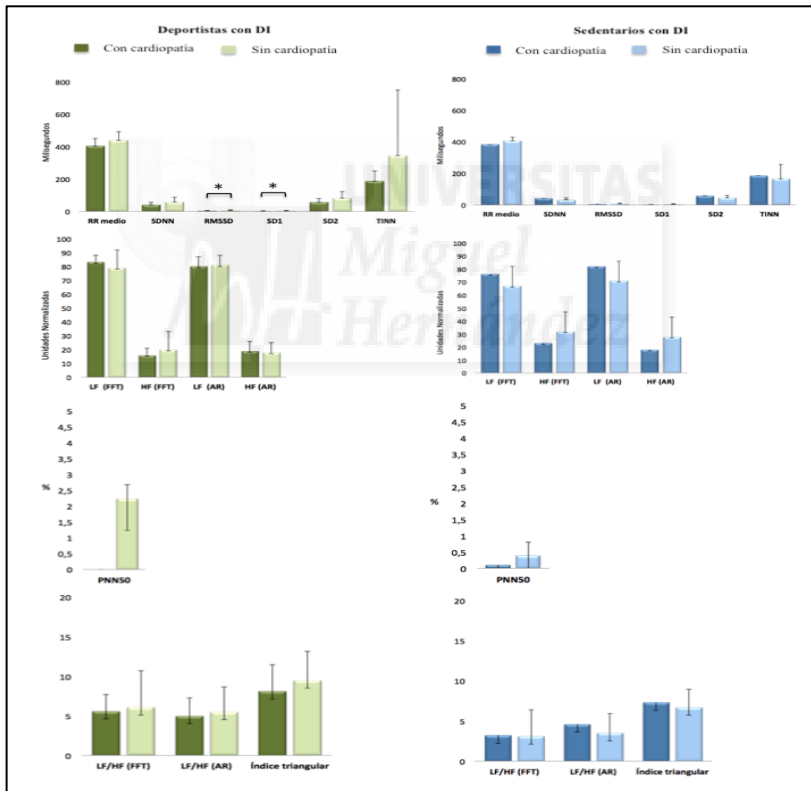


Figura 25. Parámetros de VRC en esfuerzo según el diagnóstico de cardiopatía persistente (* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$).

Durante la prueba de esfuerzo, las frecuencias cardíacas medias permanecieron similares en los tres grupos, pero se encontraron diferencias en la máxima alcanzada ($F_{43} = 17.62$; $p < 0.001$). El grupo de deportistas sin DI presentó una $FC_{m\acute{a}x}$ significativamente mayor que los deportistas con DI y que los sedentarios. La diferencia entre los deportistas con DI y los sedentarios con discapacidad no resultó significativa (figura 26).

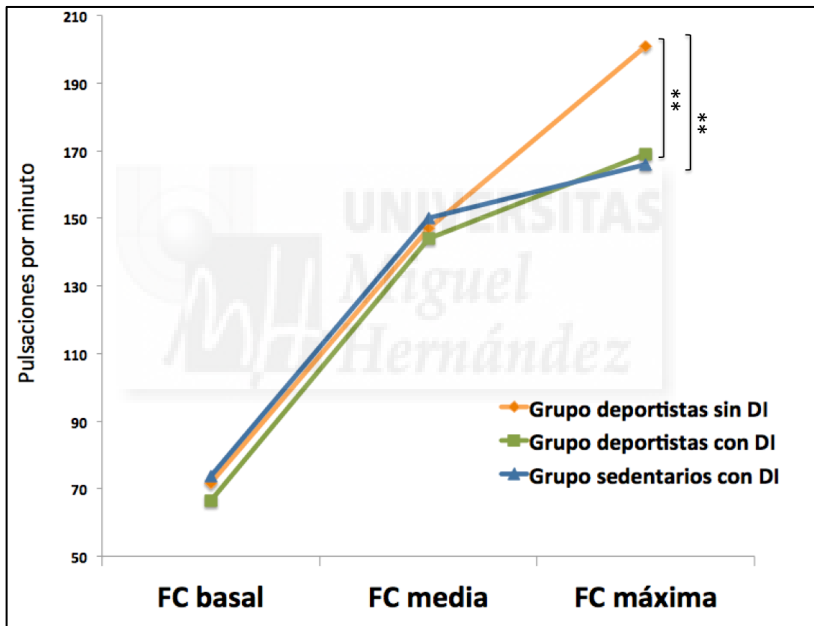


Figura 26. Frecuencia cardíaca alcanzada durante la prueba de esfuerzo (** $p < 0.01$)

No se encontraron diferencias en la $FC_{m\acute{a}x}$ alcanzada en función del sexo entre los deportistas con DI (figura 27).

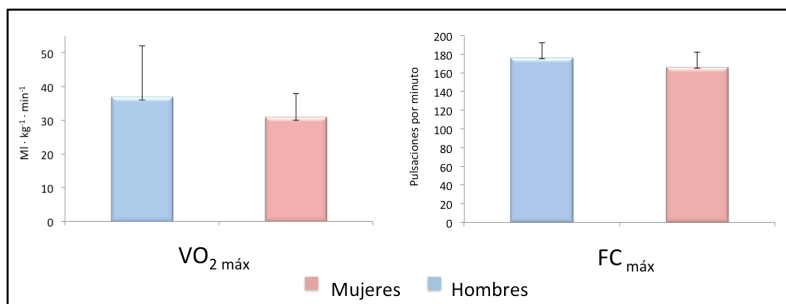


Figura 27. VO₂ máx y FC máx alcanzada durante la prueba de esfuerzo según el sexo en deportistas con DI.

En personas deportistas con DI, aquellos con síndrome de Down alcanzaron una FC_{máx} significativamente menor que los que tenían otro tipo de DI (163 ± 14 lpm vs 180 ± 15 lpm; F₃₄ = 11.22; p < 0.01) (figura 28).

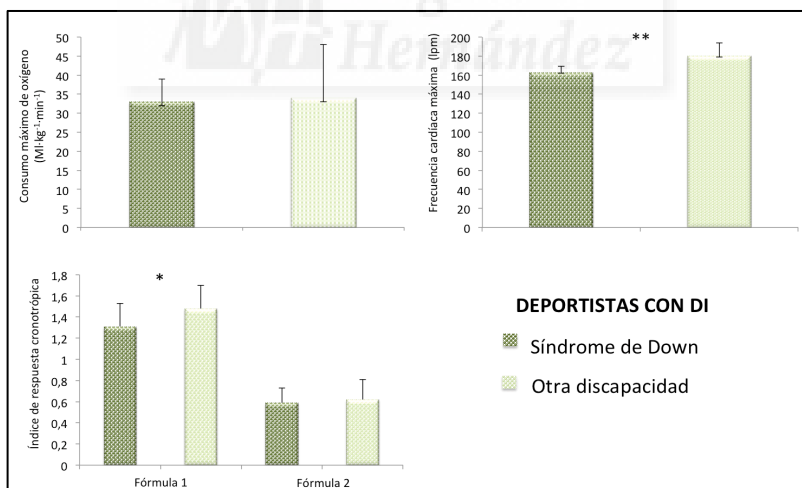


Figura 28. VO₂ máx, FC máx e IRC por ambas fórmulas en deportistas con DI según diagnóstico de discapacidad (*p < 0.05,**p < 0.01).

Al analizar los valores del IRC se tuvieron en cuenta las dos fórmulas descritas previamente. Con la *fórmula 1* (la descrita por Lauer), el 3.84% de los deportistas con DI y el 14.28% de los sedentarios con DI mostraban cifras <0.9 , ninguno presentó valores <0.6 (tabla 6).

Tabla 6. IRC según grupo de estudio.

| | Fórmula 1 | | | Fórmula 2 | | |
|---------------------------------|-----------------|--------|--------|-----------------|--------|--------|
| | IRC medio | <0.9 | <0.6 | IRC medio | <0.9 | <0.6 |
| Grupo deportistas sin DI | 1.61 \pm 0.25 | 0% | 0% | 0.95 \pm 0.05 | 9% | 0% |
| Grupo deportistas con DI | 1.36 \pm 0.23 | 3.84% | 0% | 0.60 \pm 0.16 | 89.28% | 38.46% |
| Grupo sedentarios con DI | 1.29 \pm 0.28 | 14.28% | 0% | 0.59 \pm 0.08 | 100% | 57.14% |

Se encontraron diferencias en el IRC ($F_{43} = 4.92$; $p < 0.05$) con esta fórmula. El grupo de deportistas sin DI presentó un índice significativamente mayor comparado con los otros grupos. No se objetivaron diferencias entre los grupos con DI (figura 29 A).

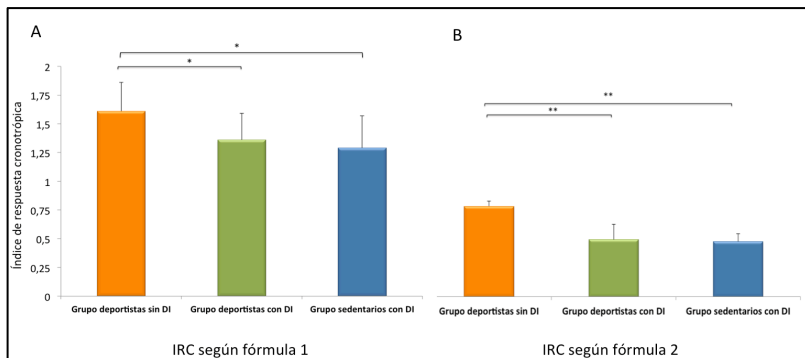


Figura 29. IRC al esfuerzo según fórmula 1 (A) y según fórmula 2 (B) (* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$).

En personas deportistas con DI, aquellos con síndrome de Down mostraron un IRC significativamente menor por la primera fórmula (1.31 ± 0.22 vs 1.48 ± 0.22 ; $F_{34}= 5.51$; $p < 0.05$), que los que tenían otro tipo de DI (figura 28).

Al tener en cuenta la existencia de cardiopatía, en el grupo de deportistas con DI, aquellos sin diagnóstico de cardiopatía presentaron un IRC significativamente mayor que los individuos con cardiopatía ($F_{26}= 10.55$; $p < 0.01$), tanto persistente ($F_{26}= 5.28$; $p < 0.05$) o totalmente reparada ($F_{26}= 16.37$; $p < 0.001$). No existieron diferencias en sujetos sedentarios con DI en función del diagnóstico o la persistencia de cardiopatía (figura 30).

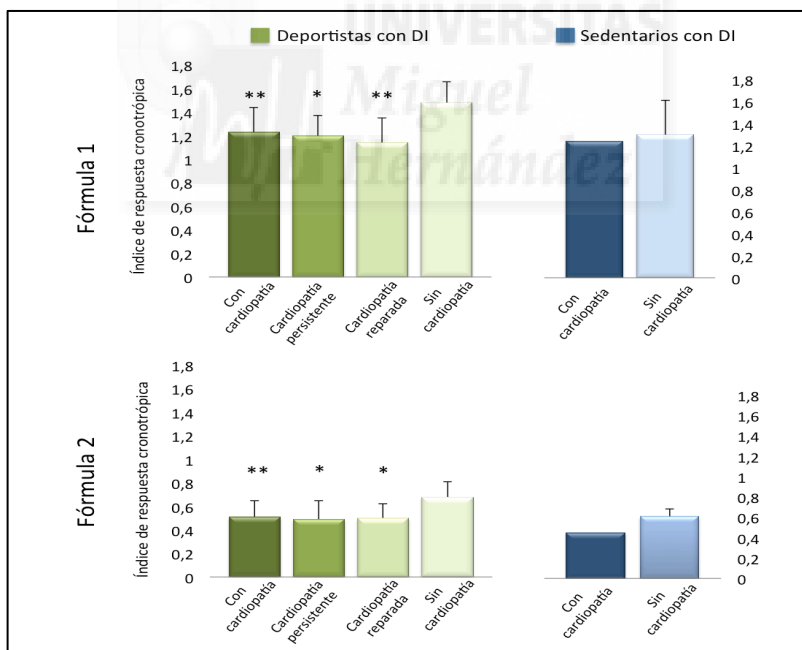


Figura 30. IRC al esfuerzo por fórmula 1 y 2 según el tipo de cardiopatía (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$).

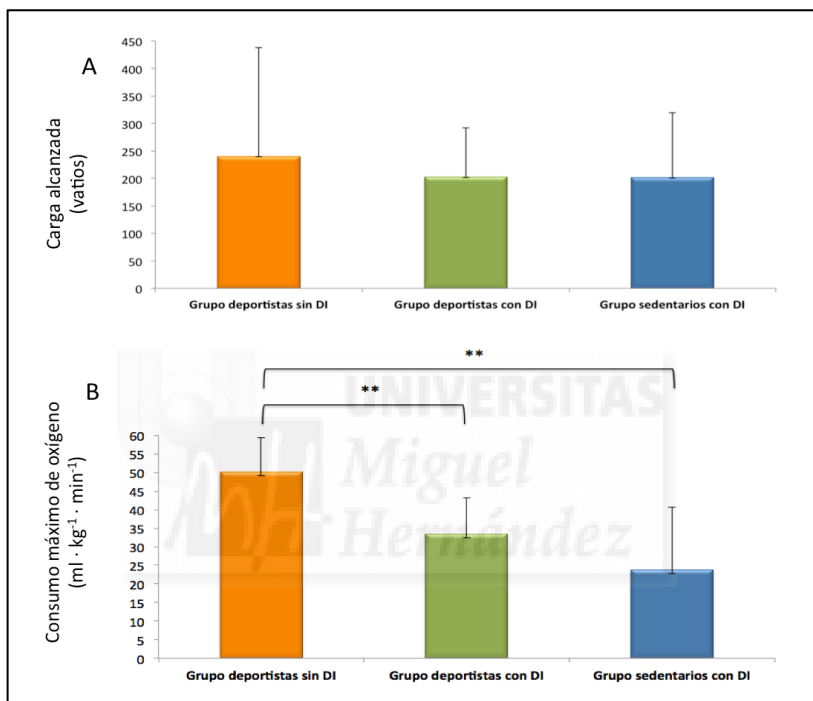
Con la *fórmula 2* para el cálculo del IRC, la descrita por Lauer (1996) pero con las modificaciones descritas por Fernhall (2001a) e Inbar (1994), los valores globales resultaron mucho menores. El 9% de los deportistas sin DI, 89% de los deportistas con DI y el 100% de los sedentarios con DI mostraban cifras <0.9 . Valores <0.6 fueron encontrados en el 38% de los deportistas con DI y el 57% de los sedentarios con DI (tabla 7). Se encontraron sin embargo las mismas diferencias entre grupos ($F_{43}= 30.13$; $p < 0.01$). El grupo de deportistas sin DI presentó un índice significativamente mayor comparado con los otros grupos, sin diferencias entre los grupos con DI (figura 29 B).

Con esta segunda fórmula, tanto los deportistas con DI con síndrome de Down como con otros diagnósticos mostraron un IRC similar (figura 28).

En cuanto a las diferencias según cardiopatía, con esta fórmula los resultados también se mantienen similares. En el grupo de deportistas con DI, aquéllos sin cardiopatía presentaron un IRC significativamente mayor que los individuos con cardiopatía ($F_{26}= 10.58$; $p < 0.01$), tanto persistente ($F_{26}= 5.73$; $p < 0.05$) o totalmente reparada ($F_{26}= 4.95$; $p < 0.05$). Tampoco existieron diferencias en sujetos sedentarios con DI en función del diagnóstico o la persistencia de cardiopatía (figura 30)

Durante la prueba de esfuerzo se alcanzó una carga media de 212 ± 127.6 vatios, sin diferencias entre grupos (figura 31 A). El consumo máximo de oxígeno medio relativo al peso fue de 36 ± 14.03 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Los sujetos deportistas sin DI alcanzaron un $\text{VO}_{2\text{max}}$ significativamente

mayor al de los deportistas con DI y los sedentarios ($F_{43} = 14.11$; $p < 0.001$). No se observaron diferencias entre los grupos con discapacidad (figura 31 B).



No se encontraron diferencias en el $VO_{2máx}$ alcanzado en función del sexo entre los deportistas con DI (figura 25), aunque las medias fueron mayores en varones que en mujeres. Tampoco según el diagnóstico de DI, tanto aquellos con síndrome de Down, como con otros diagnósticos alcanzaron valores similares de $VO_{2máx}$ (figura 28).

Ni el diagnóstico (figura 32 A) ni la persistencia (figura 32 B) de una cardiopatía no reparada completamente en el momento de la prueba modificaron el consumo de oxígeno alcanzado, tanto en deportistas como en sedentarios.

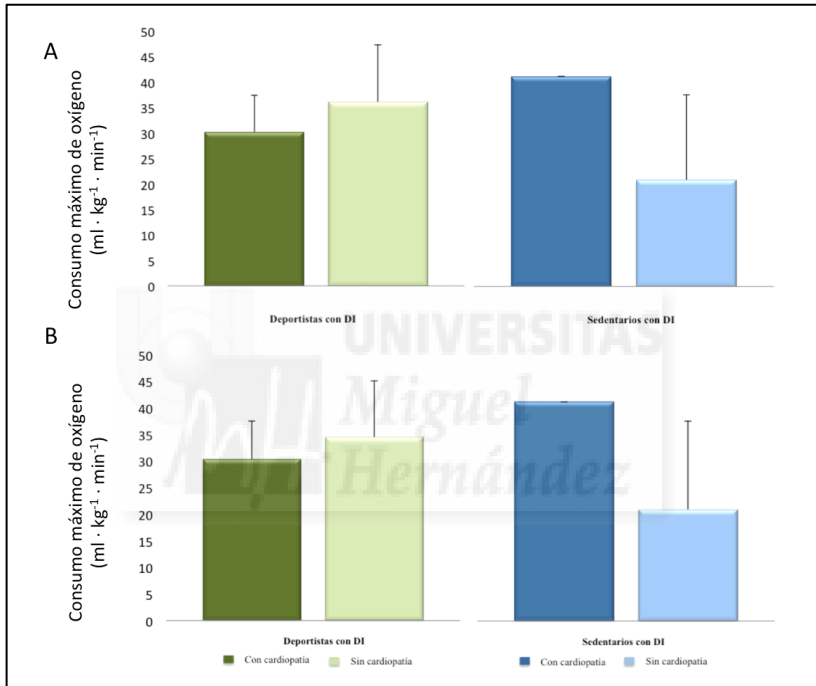


Figura 32. A) Consumo máximo de oxígeno relativo al peso según diagnóstico de cardiopatía y B) según persistencia de cardiopatía.

3.5 Análisis correlacional

Realizamos dos análisis correlacionales bivariados en este trabajo, para los tres grupos de estudio.

En primer lugar valoramos la *relación entre el IRC* según las dos fórmulas planteadas previamente y las variables de VRC en esfuerzo que habían resultaron significativas previamente (*HF*, *LF*), calculadas tanto por la transformada rápida de Fournier como por autorregresión.

En el grupo de deportistas sin DI, no se objetivó una correlación lineal entre LF y HF calculados según FFT o AR, con el IRC por ambas fórmulas ($r = 0.14$, $p = 0.68$ con FFT para la fórmula 1 y $r = 0.33$, $p = 0.32$ con AR para la fórmula 2).

En el segundo grupo, formado por deportistas con DI, no se objetivó una correlación lineal LF y HF calculados según FFT con el IRC (figura 33), ni utilizando la primera fórmula (IRC_1-LF_{FFT} : $r = -0.12$, $p = 0.56$; IRC_1-HF_{FFT} : $r = -0.12$; $p = 0.56$) ni la segunda (IRC_2-LF_{FFT} : $r = -0.14$, $p = 0.49$; IRC_2-HF_{FFT} : $r = -0.14$; $p = 0.49$).

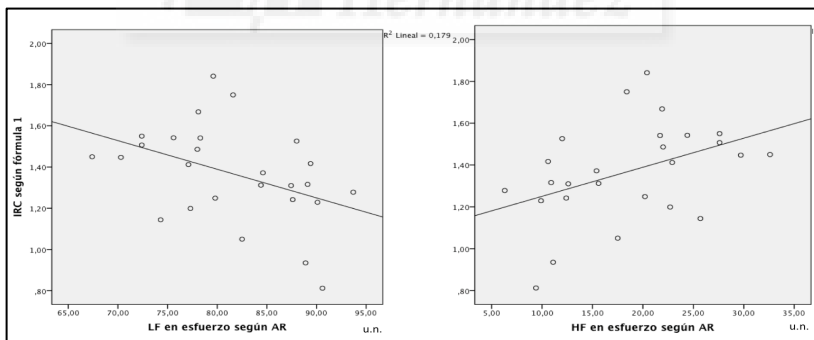


Figura 33. Análisis correlacional entre LF y HF según autorregresión y el IRC según la fórmula 1 (IRC: índice de respuesta cronotrópica, AR: autorregresión).

Sin embargo, calculando LF y HF por AR, sí encontramos diferencias significativas (figura 34). Existe

correlación lineal negativa moderada para LF y positiva moderada para HF, comparando tanto con la primera fórmula del IRC (IRC_1-LF_{AR} : $r = -0.42$, $p < 0.05$, $R^2 = 0.18$; IRC_1-HF_{AR} : $r = 0.42$, $p < 0.05$, $R^2 = 0.18$) como con la segunda (IRC_2-LF_{AR} : $r = -0.47$, $p < 0.05$, $R^2 = 0.21$; IRC_2-HF_{AR} : $r = -0.47$, $p < 0.05$, $R^2 = 0.21$).

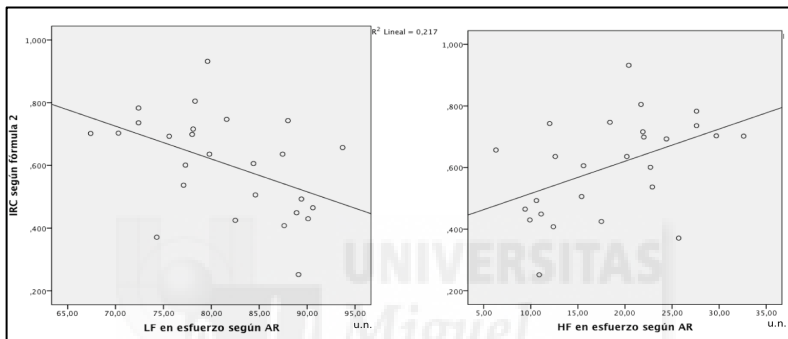


Figura 34. Análisis correlacional entre LF y HF según autorregresión y el IRC según la fórmula 2 (IRC: índice de respuesta cronotrópica, AR: autorregresión).

En el grupo de sedentarios con DI, no se objetivó una correlación lineal entre ambos parámetros, con ninguno de los métodos utilizados ($r = 0.31$, $p = 0.51$ con FFT para la fórmula 1 y $r = 0.55$, $p = 0.20$ con AR para la fórmula 2).

En segundo lugar valoramos la *relación entre el IRC según las dos fórmulas planteadas previamente y el $VO_{2máx}$ relativo al peso* (figura 34). En el grupo de deportistas sin DI, no se objetivó una correlación lineal entre los datos ($r = 0.21$, $p = 0.52$ para la fórmula 1 y $r = 0.28$, $p = 0.39$ para la fórmula 2).

Sin embargo, en el grupo de deportistas con DI, encontramos una correlación lineal positiva moderada, tanto con la primera fórmula ($r = 0.42$, $p < 0.05$, $R^2 = 0.18$) como con la segunda ($r = 0.46$, $p < 0.05$, $R^2 = 0.18$).

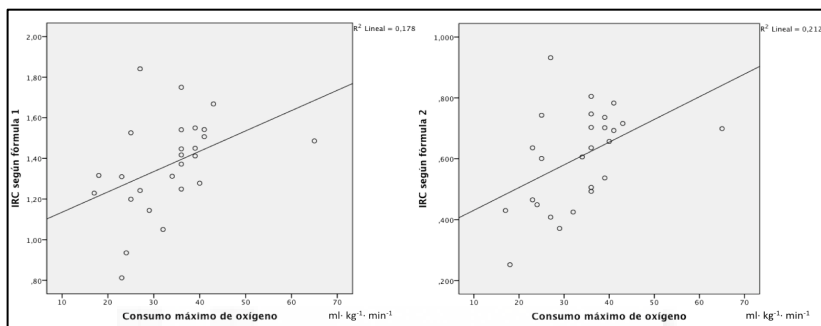
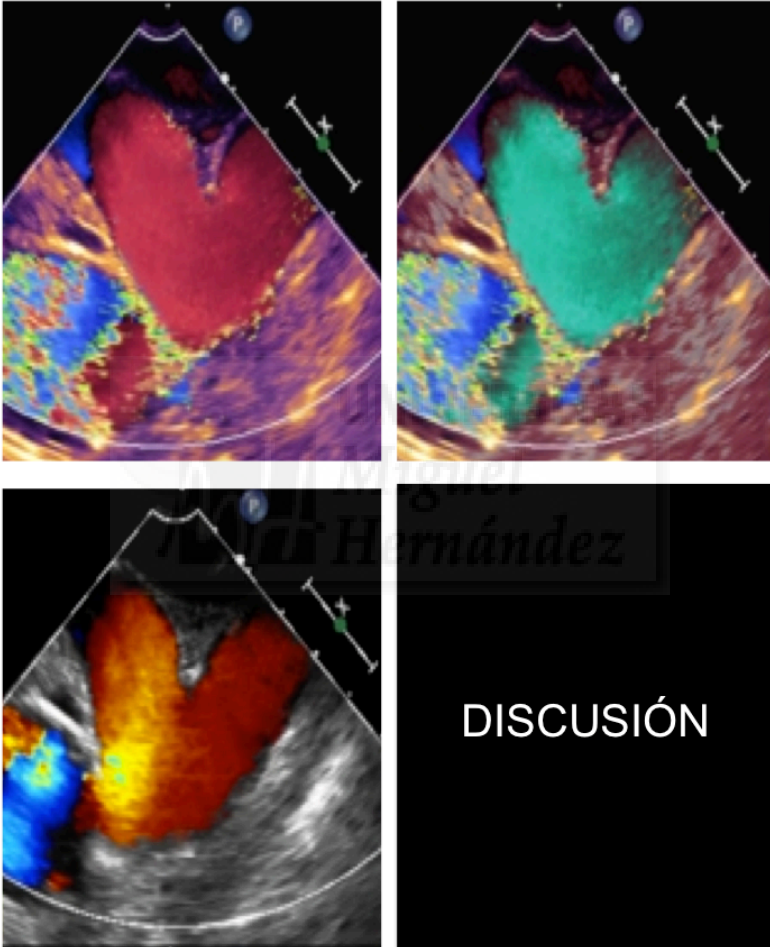


Figura 35. Análisis correlacional entre el $VO_{2\text{máx}}$ y el IRC según fórmula 1 y la fórmula 2 (IRC: índice de respuesta cronotrópica).

Finalmente, el grupo de sedentarios con DI, no mostró una correlación lineal entre los datos ($r = 0.23$, $p = 0.61$ para la fórmula 1 y $r = 0.47$, $p = 0.28$ para la fórmula 2).







4. DISCUSIÓN

4.1 Historia clínica y antropometría

Los participantes en el estudio presentaban una edad media de 20 años, pero con un intervalo amplio entre los 7 y los 39 años, en el que influyen aspectos como la accesibilidad según el tipo de población. Resultó más fácil acceder a población infantil y adolescente en los grupos deportistas dado que la gimnasia rítmica es una disciplina más propia de estas edades. En el grupo sedentario, sin embargo, la media era más elevada, debido en parte a que, en los últimos años se han desarrollado cada vez más programas de escolarización integrada y de actividad física en centros específicos, por lo que la práctica de ejercicio habitual está más extendida entre las personas con DI de edad más joven.

En cuanto al diagnóstico de discapacidad, mientras el grupo de deportistas estaba bien balanceado entre síndrome de Down y otras discapacidades, el de sedentarios sólo incluyó personas con diagnóstico de DI diferente al Down. Como se ha referido previamente, resulta dificultoso en nuestro contexto encontrar sujetos con DI que no realicen ninguna actividad física de forma habitual, ya sea intra o extraescolar, y con un nivel de DI que permita la realización una prueba de esfuerzo. Pese a ello, determinados tipos de discapacidad como el autismo o la encefalopatía hipóxico-isquémica, que tienen afectaciones cognitivas muy variables, son más proclives al sedentarismo, ya que no existe tanta disponibilidad de centros que permitan una programación individualizada de su actividad (Stanish y Frei, 2008).

En nuestro trabajo detectamos como patología frecuente el hipotiroidismo, que estaba diagnosticado y en seguimiento por endocrinología o por atención primaria en el 38,9% de los participantes con síndrome de Down, tal y como se registra en series previas (King et al., 2014). Del mismo modo, la presencia de cardiopatía era mucho más prevalente entre las personas con síndrome de Down que con otra DI (66.6% vs 11.7%). Valores similares los describieron Tenenbaum et al. en 2012 en un estudio que valoraba las causas de morbimortalidad en adultos con síndrome de Down.

En la literatura, las personas con DI por síndrome de Down se consideran con hipotensión crónica por causas aún no determinadas completamente, y de hecho se establece como uno de los factores que intervienen en su baja prevalencia de eventos cardiovasculares (Morrison et al., 1996). Sin embargo, los estudios que valoran esta diferencia se han realizado comparando adultos con y sin DI (Kerins et al., 2008), por lo que no existen datos en población juvenil como la del presente trabajo, ni sobre su relación con el ejercicio en personas con discapacidad. En nuestro estudio, se aprecia que los adolescentes sedentarios con DI tienen una TAS más elevada que los deportistas (sin y con DI, aunque esta última relación no alcance la significación estadística), lo cual apunta a que el ejercicio físico regular podría intervenir en la reducción de las resistencias vasculares también en personas con discapacidad, tal y como ya ha sido demostrado en la población general (e.g. Fagard, 2006).

La medición antropométrica confirma un IMC más elevado en sujetos con DI en rango de sobrepeso, ya

documentado por Tenenbaum et al. (2012). Si consideramos estudios realizados en población española con síndrome de Down, los resultados son similares a los expuestos por Perán et al. (1997), Blasco et al. (1999) y Guerra et al. (2003) (tabla 7) para el grupo de deportistas con DI, mientras que los valores en sedentarios difieren por la baja prevalencia de personas incluidas con síndrome de Down.

Tabla 7. Comparativa de resultados de antropometría (IMC) en estudios españoles en población con DI.

| Unidad | | Estudios | | | | |
|--------------|-------------|---------------------|----------------------|----------------------|------------------|---------------|
| | | Perán et al. (1997) | Blasco et al. (1999) | Guerra et al. (2003) | Presente estudio | |
| Edad | <i>años</i> | 18.6 ± 5 | 25.01 ± 9.9 | 24.25 ± 3.52 | 21 ± 6.90 | 27 ± 11.47 |
| Talla | <i>cm</i> | 153.4 ± 10.9 | 149.07 ± 10.04 | 151.88 ± 7.48 | 153.54 ± 12.39 | 171.37 ± 6.56 |
| Peso | <i>kg</i> | 56.3 ± 10.1 | 60.06 ± 13 | 61.42 ± 5.79 | 60.05 ± 17.15 | 74.97 ± 13.24 |
| IMC | - | 24.06 | 27.05 | 26.55 ± 4.19 | 25.23 ± 5.54 | 25.30 ± 3.81 |

Para la valoración de la obesidad, es más conveniente el estudio del porcentaje de masa grasa independientemente del peso. En este estudio las personas con DI tienen mayor porcentaje de masa grasa que aquellas sin DI, sin relación con su actividad física. Los estudios realizados al respecto en población con discapacidad, recogidos en un metaanálisis por Casey (2013), establecen que la fórmula de Durnin y Womersley (1974), la utilizada en nuestro trabajo, se encuentra entre las que mejor predicen el porcentaje graso, considerando normales en DI valores de 12-18% en hombres y 16-25% en mujeres. Si se compara los resultados obtenidos con otros estudios previos en población con DI (tabla 8), los resultados coinciden con los obtenidos por Rimmer et al. (1992), Pitetti et al. (1992) y los más recientes de Guerra et al. (2003), con

porcentajes en rango de obesidad en mujeres y en el límite de la normalidad en hombres.

Tabla 8. Comparativa de resultados de antropometría (% grasa) en estudios con población con DI

| Unidad | Estudios | | | | | |
|---------|----------------------|-----------------------|----------------------|--------------------------|--------------------------|--------------|
| | Rimmer et al. (1992) | Pitetti et al. (1992) | Guerra et al. (2003) | Presente estudio | | |
| | | | | Grupo deportistas con DI | Grupo sedentarios con DI | |
| Hombres | Edad años | 35.5 ± 10.3 | 25.4 ± 4 | 24.79 ± 3.31 | 23.18 ± 9.77 | 23.22 ± 9.50 |
| | Masa grasa % | 21 ± 6 | 24.5 ± 4 | 19.39 ± 5.20 | 28.29 ± 12.36 | 27.24 ± 8.25 |
| Mujeres | Edad años | 37 ± 11.1 | 27 ± 2 | 23 ± 4 | 20.72 ± 5.92 | 31.87 |
| | Masa grasa % | 31.6 ± 6 | 26.4 ± 8 | 31.43 ± 3.45 | 30.66 ± 10.20 | 52.89 |

Un estudio reciente de González-Agüero et al. (2011a) valoraba los cambios en la composición corporal de personas con y sin síndrome de Down. En sus resultados observan que las personas con discapacidad muestran un mayor porcentaje de masa grasa y menor de masa muscular y que la realización de ejercicio físico en personas con DI no modifica los porcentajes de masa grasa pero sí incrementa los de masa muscular. En nuestro trabajo no objetivamos diferencias en la masa muscular entre las gimnastas con y sin DI o sedentarios, lo que no nos permite confirmar estos resultados.

4.2 Ecocardiograma doppler color

La estructura cardíaca del paciente con síndrome de Down se ha demostrado diferente en diversos estudios. Varios trabajos en niños con síndrome de Down sin cardiopatía conocida (Russo et al., 1998; Al-Biltagi et al., 2013) muestran

signos de disfunción diastólica (ratio E/A tricuspídeo reducido, ratio e'/a' del doppler tisular transmitral y tricuspídeo reducido), un tiempo de relajación y contracción isovolumétrica prolongados, excursión sistólica del anillo tricuspídeo disminuida, tiempo de aceleración pulmonar prolongado y mayor presión sistólica en la arteria pulmonar. Pese a que no existen en la literatura hasta este momento estudios que valoren los cambios ecocardiográficos del atleta con DI, nuestros datos indican que los sedentarios con DI muestran un DDVI indexado menor que aquellos sin discapacidad. Los deportistas con DI tienen medidas intermedias entre uno y otro grupo, posiblemente por la respuesta adaptativa al entrenamiento en deportes dinámicos, que han sido relacionados con una dilatación de hasta el 10% de las cavidades izquierdas (Maron, 1986; Moro et al., 2013). Pese a esta dilatación, en personas sanas no se ha relacionado el entrenamiento con cambios en la función sistólica (Moro et al., 2013). En personas con DI, Al-Biltagi (2013) reconoce una FEVI más alta en personas con síndrome de Down y lo atribuye a hiperquinesia por baja postcarga. Sin embargo, Vis (2012b) defiende que es más baja en un estudio que recoge datos de personas sedentarias con diferentes tipos de DI. En el presente trabajo no se encontraron diferencias entre los tres grupos por el método de Teicholz, pero si utilizamos un método de medida más fiable como el de Simpson, los resultados son acordes con los obtenidos por Vis (2012b), con una FEVI menor en sedentarios con DI que en el resto de los grupos. Estos resultados no se deben a que la presencia de cardiopatía limite la adaptación ventricular al ejercicio, ya que se mantienen incluso si sólo tenemos en cuenta los

participantes sin diagnóstico previo de cardiopatía. De esta manera, es posible que el ejercicio habitual en las personas con DI normalice los niveles de la FEVI hasta equipararlos con sus iguales deportistas sin DI.

Datos parecidos obtenemos en cuanto a la masa ventricular izquierda. Ha sido descrito un incremento de la misma como respuesta adaptativa al ejercicio de hasta un 45% en personas sin discapacidad (Maron, 1986). En nuestro trabajo, al indexarla según la superficie corporal, hallamos diferencias entre los tres grupos, de forma que el grupo sedentario muestra un ventrículo hipotrófico en comparación con sus iguales deportistas. Este hallazgo ya fue apuntado en el estudio de Vis (2012b), concluyendo que la inactividad física era la causa de la atrofia miocárdica observada en sedentarios con discapacidad. Nuestro trabajo apunta a que es posible que con el ejercicio físico habitual el deportista con DI aumente la masa ventricular izquierda, pero esta vez sin llegar a alcanzar la media de sus iguales sin DI.

Este incremento en la masa ventricular izquierda en respuesta al ejercicio, se distribuye ocasionando un remodelado que depende del tipo e intensidad del mismo, con hipertrofia excéntrica en deportes de resistencia y concéntrica en los de fuerza. La gimnasia rítmica es una disciplina mixta en la cual se requiere una actividad física de moderada intensidad y durante un periodo de tiempo moderadamente prolongado, lo cual requiere una elevación sustancial y mantenida del gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca, con un ascenso moderado de la presión arterial durante el esfuerzo. Como consecuencia, el remodelado miocárdico puede ser mixto o balanceado (Moro et al., 2013). No existen estudios hasta este momento que

hayan analizado los cambios en el remodelado miocárdico en personas con síndrome de Down que realizan ejercicio físico. En nuestro trabajo, el desarrollo de remodelado concéntrico e hipertrofia concéntrica es mucho más frecuente en deportistas sin DI. Si se comparan los grupos con discapacidad, los deportistas con DI presentan mayor incidencia de hipertrofia concéntrica y excéntrica que los sedentarios, sobretodo en los casos con diagnóstico de síndrome de Down. Por tanto, el entrenamiento habitual en deportes de fuerza y agilidad como la gimnasia rítmica también remodelaría el miocardio de las personas con DI, aunque en menor frecuencia y con más prevalencia de hipertrofia excéntrica que en sus iguales sin DI. La relación de estos cambios miocárdicos con el pronóstico en población sana es controvertido. En trabajos realizados en personas obesas, se establece una predominancia de la hipertrofia concéntrica y se relaciona con mayor riesgo de morbimortalidad que la excéntrica (Lavie et al., 2009). Sin embargo, el remodelado en deportistas se considera un cambio adaptativo sin consecuencias cardiovasculares (Ghorayeb et al., 2005).

4.3 Estudio en reposo

En el estudio realizado en reposo, no objetivamos diferencias ni en la frecuencia cardiaca basal entre personas con discapacidad y sin ella, tal y como se señala en la literatura previa (Ileamo et al, 2005; Figueroa et al., 2005). Sin embargo, tampoco se encontraron diferencias en la VRC en reposo entre personas con DI deportistas y sedentarias, ni en medidas de

frecuencia ni de tiempo, en la medición realizada en periodo vespertino. Estos resultados se encuentran en controversia con los estudios previos. Tanto en atletas sin discapacidad como en aquellos con DI sí se ha objetivado una mayor VRC en reposo con el entrenamiento (Stein et al., 2008; Giagkoudaki et al., 2010). En personas con discapacidad, entrenamientos combinados aeróbicos y de resistencia durante 3 a 6 meses se han relacionado con aumentos en los parámetros de HF y disminución de LF en proporciones similares a las observadas en un grupo control sin DI (Mendonca et al., 2013), incrementando la modulación parasimpática y la VRC. Estos estudios se han llevado a cabo con personas con diagnóstico de síndrome de Down, por ello analizamos de forma separada los parámetros de VRC en personas con este tipo de discapacidad, pero los resultados se mantuvieron similares. Atribuimos la discrepancia de los datos a que los estudios previos han sido realizados en población adulta, de forma que hasta este momento no existían datos previos sobre el comportamiento de la VRC en reposo con el entrenamiento en adolescentes.

Las diferencias en cuanto a la VRC entre sexos se han documentado en varios estudios realizados con registros electrocardiográficos ambulatorios de 24 horas, apuntando a que las mujeres tienen un menor componente de LF y un menor cociente LF/HF (Bernal y Moro, 2006). Estos resultados se traducirían en una mayor actividad simpática en los varones de cualquier edad y una actividad vagal incrementada en las mujeres. En nuestro estudio, sin embargo, no encontramos diferencias en los parámetros de VRC en función del sexo en el estudio de reposo en deportistas con DI.

En personas con cardiopatías adquiridas (cardiopatía isquémica, miocardiopatías, etc.) que realizan ejercicio físico regular, se han observado aumentos en la VRC de reposo (Perini y Veicsteinas, 2003). El presente trabajo valora por primera vez la influencia de la presencia de cardiopatías en el deportista con DI. Según nuestros resultados, la existencia de cardiopatías congénitas, diagnosticadas y tratadas o bien todavía presentes en personas con DI, no influye en la VRC en reposo, si bien es cierto que se trata de un estudio descriptivo y no de intervención como las referencias citadas.

4.4 Estudio durante ergoespirometría

4.4.1 VRC en esfuerzo

El sistema nervioso autónomo actúa de una manera dual en respuesta al ejercicio. Al inicio de la actividad física, el aumento en la frecuencia cardíaca se produce a expensas de la inhibición del tono vagal y un aumento temporal en el tono simpático. Si el ejercicio se mantiene, la frecuencia sigue incrementándose por la retirada continua de la actividad vagal y la atenuación de tono del sistema nervioso simpático (Brenner et al, 1998). El entrenamiento consigue aumentar el tono parasimpático durante el esfuerzo y actúa de esta forma como cardioprotector (Tulppo et al., 1996).

En nuestro estudio, durante la prueba de esfuerzo máxima, los deportistas con DI presentaban unos valores elevados de LF y disminuidos de HF, por los dos métodos de

análisis, en comparación con el resto de grupos. A estas diferencias se añaden bajos valores de SD1, RMSSD y PNN₅₀ si tenemos en cuenta únicamente los deportistas con diagnóstico de síndrome de Down, lo que se traduce en un tono simpático aumentado y una respuesta vagal inhibida en esfuerzo, con baja variabilidad. Los estudios realizados hasta el momento son contradictorios y se han llevado a cabo sólo mediante pruebas de esfuerzo submáximo. Fernhall (1998) analizó la respuesta del sistema nervioso autónomo al esfuerzo en personas con y sin DI, sin objetivar diferencias en la VRC. Posteriormente, Baynard et al. en 2004 diseñaron un estudio con dos grupos con DI (síndrome de Down y otros tipos), sin grupo control. Las conclusiones fueron similares a las del presente trabajo, atribuyendo el incremento de la VRC en ejercicio submáximo al descenso del tono vagal (HF, SDNN, RMSSD y PNN₅₀) sin diferencias según el tipo de DI. También se ha observado un tono parasimpático inhibido en niños con otros tipos de DI diferentes al Down, como síndrome de Prader-Willi (DiMario et al, 1994) y X-frágil (Boccia y Roberts, 2000) tras pruebas farmacológicas con estimulantes adrenérgicos. Sin embargo, un estudio de Mendonca (2011) en personas con síndrome de Down, defiende la existencia de un tono vagal normal, pero una respuesta simpática (LF) aumentada en esfuerzo comparada con el grupo sin DI. Los resultados que presentamos engloban ambas teorías como respuesta a un esfuerzo máximo, con signos de aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (LF elevada) e inhibición del tono vagal (HF, SD1, RMSSD y PNN₅₀).

La causa subyacente de esta baja VRC en esfuerzo sigue

sin ser dilucidada, pero destaca la teoría que postula Baynard (2004), según la cual una baja carga de ejercicio (esfuerzo submáximo) predominaría la inhibición vagal, mientras que a alta carga (esfuerzo máximo) el factor fundamental sería una baja respuesta catecolaminérgica, ya sea por déficit de producción de catecolaminas por la glándula suprarrenal o por resistencia tisular a las mismas (Fernhall et al., 2009). Nuestro trabajo apunta también una nueva posibilidad, al incluir por primera vez sujetos con cardiopatías. Hemos obtenido valores más bajos de (SD1, RMSSD y PNN₅₀) en deportistas con DI y cardiopatía diagnosticada (reparada completamente o todavía persistente en el momento del estudio) en comparación con aquellos sin cardiopatía. Aunque no existen estudios con los que comparar los resultados, es posible que la existencia de cardiopatías incluso reparadas, influya en la inhibición del tono vagal, como se ha demostrado en otras patologías como la enfermedad coronaria (Tsai et al., 2006), insuficiencia cardíaca (Androne et al., 2003), miocardiopatías (Counihan et al., 1993) o valvulopatías (Marangoni et al., 1993).

Por último, el grupo de sedentarios con DI mantuvo parámetros de VRC en esfuerzo similares a sujetos sin discapacidad y no se modifican con la presencia de cardiopatías. Estos resultados podrían corresponder a que lo componen mayoritariamente personas con DI por encefalopatía hipóxico-isquémica, de tal modo que quizás en estos individuos no se produzcan los cambios en el control autónomo que se observan en las cromosomopatías.

4.4.2 VRC en esfuerzo según sexo y fase menstrual

Como se ha comentado previamente, los estudios realizados en población sana en reposo señalan una mayor actividad simpática en los varones de cualquier edad y vagal en las mujeres. Este hallazgo puede explicarse por influencias hormonales como indica el trabajo de Huikuri et al. (1996). En esta investigación, realizada en mujeres posmenopáusicas en las que se administraba tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos, se observó que dicha terapia aumentaba la potencia en los dominios de baja y alta frecuencia, lo que indicaba una influencia hormonal sobre la modulación autonómica cardíaca. Pese a que las causas que las generan siguen siendo desconocidas, se han propuesto dos mecanismos: los efectos hormonales sobre la expresión o función de los canales iónicos y las diferencias en el tono autonómico, o bien una combinación de ambos. En cuanto a la influencia hormonal por los cambios en el ciclo menstrual, varios estudios han comprobado el comportamiento de la VRC en reposo en mujeres sanas, pero hay controversia en los resultados. Un estudio realizado por Saeki (1997) concluye una actividad vagal aumentada (incremento de HF) en la fase folicular y disminución de LF en la lútea. Sin embargo, Leicht (2003) y Spielmann (2004) compararon mujeres atletas y sedentarias, no observando ninguna diferencia entre los parámetros de VRC en función de la fase menstrual.

En el presente trabajo, realizado por primera vez en máximo esfuerzo sobre población con discapacidad, las mujeres deportistas con DI presentan niveles más bajos de SD1, RMSSD y PNN₅₀ que los hombres. De ello puede deducirse un tono simpático aumentado y una respuesta vagal

inhibida durante la realización de esfuerzo máximo, en contra de lo encontrado en sujetos sin discapacidad. En cuanto a la influencia de los cambios hormonales en la mujer, nuestros resultados se corresponden con los estudios más recientes (Leich et al., 2003; Spielmann, 2004), sin objetivar diferencias en los parámetros de VRC durante el esfuerzo máximo según la fase menstrual (proliferativa, lútea o amenorrea). Consideramos por tanto que en mujeres deportistas con DI, el control autónomo no se ve afectado durante el ciclo menstrual como consecuencia de las fluctuaciones hormonales endógenas.

4.4.3 Frecuencia cardíaca máxima en esfuerzo

Existe concordancia en casi toda la literatura acerca de que la capacidad cardiorrespiratoria es menor en personas con DI. Los estudios realizados en personas con síndrome de Down así lo corroboran, objetivando una baja $FC_{\text{máx}}$ en respuesta al ejercicio (Pitetti et al, 1992; Fernhall et al., 1996 y 2001a), tanto en personas sedentarias como en atletas, y en ambos sexos (Van Vliet et al., 2006). Sólo Baynard (2008) pone en duda si esta incompetencia se extiende más allá de la adolescencia. También en otros tipos de DI, pese a existir muy pocos trabajos, aparecen los mismos resultados (Wade et al., 2000; Patel et al., 2007). Nuestro trabajo se encuentra en la misma línea, objetivando en máximo esfuerzo una $FC_{\text{máx}}$ reducida en los grupos con DI, tanto deportistas como sedentarios, sin diferencias entre sexos. El tipo de DI que menos incrementaba la frecuencia cardíaca en esfuerzo era el síndrome de Down.

Los estudios de intervención que se han realizado en este ámbito indican que las personas con DI, sobretodo síndrome de Down, no son capaces de incrementar sustancialmente la $FC_{\text{máx}}$ con el entrenamiento (Fernhall et al., 1996), incluso combinando sesiones aeróbicas y de fuerza durante al menos 12 semanas (Mendonca et al., 2013).

4.4.4 Índice de respuesta cronotrópica

La incompetencia cronotrópica al ejercicio ha demostrado ser un rasgo característico de las personas con DI, aunque en la literatura se utilizan fórmulas diversas para su estudio. Para hallar la $FC_{\text{máx}}$ prevista por edad en personas con DI, Pitetti (1992) utilizó la fórmula de Fox, pero dado que sobrepredice el resultado, Fernhall (2001a) desarrolló una propia validada en personas con DI. Sin embargo, para el estudio de la función cronotrópica resulta más fiable medir el IRC, que tiene en cuenta la proporción de la reserva cronotrópica y la reserva metabólica utilizada durante el esfuerzo (Lauer et al., 1996), de forma que valores $<0,9$ indican incompetencia cronotrópica. Guerra (2003) realizó un estudio con prueba de esfuerzo submáximo para comparar el IRC en adultos con síndrome de Down con controles sin DI, utilizando en ambos grupos la misma fórmula (calculando la $FC_{\text{máx}}$ prevista según Fox), al 80% del pico máximo de oxígeno. Como resultado concluyó que las personas con DI muestran un IRC menor que aquellas sin DI.

En nuestro estudio, elegimos el indicador más fiable para valorar la incompetencia cronotrópica, el IRC, pero para el cálculo quisimos comparar dos variantes de la misma fórmula.

En primer lugar, la original de Lauer y utilizada en el estudio de Guerra, pero al 100% del pico máximo de oxígeno (prueba máxima) y en segundo lugar, la misma fórmula pero calculando la $FC_{m\acute{a}x}$ según la recomendación de Fernhall (en personas con DI) o Inbar (en personas sin DI), en vez de la de Fox. Tanto con una fórmula como con otra, el IRC es menor en personas con DI, tal y como apuntaba Guerra en sujetos con síndrome de Down. Pero con la utilización de la segunda (calculando la $FC_{m\acute{a}x}$ según la recomendación de Fernhall o Inbar según exista discapacidad), observamos valores mucho más bajos que con la primera. De este modo sólo el 3.84% de los deportistas con DI y el 14.28% de los sedentarios con DI mostraría incompetencia cronotrópica según la primera fórmula, comparado con el 89.28% de los deportistas con DI y el 100% de los sedentarios con DI utilizando la segunda. Aunque no está claro si para esta población supone también un factor predictor de morbimortalidad como lo es en personas con insuficiencia cardíaca (Dobre et al, 2013), si tenemos en cuenta valores del $IRC < 0.6$, ninguno de los 33 individuos en los que se realizó el cálculo mostraría riesgo según la primera fórmula, mientras que con la segunda sería el 38.4% y 57.1% de los deportistas y sedentarios con DI respectivamente. Es posible por tanto, que la fórmula aplicada por Guerra sobreestime los valores del IRC en personas con DI, al utilizar como referencia la $FC_{m\acute{a}x}$ prevista por edad según Fox y no las fórmulas adaptadas a personas con DI como la de Fernhall. En nuestro trabajo, al realizar un análisis correlacional entre parámetros de variabilidad y el IRC en deportistas con DI, encontramos una correlación moderada entre los valores de LF (correlación negativa) y HF (correlación positiva) con el IRC, siendo esta

relación ligeramente más fuerte al utilizar la segunda fórmula ($R^2 = 0.17$ vs 0.21). También el $VO_{2\text{máx}}$ se correlaciona de forma moderada y positiva con el IRC, aunque de nuevo esta relación es ligeramente más fuerte utilizando la segunda fórmula ($R^2 = 0.17$ vs 0.21).

No encontramos, sin embargo, diferencias en la respuesta cronotrópica entre personas con DI deportistas y sedentarias, por lo que la realización habitual de ejercicio físico en estas personas no parece relacionarse con una mejoría en este ámbito.

Si tenemos en cuenta el tipo de DI, utilizando la primera fórmula se detecta que el IRC es más bajo en las personas deportistas con síndrome de Down, comparado con otros tipos de DI. Estos datos no se confirman utilizando la segunda fórmula ni tampoco disponemos en la literatura estudios con los que poder comparar los resultados hasta este momento.

Por otro lado, independientemente de la fórmula utilizada, la presencia de cardiopatía influye en el deterioro del IRC en los deportistas con DI, incluso en aquellos en los que el defecto ha sido completamente reparado. En el grupo de sedentarios con DI, con baja prevalencia de cardiopatía, no se objetivaron diferencias.

4.4.5 Consumo máximo de oxígeno

Los estudios realizados hasta el momento en personas con DI para evaluar la respuesta al ejercicio máximo comparada con sus iguales sin DI son escasos y han sido realizados en su mayoría en población con síndrome de Down. Concluyen una baja capacidad cardiorrespiratoria, con baja

$FC_{m\acute{a}x}$ y bajo $VO_{2m\acute{a}x}$ comparado con personas sin discapacidad. El primero fue Fernhall (1987) que obtuvo valores medios de $26 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en adolescentes con síndrome de Down, comparado con los $50\text{-}52 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ alcanzados por sus iguales sin discapacidad. Posteriormente otros autores como Baynard (2008) confirman estos datos, incluso en atletas con DI (Van Vliet et al., 2006). Sólo hemos encontrado en la literatura un estudio que incluyó otro tipo de diagnóstico de DI; se trata de una publicación a propósito de un caso en un sujeto con síndrome X-frágil (Bricout et al., 2008), sin objetivar diferencias entre el $VO_{2m\acute{a}x}$ alcanzado y los valores de la población general.

Nuestro estudio, realizado también en población adolescente pero con diferentes diagnósticos de DI, muestra resultados similares a los de Fernhall, con una media de $50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en deportistas sin DI, $33 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en deportistas con DI y $23 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en sedentarios con DI. Estos datos apuntan a que existe un menor $VO_{2m\acute{a}x}$ en personas con DI, incluso diferentes al síndrome de Down, pero no encontramos diferencias entre personas con discapacidad deportistas y sedentarias. Estudios previos realizados en adultos con síndrome de Down concluyen que los varones alcanzan un mayor $VO_{2m\acute{a}x}$ que las mujeres (Draheim et al. en 1999; Graham y Reid, 2000). Nuestro trabajo no ha objetivado diferencias entre sexos en adolescentes deportistas con DI, aunque las medias sí fueron superiores en varones. Tampoco encontramos diferencias en cuando al tipo de DI en los deportistas, de forma que tanto aquellos con síndrome de Down como con otras discapacidades, alcanzan valores similares de $VO_{2m\acute{a}x}$. Sin embargo, Fernhall (1996) sí encontró

un $VO_{2m\acute{a}x}$ menor en personas con síndrome de Down, comparado con otras discapacidades durante un esfuerzo máximo. Esta discrepancia podría ser debida a que nuestra población es más joven pero también deportista de competición, con lo que el entrenamiento habitual en las personas con síndrome de Down podría mitigar estas diferencias con respecto a otras discapacidades.

En un principio, este déficit en la capacidad cardiorrespiratoria en personas con DI se atribuyó a la falta de motivación a la hora de realizar un esfuerzo máximo. Sin embargo, un estudio también de Fernhall (1990) determinó, con criterios objetivos durante la ergometría (incremento en meseta del VO_2 o de la frecuencia cardíaca pese al aumento en la carga), que estas personas eran capaces de alcanzar el esfuerzo máximo. En nuestro trabajo los tres grupos consiguieron una carga de ejercicio similar (212 vatios). Con estos resultados, se comenzó a valorar la existencia de una verdadera limitación fisiológica durante el ejercicio en personas con DI.

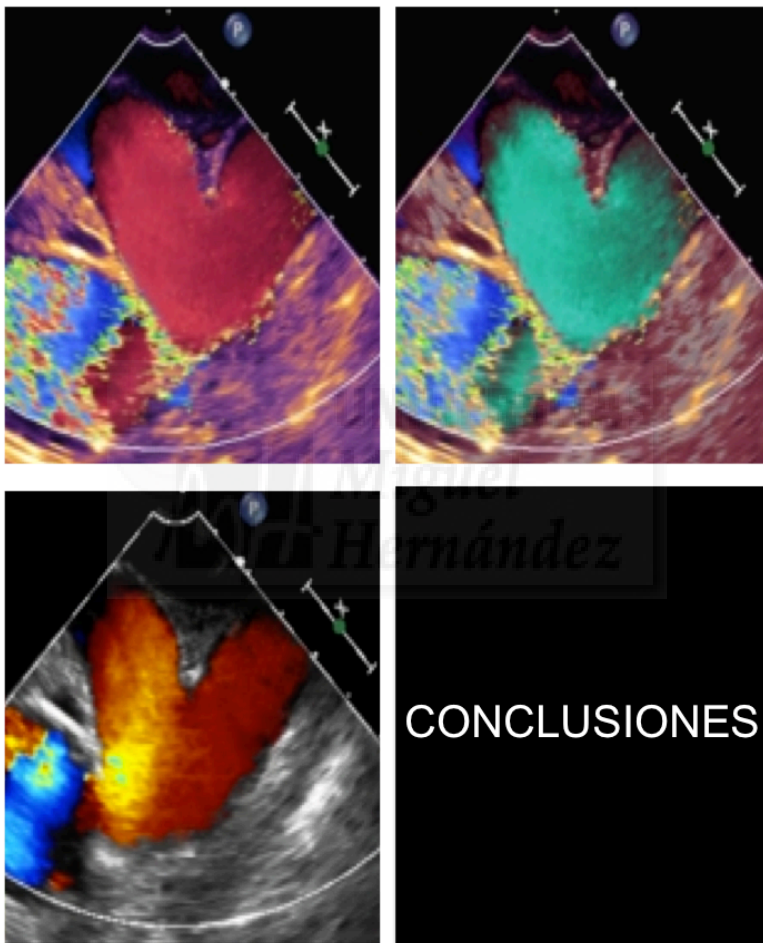
Se consideró que la obesidad, más prevalente en personas con síndrome de Down, con baja estatura y mayor masa corporal, podía contribuir a la baja capacidad cardiorrespiratoria (Rimmer et al., 2007). Pero Fernhall (2003c) ya había demostrado que, en contra de los hallazgos en personas sin síndrome de Down, en éstas la obesidad no se correlaciona con la $FC_{m\acute{a}x}$ alcanzada en esfuerzo ni con el $VO_{2m\acute{a}x}$. También se postuló si una baja capacidad respiratoria, secundaria a la afectación oronasal, influía en el consumo de oxígeno alcanzado en una prueba máxima, teoría desechada por Fernhall y Pitetti (2001b) al demostrar un adecuado

intercambio ventilatorio en esfuerzo. Por último, se especuló que una función mitocondrial alterada en personas con síndrome de Down podría afectar a la actividad muscular en ejercicios de resistencia, de forma que retrasara el incremento de consumo de oxígeno, con valores máximos más bajos. Esta teoría tampoco se sostiene a tenor de los últimos resultados que objetivan una cinética de consumo de oxígeno preservada en estas personas (Mendonca et al., 2010b). Desde entonces, se ha apostado por un déficit en el control autónomo (Fernhall et al., 1996) como causa de la baja capacidad cardiorrespiratoria, aunque el mecanismo último es desconocido. Nuestro estudio apoya del mismo modo esta hipótesis, encontrando una correlación positiva moderada entre el $VO_{2\text{máx}}$ y el IRC y además aportando un dato novedoso en este aspecto, ya que ni el diagnóstico de cardiopatía ni su persistencia por reparación incompleta se relacionan con cambios en el $VO_{2\text{máx}}$ alcanzado.

En resumen, existen datos que apuntan a que existe una causa común en personas con DI que determina valores reducidos de $FC_{\text{máx}}$, IRC y $VO_{2\text{máx}}$ en máximo esfuerzo. Se han demostrado alteraciones en el control autónomo en esfuerzo, con disminución del control vagal, sobretudo en personas con síndrome de Down, pero este factor no es el determinante principal del control cardiorrespiratorio a altas cargas de ejercicio. En ese punto, es fundamentalmente la respuesta catecolaminérgica la que determina esta capacidad (Fernhall et al., 2009). De esta forma, una baja producción de catecolaminas por las glándulas suprarrenales o una resistencia tisular a las mismas, determinaría también una baja $FC_{\text{máx}}$ y un IRC menor, tal y como hemos hallado en nuestro estudio,

sobretudo en personas con síndrome de Down. Si el defecto ocurriera a este nivel, se explicaría por qué con el entrenamiento no se modifican los índices en deportistas con DI, pese a generar otros efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, como una normalización del DDVI o de la FEVI, o un incremento en la masa ventricular izquierda.

Sin embargo, nuestro trabajo apunta también una nueva posibilidad no valorada previamente: hemos objetivado un deterioro en la VRC en esfuerzo, la $FC_{m\acute{a}x}$ y el IRC más intenso en relación con el diagnóstico de cardiopatías. Se ha asumido que la función miocárdica de una persona con DI sin diagnóstico previo de cardiopatía es comparable a la población general, pero cabe recordar que diversos estudios en individuos con síndrome de Down han demostrado que tanto la estructura como la funcionalidad del músculo cardíaco es diferente en estas personas (Russo et al., 1998; Vis et al., 2012b; Al-Biltagi et al., 2013). Por ello, incluso en sujetos sin cardiopatía conocida podría existir una relación entre la función miocárdica y el deterioro de la capacidad cardiorrespiratoria. Es posible que sobre el resultado final influyan estos tres factores: el control autónomo, la respuesta catecolaminérgica y la función miocárdica.





5. CONCLUSIONES

A continuación se resumen las principales aportaciones y resultados de la Tesis Doctoral:

- Las personas deportistas con DI tienen una TAS más baja que las sedentarias, lo cual apunta a que el ejercicio físico regular podría intervenir en la reducción de las resistencias vasculares también en personas con discapacidad como ocurre en la población general.
- Las personas con DI muestran un IMC más elevado y mayor porcentaje de masa grasa pero sin diferencias en la masa muscular, independientemente de la actividad física realizada.
- Las personas sedentarias con DI presentan un DDVI, una masa ventricular izquierda y una FEVI por el método de Simpson más bajos. Estos tres parámetros mejoran con el ejercicio físico habitual, e incluso pueden alcanzar valores similares a sus iguales deportistas sin DI en el caso de la FEVI.
- Los deportistas con DI presentan mayor incidencia de hipertrofia concéntrica y excéntrica que los sedentarios, sobretodo en los casos con diagnóstico de síndrome de Down. Por tanto, el entrenamiento habitual en un deporte de fuerza y agilidad como la gimnasia rítmica podría remodelar el miocardio de las personas con DI, aunque en

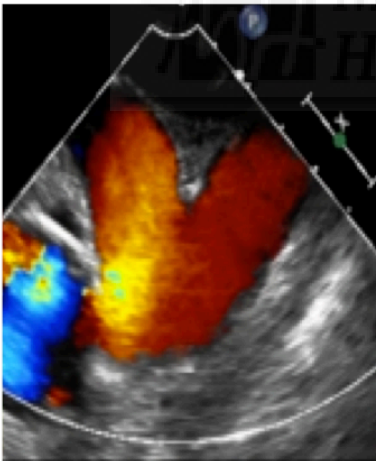
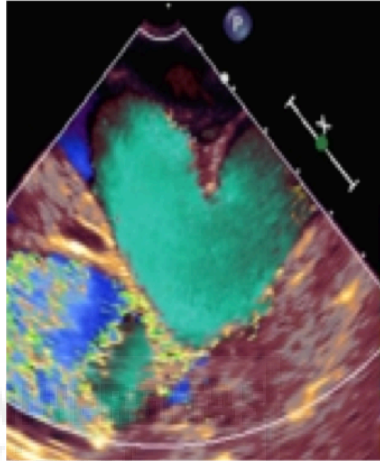
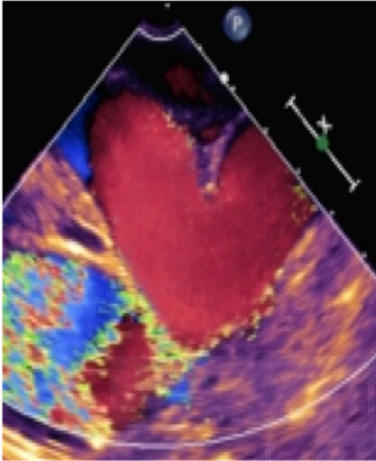
menor frecuencia y con más prevalencia de hipertrofia excéntrica.

- No existen diferencias en la frecuencia cardíaca basal en personas con DI, pero en esfuerzo máximo, alcanzan una $FC_{m\acute{a}x}$ menor, sobretodo en los casos con síndrome de Down.
- No existen diferencias a nivel basal en la VRC, sin influir factores como el sexo o la presencia de cardiopatías. Sin embargo en esfuerzo máximo las personas deportistas con DI tienen menor VRC que sus iguales sin DI, con un tono simpático aumentado y una respuesta vagal inhibida. Esto es más acusado en mujeres, sin influencia de la fase menstrual, en aquellos con diagnóstico de síndrome de Down y en presencia de cardiopatías, reparadas o persistentes.
- El IRC es menor en personas con DI, independientemente de su actividad física, sobretodo en personas con síndrome de Down y en presencia de cardiopatías, reparadas o persistentes. Para su cálculo en personas con DI la fórmula que aportamos (con el cálculo de la $FC_{m\acute{a}x}$ según la recomendación de Fernhall o Inbar según exista o no discapacidad) muestra valores muy inferiores a la utilizada previamente en la literatura y se correlaciona mejor con los parámetros de VRC en esfuerzo y el $VO_{2m\acute{a}x}$.

- Existe un menor $VO_{2\text{máx}}$ en personas con DI, independientemente de su actividad física, sin diferencias según sexos, tipo de discapacidad o cardiopatía concomitante.







**LIMITACIONES E
INVESTIGACIONES
FUTURAS**



6. LIMITACIONES E INVESTIGACIONES FUTURAS

Como todo trabajo de investigación, esta tesis Doctoral ha presentado diversas limitaciones que han sido tenidas en cuenta en la discusión de los resultados, pero que además pueden ser el punto de partida de nuevos estudios sobre el tema:

- *Ampliar la muestra en estudios con personas con DI.* A pesar de las dificultades para reclutar a esta población para estudios científicos, son necesarios futuros trabajos con un número mayor de participantes y que incluyan deportistas de competición. Nuestro estudio consiguió 35 participantes con DI, incluyendo 28 gimnastas de competición, un número alto en comparación con otros en la literatura y que nos ha permitido hallar diferencias entre grupos, pero que consideramos todavía bajo a la hora de extrapolar los resultados a toda la población con discapacidad intelectual.
- *Conseguir una muestra más homogénea en edad y sexo en personas deportistas y sedentarias con DI.* El intervalo de edad de los participantes en nuestro estudio es muy amplio, entre los 7 y los 39 años, donde los de mayor edad se encuentran en el grupo de sedentarios con DI. Esto se debe a que, en los últimos años, la adhesión de las personas con discapacidad a los programas de actividad física, ya sea en el ámbito municipal, educativo y/o sanitario, es alta durante la edad infantil y juvenil. Sin embargo, una vez que acaba la etapa escolar, pocos mantienen la práctica deportiva habitual, tal

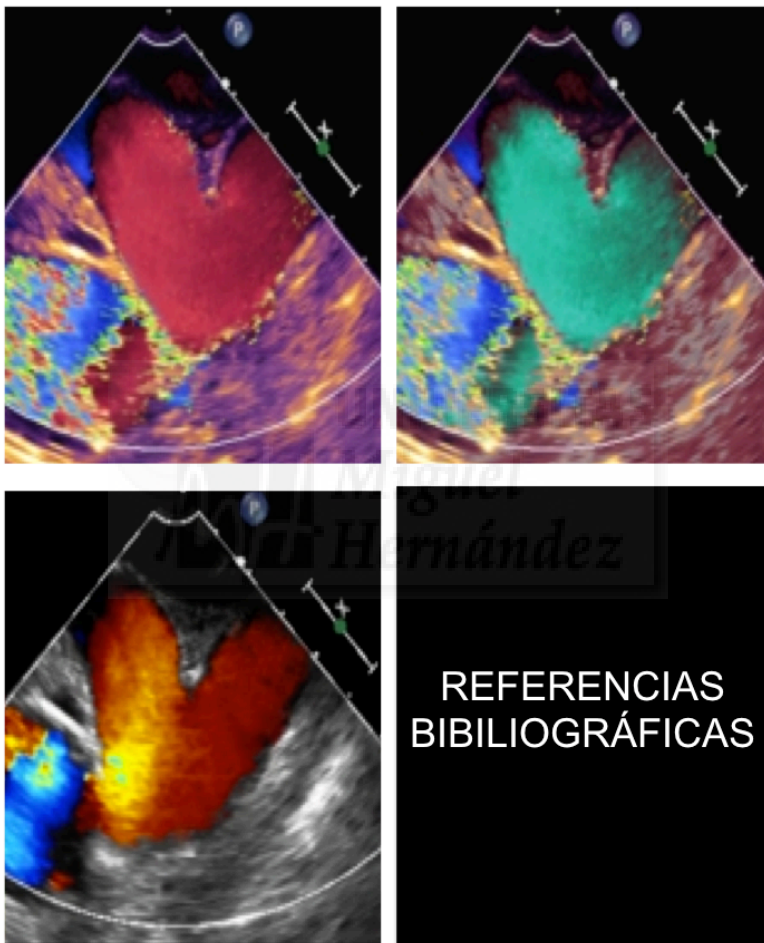
y como se recoge en el Plan Integral para la Actividad Física y el Deporte (CSD, 2010). Por otro lado, dado que la gimnasia rítmica es un deporte mayoritariamente femenino, la distribución de sexos entre grupos no fue homogénea en nuestro trabajo.

- *Conseguir una muestra más homogénea en el diagnóstico de DI en personas deportistas y sedentarias.* En los últimos años han aparecido diversos trabajos en personas con síndrome de Down, pero el resto de discapacidades está poco representada en la literatura científica. En nuestro estudio, la mitad de los incluidos tenía un diagnóstico de DI diferente al Down, sin embargo, mientras el grupo de deportistas con DI estaba bien balanceado, el de sedentarios solo incluyó personas con diagnóstico de DI diferente al Down. La mayoría de ellos, además, presentaban encefalopatía hipóxico-isquémica, patología de características cardiovasculares muy diferentes a las cromosomopatías.
- *Cuantificación de la masa ventricular izquierda por resonancia cardiaca en vez de ecocardiografía.* La masa ventricular izquierda fue evaluada mediante ecocardiografía, que tiene una precisión considerablemente más baja que la resonancia magnética para mediciones cuantitativas. Sin embargo, dada la dificultad de adaptación de las personas con DI, se desestimó su utilización para este estudio.
- *Valoración de la VRC en estudios mediante Holter de 24 horas.* La

VRC en reposo fue medida mediante un registro continuo de 15 minutos con pulsímetro. Consideramos que es muy difícil la utilización de un registro de Holter de 24 horas en personas con DI, y que el trazado resultante no se encuentre muy parasitado por la mala adaptación del individuo, pero sus resultados podrían ser más precisos al medir todo el registro nocturno.

- *Completar los datos observacionales obtenidos con estudios en otros deportes e investigaciones con intervención.* El presente trabajo aporta una descripción de las características fisiológicas del deportista con DI, en comparación con sus iguales sin DI y sedentarios, en una disciplina concreta como la gimnasia rítmica. Consideramos que estos datos deben ser contrastados mediante estudios en otros deportes y con programas de intervención que incluyan entrenamientos prolongados.







7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acharya UR, Kannathal N, Seng OW, Ping LY, Chua T. (2004). Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *Biomed Eng Online*, 20 (3), 24.
- Al-Biltagi M, Serag AR, Hefidah MM, Mabrouk MM. (2012). Evaluation of cardiac functions with Doppler echocardiography in children with Down syndrome and anatomically normal heart. *Cardiol Young*, 26, 1-7.
- American College of Sports Medicine. (8th ed.). (2010). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Androne A, Hryniewicz K, Goldsmith R, Arwady A, Katz S. (2003). Acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine improves heart rate recovery after maximal exercise in patients with chronic heart failure. *Heart*, 89, 854-858.
- Baynard T, Pitetti KH, Guerra M, Fernhall B. (2004). Heart rate variability at rest and during exercise in persons with Down syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 85 (8), 1285-90.
- Baynard T, Pitetti KH, Guerra M, Unnithan VB, Fernhall, B. (2008). Age-related changes in aerobic capacity in individuals with mental retardation: A 20-yr review. *ACSM*, 40 (11), 1984-89.
- Bemardi L, Salvucci F, Suardi R, Solda PL, Calciati A, Perlini S, Falcone C, Ricciardi L. (1990). Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise? *Cardiovasc Res*, 24, 969-81.
- Bernal O, Moro C. (2006). Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev Esp Cardiol*, 59 (6), 609-18
- Berne RM, Levy MN. (2000). *Principles of Physiology*. (3rd ed.). St. Louis: Mosby.
- Binnetoğlu FK, Babaoğlu K, Altun G, Kayabey O. (2014). Effects that different types of sports have on the hearts of children and adolescents and the value of two-dimensional strain-strain-rate echocardiography. *Pediatr Cardiol*, 35(1), 126-39.
- Blasco A, Loscos M, Giménez L, Manonelles P, Larma A. (1999). Parámetros anatomofuncionales y capacidad de adaptación física en Síndrome de Down. *AMD*, 16, 548.

- Boccia ML, Roberts JE. (2000). Behavior and autonomic nervous system function assessed via heart period measures: the case of hyper-arousal in boys with fragile X syndrome. *Behav Res Methods Instrum Comput*, 32,5-10.
- Brenner IK, Thomas S, Shephard RJ. (1998). Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure: inferences from heart rate variability. *Sports Med*, 26 (2), 85-99.
- Bricout VA, Flore P, Eberhard Y, Faure P, Guinot M, Favre-Juvin A. (2008). Maximal and submaximal treadmill tests in a young adult with fragile-X syndrome. *Ann Readapt Med Phys*, 51 (8), 683-691.
- Carney RM, Brumenthal JA, Stein PK, Watkins L, Catellier D, Berkman LF, Czajkowski SM, O'Connor C, Stone PH, Freedland KE. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, 104, 20-24.
- Carney RM, Blumenthal JA, Freedland KE, Stein PK, Howells WB, Berkman LF, Watkins LL, Czajkowski SM, Hayano J, Domitrovich PP, Jaffe AS. (2005). Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality. *Arch Intern Med*, 165 (13), 1486-91.
- Casey AF. (2013). Measuring body composition in individuals with intellectual disability: a scoping review. *J Obes*, 62,842-8.
- Choi JB, Hong S, Nelesen R, Bardwell WA, Natarajan L, Schubert C, Dimsdale JE. (2006). Age and ethnicity differences in short-term heart-rate variability. *Psychosom Med*, 68, 421-426.
- Consejo Superior de Deportes. Ministerio de educación, cultura y deporte. Recuperado de <http://www.csd.gob.es/csd/sociedad/plan-integral-para-la-actividad-fisica-y-el-deporte-plan-a-d/plan-integral-para-la-actividad-fisica-y-el-deporte>. 2010.
- Counihan PJ, Fei L, Bashir Y, Farrel TG, Haywood GA, McKenna WJ. (1993). Assessment of heart rate variability in hypertrophic cardiomyopathy. Association with clinical and prognostic features. *Circulation*, 88, 1682-90.
- De Ferrari GM, Vanoli E, Schwartz PJ. (1995). *Cardiac vagal activity, myocardial ischemia and sudden death*. Philadelphia: WB Saunders.
- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I. (1986). Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*, 57, 450-8.

- DiMario FJ, Dunham B, Burleson JA, Moskovitz J, Cassidy SB. (1994). An evaluation of autonomic nervous system function in patients with Prader-Willi syndrome. *Pediatrics*, 93,76-81.
- Dobre D, Zannad F, Keteyian SJ, Stevens SR, Rossignol P, Kitzman DW, Landzberg J, Howlett J, Kraus WE, Ellis SJ. (2013). Association between resting heart rate, chronotropic index, and long-term outcomes in patients with heart failure receiving β -blocker therapy: data from the HF-ACTION trial. *Eur Heart J*, 34 (29), 2271-80
- Dodd K, Shields N. (2005). A systematic review of the outcomes of cardiovascular exercise programs for people with Down syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 86 (10), 2051-8.
- Dourado VZ, Banov MC, Marino MC, de Souza VL, Antunes LC, McBurnie MA. (2010). A simple approach to assess VT during a field walk test. *Int J Sports Med*, 31, 698-703.
- Draheim CC, Laurie NE, McCubbin JA, Perkins JL. (1999). Validity of a modified aerobic fitness test for adults with mental retardation. *Med Sci Sports Exerc*, 31 (12), 1849-1854.
- Dressing TJ, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH, Lauer MS. (2000). Usefulness of impaired chronotropic response to exercise as a predictor of mortality, independent of the severity of coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 86 (6), 602-9.
- Dubois D, Dubois EF. (1916). A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Medicine*, 17, 863-71.
- Durnin JV, Womersley J. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 32 (1), 77-97.
- Eikelis N, Schlaich M, Aggarwal A, Kaye D, Esler M. (2003). Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system. *Hypertension*, 41,1072-9.
- Ellestad MH, Wan MK. (1975). Predictive implications of stress testing: follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation*, 51,363-9.
- Ellestad MH. (1996). Chronotropic incompetence. The implications of heart rate response to exercise (compensatory parasympathetic hyperactivity?). *Circulation*, 93 (8), 1485-7.
- Escribá, A. (2002). *Síndrome de Down. Propuestas de intervención*. Madrid: Gymnos.

- Fagard R. (2003). Athlete's heart. *Heart*, 89, 1455-61.
- Fagard R. (2006). Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 33 (9), 853-6.
- Fernhall B, Tymeson G. (1987). Graded exercise testing of mentally retarded adults: a study of feasibility. *Arch Phys Med Rehabil*, 68 (6), 363-65.
- Fernhall B, Millar AL, Tymeson GT, Burkett LN. (1990). Maximal exercise testing of mentally retarded adolescents and adults: reliability study. *Arch Phys Med Rehabil*, 71(13), 1065-68.
- Fernhall B, Pitetti KH, Rimmer JH, McCubbin JA, Rintala P, Kittredge J, Burkett LN. (1996). Cardiorespiratory capacity of individuals with mental retardation including Down syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 28 (3), 366-71.
- Fernhall B, Pitetti K, Renaud M, Wondra VC. (1998). Autonomic control of resting and exercise heart rate in adolescents with Down syndrome. *Pediatr Exerc Sci*, 11, 269.
- Fernhall B, Pitetti K. (2001). Limitations to physical work in individuals with mental retardation. *Clin Exerc Physiol*, 3, 176-85.
- Fernhall B, Otterstetter M. (2003a). Attenuated responses to sympathoexcitation in individuals with Down syndrome. *J Appl Physiol*, 94, 2158-65.
- Fernhall B. (2003b). *Mental retardation. ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities*. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics.
- Fernhall B, Pitetti K, Guerra M. (2003c). Impact of obesity and Down syndrome on maximal heart rate and work capacity in youth with mental retardation. *Portuguese J Sport Sci*, 3, 89-91.
- Fernhall B, Baynard T, Collier SR, Figueroa A, Goulopoulou S, Kamimori GH, Pitetti KH. (2009). Catecholamine response to maximal exercise in persons with Down syndrome. *Am J Cardiol*, 103 (5), 724-6.
- Figueroa A, Collier SR, Baynard T, Giannopoulou I, Goulopoulou S, Fernhall B. (2005). Impaired vagal modulation of heart rate in individuals with Down syndrome. *Clin Auton Res*, 15(1), 45-50.
- Fox SM 3rd, Naughton JP, Haskell WL. (1971). Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Ann Clin Res*, 3 (6), 404-32.

- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, DeSimone G, Pickering TG, Saba PS. (1992). Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 19, 1550-8.
- Gentlesk P, Markwood T, Atwood J. (2004). Chronotropic incompetence in a young adult: case report and literature review. *Chest*, 125, 297-301.
- Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto IM, Dioguardi GS. (2005). Left ventricular hypertrophy in athletes. Adaptive response of the heart. *Arq Bras Cardiol*, 85, 191-97
- Giagkoudaki F, Dimitros E, Kouidi E, Deligiannis A. (2010). Effects of exercise training on heart-rate-variability indices in individuals with Down syndrome. *J Sport Rehabil*, 19 (2), 173-83.
- Glasson EJ, Sullivan SG, Hussain R, Petterson BA, Montgomery PD, Bittles AH. (2003). Comparative survival advantage of males with Down syndrome. *Am J Hum Biol*, 15 (2), 192-5.
- Goff EA, Nicholas CL, Simonds AK, Trinder J, Morrell MJ. (2010). Differential effects of waking from non-rapid eye movement versus rapid eye movement sleep on cardiovascular activity. *J Sleep Res*, 19 (1), 201-6.
- González-Agüero A, Ara I, Moreno LA, Vicente-Rodríguez G, Casajús JA. (2011a). Fat and lean masses in youths with Down syndrome: gender differences. *Res Dev Disabil*, 32 (5), 1685-93.
- González-Agüero A, Vicente-Rodríguez G, Gómez-Cabello A, Ara I, Moreno LA, Casajús JA. (2011b). A combined training intervention programme increases lean mass in youths with Down syndrome. *Res Dev Disabil*, 32 (6), 2383-8.
- Graham A, Reid G. (2000). Physical fitness of adults with an intellectual disability: a 13-year follow-up study. *Res Q Exerc Sport*, 71, 152-61.
- Guerra M, Llorens N, Fernhall B. (2003). Chronotropic incompetence in persons with Down syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 84 (11), 1604-8.
- Guzzetti S, Cogliati C, Broggi C, Carozzi C, Caldiroli D, Lombardi F, Malliani A. (1994). Heart period and arterial pressure variabilities in quadriplegic patients. *Am J Physiol*, 266, 112-20.
- Haykowsky MJ, Dressendorfer R, Taylor D. (2002). Resistance training and cardiac hypertrophy; unravelling the training effect. *Sports Med*, 32, 837-49.
- Heller T, Hsieh K, Rimmer JH. (2004). Attitudinal and psychosocial outcomes of a

- fitness and health education program on adults with Down syndrome. *Am J Ment Retard*, 109 (2), 175-85.
- Hon EH, Lee ST. (1965). Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death, further observations. *Am J Obstet Gynec*, 87, 814-26.
- Huikuri HV, Valkama JO, Airaksinen KEJ, Seppänen T, Kessler KM, Takkunen JT, Myerburg RJ. (1993). Frequency domain measures of heart rate variability before the onset of nonsustained and sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 87,1220-8.
- Huikuri HV, Pikkujamsa SM, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, Kesäniemi YA. (1996). Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. *Circulation*, 94, 122-5.
- Huikuri HV, Jokinen V, Syväne M, Nieminen MS, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Koistinen JM, Kauma H, Kesäniemi AY, Majahalme S, Niemelä KO, Frick MH. (1999). Heart ratevariability and progression of coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 19 (8), 1979-85.
- Iellamo F, Galante A, Legramante JM, Lippi ME, Condoluci C, Albertini G, Volterrani M. (2005). Altered autonomic cardiac regulation in individuals with Down syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 289 (6), 2387-91.
- Inbar O, Oren A, Scheinowitz M, Rotstein A, Dlin R, Casaburi R.(1994). Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20- to 70-yr-old men. *Med Sci Sports Exerc*, 26 (5), 538-46.
- Jaiswal M, Urbina EM, Wadwa RP, Talton JW, D'Agostino RB Jr, Hamman RF, Fingerlin TE, Daniels S, Marcovina SM, Dolan LM, Dabelea D. (2013). Reduced heart rate variability among youth with type 1 diabetes: the SEARCH CVD study. *Diabetes Care*, 36 (1), 157-62.
- Kerins G, Petrovic K, Bruder MB, Gruman C. (2008). Medical conditions and medication use in adults with Down syndrome: a descriptive analysis. *Downs Syndr Res Pract*, 12 (2), 141-7.
- Keteyian SJ, Brawner CA, Schairer JR, Levine TB, Levine AB, Rogers FJ, Goldstein S. (1999). Effects of exercise training on chronotropic incompetence in patients with heart failure. *Am Heart J*, 138, 233-40.
- King K, O'Gorman C, Gallagher S. (2014). Thyroid dysfunction in children with Down syndrome: a literature review. *Ir J Med Sci*, 183 (1), 1-6.
- Lanfranchi PA, Somers VK. (2002). Arterial baroreflex function and cardiovascular

- variability: interactions and implications. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 283 (4), 815-26.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ.(2005). Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification. *J Am Soc Echocardiogr*, 18(12), 1440-63.
- Langewitz W, Ruddle H, Schachinger H. (1994). Reduced parasympathetic cardiac control in patients with hypertension at rest and under mental stress. *Am Heart J*, 127, 122-8.
- Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. (1996). Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 93 (8), 1520-6.
- Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FL, Snader CE, Marwick TH. (1999). Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA*, 281 (6), 524-9.
- Lavie CJ, Milani RV, Patel D, Artham SM, Ventura HO. (2009). Disparate effects of obesity and left ventricular geometry on mortality in 8088 elderly patients with preserved systolic function. *Postgrad Med*, 121 (3), 119-25.
- Lee RC, Wang Z, Heo M, Ross R, Janssen I, Heymsfield SB. (2000). Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr*, 72 (3), 796-803.
- Leicht AS, Hirning DA, Allen GD. (2003). Heart rate variability and endogenous sex hormones during the menstrual cycle in young women. *Exp Physiol*, 88 (3), 441-6.
- Leti T, Bricout VA. (2013). Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Auton Neurosci*, 173 (1),14-21.
- Lewis CL, Fragala-Pinkham MA. (2005). Effects of aerobic conditioning and strength training on a child with Down syndrome: a case study. *Pediatr Phys Ther*, 17, 30-36.
- Li X, Shaffer ML, Rodriguez-Colon S, et al. (2011). The circadian pattern of cardiac autonomic modulation in a middle-aged population. *Clin Auton Res*, 21, 143-150.
- Liao D, Cai J, Rosamond D, Barnes R, Hutchinson R. (1995). Cardiac autonomic

- function and incident coronary heart disease-The ARIC Study. *Circulation*, 92 (1), 418.
- Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo E, Guzzetti S, Malliani A. (1992). Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J*, 123,1521-9.
- Magri D, Corrà U, Di Lenarda A, Cattadori G, Maruotti A, Iorio A, Mezzani A, Giannuzzi P, Mantegazza V, Gondoni E, Sinagra G, Piepoli MF, Fiorentini C, Agostoni P. (2014). Cardiovascular mortality and chronotropic incompetence in systolic heart failure: the importance of a reappraisal of current cut-off criteria.*Eur J Heart Fail*, 16 (2), 201-9.
- Malpas SC, Whiteside EA, Maling TJ. (1991). Heart rate variability and cardiac autonomic function in men with chronic alcohol dependence. *Br Heart J*, 65,84-88.
- Marangoni S, Scalvini S, Mai R, Quadri A, Levi GF. (1993). Heart rate variability assessment in patients with mitral valve prolapse syndrome. *Am J Non Invas Cardiol*, 7, 210-14.
- Maron BJ. (1986). Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7,190-203.
- Mendonca GV, Pereira FD, Fernhall B. (2010a). Reduced exercise capacity in persons with Down syndrome: Cause, effect, and management. *Ther Clin Risk Manag*, 6, 601-10.
- Mendonca GV, Pereira FD, Fernhall B. (2010b). Oxygen uptake kinetics during exercise in adults with Down syndrome. *Eur J Appl Physiol*, 110 (3), 575-583.
- Mendonca GV, Pereira FD, Fernhall B. (2010c). Reduced exercise capacity in persons with Down syndrome: cause, effect, and management. *Ther Clin Risk Manag*, 8 (6), 601-10.
- Mendonca GV, Pereira FD, Fernhall B. (2011). Cardiac autonomic function during submaximal treadmill exercise in adults with Down syndrome. *Res Dev Disabil*, 32 (2), 532-9.
- Mendonca GV, Pereira FD, Fernhall B. (2013). Heart rate recovery and variability following combined aerobic and resistance exercise training in adults with and without Down syndrome. *Res Dev Disabil*, 34 (1), 353-61.
- Mühl C, Dassen WR, Kuipers H. (2008). Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J*, 16(4), 129-33.

- Molgaard H, Sorensen K, Bjerregaard P. (1991). Attenuated 24-h heart rate variability in apparently healthy subjects, subsequently suffering sudden cardiac death. *Clin Auton Res*, 1, 233-7.
- Moodithaya SS, Avadhany ST. (2009). Comparison of cardiac autonomic activity between pre and postmenopausal women using heart rate variability. *Ind J Physiol Pharmacol*, 53(3), 227-234.
- Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, Okoshi K.(2013). Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Med Sci Monit*, 19, 187-93.
- Morrison R, McGrath A, Davidson G, Brown JJ, Murray GD, Lever AF. (1996). Low blood pressure in Down's syndrome. A link with Alzheimer's disease? *Hypertension*, 28, 569-57.
- Mortara A, La Rovere MT, Signorini MG et al. (1994). Can power spectral analysis of heart rate variability identify a high risk subgroup of congestive heart failure patients with excessive sympathetic activation? A pilot study before and after heart transplantation. *Br Heart J*, 71, 422-30.
- Muster AJ, Jungblut PR, Quigg RJ, McNeal MA, Clauser J, McPherson DD. (1999). Cardiopulmonary and cardiovascular physiology in elderly competitive endurance athletes. *Am J Geriatr Cardiol*, 8, 162-8.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. (2004). The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 114 (2 Suppl), 555-76.
- Niedermaier O, Smith M, Beightol L et al. (1993). Influence of cigarette smoking on human autonomic function. *Circulation*, 88,562-71.
- Oppewal A, Hilgenkamp TI, van Wijck R, Evenhuis HM. (2013).Cardiorespiratoryfitness in individuals with intellectual disabilities-a review.*Res Dev Disabil*, 34 (10), 3301-16.
- Osborn RQ, Taylor WC, Oken K, Luzano M, Heckman M, Fletcher G. (2007). Echocardiographic characterisation of left ventricular geometry of professional male tennis players. *Br J Sports Med*, 41 (11), 789-92.
- Patel S, Harmer JA, Loughnan G, Skilton MR, Steinbeck K, Celermajer DS. (2007). Characteristics of cardiac and vascular structure and function in Prader-Willi syndrome. *Clin Endocrinol*, 66(6),771-77.

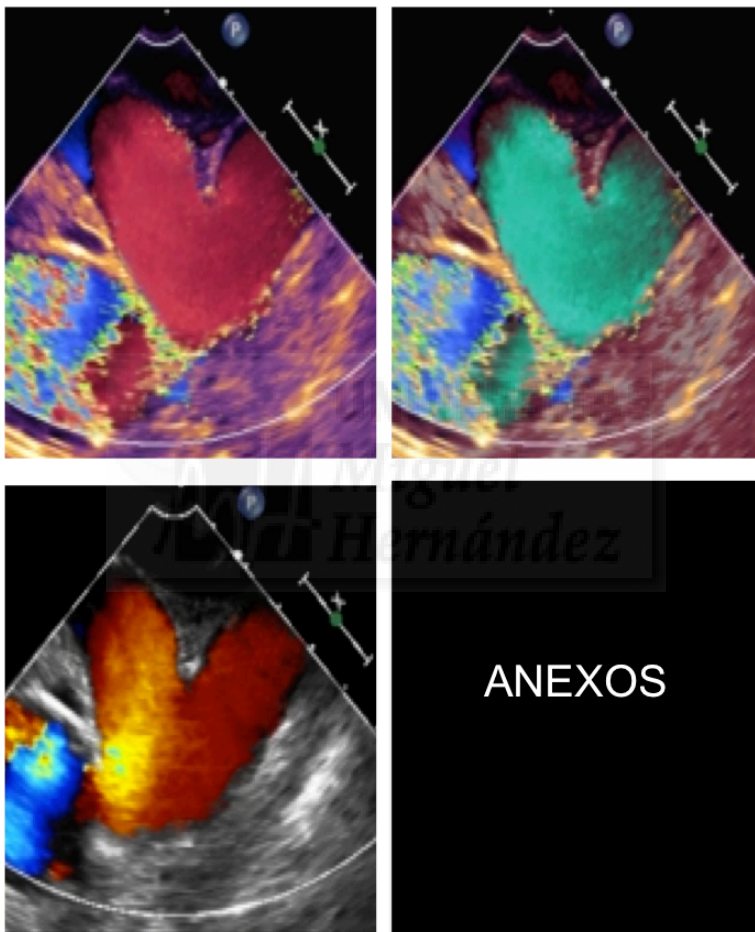
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*, 324, 295–301.
- Perán S. (1997). *Atletismo y deporte en personas con síndrome de Down: resultados de un proyecto en Síndrome de Down: biología, desarrollo y educación. Nuevas perspectivas*. Barcelona: Masson.
- Perini R, Veicsteinas A. (2003). Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol*, 90 (3), 317-25.
- Perkiömäki JS, Huikuri HV, Koistinen MJ, Makikallio T, Castellanos A, Myerburg RJ. (1997). Heart rate variability and dispersion of QT interval in patients with vulnerability to ventricular tachycardia and ventricular fibrillation after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 30,1331-38.
- Pitetti KH, Climstein M, Campbell KD, Barrett PJ, Jackson JA. (1992). The cardiovascular capacities of adults with Down syndrome: a comparative study. *Med Sci Sports Exerc*, 24 (1), 13-9.
- Pitetti K,, Millar AL, Fernhall B. (2000). Reliability of a peak performance treadmill test for children and adolescents with and without mental retardation. *Adapt Phys Activ Q*, 17, 322-32.
- Prasher VP. (1994). Screening of medical problems in adults with Down syndrome. *Down Syndrome Research and Practice*, 2 (2), 59-66.
- Rakobowchuk M, Harris E, Taylor A, Cubbon RM, Birch KM. (2013). Moderate and heavy metabolic stress interval training improve arterial stiffness and heart rate dynamics in humans. *Eur J Appl Physiol*, 113 (4), 839-49.
- Rimmer JH., Braddock D, Fujiura G. (1992). Blood lipid and percent body fat levels in Down syndrome versus non-DS persons with mental retardation. *Adapt Phys Activ Q*, 9,123-129.
- Rimmer JH, Rowland JL, Yamaki K. (2007). Obesity and Secondary Conditions in Adolescents with Disabilities: Addressing the Needs of an Underserved Population. *J Adolesc Health*, 41, 224-229.
- Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos. *Arch Med Dep*, 123, 41-8.
- Russo MG, Pacileo G, Marino B, et al. (1998). Echocardiographic evaluation of left

- ventricular systolic function in the Down syndrome. *Am J Cardiol*, 81,1215-17.
- Saeki Y, Atogami F, Takahashi K, Yoshizawa T. (1997). Reflex control of autonomic function induced by posture change during the menstrual cycle. *J Auton Nerv Syst*, 66 (1), 69-74.
- San Román JA, Candell-Riera J, Arnold R, Sánchez PL, Aguadé-Bruix S, Bermejo J, Revilla A, Villa A, Cuéllar H, Hernández C, Fernández-Avilés F. (2009). Análisis cuantitativo de la función ventricular izquierda como herramienta para la investigación clínica. Fundamentos y metodología. *Rev Esp Cardiol*, 62, 535-51.
- Sandvik L, Erikssen J, Ellestad MH, et al. (1995). Heart rate increase and maximal heart rate during exercise as predictors of cardiovascular mortality: a 16-year follow-up study of 1960 healthy men. *Coron Artery Dis*, 6,667-79.
- Sartor F, Vailati E, Valsecchi V, Vailati F, La Torre A. (2013). Heart rate variability reflects training load and psychophysiological status in young elite gymnasts. *J Strength Cond Res*, 27 (10), 2782-90.
- Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. (2013). Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int*, 110 (1), 14-23.
- Sekine M, Izumi I, Yamagami T, Kagamimori S. (2001). Obesity and cardiac autonomic nerve activity in healthy children: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Environm Health Prev Med*, 6,149-53.
- Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Wilson PF, Tsuji H, Lyod-Jones DM, Levy D. (2000). Association of hyperglycemia with reduced heart rate variability: the Framingham heart study. *Am J Cardiol*, 86,309-12.
- Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luria MH. (1998). Five-minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart*, 80 (2), 156-62.
- Sookan T, McKune AJ. (2012). Heart rate variability in physically active individuals: reliability and gender characteristics. *Cardiovasc J Afr*, 23 (2), 67-72.
- Spielmann N. (2004). *Heart rate variability in relation to the menstrual cycle in trained and untrained women.* (Tesis doctoral inédita). Humboldt University of Berlin.
- Stanish HI, Frey GC. (2008). Promotion of physical activity in individuals with intellectual disability. *Salud Publica Mex*, 50 (2), 178-84.
- Stein KM, Bores JS, Hochreites C, Okin PM, Herrold EM, Devereux RB, Kligfield

- P. (1993). Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 88, 127-35.
- Stein PK, Barzilay JI, Chaves PH, Mistretta SQ, Domitrovich PP, Gottdiener JS, Rich MW, Kleiger RE. (2008). Novel measures of heart rate variability predict cardiovascular mortality in older adults independent of traditional cardiovascular risk factors: the Cardiovascular Health Study (CHS). *J Cardiovasc Electrophysiol*, 19 (11), 1169-74.
- Tan CO, Taylor JA. (2010). Does respiratory sinus arrhythmia serve a buffering role for diastolic pressure fluctuations? *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 298 (5), 1492-8.
- Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93 (5), 1943-65.
- Tenenbaum A, Chavkin M, Wexler ID, Korem M, Merrick J. (2012). Morbidity and hospitalizations of adults with Down syndrome. *Res Dev Disabil*, 33 (2), 435-41.
- Tsai MW, Chie WC, Kuo TB, Chen MF, Liu JP, Chen TT, Wu YT. (2006). Effects of exercise training on heart rate variability after coronary angioplasty. *Phys Ther*, 86 (5), 626-35.
- Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, Levy D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 94, 2850-55.
- Tulppo MP, Makikallio TH, Takala TE, Seppänen T, Huikuri HV. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol*, 271, 244-5.
- Van Vliet BN, Hall JE, Mizelle HL, Montani JP, Smith MJ. (1995). Reduced parasympathetic control of heart rate in obese dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 269, 629-37.
- Vanderlei LC, Pastre CM, Freitas IF, Godoy MF. (2010). Geometric indexes of heart rate variability in obese and eutropic children. *Arq Bras Cardiol*, 95 (1), 35-40.
- Vis JC, De Bruin-Bon HA, Bouma BJ, Huisman SA, Imschoot L, Van den Brink K, Mulder BJ. (2012a). Adults with Down syndrome have reduced cardiac response after light exercise testing. *Neth Heart J*, 20 (6), 264-9.
- Vis JC, de Bruin-Bon RH, Bouma BJ, Backx AP, Huisman SA, Imschoot L, Mulder

- BJ. (2012b). 'The sedentary heart': physical inactivity is associated with cardiac atrophy in adults with an intellectual disability. *Int J Cardiol*, 158 (3), 387-93.
- Wade CK, De Meersman RE, Angulo M, Lieberman JS, Downey JA. (2000). Prader-Willi syndrome fails to alter cardiac autonomic modulation. *Clin Auton Res*, 10 (4), 203-6.
- Whellan DJ, Nigam A, Arnold M, Starr AZ, Hill J, Fletcher G, Ellis SJ, Cooper L, Onwuanyi A, Chandler B, Keteyian SJ, Ewald G, Kao A, Gheorghiade M. (2011). Benefit of exercise therapy for systolic heart failure in relation to disease severity and etiology-findings from the Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training study. *Am Heart J*, 162 (6), 1003-10.
- Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. (1978). Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Australia*, 2,52-3.
- Woo MA, Stevenson WG, Moser DK, Middlekauff HR. (1994). Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 23,565-9.
- Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, Pizzi C, Bugiardini R. (2012). Heart rate variability today. *Prog Cardiovasc Dis*, 55 (3), 321-31.
- Yuing A, Pacheco RA, Gajardo RL, Sazo A. (2011). Determinación de los parámetros espectrales y temporales de la variabilidad del ritmo cardiaco en sujetos con síndrome de Down. *Mot Hum*, 12 (1), 27-33.







8. ANEXOS

Anexo 1: Información acerca del estudio.

ESTUDIO SOBRE ADAPTACIÓN AL EJERCICIO Y CARDIOPATÍA EN DEPORTISTAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Las personas con discapacidad intelectual, como por ejemplo síndrome de Down, tienen una probabilidad superior a la de la población general de padecer algunas patologías. Entre un 40 y un 50% presentan cardiopatías congénitas, es decir, una enfermedad del corazón presente en el momento del nacimiento, siendo estas la principal causa de mortalidad en estos individuos. Suele tratarse de defectos del tabique que separa aurículas y ventrículos y en la etapa de adolescencia pueden aparecer defectos en las válvulas. Algunas de estas patologías sólo precisan vigilancia para comprobar que su evolución es adecuada, mientras que otras pueden necesitar tratamiento quirúrgico para reparar los defectos. Por este motivo se recomienda la realización de una ecografía del corazón (ecocardiograma) a toda persona con síndrome de Down.

Se ha demostrado que el ejercicio físico regular en estas personas resulta de especial beneficio cardiovascular y psicosocial. Sin embargo, no está suficientemente estudiada la frecuencia de enfermedad cardíaca y sus tipos en deportistas con discapacidad intelectual y las diferencias que en ellos existen con respecto a la adaptación al ejercicio.

Debido a la necesidad de certificación médica de aptitud para la realización de deporte federado, pretendemos llevar a cabo un estudio en estos deportistas, en el que se analice la posible existencia de cardiopatía y las características especiales de adaptación al ejercicio con respecto a personas sin discapacidad intelectual. Para ello realizaremos un reconocimiento médico completo que incluye:

-Valoración médica dirigida: un cardiólogo analizará síntomas y signos que sugieran la existencia de enfermedad cardíaca.

-Electrocardiograma informado: para detectar alteraciones eléctricas en el corazón.

-Ecocardiograma: se trata de una ecografía del corazón con la que podremos diagnosticar defectos en la estructura cardíaca y su función.

Posteriormente, y si no existe contraindicación, se realizará:

-Test de esfuerzo: se trata de una prueba de esfuerzo en cinta o bicicleta con control del pulso y del intercambio de oxígeno y CO₂, que evaluará la respuesta al ejercicio. Dicha prueba está contemplada como recomendación para la expedición de licencia nacional FEDDI.

La valoración médica dirigida por cardiólogo, el electrocardiograma y ecocardiograma se realizarán en el Hospital IMED Elche (Parque Industrial de Elche), mientras que la prueba de esfuerzo y análisis de los datos se llevará a cabo en el Centro de Investigación del Deporte de la Universidad Miguel Hernández de Elche por expertos en deporte y discapacidad.

El estudio no supondrá coste alguno para las personas incluidas y se entregará copia de todas las pruebas realizadas a los tutores para su seguimiento posterior. Los padres o tutores, se comprometen a asistir a la hora y lugar de las pruebas comunicados previamente por el Club Deportivo Algar, aportando historial clínico en caso de incidencia de cardiopatía o intervención relacionada.

Anexo 2: Consentimiento informado de inclusión en el estudio.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDIACO E INCOMPETENCIA CRONOTRÓPICA EN DEPORTISTAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Yo,

Padre, madre o tutor de

- He leído la hoja de información que se me ha entregado
- He podido hacer preguntas sobre el estudio
- He recibido suficiente información sobre el estudio
- He hablado con los investigadores del estudio

COMPRENDO QUE MI PARTICIPACIÓN ES VOLUNTARIA Y QUE PUEDO RETIRARME DEL ESTUDIO:

- Cuando quiera.
- Sin tener que dar explicaciones.

PRESTO LIBREMENTE MI CONFORMIDAD PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

FECHA

FIRMA DEL PARTICIPANTE/TUTOR

Anexo 3: Consentimiento informado para ergoespirometría.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

PRUEBA DE ESFUERZO CON ANÁLISIS GASOMÉTRICO

La ergoespirometría o prueba de esfuerzo con análisis gasométrico es una exploración médica indicada para evaluar la capacidad funcional de su corazón, pulmón y vasos sanguíneos, y para medir sus capacidades físicas y metabólicas. Se realiza con una mascarilla que cubre nariz y boca permitiendo respirar con normalidad, mientras se camina en una cinta rodante que aumenta la velocidad y/o la pendiente de la misma progresivamente, con la protección de un arnés de seguridad, hasta que se desarrolle fatiga, dificultad para respirar u otros síntomas. Se analizan en todo momento la frecuencia de pulso, la tensión arterial y el electrocardiograma. Generalmente hay un aumento progresivo de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. La prueba se suspende precozmente si aparecen signos o síntomas de alarma.

A pesar de la adecuada elección del procedimiento y de su correcta realización pueden presentarse efectos indeseables. Los riesgos de la prueba son mínimos y raros e incluyen mareos, caídas y alteraciones del ritmo cardíaco; pero como ejercicio máximo que es, conlleva un mínimo de complicaciones graves, incluyendo mortalidad (menos de un caso por cada 10000 pruebas en cardiopatas y aún menos en deportistas). Por otro lado para la prueba este laboratorio está equipado con el material necesario para hacer frente a cualquier eventualidad que pudiese acontecer.

Es obligatorio rellenar y firmar el consentimiento informado para la realización de la ergometría.

Si antes de firmar este consentimiento desea más información no dude en pedirla. Si además desea conocer otras posibles alternativas diferentes no tenga reparo en preguntar, se le atenderá con mucho gusto.

El abajo firmante declara estar debidamente informado/a, tras haber recibido y leído esta hoja informativa, y haber comprendido el significado del procedimiento y los riesgos inherentes al mismo, habiendo tenido oportunidad de aclarar mis dudas en entrevista personal con la Dra. Silvia Guillén.

PARTICIPANTE. El médico abajo firmante me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve la prueba de esfuerzo cardio-respiratoria (ergoespirometría). También me ha explicado sus riesgos y complicaciones. He comprendido todo lo anterior perfectamente y doy mi consentimiento para que la Dra. Silvia Guillén y el personal que precisen realicen la prueba de esfuerzo cardio-respiratoria (ergoespirometría). Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado (nombre y 2 apellidos)

.....

REPRESENTANTE LEGAL. El médico abajo firmante me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve la prueba de esfuerzo cardio-respiratoria (ergoespirometría). También me ha explicado sus riesgos y complicaciones. He comprendido todo lo anterior perfectamente y doy mi consentimiento para que la Dra. Silvia Guillén y el personal que precisen realicen la prueba de esfuerzo cardio-respiratoria (ergoespirometría). Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado (nombre, 2 apellidos, parentesco y DNI)

.....

MÉDICO. Dr.: Silvia Guillén García, cardióloga colegiada en Alicante con nº 03/00309637 he informado a este participante y/o a su representante legal del propósito de la prueba de esfuerzo cardio-respiratoria (ergoespirometría), así como de sus riesgos.

Firma del médico:

.....

Elche a de de 20