

RESPUESTA AGUDA AL EJERCICIO EN PACIENTES CON EVENTOS CARDIOVASCULARES



Grado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
Curso académico: 2024/2025
Alumna: María Cárdenas Monteagudo
Tutor Académico: Diego Pastor Campos

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	2
2. MÉTODO	3
2.1 Participantes	3
2.2 Protocolo	4
3. REFERENCIAS	5



1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una afección en la cual el corazón ya no puede bombear sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo de forma eficiente. Esto provoca que se presenten síntomas en todo el cuerpo. (MedlinePlus, 2023)

Puede deberse a dos problemas diferentes con el músculo cardíaco. Por un lado, su miocardio no puede contraerse muy bien. Esto se denomina insuficiencia cardíaca sistólica o insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección reducida. Por otra parte, el miocardio está rígido y no se llena de sangre fácilmente, aunque la potencia de bombeo es normal. Esto se denomina insuficiencia cardíaca diastólica o insuficiencia cardíaca con una eyección preservada. (MedlinePlus, 2023)

Se estima que 64,3 millones de personas padecen IC en todo el mundo. Diferentes estudios sitúan la incidencia general de IC en 1–4 casos/1000 personas/año y la prevalencia en 10–30 casos/1000 personas/año. Es la primera causa de hospitalización en personas mayores de 65 años, con una alta tasa de reingreso, al menos uno de cada 5 pacientes volverá a reingresar en los siguientes 30 días. (González y Mena, 2022)

La Tasa bruta de hospitalización por infarto agudo de miocardio, por 10 000 habitantes en 2023, es de 12,58 en total en España. (18,40 en hombres y 6,99 en mujeres) (Ministerio de Sanidad, s.f.)

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico derivado de una disfunción estructural o funcional del corazón, caracterizado por una capacidad reducida del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado, lo que se traduce en una menor tolerancia al ejercicio aeróbico. (Ku-González et al., 2020)

La intolerancia al ejercicio en la IC se debe a un gasto cardíaco insuficiente, lo que compromete el aporte de oxígeno a los músculos activos. Este déficit es agravado por un aumento de las presiones intracardiacas, tanto en reposo como durante el esfuerzo. Se puede clasificar según la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) en preservada, rango medio o reducida. Esta intolerancia al ejercicio causa un deterioro funcional progresivo. Los ensayos clínicos controlados han demostrado que los programas de entrenamiento físico mejoran la capacidad aeróbica, retrasan el inicio del metabolismo anaeróbico y mejoran el equilibrio autónomo. (Ku-González et al., 2020)

En pacientes con IC el ejercicio concurrente genera ganancias importantes no solo en estos beneficios, sino en el consumo pico de oxígeno (VO_{2p}) que están relacionadas con la dosis (volumen) de entrenamiento. El volumen total de entrenamiento es un parámetro clave para mejorar la sintomatología de la IC y optimizar otros desenlaces clínicos, como la capacidad funcional y la calidad de vida del paciente. (Ku-González et al., 2020)

En relación con esto, es crucial destacar el papel fundamental de la inactividad física en pacientes con IC, en particular en el contexto de la función cognitiva. Diversos estudios han demostrado de forma convincente que la inactividad física se asocia significativamente con el deterioro cognitivo leve (DC) en pacientes con IC, en términos de función ejecutiva, atención, velocidad de procesamiento y puntuaciones en pruebas de detección cognitiva. (Massussi et al., 2024)

Un estudio de neuroimagen en pacientes con IC encontró que los individuos con este síndrome tenían deterioro en varias áreas cerebrales como el hipocampo (conversión de memoria de corto plazo en memoria de largo plazo), núcleo caudado (modulación de los movimientos corporales), PFC (funciones ejecutivas: toma de decisiones, planificación, control inhibitorio) e hipotálamo, áreas fundamentales en los procesos cognitivos y el control autonómico. (Woo et al., 2009)

A partir de estudios en animales, se ha reportado que el ejercicio físico promueve la memoria y el rendimiento de aprendizaje en roedores y revierte el deterioro de la memoria y el aprendizaje espacial en animales viejos o estresados. (Cefis et al., 2019) Estos efectos dependen del aumento del BDNF hipocampal, un factor de crecimiento asociado con la mejora cognitiva. (El Hayek et al., 2019)

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) es el actor principal en la neurogénesis, el crecimiento y la supervivencia de las neuronas. Es el mediador central de la plasticidad neuronal y ha sido ampliamente estudiado por la formación y el mantenimiento sináptico y por la capacidad del sistema nervioso central para regenerarse y adaptarse a posibles daños. El BDNF en la sangre se ha reconocido como un marcador biológico de déficits de memoria y procesos cognitivos. (Murawska-Cialowicz et al., 2021)

El ejercicio físico ejerce un efecto beneficioso sobre el corazón, el cerebro y la comunicación bidireccional entre estos dos sistemas a través de la modulación del BDNF. De hecho, una cantidad considerable de trabajo muestra cómo la actividad física regular actúa sobre la salud cerebral al mejorar la neurogénesis, la angiogénesis y la sinaptogénesis, todas causadas por neurotrofinas y factores de crecimiento, como el BDNF. (Maroofi et al., 2022)

Con respecto a los mecanismos por los cuales el entrenamiento físico aumenta la expresión y señalización del BDNF, trabajos recientes han revelado que el lactato, un metabolito endógeno producido durante el ejercicio, cruza la barrera hematoencefálica (BHE) y promueve la memoria dependiente del hipocampo de una manera dependiente del BDNF. (El Hayek et al., 2019)

Por otro lado, existe evidencia de que algunos individuos pueden no ver el aumento inducido por el ejercicio en BDNF, dado su perfil genético. En este sentido, el gen BDNF regula la liberación de BDNF. El polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) del gen, llamado SNP rs6262 o polimorfismo del gen BDNF Val66Met, sustituye una valina (Val) por metionina (Met) en el codón 66. Aquellos con polimorfismo de metionina (Met/Met) responden con niveles más bajos de BDNF al ejercicio. (Egan et al., 2003)

Algunos estudios han reportado un mejor rendimiento cognitivo en los portadores de Val después del ejercicio, en comparación con los portadores de Met, dado que el polimorfismo Val está asociado con una mayor liberación de BDNF dependiente de la actividad. (Mang et al., 2013)

Más específicamente, podemos decir que el polimorfismo del BDNF modula la relación entre la AF y el rendimiento de la memoria episódica, lo que sugiere firmemente que la AF y el BDNF comparten un mecanismo común que influye en la memoria declarativa en adultos mayores. Es decir, una mejor memoria declarativa solo para los participantes homocigotos de Val. La secreción de BDNF inducida por el ejercicio es más eficiente en los homocigotos de Val que en los portadores de Met. (Canivet et al., 2015)

2. MÉTODO

2.1 Participantes

Los sujetos serán pacientes reclutados del Hospital General Universitario Dr. Balmis de Alicante, Hospital General de Elche y Hospital Universitario del Vinalopó.

Los criterios de inclusión serán: Hombres y mujeres; entre 45/75 años de edad; con diagnóstico de infarto agudo de miocardio o angina de pecho estable; en el cual el evento haya tenido lugar en los seis meses previos al inicio de la participación en el

estudio; sin limitaciones físicas para la práctica de ejercicio físico; y que hayan realizado la fase de rehabilitación cardiaca hospitalaria y/o dispongan del alta hospitalaria.

Los criterios de exclusión serán: insuficiencia cardiaca aguda; arritmias ventriculares complejas; fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 50%; hipertensión arterial no controlada; miocarditis, pericarditis; estenosis aórtica severa, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo o disección aórtica; utilización de nitratos dentro del tratamiento farmacológico; y/o la presencia de síntomas de isquemia durante la prueba de esfuerzo incremental realizada antes de la intervención.

2.2 Protocolo

El protocolo se compone de una entrevista inicial, una evaluación inicial en la que se realizará una prueba ergoespirométrica maximal, 12 semanas de entrenamientos en cicloergómetro, a mitad de la intervención, es decir, a las 6 semanas de entrenamiento se hace una evaluación intermedia en la que se repite la prueba ergoespirométrica máxima y por último cuando se acaban las 12 semanas de entrenamientos se hace una evaluación final, en la cual se vuelve a hacer la prueba ergoespirométrica máxima. La duración de la intervención es de 15 semanas en total. En la entrevista inicial se obtendrá una medición basal en reposo para familiarizar a los pacientes con el test de Stroop, y en las evaluaciones ergoespirométricas se realizarán los test cognitivos antes y después del ejercicio. Antes de cada ergoespirometría maximal el personal médico le realizará un ecocardiograma a cada paciente para garantizar que la prueba se realiza de la forma más segura posible y minimizando los riesgos.

En cada una de las evaluaciones se realizarán las siguientes pruebas:

- Test de Inhibición Cognitiva Stroop: para valorar la inhibición cognitiva, mediante una aplicación informática ya usada y validada previamente (Ballester-Ferrer et al. 2022)
- Ergoespirometría maximal: es una prueba de esfuerzo convencional a la que se le añade un analizador de gases para medir parámetros como el consumo de oxígeno máximo (VO_{2max}), la producción de dióxido de carbono (VCO_2), la ventilación pulmonar y el cociente respiratorio (RER). Los criterios que hay que tener en cuenta para considerar que se ha alcanzado un esfuerzo máximo son: RER con un valor superior a 1,1; alcanzar el 90% de la frecuencia cardíaca máxima predicha para su edad; y concentraciones de lactato en sangre iguales o superiores a 8mmol/L al finalizar el ejercicio. Una duración óptima de la prueba sería entre 8-12 min. En nuestro caso, los pacientes realizan la prueba en un cicloergómetro con un protocolo de rampa.
- Determinación de lactato en sangre capilar (lóbulo de la oreja): se realizará tanto en reposo, como tras realizar la prueba de ergoespirometría, para ello se utilizará un medidor portátil de lactato Lactate Scout 4 Solo (SensLab GmbH, Leipzig, Alemania).

Antes de comenzar con los entrenamientos se le asignará un tipo de entrenamiento aleatoriamente a cada paciente, que realizará durante 12 semanas. En todos los casos se empezará el entrenamiento con 5 minutos a baja intensidad de calentamiento y se finalizará con 5 minutos a baja intensidad como vuelta a la calma.

Los tres diferentes tipos de entrenamiento son:

- HIIT largo: se realizarán intervalos de trabajo a alta intensidad durante 4 minutos, seguidos de intervalos de recuperación activa en los que se pedaleará a más baja intensidad durante también 4 minutos.

- HIIT corto: se realizarán intervalos de trabajo a alta intensidad durante 1 minuto, seguidos de intervalos de 1 minuto de recuperación activa en los que se pedaleará a más baja intensidad, se realizarán hasta 4 repeticiones a alta intensidad para completar un bloque, y se tomará un descanso activo de 3 minutos entre bloques.

- MIT: se trata de un entrenamiento de intensidad moderada y duración continua, en el que se realizará un esfuerzo continuo y prolongado aproximadamente en la zona 2 de su frecuencia cardiaca. La duración e intensidad dependerá del nivel de forma física de cada persona, en función de los resultados obtenidos en la prueba de esfuerzo.

3. REFERENCIAS

- Ballester-Ferrer, J. A., Bonete-López, B., Roldan, A., Cervelló, E., & Pastor, D. (2022). Effect of acute exercise intensity on cognitive inhibition and well-being: Role of lactate and BDNF polymorphism in the dose-response relationship. *Frontiers in psychology*, 13, 1057475. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.1057475>
- Canivet, A., Albinet, C. T., André, N., Pylouster, J., Rodríguez-Ballesteros, M., Kitzis, A., & Audiffren, M. (2015). Effects of BDNF polymorphism and physical activity on episodic memory in the elderly: a cross sectional study. *European review of aging and physical activity : official journal of the European Group for Research into Elderly and Physical Activity*, 12, 15. <https://doi.org/10.1186/s11556-015-0159-2>
- Cefis, M., Prigent-Tessier, A., Quirié, A., Pernet, N., Marie, C., Garnier, P., ... & Moser, P. (2019). The effect of exercise on memory and BDNF signaling is dependent on intensity. *Brain Structure and Function*, 224(5), 1975–1985. <https://doi.org/10.1007/s00429-019-01889-7>
- Egan, M. F., Kojima, M., Callicott, J. H., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Bertolino, A., Zaitsev, E., Gold, B., Goldman, D., Dean, M., Lu, B., & Weinberger, D. R. (2003). The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell*, 112(2), 257–269. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(03\)00035-7](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(03)00035-7)
- El Hayek, L., Khalifeh, M., Zibara, V., Abi Assaad, R., Emmanuel, N., Karnib, N., ... & Sleiman, S. F. (2019). Lactate mediates the effects of exercise on learning and memory through SIRT1-dependent activation of hippocampal BDNF. *Journal of Neuroscience*, 39(12), 2369–2382. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1661-18.2019>
- González, A. M., & Mena, R. P. (2022). Epidemiología y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 29(6, Supplement 1), 2-15. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2022.05.003>
- Ku-González, A., Lara-Vargas, J. A., Pineda-García, A. D., Lastra-Silva, V. J., Villeda-Sánchez, M., Leyva-Valadez, E. A., & Arteaga-Martínez, J. R. (2020). Correlación del volumen de entrenamiento en MET-min/semana con el porcentaje de ganancia de VO₂p-carga en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida, sometidos a un programa de rehabilitación cardiaca [Correlation of training volume in MET-min/week with the percentage of estimated VO₂p gain in patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction,

- undergoing a cardiac rehabilitation program]. *Archivos de cardiología de México*, 91(2), 190–195. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000088>
- Mang, C. S., Campbell, K. L., Ross, C. J., & Boyd, L. A. (2013). Promoting neuroplasticity for motor rehabilitation after stroke: considering the effects of aerobic exercise and genetic variation on brain-derived neurotrophic factor. *Physical therapy*, 93(12), 1707–1716. <https://doi.org/10.2522/ptj.20130053>
- Massussi, M., Bellicini, M. G., Adamo, M., Pilotto, A., Metra, M., Padovani, A., & Proietti, R. (2024). Connecting the dots: A narrative review of the relationship between heart failure and cognitive impairment. *ESC Heart Failure*, 11(1), 3–14. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15144>
- Maroofi, A., Moro, T., Agrimi, J., & Safari, F. (2022). Cognitive decline in heart failure: Biomolecular mechanisms and benefits of exercise. *Biochimica et biophysica acta. Molecular basis of disease*, 1868(11), 166511. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2022.166511>
- MedlinePlus. (2023). *Insuficiencia cardíaca*. MedlinePlus enciclopedia médica. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000158.htm>
- Ministerio de Sanidad. (s.f.). *Indicadores clave del Sistema Nacional de Salud*. <https://inclasns.sanidad.gob.es/main.html>
- Murawska-Ciałowicz, E., Wiatr, M., Ciałowicz, M., Gomes de Assis, G., Borowicz, W., Rocha-Rodrigues, S., Paprocka-Borowicz, M., & Marques, A. (2021). BDNF Impact on Biological Markers of Depression-Role of Physical Exercise and Training. *International journal of environmental research and public health*, 18(14), 7553. <https://doi.org/10.3390/ijerph18147553>
- Woo, M. A., Kumar, R., Macey, P. M., Fonarow, G. C., & Harper, R. M. (2009). Brain injury in autonomic, emotional, and cognitive regulatory areas in patients with heart failure. *Journal of cardiac failure*, 15(3), 214–223. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2008.10.020>