

TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de:
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular sobre el consumo de oxígeno en pacientes con Insuficiencia Cardíaca”

Autores:

Plaza, Ezequiel. Legajo N° IUGR-8545

García, Agustín. Legajo N° IUGR-8391

Director:

Lic. Mauricio Zeni

Lugar y Fecha de Presentación:

Rosario, 23 de mayo.

Firma de autores:



RESUMEN

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) se define como la incapacidad del corazón para mantener una perfusión sistémica adecuada con presiones normales en las cavidades cardíacas. Trae como consecuencia, entre otras cosas, un deterioro progresivo de la capacidad funcional y consumo de oxígeno (VO_2), el cual expresa a cada momento las necesidades metabólicas del organismo y está determinado por factores centrales y periféricos. Ante la limitación en las actividades y la calidad de vida del individuo, como primera opción se plantean programas de rehabilitación cardiovascular, pero existen distintas modalidades terapéuticas, entre ellas la electroestimulación neuromuscular. Esta consiste en la aplicación de una corriente eléctrica usando electrodos de superficie colocados sobre los músculos esqueléticos. Además de los efectos sobre el músculo ¿qué beneficio podría generar esta modalidad terapéutica sobre el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca?

Objetivo: Analizar, a partir de una revisión de la literatura, el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular sobre el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Métodos: Se llevó a cabo una revisión bibliográfica a partir de una búsqueda de la literatura, estudios experimentales y ensayos clínicos publicados hasta el día de la fecha, que analizaron la efectividad de la electroestimulación neuromuscular en el VO_2 de pacientes con insuficiencia cardíaca. Se incluyeron artículos en idioma inglés, español, portugués y/o alemán. Las palabras claves utilizadas fueron: (mh:("Oxygen Consumption")), (mh:("Endurance Training")), "Electric stimulation therapy"[MeSH Terms], "Neuromuscular electrical stimulation"[All Fields] y "Heart failure"[MeSH Terms].

Resultados: Se recolectaron 21 artículos científicos que cumplen con los criterios de inclusión.

Conclusión: En base a los datos recolectados en esta investigación, se concluyó que la electroestimulación neuromuscular podría ser utilizada como una herramienta adicional para mejorar el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca. Cuando se aplica combinada al ejercicio aeróbico, pareciera no tener efectos positivos adicionales sobre la capacidad funcional. Con respecto al grupo muscular, se ha concluido que es más efectiva sobre la capacidad funcional cuando se aplica en más grupos musculares simultáneamente. Pareciera generar mejores resultados sobre la capacidad funcional en aquellos pacientes clase III-IV según NYHA. En cuanto a los parámetros de tratamiento más utilizados, fueron frecuencias mayores a 10 Hz, con trenes de impulsos y relación ON-OFF 1:1, intensidades visibles y tolerables, un ancho de pulso de 200 μ s, y una duración de sesión entre 30 y 60 minutos.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	4
II. a Objetivo general	4
II. b Objetivos específicos	4
III. MARCO TEÓRICO	5
III. a Insuficiencia Cardíaca (IC)	5
III. a. 1 Definición	5
III. a. 2 Epidemiología	5
III. a. 3 Etiología y factores de riesgo	6
III. a. 4 Clínica y exploración física	6
III. a. 5 Clasificación	8
III. a. 6 Diagnóstico	11
III. a. 7 Fisiopatología	13
III. b Capacidad funcional, consumo de oxígeno y limitaciones en IC	13
III. c Respuestas hemodinámicas ante el ejercicio	15
III. d Efectos del entrenamiento en IC	15
III. e Modalidades terapéuticas	16
III. e. 1 Programa de rehabilitación cardiovascular	16
III. e. 2 Electroestimulación neuromuscular	18
III. e. 2. a Definición	18
III. e. 2. b Aplicación	18
III. e. 2. c Parámetros	19
III. e. 2. d Efectos	20
III. f Pronóstico	20
IV. JUSTIFICACIÓN	21
V. MATERIALES Y MÉTODOS	22
V. a Fuentes de búsqueda	22
V. b Bases de datos	22
V. c Términos de búsqueda	22
V. d Combinación de términos	23
V. e Recolección de datos	25
VI. RESULTADOS	27
VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS	39
VIII. DISCUSIÓN	45
IX. CONCLUSIÓN	48
X. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	49

I. INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardíaca se define como la incapacidad del corazón para mantener una perfusión sistémica adecuada con presiones normales en las cavidades cardíacas. Presenta como resultado cambios estructurales y funcionales que afectan el llenado y/o la eyección de los ventrículos. ^{[1][2]} Está compuesta por una gran variedad de signos y síntomas, dentro de los cuales se encuentran: intolerancia al ejercicio o al esfuerzo como una de las más importantes, disnea, taquicardia, taquipnea, derrame pleural, edema periférico, cardiomegalia, soplos cardíacos, anormalidades ecocardiográficas y elevación de péptidos natriuréticos. ^[3]

En Argentina, aproximadamente, entre 400.000 a 600.000 personas padecen algún grado de insuficiencia cardíaca, estimando una prevalencia de 1%-1,5% de la población. ^[4]

Las causas más comunes de la alteración funcional cardíaca de esta patología son: la enfermedad coronaria (70% de los casos), hipertensión arterial, miocardiopatías hereditarias, enfermedades endocrino metabólicas (diabetes, obesidad, síndrome metabólico), inactividad física, envejecimiento, tabaquismo, cáncer y procedimientos de quimioterapia, enfermedades cardíacas infiltrativas, miocarditis infecciosas y abuso de sustancias como drogas y alcohol. ^{[1][3][5]}

La insuficiencia cardíaca tiene diferentes formas de clasificarse, según la forma de presentación (aguda y crónica); a partir del mecanismo subyacente (porcentaje de fracción de eyección); en base a la evolución y progresión de la enfermedad (alteraciones estructurales y síntomas); y por la clase funcional (relación de los síntomas según el grado de esfuerzo), las cuales se utilizan para evaluar la severidad y progresión del cuadro. ^[3] Las clasificaciones que más se toman en cuenta para planificar el protocolo de entrenamiento físico, son: según la clase funcional (NYHA), y según el mecanismo subyacente (porcentaje de fracción de eyección). ^{[1][6]}

Los pacientes con insuficiencia cardíaca sufren un deterioro progresivo de la capacidad funcional y consumo de oxígeno máximo (VO_2 máximo), que, sumados a la sintomatología previamente mencionada, son los parámetros más importantes a tener en cuenta. Para introducir el concepto de VO_2 máximo, primero se debe comprender que el organismo utiliza una cantidad de oxígeno por unidad de tiempo, que es denominado consumo de oxígeno o VO_2 . Este expresa a cada momento, las necesidades metabólicas del organismo y está determinado por dos factores: el primero de ellos es

el gasto cardíaco, que implica la función cardíaca de la persona, y el segundo es la diferencia arterio venosa de oxígeno, es decir, la diferencia entre contenido arterial y contenido venoso de oxígeno. Dicho esto, el VO_2 máximo es la cantidad máxima de oxígeno que el organismo es capaz de absorber, transportar, y consumir por unidad de tiempo, y es un parámetro indicador de la capacidad funcional de los individuos. ^{[7][8]} El mismo está determinado, entre otros factores, por el grado de entrenamiento físico, que induce un aumento sustancial en el VO_2 máximo especialmente en pacientes cardiopatas mejorando la tolerancia al esfuerzo. ^[7]

La disminución del gasto cardíaco es el principal motivo que inicia el deterioro de estos pacientes, que se da como consecuencia de modificaciones de origen central. Dentro de las mismas se encuentran, una peor función sistólica, diastólica o regurgitación mitral. Ahora bien, estos trastornos de origen central no son capaces, por sí solos, de justificar la intolerancia al esfuerzo o ejercicio, limitando las actividades de la vida diaria. Es de conocimiento que esta intolerancia al esfuerzo está compuesta por la fatiga muscular y la disnea. Ésta última, sucede debido al fallo del ventrículo izquierdo que causa un aumento en la presión de llenado y por ende congestión pulmonar. Por otro lado, la fatiga ocurre debido a la incapacidad del corazón de aumentar el gasto cardíaco en respuesta a un esfuerzo. ^[9] A este déficit cardíaco se le suman anomalías periféricas, como la disfunción endotelial, vasoconstricción, activación ergorrefleja y modificación de las fibras musculares que contribuyen al cuadro clínico. ^[8]

La alteración periférica en la fibra musculoesquelética está constituida por una transformación de las fibras musculares tipo I en II, reducción en el tamaño, número y densidad de superficie de las crestas mitocondriales. A su vez, a nivel vascular, el flujo sanguíneo hacia el músculo esquelético disminuye de la misma manera en la que aumenta la resistencia vascular en el territorio muscular, conllevando a una disminución de la capacidad oxidativa y contribuyendo al deterioro de la capacidad funcional. ^{[8][9][10]}

Ante esta problemática, se plantean programas de rehabilitación cardiovascular que son sistemas terapéuticos de actuación multidisciplinar, donde intervienen diversos profesionales, entre ellos el kinesiólogo. Dentro del programa, se aplican protocolos de entrenamiento físico que tienen el objetivo de mejorar la capacidad aeróbica y funcional, impactando sustancialmente en la calidad de vida de los pacientes con enfermedades cardíacas. ^[8]

Otra modalidad terapéutica que puede ser utilizada es la electroestimulación neuromuscular, que se define como la aplicación de una corriente eléctrica usando

electrodos de superficie colocados sobre los músculos esqueléticos. Además, la contracción muscular se puede obtener a través de la activación de las fibras nerviosas, que, a su vez, estimulan las unidades motoras relacionadas. La variedad de aplicación de esta modalidad está dada a partir de su extensa cantidad de variables y parámetros a controlar; respecto al impulso eléctrico: tipo, forma, ancho, frecuencia, intensidad y tiempo; con respecto a la forma de aplicación de los electrodos: localización, tamaño, intermediario utilizado, cantidad, distancia entre los mismos, grupo muscular en el que se aplica y posición del mismo; y con respecto a la sesión: tiempo de duración de la misma, frecuencia semanal y tiempo total del tratamiento. ^[11]

La aplicación aislada de electroestimulación neuromuscular o combinada con programas de ejercicios activos ha presentado beneficios en la fuerza muscular mejorando las propiedades morfológicas, fisiológicas y bioquímicas del músculo.^{[11][12]} Entre estas se mencionan la mejora del tamaño de las fibras musculares y del área de sección transversal muscular ^{[12][13]}, la mayor concentración de fibras musculares lentas tipo 1 ^[14], la mejor tolerancia al ejercicio ^{[15][16]} y un aumento del VO₂ máximo de las personas como consecuencia de estos cambios, que en los pacientes con insuficiencia cardíaca se encuentra disminuido. ^{[14][15][16][17]}

La medida del VO₂ máximo y VO₂ pico, en sujetos con enfermedad cardiovascular, se considera predictor de mortalidad tanto cardiovascular como total, de modo tal que con cada aumento de 1 ml/kg/min de VO₂ pico, en los varones se consigue disminuir un 17% el riesgo de mortalidad total y un 16% en la cardiovascular, mientras que, en mujeres, una disminución del 14% del riesgo de mortalidad total y cardiovascular. Por esto último se lo considera un poderoso predictor pronóstico. ^[8]

En base al tema desarrollado se expuso la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular sobre la capacidad aeróbica en pacientes con Insuficiencia Cardíaca?

II. OBJETIVOS

II.a Objetivo general

Analizar, a partir de una revisión de la literatura, el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular sobre el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca.

II.b Objetivos específicos

- Analizar el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular combinado al entrenamiento aeróbico sobre el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Indagar el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular según el grupo muscular en donde se aplique sobre el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Exponer las diferencias encontradas de los efectos de la electroestimulación neuromuscular según los subgrupos o grados de insuficiencia cardíaca.
- Exponer las diferencias de los parámetros utilizados en la electroestimulación neuromuscular en pacientes con insuficiencia cardíaca.

III. MARCO TEÓRICO

III. a Insuficiencia Cardíaca

III. a. 1 Definición

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo que incluye signos y síntomas resultantes de una alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la eyección de sangre. ^[1] Esto conlleva que el corazón sea incapaz de mantener de forma adecuada la circulación acorde a los requerimientos metabólicos del organismo, en reposo y esfuerzo, y para poder mantener el gasto cardíaco requiere presiones de llenado intracardíacas elevadas. ^{[4][3]}

III. a. 2 Epidemiología

La incidencia de la Insuficiencia Cardíaca aumenta debido al envejecimiento y a la mayor supervivencia de la población con cardiopatías. ^{[4][5]} En el último tiempo, los avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares permitieron un descenso en la mortalidad de un 30% en síndromes coronarios agudos, enfermedades valvulares y congénitas, hipertensión arterial no controlada y arritmias. A pesar de esto, la IC continúa siendo una excepción y presenta grandes tasas anuales de internación asociadas a un aumento de la morbimortalidad. ^{[4][5]} El 5% de las admisiones hospitalarias son debido a la IC y el 40% de los pacientes internados con IC son internados nuevamente al año siguiente. ^[3]

Si bien los avances logrados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca son exitosos, la mortalidad sigue siendo elevada, una vez que un paciente es hospitalizado por esta afección, los índices de muerte al cabo de 1 año y 5 años se encuentran entre el 30% y 50% a nivel mundial. ^{[2][3]}

En Argentina, se estima una prevalencia de 1%-1,5% de la población sufre algún grado de IC. La edad promedio para desarrollarla es de 67,6 años y afecta a un 10% de los hombres y a un 8% de mujeres mayores de 60 años. Además, la IC es la principal causa de internación en pacientes mayores de 65 años con elevada tasa de reinternación y el riesgo de muerte anual en Argentina es de 5-10% en pacientes con síntomas leves y 30-40% en pacientes con síntomas graves. ^[4]

A pesar de los avances de medidas terapéuticas para hacer frente a esta patología, la causa principal de la descompensación de la IC ha sido reconocida como el incumplimiento de las indicaciones médicas y medidas higiénico-dietéticas por parte de los pacientes, representando la misma un 30-40% de la necesidad de internación, empeorando el pronóstico y calidad de vida. Solo el 20-60% de los pacientes adhieren correctamente al tratamiento y es de gran importancia que en la práctica se priorice la educación, tanto del paciente como de sus familiares. ^[4]

Después de dos décadas, el manejo de la IC muestra una mejoría optimista, pero sin impacto relevante en la evolución del perfil clínico de IC en la Argentina. ^[4]

III. a. 3 Etiología y factores de riesgo

Las causas más comunes de la Insuficiencia Cardíaca y alteración funcional cardíaca incluyen cardiopatía isquémica, infarto agudo de miocardio, hipertensión arterial y alteraciones valvulares cardíacas. ^{[1][3][2][5]} En esta patología, la enfermedad coronaria es responsable de un 70% de los casos aproximadamente. ^[3] Existen otras causas asociadas a la IC que incluyen las cardiopatías congénitas o no: hipertrófica, dilatada, restrictiva, valvular, arritmogena del ventrículo derecho, periparto, no clasificada ^{[1][3]}; causas infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis ^{[1][3]}; medicaciones: bloqueadores beta, calcio antagonistas, antiarrítmicos, citotóxicos ^[3]; drogas: alcohol, cocaína, metanfetaminas ^{[1][2][3]}; causas endócrinas: diabetes, enfermedades tiroideas, enfermedad de Cushing, insuficiencia adrenal ^{[1][2][3][5]}; y causas nutricionales: deficiencia de tiamina, selenio, carnitina y hierro, caquexia y obesidad. ^{[1][2][3][5]}

Asimismo, se mencionan otras patologías con grandes porcentajes de prevalencia asociadas a la IC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica en un 40%, enfermedades renales crónicas 25%, depresión 40%, apneas del sueño 40%, sarcopenia 40%, disfunción hepática 10%. ^{[1][2][3][5]}

Los pacientes que tienen una mayor adherencia a hábitos de vida saludables, como la actividad física regular, mantener una presión arterial y una glucemia normales, evitar la obesidad, no fumar y seguir medidas nutricionales saludables, se han asociado a un menor riesgo de IC a lo largo de la vida y a una mayor preservación de la estructura cardíaca. ^{[1][5]}

III. a. 4 Clínica y exploración física

Los síntomas que caracterizan a los pacientes con Insuficiencia Cardíaca son principalmente la disnea, la fatiga, reducción de la tolerancia al ejercicio y los signos de retención hidrosalina. ^{[4][6][3]} La sintomatología de estos pacientes generalmente está justificada por diferentes situaciones fisiopatológicas como: gasto cardíaco bajo durante el ejercicio o en casos graves, durante el reposo, aumento de las presiones de llenado ventricular izquierdo, incremento compensatorio del volumen telediastólico ventricular y aumento de la presión venosa central y pulmonar. ^[3] Además de cambios a nivel hemodinámicos centrales, la IC está asociada con modificaciones secundarias en órganos periféricos como alteraciones en el músculo esquelético, vasodilatación periférica ineficiente e insuficiencia renal, que colaboran y empeoran la clínica y pronóstico del paciente. ^[2]

Existen diferentes formas de presentación clínica de los síntomas que refieren los pacientes. La disnea, puede ser ante un esfuerzo, en reposo, de forma paroxística a la noche o aparecer como ortopnea. Todas estas formas de presentación de la disnea presentan una alta sensibilidad para el diagnóstico clínico de IC, pero a la vez, son síntomas subjetivos que hacen difícil su interpretación, en especial en pacientes añosos, obesos o con presencia de enfermedad obstructiva crónica. La ortopnea parece ser el síntoma más sensible y específico para la detección de aumento en las presiones de llenado cardíacas. Se la define como la disnea durante la posición de acostado y puede detectarse durante la anamnesis si es que el paciente refiere el uso de dos o más almohadas para dormir. Además, recientemente se ha descrito una nueva forma de aparición de la disnea en esta patología, bendopnea, la cual hace referencia a la sensación de falta del aire al flexionar el tronco (por ejemplo, al atarse los cordones).^[4] Los signos de retención hidrosalina o congestivos más comunes hacen referencia a la presencia de edemas (principalmente de miembros inferiores), hepatomegalia, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular positivo. Todos ellos, están asociados a hipertensión venocapilar pulmonar.^{[4][3][2]} Si bien los signos congestivos suelen aparecer en la mayoría de los pacientes, existe una gran cantidad con diagnóstico de IC establecida que no muestran signos de congestión venosa.^[4] A continuación, se refleja una lista de los síntomas más y menos típicos, y luego una de los signos más y menos

Síntomas típicos:

- Disnea de esfuerzo
- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Fatigabilidad y/o debilidad

Síntomas menos típicos:

- Tos nocturna
- Sibilancias
- Pérdida de apetito
- Confusión
- Mareos
- Síncope
- Repleción abdominal
- Saciedad temprana
- Bendopnea

Signos más específicos:

- Ingurgitación yugular
- Reflejo hepatoyugular
- Tercer ruido

Signos menos específicos:

- Aumento de peso
- Disminución de peso (formas avanzadas)
- Edema periférico
- Rales crepitantes
- Derrame pleural
- Taquicardia (FC > 100)
- Taquipnea
- Hepatomegalia
- Ascitis

Durante la anamnesis, en pacientes en los que la enfermedad se manifiesta por primera vez, es importante dirigir las preguntas hacia la etiología de la misma, intentando identificar factores que pueden haber contribuido a la IC. Como segunda medida, se debe indagar sobre el estado funcional y la velocidad de disminución del nivel de actividad del paciente, insistiendo a que lo compare con lo que eran capaces de realizar de seis a doce meses antes. Las respuestas permiten clasificar al paciente según su capacidad funcional, que con el tiempo se deteriora progresivamente, permitiendo orientar el tratamiento y el pronóstico del paciente. ^{[4][2]}

En la exploración física del paciente, mediante la auscultación puede aparecer un tercer ruido, que, acompañado de taquicardia, tiene buena especificidad y es un valor predictivo positivo que expresa un aumento de las presiones de llenado. ^{[4][2]} También, se deben valorar los signos mencionados previamente que indiquen una sobrecarga de volumen. ^[2]

En el caso de una descompensación, pueden ser notorios signos de bajo gasto cardíaco, como la presencia de taquicardia en reposo, extremidades frías, pulsos débiles y estado mental fluctuante. ^[2]

III. a. 5 Clasificación

La Insuficiencia Cardíaca se puede clasificar de diferentes maneras, con el fin de poder guiar la terapéutica y observar si fue efectiva o no mediante la reevaluación de los pacientes. Una de las formas para clasificar la IC es en diferentes estadios. En el estadio “A” o “en riesgo de IC” se encuentran los pacientes que tienen riesgo de padecer IC debido a presentar factores de riesgo como hipertensión, diabetes, obesidad, cardiomiopatías y otros, pero aún no tienen síntomas, signos, ni cambios estructurales

o funcionales a nivel cardíaco. En el estadio “B” o “Pre-Insuficiencia Cardíaca” los pacientes continúan sin síntomas ni signos, pero evidencian alguno de los siguientes: alteraciones estructurales cardíacas, incremento de las presiones de llenado o aumento de péptidos natriuréticos. El estadio “C” o “IC sintomática” son pacientes los cuales presentan síntomas o signos de IC y, por último, el estadio “D” o “IC avanzada” en donde existen marcados síntomas que interfieren diariamente con la calidad de vida del paciente y aumentan la cantidad de internaciones. Dentro de cada estadio, existen objetivos terapéuticos. En el estadio A se tiene como objetivo modificar los factores de riesgo, en el B tratar el riesgo y la cardiopatía estructural para prevenir la IC, en el C y D disminuir los síntomas, la morbilidad y mortalidad. [1]

Una de las clasificaciones más utilizadas y divulgadas es la “New York Heart Association (NYHA) Classification”. Esta escala se utiliza para expresar y caracterizar los síntomas y la capacidad funcional en pacientes con enfermedades cardíacas, incluida la IC (en sus estadios C o D). A pesar de que es una evaluación subjetiva realizada por un evaluador, la calificación de la NYHA es predictor independiente de mortalidad. La importancia de la clasificación de NYHA radica en que hace referencia a la actividad física que puede realizar el paciente. En la clase funcional I de la NYHA se encuentran los pacientes que no presentan limitaciones en la actividad física derivada de su IC mientras que en la clase II los pacientes que en reposo se encuentran cómodos, pero ante la actividad ordinaria presentan síntomas leves como disnea, fatiga y mareos, que limitan su actividad. En la clase III se encuentran bien en reposo, pero presentan síntomas con una actividad menor a la habitual, y en la última clase (IV), los pacientes no pueden realizar ninguna actividad física sin síntomas y presentan síntomas en reposo (Tabla 1). [1]

Los programas de ejercicios intrahospitalarios para pacientes con IC, generalmente, se dirigen a pacientes estables de clase II y III de la NYHA. Los pacientes de clase IV suelen ser excluidos porque el entrenamiento puede tener efectos sistémicos potencialmente nocivos. Esto incrementa la dificultad de adaptarse a realizar actividades cotidianas básicas de la vida diaria que resultan incapaces en estas personas favoreciendo la depresión. Es por esto importante encontrar más herramientas de entrenamiento en pacientes con IC de esta clase. [18] [19]

Clase I	Sin limitaciones en la actividad física derivada de su IC
Clase II	Presencia de sintomatología leve como disnea, fatiga y mareos, ante una actividad ordinaria que se limita. Sin síntomas en reposo
Clase III	Presencia de sintomatología ante una actividad menor a la habitual. Sin síntomas en reposo
Clase IV	Incapacidad de realizar cualquier actividad física sin síntomas. Presencia de síntomas en reposo

Tabla 1: New York Heart Association (NYHA) Classification ^[1]

Otra de las formas de clasificar la IC es según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Al igual que en las otras clasificaciones, también es útil para establecer un pronóstico y conocer la respuesta a los tratamientos. Se considera a un paciente perteneciente al grupo de fracción de eyección reducida cuando su FEVI es menor o igual a 40%. Además, a este grupo se le llama IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr). Existe otro grupo de pacientes que presentan IC con fracción de eyección preservada (IC-FEp), en este caso la FEVI es mayor o igual a 50% y en los pacientes en donde su FEVI se encuentra entre 41% y 49% se los denomina IC con fracción de eyección media (IC-FEm) ^[1]

A partir de una prueba de esfuerzo incremental y su resultado expresado en VO₂ pico, se puede clasificar la gravedad de la insuficiencia cardíaca a partir del grado de limitación funcional (Tabla 2). Como se mencionó previamente, el objetivo es conseguir la valoración de la capacidad funcional o tolerancia al ejercicio, con el fin de tener mediciones objetivas para evaluar los resultados de diferentes intervenciones o programas de entrenamiento. ^[7]

Gravedad	Clase	VO2 pico ml-kg-min	Umbral anaeróbico	Índice cardíaco máximo
Nada a ligera	A	> 20	> 14	> 8
Ligera a moderada	B	16-20	11-14	6-8
Moderada a grave	C	10-16	8-11	4-6
Grave	D	6-10	5-8	2-4
Muy grave	E	< 6	< 4	< 2

Tabla 2: Clasificación del grado de limitación funcional en la Insuficiencia cardíaca según las cifras de VO2 pico alcanzado en una prueba de esfuerzo incremental en tapiz rodante. (Weber y Janicki) ^[7]

III. a. 6 Diagnóstico

El diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca es difícil de realizar. La misma se basa en la recopilación de datos en la anamnesis y exploración física del paciente, con el fin de identificar la mayor cantidad de signos y síntomas; y estudios complementarios y/o de laboratorio. ^{[1][2]} La dificultad de su diagnóstico radica particularmente en la inespecificidad de la clínica, la cual se solapa con múltiples patologías. Es por ello, que son necesarios mediciones tales como pruebas en las cuales se pueda demostrar un aumento en las presiones de llenado ventricular izquierdo, espontáneas o provocadas (en reposo, durante el ejercicio, provocación con líquidos), mediciones de laboratorios y hasta invasivas. ^[1]

Una de las mediciones utilizadas para el diagnóstico de IC es el laboratorio de péptidos natriuréticos. El BNP y el pro-BNP aminoterminal son los biomarcadores que más se

utilizan para apoyar el diagnóstico, pero niveles normales de los mismos no lo excluyen. Estos mismos se liberan desde el aparato cardíaco como consecuencia del estiramiento mecánico y son indicadores de sobrecarga de volumen. Asimismo, estos biomarcadores, pueden utilizarse para monitorizar la respuesta al tratamiento diurético y establecer dosis adecuadas de diuréticos. Su elevación, tras normalizar la volemia, están asociados a un aumento en la morbimortalidad de los pacientes con IC. ^{[1][2]}

Morfología	<ul style="list-style-type: none"> ● IVAI ≥ 29 mL/m² ● IMVI $> 116/95$ g/m² ● ERP > 0.42 ● GPVI ≥ 12mm
Función sistólica ventricular	<ul style="list-style-type: none"> ● FEVI $< 50\%$ ● DLG $< 16\%$
Función diastólica ventricular	<ul style="list-style-type: none"> ● Promedio E/e' ≥ 15 para presiones de llenado crecientes ● Septal e' < 7 cm/s ● Lateral e' < 10 cm/s ● Velocidad RT > 2.8 m/s ● Presión sistólica AP estimada >35 mm Hg
Biomarcador	<ul style="list-style-type: none"> ● BNP ≥ 35 pg/mL ● NT-proBNP ≥ 125 pg/mL

Tabla 3: Umbrales sugeridos de cardiopatía estructural y evidencia de aumento de las presiones de llenado. IVAI indica índice de volumen auricular izquierdo; IMVI, índice de masa ventricular izquierda; ERP, espesor relativo de la pared; GPVI, grosor de la pared ventricular izquierda; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, DLG, deformación longitudinal global; RT, regurgitación tricúspide; AP, arteria pulmonar, BNP, péptido natriurético cerebral; NT-proBNP, pruebas de péptidos natriuréticos.

También, en el caso de que existan dudas para confirmar el diagnóstico, puede realizarse una prueba de esfuerzo con valoración ecocardiográfica o una prueba hemodinámica invasiva en reposo o ejercicio para ayudar a establecer mejor el diagnóstico.^{[1][2]}

III. a. 7 Fisiopatología

Las personas con insuficiencia cardíaca se caracterizan por tener un bajo gasto cardíaco a partir de maladaptaciones cardíacas causadas por alteraciones inflamatorias y remodeladoras del colágeno. Dentro de estas, se encuentran actuaciones compensadoras del sistema renina-angiotensina y sistema nervioso simpático que, con el tiempo, causan retención excesiva de líquido y aumento de la resistencia vascular, aumentando las presiones de llenado intracardíacas y causando la sintomatología ya comentada. [2][5]

Como mencionamos previamente, existen alteraciones inflamatorias que inician los cambios en la morfología cardíaca. Dentro de los procesos metabólicos que finalizan con la formación de ATP, es sabido que revertir el uso de ácidos grasos como principal sustrato metabólico tiene efectos cardioprotectores, ya que reduce la producción de especies reactivas de oxígeno residuales causantes de inflamación crónica en el organismo. También, el estrés oxidativo, es causante de trastornos metabólicos que generan disfunción y lesión mitocondrial. La alteración mitocondrial es una de los causantes de la hipertrofia y fibrosis cardíaca. [5]

La IC suele estar acompañada por citoquinas proinflamatorias circulantes muy elevadas, tales como IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , NF- κ b, etc. Estos factores, pueden estimular la liberación de muchas otras citoquinas inflamatorias y factores de transcripción, que promueven la hipertrofia cardíaca, la fibrosis y la remodelación de la matriz extracelular. Asimismo, la inflamación microvascular puede estimular los macrófagos derivados de monocitos para que secreten factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), que estimula la diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos. Estos últimos, depositan colágeno y su aumento puede causar fibrosis cardíaca, generando rigidez ventricular favoreciendo la disfunción diastólica. [5][20][21]

III. b Capacidad funcional, consumo de oxígeno y limitaciones en IC

El deterioro en la capacidad funcional en conjunto a las previamente mencionadas disnea y fatiga ante el esfuerzo, son los parámetros más importantes en la IC. La capacidad funcional se correlaciona de forma directa con el consumo máximo de oxígeno (VO₂ máximo). El consumo de oxígeno (VO₂) es la cantidad de oxígeno que el organismo utiliza por unidad de tiempo. El mismo, expresa las necesidades metabólicas del organismo y está determinado por dos factores: el gasto cardíaco, es decir la función cardíaca, y la diferencia entre contenido arterial y venoso de oxígeno. Por lo tanto, el VO₂ presenta limitaciones centrales (función cardíaca, sistema respiratorio y capacidad de transporte del oxígeno), y periféricas (perfusión y difusión periférica desde capilares

a fibras musculares y utilización de oxígeno en las mitocondrias), las cuales se encuentran alteradas en el paciente con IC. [8][7]

Si bien el gasto cardíaco se considera el responsable inicial de ese deterioro, existe una escasa correlación entre la capacidad funcional y los cambios hemodinámicos centrales, por lo que estos últimos no explican, por sí solos, la aparición de los parámetros mencionados. Existen alteraciones periféricas que también influyen y se suman al déficit miocárdico. Entre ellas, se encuentran: modificaciones en el flujo sanguíneo sistémico, modificaciones musculoesqueléticas intrínsecas, factores neurohumorales y activación ergorrefleja. [3][5][7][19][21][22]

El flujo sanguíneo sistémico hacia el músculo se encuentra disminuido hasta en una quinta parte, por una alteración de los mecanismos reguladores. Además, existe una disminución de la capacidad vasodilatadora máxima, como así también alteración de la distensibilidad arterial provocada por retención de sodio y potasio. Los factores neurohumorales, como la incrementada actividad del sistema nervioso simpático y los péptidos natriuréticos (auricular y cerebral), limitan aún más la vasodilatación fisiológica. [3][5][7]

Dentro del músculo, existen modificaciones estructurales intrínsecas, tales como: menor masa mitocondrial (volumen y densidad) y crestas, aumento del porcentaje de fibras tipo II, y descenso del porcentaje de fibras tipo I. Con respecto a la bioquímica, se genera una reducción de enzimas oxidativas y un aumento de la fosforilasa. En base a la función, se halla disminuida la fuerza muscular y la resistencia a la fatiga. Tanto la masa muscular como el área de sección transversal se encuentran disminuidas (cabe aclarar que la atrofia no se correlaciona con los parámetros de tolerancia al ejercicio), lo cual se atribuye a la desnutrición o anorexia, inactividad física y al catabolismo aumentado por la actividad simpática. En cuanto al metabolismo, ante una misma carga de trabajo, hay mayor concentración de ácido láctico, que determina una instauración más precoz del metabolismo anaeróbico. Esto último se acompaña de un descenso más rápido del pH durante el ejercicio. [3][5][7][19][21][22].

En cuanto a la activación ergorrefleja, existen mecanorreceptores en los músculos intercostales y diafragma, los cuales se activan ante hipoxia, hipercapnia, acidosis y estiramiento muscular durante el ejercicio. El reflejo de estimulación de estos, está incrementado determinando un aumento desproporcionado de la ventilación con el esfuerzo y del equivalente ventilatorio para el CO₂ (VE/CO₂), responsable de la disnea. [8][21]

El VO_2 máximo, por otra parte, se define como la cantidad máxima de oxígeno que el organismo absorbe, transporta y consume por unidad de tiempo. Este a su vez, se determina por diversos factores, entre ellos el entrenamiento físico. [7]

Previamente se mencionó que el VO_2 máximo se correlaciona directamente con la capacidad funcional de un individuo, ahora bien, en pacientes con IC es difícil medirlo directamente, ya que no se alcanza una verdadera meseta de consumo. La determinación de este, exige la presencia de criterios durante la realización de un ejercicio incremental hasta el máximo esfuerzo, lo que requiere de un gran nivel de exigencia por parte del individuo, que en este caso presenta una IC. Ante esto, no se habla de VO_2 máximo, sino que se lo define como VO_2 pico, refiriéndose al máximo valor de VO_2 que se ha alcanzado en una prueba determinada y que no cumple con los criterios de maximalidad. [8][7] Otro índice objetivo de capacidad funcional es el umbral anaeróbico (VO_2 AT), es decir el VO_2 a partir del cual se comienza a instaurar un estado de acidosis metabólica. Este se obtiene durante una prueba de esfuerzo y se expresa en valores de VO_2 . [7]

El VO_2 pico es considerado, además, un factor pronóstico, ya que en muchos estudios proponen la cifra de 14 ml/kg/min como punto de corte. Los individuos cuyo VO_2 pico es inferior a ese valor, tienen un mejor pronóstico con el trasplante cardíaco. [1][7]

III. c Respuestas hemodinámicas ante el ejercicio

Las respuestas hemodinámicas ante el ejercicio en personas con IC tienen su origen en las alteraciones previamente mencionadas. La respuesta cronotrópica ante la estimulación simpática se encuentra disminuida, lo que determina una atenuación de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el ejercicio. Otra respuesta, es el bajo aumento del volumen sistólico, lo que genera que el gasto cardíaco se encuentre disminuido ante una determinada carga de trabajo. La tensión arterial sistólica tiene un menor aumento, ya que las resistencias vasculares periféricas en reposo se encuentran elevadas y disminuyen menos, durante el ejercicio. Por último, la disminución del gasto cardíaco determina una mala redistribución del flujo sanguíneo. [7]

III. d Efectos del entrenamiento en IC.

El entrenamiento físico tiene la capacidad de revertir muchas de las alteraciones que ya se mencionaron, impactando positivamente en los síntomas del paciente y la tolerancia al ejercicio. [7][6]

El efecto que tiene sobre el corazón es poco significativo o casi nulo en los índices de función ventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo). De todos modos, genera un descenso en la frecuencia cardíaca de reposo y submáxima, que se

acompaña de un aumento del volumen sistólico. ^[7] Los efectos positivos significativos sobre el remodelado ventricular y la función sistólica y diastólica, sólo se producen con el entrenamiento a alta intensidad ^[8]

En el sistema vascular, favorece a una mejor redistribución de flujo, llevando a un aumento del flujo sanguíneo máximo a los músculos activos. Esto último, está relacionado a la disminución de las resistencias periféricas (aumento del óxido nítrico y reducción de hormonas vasoactivas). ^{[7][8][6]}

Sobre el músculo, genera: aumento del área de sección transversal y la fuerza, aumento mayor proporción de fibras tipo I y relación capilar/fibra, mejor extracción de oxígeno en los músculos activos y mayor actividad oxidativa. Esto se ve reflejado en la disminución de los niveles de lactato ante una misma intensidad de ejercicio. ^{[7][10][6]}

La ventilación también resulta beneficiada ya que, se atenúa la respuesta hiperventilatoria que presentan estas personas ante el ejercicio. ^[7] Esto concluye en menor disnea, mayor capacidad vital y una mejor cinética diafragmática. ^[8]

Teniendo en cuenta lo mencionado acerca del VO_2 , todos estos efectos en cuestión repercuten positivamente en el VO_2 pico y por lo tanto, en la capacidad funcional del paciente. ^{[7][6]} Ahora bien, de todos los efectos anteriormente desarrollados, los que mayor relevancia e impacto tienen sobre la capacidad funcional, son todos los que involucran cambios periféricos por el aumento generado en la diferencia arteriovenosa de oxígeno. ^{[9][8]} Por último y no menos importante, la mejoría en la capacidad funcional incide positivamente en la calidad de vida de estas personas. ^[8]

III. e Modalidades terapéuticas

III. e. 1 Programa de rehabilitación cardiovascular

El tratamiento de la IC requiere sin lugar a dudas una terapia medicamentosa, la cual está dirigida a reducir las manifestaciones determinando una mejora en la calidad de vida y el pronóstico de estos pacientes. No obstante, los efectos que tiene ésta terapia, son mínimos sobre la capacidad física del individuo. ^[6]

A diferencia de la terapia medicamentosa, el entrenamiento físico mejora la capacidad funcional aproximadamente entre un 20% y 40%. ^{[6][8]} Por lo tanto, es ideal que lleven a cabo programas de rehabilitación cardiovascular, que son sistemas terapéuticos de actuación multidisciplinar donde intervienen diversos profesionales, entre ellos el kinesiólogo. Dentro del programa, se aplican protocolos de entrenamiento físico con el objetivo anteriormente mencionado sobre la capacidad funcional. ^[8]

Es fundamental la selección de los individuos que pueden realizar los programas de rehabilitación, por lo cual existen criterios de inclusión y exclusión. Dentro de los primeros se encuentran, pacientes bajo tratamiento medicamentoso óptimo que logre

estabilizar la IC y aquellos con un VO_2 pico mayor a 10 ml/kg/min; en cuanto a los últimos se encuentran miocarditis activas, cardiopatía obstructiva y arritmias malignas. Para llegar a ésta selección y planificar el ejercicio, es absolutamente necesaria la realización de una prueba de esfuerzo. Ésta además de identificar posibles criterios de exclusión, informa la capacidad funcional del paciente. La prueba de esfuerzo depende del estado funcional teórico del paciente, es decir, en aquellos con mejor grado funcional, se llevan a cabo las pruebas de esfuerzo con medida directa del consumo de oxígeno, mientras que en los sujetos más sintomáticos se considera utilizar la prueba de marcha de 6 minutos. [6][8]

Los parámetros más importantes de la planificación son: la frecuencia, intensidad, duración, y tipo de actividad. El entrenamiento diario debe incluir calentamientos y estiramientos previos y posteriores a las sesiones, mientras que los tipos de entrenamiento recomendados son: aeróbico y de fuerza. [6][8][7]

La intensidad se puede definir como porcentaje del VO_2 máx alcanzado durante la prueba de esfuerzo, por la frecuencia cardíaca calculada según fórmula de Karvonen, o por la percepción subjetiva de esfuerzo según la escala de Borg. [6][8]

El entrenamiento aeróbico es un pilar fundamental en el programa de rehabilitación, debido al contexto previamente desarrollado sobre la disminución capacidad funcional o aeróbica, lo cual se relaciona con el VO_2 máx. y sus limitantes. Este tipo de entrenamiento está dirigido directamente a aumentar el VO_2 máx. desde sus factores centrales, es decir, mejorando la capacidad de obtención y transporte del oxígeno, y desde los factores periféricos a través de una mejora en la utilización del oxígeno por parte de los músculos. [23][7]

Las recomendaciones indican realizarlo a una intensidad del 50 al 80% del VO_2 máx. o de la frecuencia cardíaca alcanzada en la prueba de esfuerzo y/o de una puntuación de 12-14 de la escala de Borg. De 15 a 60 minutos por sesión y de 3 a 5 veces por semana. [6][8] Dentro de las opciones más utilizadas se encuentra: el entrenamiento sobre la bicicleta ergométrica y/o la cinta o tapiz rodante; y un programa domiciliario de marchas. [8]

El entrenamiento de resistencia o fuerza, comienza 3 - 4 semanas posteriores al inicio del entrenamiento aeróbico. [8] Este tipo de entrenamiento implica movimiento contra una carga, y se puede realizar de dos formas: movimiento contra una carga pesada, pero con un número bajo de repeticiones, el cual apunta a aumentar la fuerza muscular; y movimiento contra una carga liviana, pero con un número alto de repeticiones, que apunta a mejorar la resistencia muscular. De todas maneras, ambos enfoques conllevan a una mejora tanto en la fuerza como en la resistencia muscular. La fuerza muscular está influenciada directamente por el área de sección transversal, mientras que la

resistencia muscular por la capacidad aeróbica musculoesquelética, ambas dos disminuidas en el contexto de la IC. Ante esto, el entrenamiento de la fuerza tiene la capacidad de revertir estas situaciones. Además, en contraposición a los estudios que existen sobre este tipo de entrenamiento en sujetos sanos, en aquellos con IC el segundo enfoque, es decir el que se centra en la resistencia muscular, mejora significativamente el VO2 pico. [23]

Las recomendaciones de este tipo de entrenamiento se basan en la realización de sesiones de 20 minutos, 2 - 3 días por semana, con 2 - 3 series de 6 a 8 repeticiones de cada grupo muscular a una intensidad del 30-50% de una contracción máxima. [6][8]

Dentro de las opciones que se utilizan, se encuentra el peso libre, mancuernas, máquinas isocinéticas y elementos elásticos. [7]

Sin embargo, a pesar de las recomendaciones de iniciar un programa de rehabilitación cardiovascular en pacientes con IC, muchos pacientes, especialmente los más afectados por esta patología, suelen tener baja adherencia a estos programas. [24]. Los pacientes con una clase funcional III o IV, según la clasificación de NYHA, se encuentran limitados por su disnea a la hora de realizar los entrenamientos convencionales previamente descritos. [25][26]. Es aquí donde aparece una nueva modalidad, la electroestimulación neuromuscular, que aparece como coadyuvante en el tratamiento de los pacientes con IC. Esta puede utilizarse en pacientes con una mayor limitación física o en quienes se encuentra contraindicado el ejercicio, ya que es un método bien tolerado por los pacientes, que exige menor rendimiento cardíaco y puede ser autoadministrado de forma sencilla en cualquier lugar (hospital, domicilio, atención ambulatoria, etc.) [24][26][27][22][28]. Se ha demostrado que la electroestimulación neuromuscular, aumenta el cumplimiento de los protocolos de rehabilitación y provee beneficios fisiológicos en estos pacientes. [29]

III. e. 2 Electroestimulación neuromuscular

III. e. 2. a Definición

La electroestimulación neuromuscular (NMES) es una modalidad terapéutica no invasiva utilizada dentro del campo de la rehabilitación. Se la puede definir como la aplicación de una corriente eléctrica utilizando electrodos de superficie colocados sobre músculos esqueléticos con el fin de generar una contracción muscular visible, a partir de la estimulación de ramas nerviosas a nivel intramuscular. [11]

III. e. 2. b Aplicación

Existen diferentes formas de aplicación de la NMES para que esta sea confortable y consigamos los efectos que deseamos buscar, estos están relacionados con la zona

muscular a colocar los electrodos, su distancia y tamaño, el tipo de intermediario, entre otras. La NMES se coloca a partir de electrodos aislados aplicados en la piel directamente contigua al músculo a estimular. La mayoría de las veces son fijados alrededor del músculo con material de Velcro u otro material. ^[30] La distancia de los electrodos es un parámetro importante a la hora de colocar NMES, ya que influye en la sensación del paciente. La utilización de electrodos pequeños para un área muy grande puede causar dolor prematuramente antes de alcanzar la contracción muscular y limitar el tratamiento. También, la separación y distribución de electrodos puede influenciar en la profundidad de penetración de la corriente, y para estimular un músculo es recomendado una distancia entre electrodos pequeña. ^[11]

Respecto a las zonas musculares en donde se colocan los electrodos, se recomienda la colocación en cuádriceps, isquiotibiales y tríceps sural, ya que han tenido mejores resultados en pacientes con IC. Esto es probablemente debido al gran tamaño y espesor que estos tienen, generando mejores y mayores respuestas adaptativas en su metabolismo muscular causando cambios significativos. ^{[31][30]} En el caso del cuádriceps, la ubicación de electrodos que se ha recomendado se encuentra cinco centímetros por debajo del pliegue inguinal y tres centímetros por encima de la rótula. En el caso de la colocación en el tríceps sural, se recomienda dos centímetros debajo de la articulación de la rodilla y por encima del extremo proximal del tendón de Aquiles. ^[32] Además de la aplicación de NMES en estos grupos musculares, existen otros dispositivos o trajes que permiten la aplicación extendida de la electroestimulación, en músculos de la extremidad superior y tronco. ^[33] Así también, existe otra técnica que mediante trenes de faradización genera contracciones musculares que conducen a movimientos y actividades de la vida diaria en el momento y forma que lo desee el paciente, es decir, con un objetivo funcional. A ésta se la llama estimulación eléctrica funcional (FES) y su objetivo es reestablecer una función abolida y/o complementar una función disminuida. ^[50]

III. e. 2. c Parámetros

En el momento de colocar un aparato de electroestimulación neuromuscular existen múltiples parámetros de la corriente a configurar que influyen en la contracción muscular y la sensación del paciente. Para generar una óptima contracción muscular se recomienda utilizar pulsos bifásicos de forma cuadrada o rectangular, con un ancho de pulso entre 200 ms y 400 microsegundos. La recomendación para la frecuencia es entre 25 y 2500 Hz dependiendo de los objetivos de la terapéutica, al igual que el tiempo de contracción que varía entre 3 y 60 segundos. La intensidad debe ser la máxima tolerable para conseguir mejores efectos, siempre y cuando la misma sea indolora, mientras que la contracción muscular puede ser isométrica a un ángulo específico o isotónico.

Además, puede asociarse una contracción muscular voluntaria en el momento del pasaje de corriente sumando más posibilidades y diferencias al entrenamiento con NMES. [11][31]

En pacientes con IC las bajas frecuencias parecen funcionar mejor, ya que estimulan las fibras motoras tipo 1, produciendo un aumento de la capacidad oxidativa con reducción de la fatigabilidad del músculo. [32]

III. e. 2. d Efectos

La electroestimulación neuromuscular es ampliamente utilizada por su amplia cantidad de efectos beneficiosos como complemento al entrenamiento en algunos deportistas y en pacientes que no pueden realizar ejercicio de forma convencional. Entre ellos, se menciona el aumento temporal del metabolismo muscular, generando consecuentemente un aumento en la captación de oxígeno y provisión de flujo sanguíneo local. Además, la NMES se ha utilizado para controlar edemas en las extremidades inferiores, ya que se ha demostrado que aumenta el flujo venoso y linfático. [30]

Asimismo, se han mencionado diferentes efectos en las características histológicas musculares, tales como un aumento del área de sección transversal e hipertrofia de las fibras musculares tipo 1. [12][26][19]. Sumado a esto, la NMES mejora la fuerza muscular gracias al aumento de la masa muscular y a partir de modificaciones neuronales, que conducen a una mejor sincronización en la contracción muscular. Además, mejora la resistencia muscular a la fatiga y con ello la capacidad de ejercicio de las personas. [12][23][34][28]

III. f Pronóstico

El pronóstico de un individuo con IC depende de diversos predictores, dentro de los cuales, uno de los más fuertes, es la capacidad funcional del paciente, que se determina a su vez por el VO₂ máx. El efecto que tiene el entrenamiento físico sobre este último es, por lo tanto, una de las explicaciones del descenso de la mortalidad en el individuo con IC. Un aumento de 1% en el VO₂ pico disminuye en un 2% la mortalidad. Como se mencionó anteriormente, los programas de rehabilitación también presentan una actuación psicológica y control de factores de riesgo, que influyen sobre el pronóstico. [6][8][27][35]

Por todo esto, los programas de rehabilitación cardiovascular disminuyen entre un 30-56% la mortalidad y, por lo tanto, mejoran el pronóstico de un individuo con IC. [6][8][27][35]

IV. JUSTIFICACIÓN

A pesar de que la rehabilitación cardiovascular es una indicación clase 1 en pacientes con insuficiencia cardíaca, la población que sufre esta patología sigue siendo amplia y aumenta año tras año. La baja capacidad aeróbica de las personas con insuficiencia cardíaca está relacionada con un aumento en su morbimortalidad y con una disminución de la capacidad de realizar actividades de su vida diaria. Si bien existen diferentes estrategias abocadas a la mejora de la función cardíaca, la labor del kinesiólogo está centrada en el entrenamiento físico de estos pacientes a partir del entrenamiento de la resistencia aeróbica como pilar. Asimismo, existen diferentes modalidades terapéuticas que contribuyen a mejorar las capacidades físicas de los pacientes. Una de ellas es la electroestimulación neuromuscular, que puede ser utilizada como herramienta terapéutica a la hora de trabajar con personas con insuficiencia cardíaca. Este trabajo tiene el fin de manifestar la repercusión de sus efectos sobre la capacidad aeróbica en pacientes con insuficiencia cardíaca, influyendo de manera directa en su calidad de vida, principalmente en personas con un mayor deterioro funcional.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica a partir de una búsqueda de la literatura, estudios experimentales y ensayos clínicos publicados hasta el día de la fecha, que analizaron la efectividad de la electroestimulación neuromuscular en el VO₂ de pacientes con insuficiencia cardíaca. La búsqueda se limitó a artículos en los que se pueda conseguir el texto completo de forma gratuita, en idioma inglés, español, portugués y/o alemán.

V.a Fuentes de búsqueda

Las fuentes de búsqueda fueron la Biblioteca de la Universidad del Gran Rosario, la Biblioteca del Mincyt, la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos, la Biblioteca Virtual en Salud y la Biblioteca de Cochrane.

V.b Bases de datos

Las bases de datos que se utilizaron fueron:

- Pubmed.
- Scielo.
- Lilacs.
- Pedro.

V.c. Términos de búsqueda

Palabra clave	MeSH	DeCS	Término libre
Consumo de oxígeno	"Oxygen Consumption"[MeSH Terms]	(mh:("Oxygen Consumption"))	"Peak oxygen consumption"[All Fields] "Maximum oxygen uptake"[All Fields] "Maximum oxygen consumption"[All Fields] "Peak oxygen uptake"[All Fields] "Exercise capacity"[All Fields] "Aerobic fitness"[All Fields] "Cardiorespiratory Fitness"[All Fields] "Exercise tolerance"[All Fields]

Insuficiencia Cardíaca	"Heart failure"[MeSH Terms]	(mh:("Heart Failure"))	"Cardiac failure"[All Fields]
Electroestimulación neuromuscular	"Electric stimulation therapy"[MeSH Terms]	(mh:("Electric Stimulation Therapy"))	"Neuromuscular electrical stimulation"[All Fields] "Electrical stimulation therapy"[All Fields] "Electrostimulation"[All Fields] "Electrical muscle stimulation"[All Fields] "Electrical myostimulation"[All Fields]
Entrenamiento aeróbico	Endurance Training	(mh:("Endurance Training"))	"Aerobic exercise"[All Fields] "Aerobic training"[All Fields] "Resistance training"[All Fields] "Continuous exercise training"[All Fields]

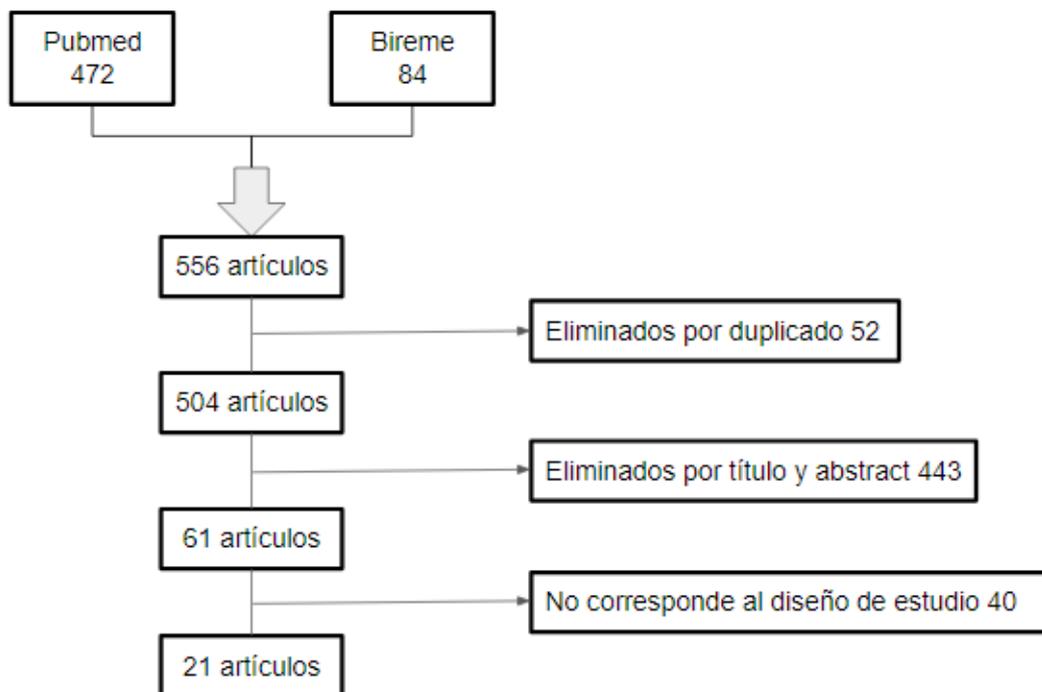
V.d Combinaciones de términos:

Las estrategias de búsqueda serán realizadas a partir de la combinación de los términos de búsqueda y de los operadores lógicos “AND” y “OR”:

#1	("Heart failure"[MeSH Terms] OR "Cardiac failure") AND ("Electric stimulation therapy"[MeSH Terms] OR "Neuromuscular electrical stimulation" OR "Electrical stimulation therapy" OR "Electrostimulation" OR "Electrical muscle stimulation" OR "Electrical myostimulation") AND ("Oxygen Consumption"[MeSH Terms] OR "Peak oxygen consumption" OR "Maximum oxygen uptake" OR "Maximum oxygen consumption" OR "Peak oxygen uptake" OR "Exercise capacity" OR "Aerobic fitness" OR "Cardiorespiratory Fitness" OR "Exercise tolerance")
#2	("Endurance Training"[MeSH Terms] OR "Resistance training" OR "Continuous exercise training" OR "Aerobic exercise" OR "Aerobic training") AND ("Heart failure"[MeSH Terms] OR "Cardiac failure") AND ("Electric stimulation therapy"[MeSH Terms] OR "Neuromuscular electrical stimulation" OR "Electrical stimulation therapy" OR "Electrostimulation" OR "Electrical muscle stimulation" OR "Electrical myostimulation") AND ("Oxygen Consumption"[MeSH Terms] OR "Peak oxygen consumption" OR "Maximum oxygen uptake" OR "Maximum oxygen consumption" OR "Peak oxygen uptake" OR "Exercise capacity" OR "Aerobic fitness" OR "Cardiorespiratory Fitness" OR "Exercise tolerance")
#3	(((mh:("Heart Failure"))) OR ("Cardiac failure")) AND (((mh:("Electric Stimulation Therapy"))) OR ("Neuromuscular electrical stimulation") OR ("Electrical stimulation

	therapy") OR ("Electrostimulation") OR ("Electrical muscle stimulation") OR ("Electrical myostimulation")) AND (((mh:("Oxygen Consumption")) OR ("Peak oxygen consumption") OR ("Maximum oxygen uptake") OR ("Maximum oxygen consumption") OR ("Peak oxygen uptake") OR ("Exercise capacity") OR ("Aerobic fitness") OR ("Cardiorespiratory Fitness") OR ("Exercise tolerance"))
#4	(((mh:("Heart Failure"))) OR ("Cardiac failure")) AND (((mh:("Electric Stimulation Therapy"))) OR ("Neuromuscular electrical stimulation") OR ("Electrical stimulation therapy") OR ("Electrostimulation") OR ("Electrical muscle stimulation") OR ("Electrical myostimulation")) AND (((mh:("Oxygen Consumption")) OR ("Peak oxygen consumption") OR ("Maximum oxygen uptake") OR ("Maximum oxygen consumption") OR ("Peak oxygen uptake") OR ("Exercise capacity") OR ("Aerobic fitness") OR ("Cardiorespiratory Fitness") OR ("Exercise tolerance")) AND (((mh:("Endurance Training"))) OR ("Resistance training") OR ("Continuous exercise training") OR ("Aerobic exercise") OR ("Aerobic training"))

V.e Recolección de datos



VI. RESULTADOS

AUTOR Y AÑO	DISEÑO	INTERVENCIÓN	MUESTRA	SITIO DE APLICACIÓN	DOSIFICACIÓN					VARIABLES	RESULTADOS
					A.P	FR	Intensidad	ON	OFF		
Iliou M.C. ²² 2017.	EC	<p>G1: NMES + entren. conv.</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> - <u>Frec.sem:</u> 3 <u>Sesiones tot:</u> 20</p> <p>G2: Entren. conv. (aeróbico, resistencia y respiratorio 20 sesiones.)</p>	<p>G1: n=50 NYHA II/III. 58± 9 años de edad (media)</p> <p>G2: n=41 NYHA II/III E=58± 9 A</p>	cuádriceps (rodilla extendida).	200 µs	10 Hz	contr. tolerable	20 seg	40 seg	<p>Capacidad funcional (PEG; TM6')</p> <p>Fuerza máxima voluntaria isométrica (RM)</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	G1 y G2 mejoraron cap.funcional, fuerza de cuádriceps y calidad de vida.(ES)

Poltavskaya M. ³⁶ 2022.	ECA	<p>G1: NMES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 30 a 90 min. <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 8-10</p> <p>G2: NMES placebo.</p>	<p>G1: n= 22 LVEF ≤40% e=66±1 a</p> <p>G2: n= 23 LVEF ≤40% e=66±1 a</p>	cuádriceps y gemelos	1000 μs	25 Hz	contr. Tolerable	1 seg	2 seg	<p>Capacidad funcional (TM6' y DASI)</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	<p>G1 mejoró cap.funcional y calidad de vida (ES)</p> <p>G1 al mes del alta mejoró el MLHFQ y DASI (ES), no así en el TM6'</p>
Ennis S. ³⁵ 2018	ECA	<p>G1: NMES.</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 60 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 40</p> <p>G2: NMES placebo.</p>	<p>G1: n= 20 NYHA III/IV.</p> <p>G2: n=15 NYHA III/IV.</p>	cuádriceps e isquiotibiales	620 μs	4 Hz	140 mA (máximo)	-	-	<p>Capacidad funcional (PEG)</p> <p>Función endotelial (FMD)</p>	<p>No se encontraron cambios significativos en el VO₂ pico en ambos grupos.</p> <p>G1 mejoró el FMD en comparación a G2 (NES)</p>

Deley G. ³⁷ 2008	EC	<p>G1: NMES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 60 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 25</p> <p>G2: Entren. aeróbico (ejercicios en cinta y/o bicicleta.)</p>	<p>G1: n= 22 NYHA II-IV. G2: n=22 NYHA II-IV. subG1= baja cap. funcional subG2= mod.cap. funcional</p>	cuádriceps y gemelos.	200 μ s	10 Hz	contr. máx. tolerable	12 seg	8 seg	Capacidad funcional (PEG y TM6')	G1 y G2 mejoraron el VO ₂ pico (ES), (12,2% y 16%) y la distancia en el TM6'(ES) (13,8% y 16,5%) sin diferencias significativas entre ambos. G1 mejoró la cap.funcional en subG1 y subG2, pero el aumento fue mayor en subG1
Deley G. ²⁸ 2005	EC	<p>G1: NMES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 60 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 25</p> <p>G2: Entren. aeróbico (ejercicios en cinta y/o bicicleta.)</p>	<p>G1 n= 12 NYHA II/III. e=56±7 a</p> <p>G2: n= 12 NYHA II/III e=56±7 a</p>	cuádriceps y gemelos.	200 μ s	10 Hz	contr. máx. tolerable	12 seg	8 seg	Capacidad funcional (PEG y TM6') Fuerza máxima voluntaria isométrica (RM)	G1 y G2 mejoraron el VO ₂ pico (ES)(8,2% y 21,8%) y la distancia en el TM6' (ES) (11,9% y 15,3%). Sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos La fuerza también aumentó en G1 y G2 (ES). Sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

van Buuren F. 33 2013	ECA	<p>G1: NMES extendida (chaleco)</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 20 min <u>Frec.sem:</u> 2 <u>Sesiones tot:</u> 20</p> <p>G2: NMES limitada</p> <p>G3: NMES extendida en sujetos sin IC. (grupo control)</p>	<p>G1: n= 22 NYHA II-III. e=60±13 a (G1-G3)</p> <p>G2: n=12 NYHA II-III.</p> <p>G3: n=26 sujetos sin IC.</p>	<p>G1: aplicación mediante el chaleco</p> <p>G2: glúteos y muslos</p>	-	80 Hz	contr. elegida por el pte. sin llegar al dolor. (350 mA como máximo)	4 seg	4 seg	Capacidad funcional (PEG)	G1, G2, G3 mejoraron el VO ₂ AT (ES) (28,5% ; 17,6% y 13,3%) y el VO ₂ pico (ES) (22,8% ; 10,7% y 4,8%). No hubo una diferencia significativa entre grupos.
--------------------------	-----	---	---	---	---	-------	--	-------	-------	----------------------------------	---

van Buuren F. ³⁸ 2014	EC	<p>G1: NMES extendida (chaleco)</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 20 min <u>Frec.sem:</u> 2 <u>Sesiones tot:</u> 20</p> <p>G2: NMES limitada</p>	<p>G1: n=18 NYHA II/III. e=60±13 a</p> <p>G2: n= 13 NYHA II-III. e=60±13 a</p>	<p>G1: aplicación mediante el chaleco.</p> <p>G2: glúteos y muslos.</p>	-	80 Hz	contr. elegida por el pte. sin llegar al dolor (350 mA como máximo)	4 seg	4 seg	<p>Capacidad funcional (PEG)</p> <p>Calidad de vida (SF-36)</p>	<p>G1 y G2 aumentaron el VO₂ AT (ES) (29% y 17%) y el VO₂ pico (23% y 9%)(ES).</p> <p>G1 y G2 mejoraron el SF 36 (ES).</p>
Forestieri P. ³⁹ 2018	ECA	<p>G1: NMES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 50 min (2 x día) <u>Frec.sem:</u> 7 <u>Sesiones tot:</u> 56</p> <p>G2: Cuidados habituales (ejercicios respiratorios y mmss 2 x día)</p>	<p>G1: n=24 NYHA III/IV.</p> <p>G2: n=25 NYHA III/IV.</p>	cuádriceps y gemelos	400 μs	40 Hz	60 mA (máxima amplitud)	10 seg	20 seg	<p>Capacidad funcional (TM6') (durante el test los ptes recibieron inotrópicos intravenosos)</p>	<p>G1 y G2 aumentaron la distancia en el TM6' (ES) pero fue mayor en G1 (ES). Y G1 favorece a una menor necesidad de utilización de dosis de inotrópicos durante el test (ES)</p>

Palau P. 40 2019	ECA	<p>G1: FES <u>Tiempo de uso:</u> 45 min <u>Frec.sem:</u> 2 <u>Sesiones tot:</u> 24</p> <p>G2: Entren.musc. inspiratorio (IMT) (2 x dia 12 sem)</p> <p>G3: FES + IMT</p> <p>G4: Cuidados habituales (s/act.física)</p>	<p>G1: n=13 NYHA II/III. e=74±13 a (G1-G4)</p> <p>G2: n= 13 NYHA II/III.</p> <p>G3 n=13 NYHA II/III.</p> <p>G4: n=13 NYHA II/III.</p>	cuádriceps y gemelos	-	10 a 50 Hz	contr. musc. visible	5 seg	5 seg	<p>Capacidad funcional (PEG y TM6')</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	<p>G1, G2 y G3 en comparación a G4, mejoraron el VO₂ pico (ES), (2,98 en G2, 2,93 en G1 y 2,47 en G3)</p> <p>Los cambios se mantuvieron a las 24 semanas (1,95, 2,08 y 1,56 mL/min/kg) (ES).</p> <p>G1, G2 y G3 mejoraron el MLHFQ (ES).</p>
----------------------------	-----	---	---	-------------------------	---	---------------------	----------------------------	----------	----------	--	---

Kadog lou N.P. ⁴¹ 2017	ECA	<p>G1: FES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 30</p> <p>G2: FES placebo</p>	<p>G1: n=60 NYHA II/III. e=71±8 a</p> <p>G2: n= 60 NYHA II/III. e=71±8 a</p>	cuádriceps y gemelos	-	25 Hz	contr. musc. visible	5 seg	5 seg	<p>Capacidad funcional (TM6')</p> <p>Mortalidad cardíaca.</p>	G1 mejoró el TM6' (ES) y esto último se relacionó con una disminución de las muertes por causa cardíaca y las hospitalizaciones (ES).
Ennis S. ¹⁸ 2017	ECA	<p>G1: NMES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 60 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 40</p> <p>G2: NMES placebo.</p>	<p>G1: n=26 NYHA III/IV. e=66±8 a</p> <p>G2: n=22 NYHA III/IV. e=66±8 a</p>	gemelos	620 μ s	4 Hz	140 mA	-	-	<p>Capacidad funcional (TM6')</p> <p>Fuerza máxima voluntaria isométrica (dinamómetro)</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	<p>G1 y G2 mejoraron el TM6'.(NES)</p> <p>No hubo mejoras significativas sobre la fuerza y calidad de vida en G1 y G2</p>

Karavidas A. ⁴³ 2006	ECA	<p>G1: FES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 30</p> <p>G2: FES placebo.</p>	<p>G1: n= 16 NYHA II-III. e=57±15 a</p> <p>G2: n= 8 NYHA II-III. e=64±8 a</p>	cuádriceps y gemelos	-	25 Hz	contr. musc. Visible	5 seg	5 seg	<p>Capacidad funcional (PEG y TM6')</p> <p>Función endotelial (FMD)</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	Solo G1 mejoró el TM6', el FMD y el MLHFQ (ES)
Dobsá k P. ⁴⁴ 2006	EC	<p>G1: NMES</p> <p><u>Tiempo de uso:</u> 60 min <u>Frec.sem:</u> 7 <u>Sesiones tot:</u> 56</p> <p>G2: Entren. aeróbico. (bicicleta, 3 x sem. 24 sesiones en total)</p>	<p>G1: n=15 NYHA II-III. 56±6 años (media)</p> <p>G2: n=15 NYHA II-III. e=56±6 a</p>	cuádriceps y gemelos	200 µs	10 Hz	60 mA (máx. amplitud)	20 seg	20 seg	<p>Capacidad funcional (PEG y TM6')</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	<p>G1 y G2 aumentaron el tiempo de duración en la PEG (ES) (80'' y 101'') y el VO₂ pico (ES) (0,8 y 1,2 ml/kg/min) habiendo una diferencia significativa a favor de G2.</p> <p>En el TM6' G1 y G2 aumentaron la distancia (ES) sin diferencia entre ambos.</p> <p>G2 aumentó el VO₂ AT (ES) y G1 (NES).</p> <p>G2 mejoró el MLHFQ (ES) y G1 (NES)</p>

Karavidas A. ³² 2010	EC	<p>G1: FES (NYHA II) <u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 30</p> <p>G2: FES (NYHA III/IV) (mismo tiempo de uso)</p>	<p>G1: n=18 NYHA II. e=64±7 a</p> <p>G2: n=13 NYHA III/IV. e=61±13 a</p>	<p>cuádriceps y gemelos</p> <p>cuádriceps y gemelos</p>	-	25 Hz	contr. musc. visible	5 seg	5 seg	<p>Capacidad funcional (TM6')</p> <p>Calidad de vida (KCCQ)</p> <p>Función endotelial (FMD)</p>	G1 y G2 mejoraron el TM6', KCCQ y FMD (ES) pero en G2 fue mayor la mejora en todas las variables.(ES)
Parissis J. ⁴⁵ 2015	ECA	<p>G1: FES <u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 30</p> <p>G2: FES placebo.</p>	<p>G1: n= 15 NYHA II-III. e=75±3 a</p> <p>G2: n=15 NYHA II-III. e=75±3 a</p>	cuádriceps y gemelos	-	25 Hz	<p>contr. musc. visible</p> <p>sin llegar a contr.</p>	5 seg	5 seg	<p>Calidad de vida (KCCQ)</p> <p>Función endotelial (FMD)</p>	<p>G1 mejoró el KCCQ y el pasaje de clase III a II (según NYHA) (ES)</p> <p>También mejoró el FMD (NES)</p>

Karavidas A. ⁴⁶ 2013	ECA	<p>G1: FES <u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 30</p> <p>G2: FES placebo.</p>	<p>G1: n= 15 NYHA II-III. e=69±8 a</p> <p>G2: n=15 NYHA II-III. e=69±8 a</p>	cuádriceps y gemelos	-	25 Hz	contr. musc. visible	5 seg	5 seg	<p>Capacidad funcional (TM6')</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ y KCCQ)</p> <p>Función endotelial (FMD)</p>	<p>G1 incrementó la distancia en el TM6' aprox. 77 metros (ES).</p> <p>KCCQ y MLHFQ mejoraron en G1 (ES).</p> <p>G1 también incrementó el FMD (ES).</p>
Soska V. ⁴⁷ 2014	EC	<p>G1: NMES. <u>Tiempo de uso:</u> 60 min (2 x día) <u>Frec.sem:</u> 7 <u>Sesiones tot:</u> 168</p> <p>G2: Entren. aeróbico (bicicleta 60 min, 12 sem.)</p> <p>G3: NMES + entren. aeróbico.</p>	<p>G1: n=23 NYHA II-III. e=59±10 a (G1-G3)</p> <p>G2: n=26 NYHA II-III.</p> <p>G3: n=22 NYHA II-III.</p>	cuádriceps y gemelos	-	10 Hz	30 a 60 mA	20 seg	20 seg	<p>Capacidad funcional (PEG)</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	<p>El VO₂ pico mejoró en G1, G2 y G3 (ES), (8,3%, 15,2% y 15,3%).</p> <p>La calidad de vida mejoró en G1, G2 y G3 (ES), (16,6%, 27,9% y 29,1%).</p> <p>Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los tres grupos.</p>

Karavidas A. ⁴⁸ 2008	ECA	<p>G1: FES <u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 30</p> <p>G2: FES placebo.</p>	<p>G1: n= 20 NYHA II-III. e=63±10 a</p> <p>G2: n=10 NYHA II-III. e=63±10 a</p>	cuádriceps e isquiotibiales	-	25 Hz	contr. musc. visible	5 seg	5 seg	<p>Capacidad funcional (TM6')</p> <p>Calidad de vida (KCCQ)</p>	G1 mejoró el TM6', y el KCCQ (ES) en comparación con el grupo placebo.
Nuhr M.J. ¹⁹ 2004	ECA	<p>G1: NMES <u>Tiempo de uso:</u> 120 min (2 x día) <u>Frec.sem:</u> 7 <u>Sesiones tot:</u> 120</p> <p>G2: NMES placebo.</p>	<p>G1: n= 15 NYHA II-IV. e=53±10 a</p> <p>G2: n=17 NYHA II-IV. e=53±10 a</p>	cuádriceps e isquiotibiales	500 μs	15 Hz	a 25-30% de la fuerza isom.máx.volunt.	2 seg	4 seg	<p>Capacidad funcional (PEG y TM6')</p> <p>Calidad de vida (MLHFQ)</p>	<p>G1 mejoró en un 21% el VO₂ pico (ES) mientras que en G2 disminuyó un 6%. Y además G1 aumentó la distancia en TM6' 72 m.(ES) Este aumento del VO₂ pico fue paralelo a un aumento del VO₂ AT(ES).</p> <p>G1 mejoró el MLHFQ (ES) mientras que G2 no generó cambios.</p>

Fritzschhe D. ⁴⁹ 2010	EC	G1: NMES extendida (chaleco). <u>Tiempo de uso:</u> 20 min <u>Frec.sem:</u> 2 <u>Sesiones tot:</u> 48	G1: n=15 NYHA II-III. e=55±16 a	aplicación mediante el chaleco	300 µs	80 Hz	regulada por el pte.	4 seg	4 seg	Capacidad funcional (PEG)	El VO2 AT mejoró significativamente.
Hao Y. ⁴² 2019	ECA	G1: FES <u>Tiempo de uso:</u> 30 min <u>Frec.sem:</u> 5 <u>Sesiones tot:</u> 60 G2: Taichi G3: FES + Taichi G4: Control (no realizaron ning.act.)	G1: n= 259 LVEF <50% e=70 a (G1-G4) G2: n= 258 G3: n= 258 G4: n=271	cuádriceps y gemelos	-	25 Hz	-	5 seg	5 seg	Capacidad funcional (PEG y TM6') Función endotelial (FMD) Calidad de vida (KCCQ)	Ningún grupo mejoró el TM6' (NES). G1 y G2 mejoraron el VO ₂ pico (ES) El G1 y G2 mejoraron también el FMD (ES) Solo G1 comparado con G4 mejoró el KCCQ (ES).

VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Posterior al análisis de los resultados de los 21 artículos (Ennis S. y cols.¹⁸, Nuhr M.J. y cols.¹⁹, Iliou MC. y cols.²², Deley G. y cols.²⁸, Karavidas A.I y cols.³², van Buuren F. y cols.³³, Ennis S. y cols.³⁵, Poltavskaya M. y cols.³⁶, , Deley G. y cols.³⁷, van Buuren F. y cols.³⁸, Forestieri P. y cols.³⁹, Palau P. y cols.⁴⁰, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, , Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴, , Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Soska V. y cols.⁴⁷, Karavidas A.I y cols.⁴⁸ y Fritzche D. y cols.⁴⁹) basados en la aplicación de electroestimulación neuromuscular en pacientes con insuficiencia cardíaca, se encontraron que todos los autores excepto Parissis J. y cols.⁴⁵ evaluaron la capacidad funcional.

En cuanto a la capacidad funcional en 8 artículos se la evalúa mediante prueba ergométrica o ergoespirometría (PEG) y test de marcha de 6 minutos (TM6') (Iliou MC. y cols.²², Deley G. y cols.³⁷, Deley G. y cols.²⁸, Palau P. y cols.⁴⁰, Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴ y Nuhr M.J. y cols.¹⁹), en 5 artículos únicamente con prueba ergométrica o ergoespirometría (Ennis S. y cols.³⁵, van Buuren F. y cols.³³, van Buuren F. y cols.³⁸, Soska V. y cols.⁴⁷ y Fritzche D. y cols.⁴⁹) y en 7 artículos solo con test de marcha de 6 minutos (Poltavskaya M. y cols.³⁶, Forestieri P. y cols.³⁹, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, Ennis S. y cols.¹⁸, Karavidas A.I y cols.³², Karavidas A.I. y cols.⁴⁶ y Karavidas A.I y cols.⁴⁸). En sólo un artículo (Poltavskaya M. y cols.³⁶) se utiliza también el cuestionario Duke Activity Status Index (DASI).

Dentro de las variables relacionadas con la capacidad funcional, la calidad de vida fue evaluada en en 14 artículos (Iliou MC. y cols.²², Poltavskaya M. y cols.³⁶, van Buuren F. y cols.³⁸, Palau P. y cols.⁴⁰, Ennis S. y cols.¹⁸, Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴, Karavidas A.I y cols.³², Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Soska V. y cols.⁴⁷, Nuhr M.J. y cols.¹⁹, Karavidas A.I y cols.⁴⁸), en 9 de ellos se utilizó solo el cuestionario Minnesota Living with Heart Failure (MLHFQ) (Iliou MC. y cols.²², Poltavskaya M. y cols.³⁶, Palau P. y cols.⁴⁰, Ennis S. y cols.¹⁸, Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Soska V. y cols.⁴⁷, Nuhr M.J. y cols.¹⁹), en 5 solo el cuestionario Kansas City Cardiomyopathy (KCCQ) (Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I y cols.³², Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Karavidas A.I y cols.⁴⁸), en 1 artículo evaluaron a través de los dos cuestionarios mencionados (Karavidas A.I. y cols.⁴⁶) y en solo 1 el SF-36 (van Buuren F. y cols.³⁸). La variable mortalidad cardíaca sólo fue evaluada en 1 artículo (Kadoglu N.P. y cols.⁴¹), en donde encontraron que FES mejoró la distancia realizada en el test de marcha de 6 minutos, relacionando esto último con una disminución de la mortalidad. Otra variable evaluada fue la función endotelial,

que se incluyó en 6 artículos (Ennis S. y cols.³⁵, Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Karavidas A.I y cols.³², Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶) y en todos ellos se evaluó de la misma forma, mediante FMD (dilatación mediada por flujo).

Los artículos encontrados datan entre el año 2004 al 2022, y en cuanto a su diseño, 14 son ensayos clínicos aleatorizados (Iliou MC. y cols.²², Poltavskaya M. y cols.³⁶, Ennis S. y cols.³⁵, van Buuren F. y cols.³³, Forestieri P. y cols.³⁹, Palau P. y cols.⁴⁰, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, Ennis S. y cols.¹⁸, Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Nuhr M.J. y cols.¹⁹, Karavidas A.I y cols.⁴⁸) y 7 ensayos clínicos no controlados (Deley G. y cols.³⁷, Deley G. y cols.²⁸, van Buuren F. y cols.³⁸, Dobsák P. y cols.⁴⁴, Karavidas A.I y cols.³², Soska V. y cols.⁴⁷, Fritzsche D. y cols.⁴⁹).

En cuanto a la cantidad de los pacientes, fueron incluidos un total de 1938 personas, de las cuales a 688 solo se les aplicó electroestimulación neuromuscular y a 343 electroestimulación neuromuscular combinada con alguna otra terapia. En el resto de las personas se les aplicó o no otro tipo de terapéutica.

Acerca de uno de los objetivos específicos del trabajo, el estudio de la electroestimulación neuromuscular combinada al entrenamiento aeróbico se realizó en los artículos de Iliou MC. y cols.²² y Soska V. y cols.⁴⁷. En el primero mencionado, no encontraron que el agregado de NMES al entrenamiento aeróbico demuestre una mejora adicional significativa en la capacidad funcional, en comparación al entrenamiento aeróbico solo. A pesar de esto, el estudio de Soska V. y cols.⁴⁷ comparó la utilización de NMES y entrenamiento aeróbico de forma aislada y conjunta; encontrando como resultado una mejora estadísticamente significativa del VO₂ pico y calidad de vida en los tres grupos, siendo mayor la mejora en el grupo de NMES combinado al entrenamiento aeróbico, aunque de forma no significativa. Solamente 3 artículos compararon la electroestimulación neuromuscular con el entrenamiento aeróbico (Deley G. y cols.³⁷, Deley G. y cols.²⁸ y Dobsák P. y cols.⁴⁴) y hallaron mejoras estadísticamente significativas en ambos grupos en VO₂ pico y test de marcha de 6 minutos, pero con mejores resultados en el entrenamiento aeróbico.

En relación al sitio de aplicación de la corriente, 14 autores (Poltavskaya M. y cols.³⁶, Deley G. y cols.³⁷, Deley G. y cols.²⁸, Forestieri P. y cols.³⁹, Palau P. y cols.⁴⁰, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I y cols.³², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴, Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Soska V. y cols.⁴⁷ y Karavidas

A.I y cols.⁴⁸) estimularon al cuádriceps y los gastrocnemios conjuntamente, 3 artículos utilizaron el chaleco de electroestimulación (van Buuren F. y cols.³³, van Buuren F. y cols.³⁸ y Fritzsche D. y cols.⁴⁹), Miha Bodytec, el cual permite la contracción simultánea de los músculos de la parte superior del brazo, el pecho, el hombro, la parte superior e inferior de la espalda, los abdominales, los glúteos, la región de la cadera, incluido el suelo pélvico, y la parte superior de las piernas. Además, en 2 artículos se aplicó la electroestimulación en cuádriceps e isquiotibiales conjuntamente (Ennis S. y cols.³⁵ y Nuhr M.J. y cols.¹⁹), sólo en 1 en gastrocnemios aisladamente (Ennis S. y cols.¹⁸), al igual que en cuádriceps de forma aislada (Iliou MC. y cols.²²). Únicamente, en 2 artículos (van Buuren F. y cols.³³ y van Buuren F. y cols.³⁸) compararon distintos sitios de aplicación, encontrando mejoras estadísticamente significativas en el VO₂ pico en ambos grupos, pero marcadamente superiores cuando se utilizó el chaleco Miha Bodytec en comparación a la estimulación en glúteos y muslos.

En cuanto a los subgrupos de insuficiencia cardíaca según la clasificación de NYHA, 13 artículos incluyen pacientes de grado II y III (Iliou MC. y cols.²², Deley G. y cols.²⁸, van Buuren F. y cols.³³, van Buuren F. y cols.³⁸, Palau P. y cols.⁴⁰, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴, Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Soska V. y cols.⁴⁷, Karavidas A.I. y cols.⁴⁸ y Fritzsche D. y cols.⁴⁹). Algunos autores incluyeron pacientes con una peor capacidad funcional, grado III y IV (Ennis S. y cols.³⁵, Forestieri P. y cols.³⁹ y Ennis S. y cols.¹⁸). Mientras que Karavidas A.I. y cols.³², Deley G. y cols.³⁷ y Nuhr M.J. y cols.¹⁹ seleccionaron pacientes que iban desde grado II a grado IV. De estos últimos 3, Karavidas A.I. y cols.³² y Deley G. y cols.³⁷ compararon los distintos subgrupos y encontraron que en todos los grupos el VO₂ pico, el test de marcha de 6 minutos, la función endotelial y los cuestionarios de calidad de vida mejoraron significativamente, pero en aquellos pacientes con una capacidad funcional baja o peor grado (III y IV), las mejoras eran superiores en comparación a aquellos con mayor capacidad funcional o mejor grado (II).

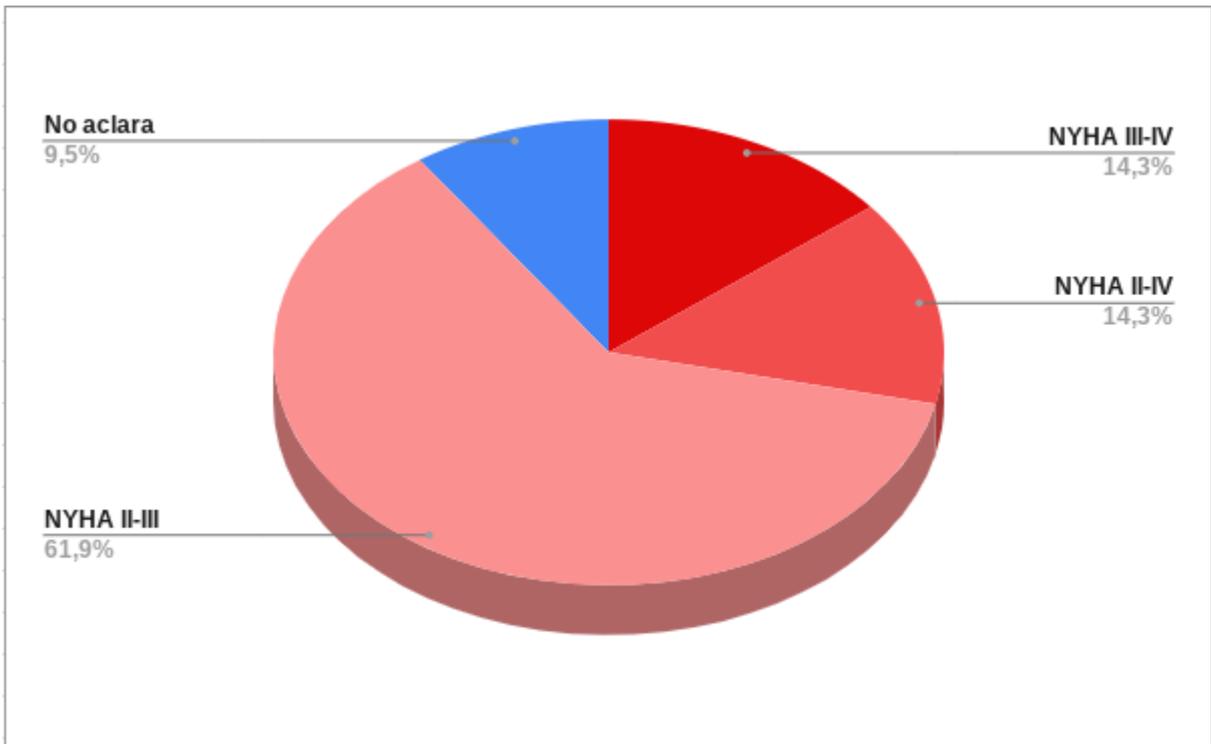


Figura N°1: Subgrupos de insuficiencia cardíaca según NYHA.

Con respecto a los parámetros de la electroestimulación neuromuscular, la frecuencia de estimulación varió desde 4 Hz hasta 80 Hz, siendo el valor más utilizado 25 Hz en 8 artículos (Figura 2); el rango de ancho de pulso que se utilizó fue de 200 μ s a 1000 μ s, pero en 11 artículos no fue especificado (Figura 3). En cuanto a la relación ON:OFF, se ha utilizado en 13 artículos el mismo tiempo de contracción muscular que de pausa (relación 1:1), mientras que también se han utilizado relaciones de mayor tiempo de contracción (relación 1.5:1) y de menor (relación 1:2), habiendo 2 artículos que no lo aclaran (Figura 4). La intensidad que más se utilizó, siendo incluida en 12 artículos, generaba una contracción visible y tolerable por debajo del umbral del dolor, mientras que en otros artículos variaba desde un máximo de 60 mA, un máximo de 140 mA, a una intensidad máxima tolerada por la persona. En un artículo la intensidad se dosificó en base a la fuerza máxima de la persona y se manejó en un rango entre 25% y 30% y en un solo estudio la intensidad no se aclara.

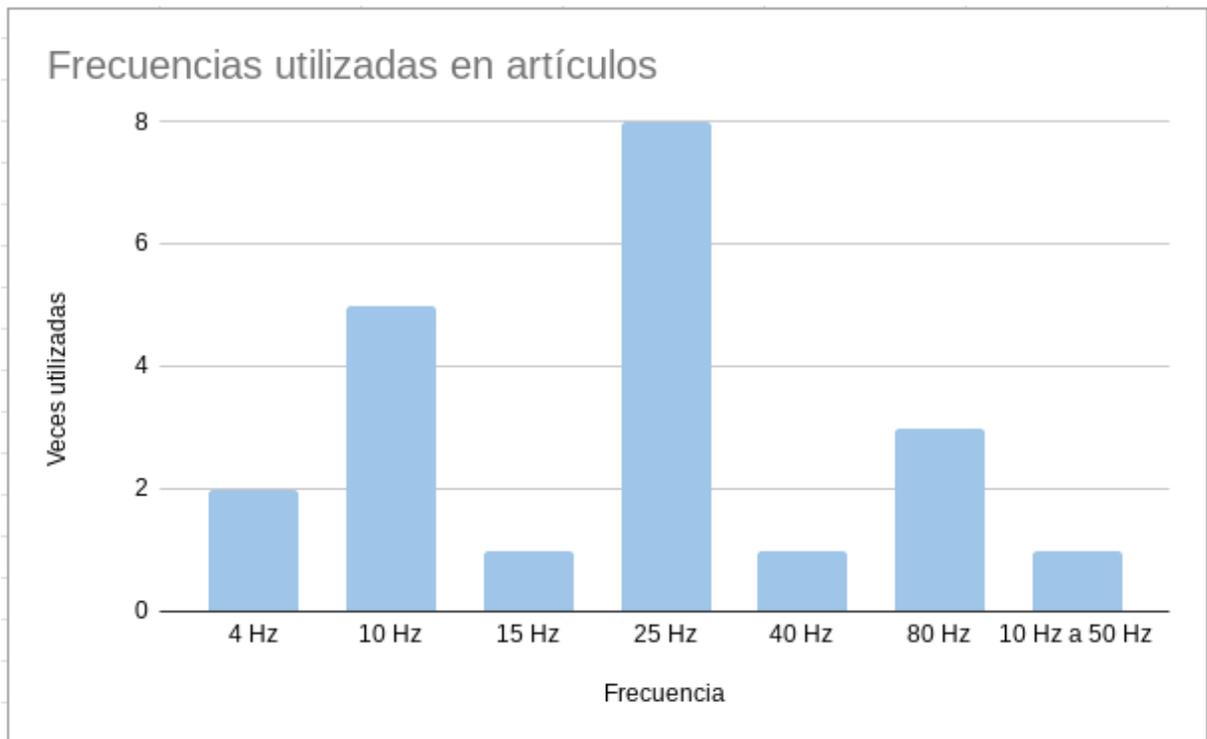


Figura N°2: Frecuencias utilizadas para electroestimulación.

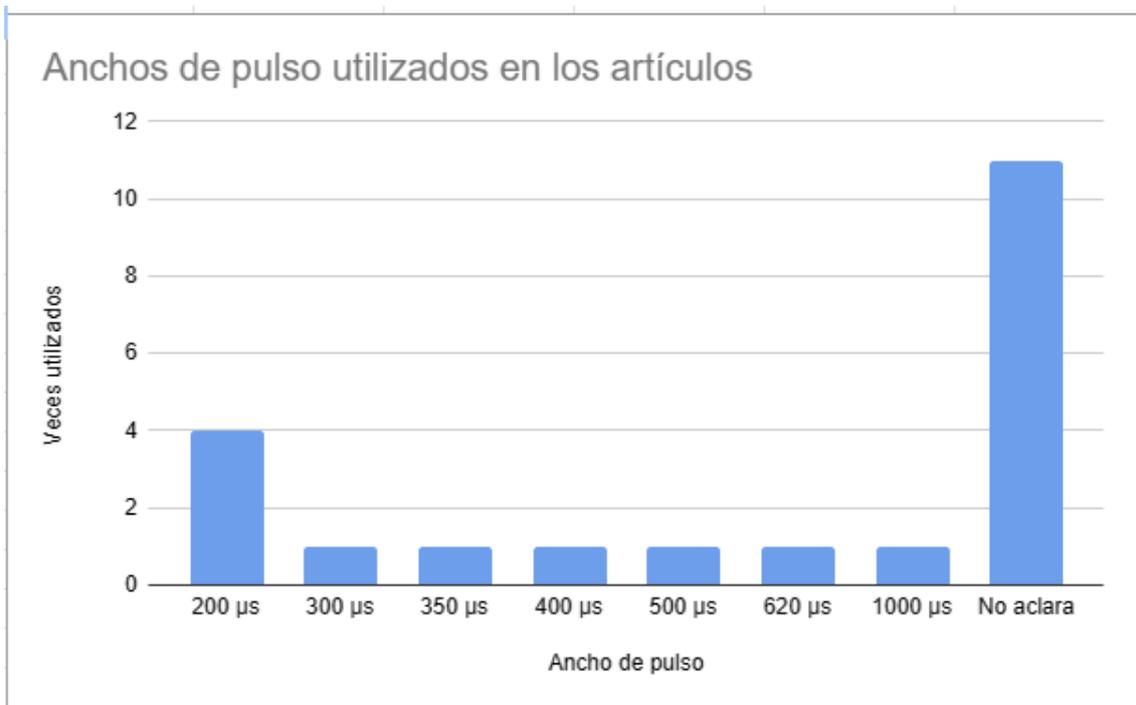


Figura N°3: Anchos de pulsos utilizados para electroestimulación.

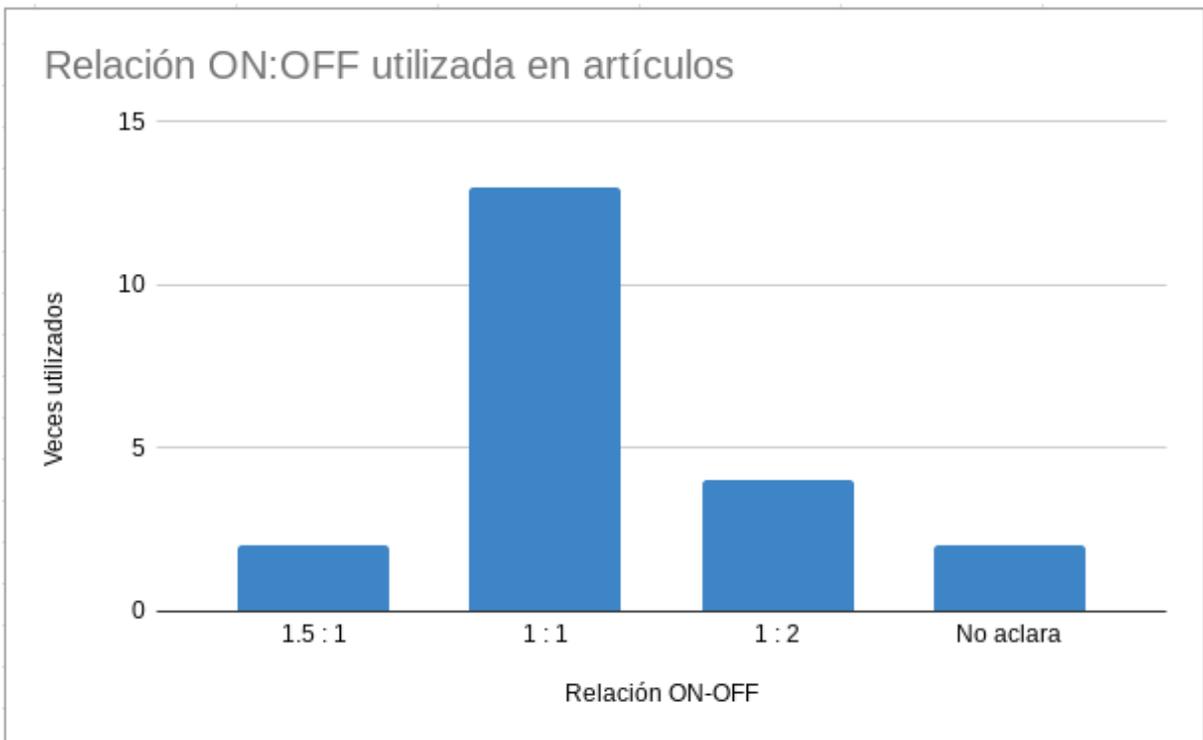


Figura N°4: Relación ON:OFF utilizada para electroestimulación.

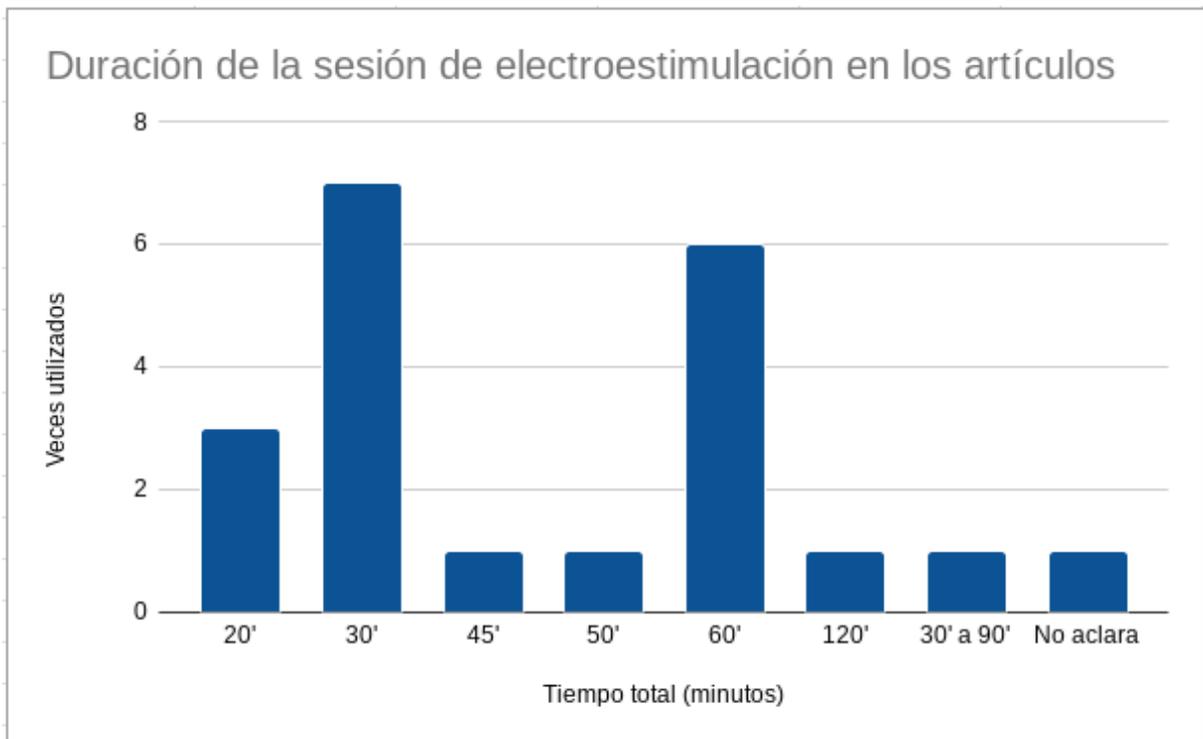


Figura N°5: Duración de la sesión de electroestimulación.

VIII. DISCUSIÓN

La actual revisión bibliográfica tuvo como objetivo general analizar el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular sobre el VO₂ en pacientes con insuficiencia cardíaca. Con este fin, se encontraron 21 artículos. (Ennis S. y cols.¹⁸, Nuhr M.J. y cols.¹⁹, Iliou MC. y cols.²², Deley G. y cols.²⁸, Karavidas A.I y cols.³², van Buuren F. y cols.³³, Ennis S. y cols.³⁵, Poltavskaya M. y cols.³⁶, Deley G. y cols.³⁷, van Buuren F. y cols.³⁸, Forestieri P. y cols.³⁹, Palau P. y cols.⁴⁰, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, Hao Y. y cols.⁴², Karavidas A.I. y cols.⁴³, Dobsák P. y cols.⁴⁴, Parissis J. y cols.⁴⁵, Karavidas A.I. y cols.⁴⁶, Soska V. y cols.⁴⁷, Karavidas A.I y cols.⁴⁸ y Fritzsche D. y cols.⁴⁹).

En relación al primer objetivo específico, el cual residió en analizar el efecto de la aplicación de electroestimulación neuromuscular combinado al entrenamiento aeróbico, sólo en los trabajos de Iliou MC. y cols.²² y Soska V. y cols.⁴⁷ sacaron conclusiones sobre ello. En ambos, no se han encontrado efectos adicionales positivos sobre la capacidad funcional de forma significativa, cuando la electroestimulación neuromuscular fue sumada al entrenamiento aeróbico.

En el artículo de Iliou MC. y cols.²² una de las razones por la cual tuvieron esos resultados fue el bajo nivel utilizado en el protocolo de NMES, donde la intensidad era demasiado baja generando solo contracciones visibles y palpables, sin llegar a la máxima tolerable. Además, el tiempo de pausa duplicó al tiempo de contracción determinando como consecuencia, un menor tiempo bajo tensión de la musculatura estimulada. A su vez, el sitio de aplicación de NMES se limitó únicamente a un grupo muscular, el cuádriceps. Por otro lado, no se especificó la duración de la sesión de NMES, por lo que no se puede determinar si el tiempo que se aplicó se asemeja a la gran duración que tuvo el entrenamiento aeróbico.

En cambio, en el estudio de Soska V. y cols.⁴⁷, las causas que determinaron la insignificancia del NMES combinado al entrenamiento aeróbico, podrían ser tanto, la limitación en el número de personas que fueron incluidas en la intervención, la baja diferencia de resultados que encontraron entre los grupos y además, que las sesiones domiciliarias de NMES no fueron supervisadas, motivo por el cual la única forma de asegurarse que los pacientes habían llevado a cabo el protocolo de forma correcta, fue confiando en estos. Tal es así, que 9 pacientes que se encontraban en los grupos de NMES fueron dados de baja del estudio por afirmar que llevaron a cabo el protocolo de forma irregular.

En el segundo objetivo específico, que consistió en indagar el efecto de la aplicación de NMES según el grupo muscular en donde se aplique, sólo los trabajos de van Buuren F. y cols.³³ y van Buuren F. y cols.³⁸ responden a esto comparando a través de distintas intervenciones. En relación a los resultados, los dos estudios confirmaron que la aplicación de NMES, en mayor cantidad de grupos musculares, obtuvo mejoras estadísticamente significativas en la capacidad funcional y en cuestionarios de calidad de vida en comparación a cuando se estimuló menor cantidad de grupos musculares.

En ambos artículos, los autores utilizan el chaleco Miha Bodytec, el cual genera la contracción simultánea de ocho grupos musculares, y lo comparan con la NMES aplicada de forma limitada a glúteos y cuádriceps. Los parámetros utilizados en todos los grupos fueron los mismos, al igual que la frecuencia semanal y la cantidad de sesiones totales. Tanto la capacidad funcional como la calidad de vida, mejoró en ambos grupos, pero fue significativamente mayor en el grupo de las personas que utilizaron el chaleco. Esto se puede adjudicar a que el mismo estimula más cantidad de musculatura, generando adaptaciones vasculares a mayor escala que repercuten en un superior consumo de oxígeno.

En cuanto al tercer objetivo, las diferencias encontradas de los efectos de la electroestimulación neuromuscular según los subgrupos o grados de insuficiencia cardíaca fue analizada por Karavidas A.I. y cols.³² y Deley G. y cols.³⁷. Dentro de los mismos se incluyeron pacientes de clase II a IV según NYHA. Tanto en el artículo de Karavidas A.I. y cols.³² como en el de Deley G. y cols.³⁷ expresaron que todos los pacientes con insuficiencia cardíaca mejoraron de forma estadísticamente significativa la capacidad funcional y el resto de las variables, pero que cuando más baja era la capacidad funcional, mejor eran los resultados.

En relación a estos artículos, la razón principal por la cual pacientes con baja capacidad funcional se ven más beneficiados por la NMES que aquellos en un mejor estado relativo, podría deberse a que, en los primeros, que tienen limitadas sus actividades por los síntomas o en algunos casos los tienen en reposo, una determinada intensidad de estímulo les va a generar cambios en la capacidad funcional. Mientras que, para generar cambios semejantes en la capacidad funcional de los segundos, cuya sintomatología no limita de la misma manera las actividades, la intensidad de estímulo debería incrementarse, y en este caso, ambos grupos son estimulados de la misma forma.

Por último, el objetivo específico restante fue exponer las diferencias de los parámetros utilizados en la electroestimulación neuromuscular en pacientes con IC. Con ese fin, se contrastaron los parámetros utilizados en todos los artículos, siendo estos muy amplios y diferentes, es por ello, que resulta complejo establecer parámetros generales para esta temática.

De los 11 autores (Ennis S. y cols.¹⁸, Nuhr M.J. y cols.¹⁹, Ennis S. y cols.³⁵, Poltavskaya M. y cols.³⁶, Forestieri P. y cols.³⁹, Palau P. y cols.⁴⁰, Kadoglu N.P. y cols.⁴¹, Hao Y. y cols.⁴² y Karavidas A.I. y cols.^{43,46,48}) solo 3 de ellos (Ennis S. y cols.¹⁸, Ennis S. y cols.³⁵ y Hao Y. y cols.⁴²) que compararon la NMES versus control, no han obtenido resultados favorables sobre la capacidad funcional. Hao Y. y cols.⁴² no han aclarado dentro de sus parámetros la intensidad y el ancho de pulso, por lo cual no se especifica la cantidad de energía entregada a la musculatura estimulada, imposibilitando conocer si la contracción muscular fue considerable. Mientras que los estudios de Ennis S. y cols.^{18 y 35}, fueron los únicos trabajos en los que se utilizó una frecuencia de 4 Hz y no utilizaron trenes de impulsos. Esto apoya la utilización de frecuencias mayores a 10 Hz., con las que otros autores han obtenido buenos resultados.

IX. CONCLUSIÓN

En base a los datos recolectados en esta investigación, se concluyó que la electroestimulación neuromuscular podría ser utilizada como una herramienta adicional para mejorar el VO_2 en pacientes con insuficiencia cardíaca.

En relación a la electroestimulación neuromuscular combinada al ejercicio aeróbico, pareciera no ser eficaz ya que no se han encontrado efectos positivos adicionales sobre la capacidad funcional en pacientes con IC clase II-III según NYHA. A pesar de esto, es necesario que se puedan realizar investigaciones donde la intensidad, la frecuencia semanal y la supervisión de la NMES, se asemeje a los del entrenamiento aeróbico.

Por otra parte, con respecto al grupo muscular, se ha concluido que la electroestimulación neuromuscular es más efectiva sobre la capacidad funcional cuando se aplica en más grupos musculares simultáneamente. Sin embargo, como punto a tener en cuenta a futuro, se podría pensar en trabajos que comparen la aplicación de NMES en diferentes grupos musculares, sin la necesidad de utilizar el chaleco. Es decir que, en la muestra, se dividan varios grupos, y en cada uno de ellos, los músculos específicos estimulados difieran.

En cuanto a la diferencia entre subgrupos de IC, la electroestimulación pareciera generar mejores resultados sobre la capacidad funcional en aquellos pacientes clase III-IV según NYHA, es decir cuyas actividades de la vida diaria se encuentran muy limitadas por los síntomas.

Por último, se ha concluido que los parámetros más utilizados en estos pacientes fueron frecuencias mayores a 10 Hz, con trenes de impulsos y relación ON-OFF 1:1, intensidades visibles y tolerables, un ancho de pulso de 200 μ s, y una duración de sesión entre 30 y 60 minutos. Por otro lado, podría ser necesario realizar nuevas investigaciones en las que la muestra se someta a distintos parámetros de aplicación y se comparen los resultados.

X. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [la corrección publicada aparece en *Circulation*. 3 de mayo de 2022; 145 (18): e1033] [la corrección publicada aparece en *Circulation*. 2022 27 de septiembre; 146 (13): e185]. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063
2. Philip S. Cuculich, Andrew M. Kates. Manual Washington de especialidades clínicas Cardiología. 3era edición. Barcelona. Wolters Kluwer Health; 2014.
3. Juan Miguel Aristizábal A., Mauricio Duque R. Falla Cardíaca Crónica. En: Diego Velásquez M, Mauricio Duque R, William Uribe A, Sergio Franco S, Julián Aristizábal A. Estado actual en enfermedades cardíacas y vasculares 2013. 2013. Bogotá: Distribuna Editorial Médica; 2013. 103-114.
4. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Insuficiencia Cardíaca. Buenos Aires: CF Brand Design and Communication; 2016.
5. Li Z, Zhao H, Wang J. Metabolism and Chronic Inflammation: The Links Between Chronic Heart Failure and Comorbidities. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:650278. Publicado el 5 de mayo de 2021. doi:10.3389/fcvm.2021.650278
6. Maroto Montero JM. Rehabilitación cardíaca. Madrid: Acción Médica; 2009.
7. López Chicharro J., Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio. 3era edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
8. Maroto Montero JM, De Pablo C. Rehabilitación Cardiovascular. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
9. Poole-Wilson PA, Ferrari R. Role of skeletal muscle in the syndrome of chronic heart failure. *J Mol Cell Cardiol*. 1996;28(11):2275-2285. doi:10.1006/jmcc.1996.0220
10. Drexler H, Riede U, Münzel T, König H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation*. 1992;85(5):1751-1759. doi:10.1161/01.cir.85.5.1751
11. Electroterapia cabello Cabello MA, Marhuenda JVT, Álvarez ÁY. Procedimientos electroterapéuticos con corrientes variables de baja frecuencia. 2016:366.
12. Natsume T, Ozaki H, Kakigi R, Kobayashi H, Naito H. Effects of training intensity in electromyostimulation on human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(7):1339-1347. doi:10.1007/s00421-018-3866-3
13. Jandova T, Narici MV, Steffl M, et al. Muscle Hypertrophy and Architectural Changes in Response to Eight-Week Neuromuscular Electrical Stimulation

- Training in Healthy Older People. *Life (Basel)*. 2020;10(9):184. Publicado el 8 de septiembre de 2020. doi:10.3390/life10090184
14. Nuhr M, Crevenna R, Gohlsch B, et al. Functional and biochemical properties of chronically stimulated human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89(2):202-208. doi:10.1007/s00421-003-0792-8
 15. Lee SY, Im SH, Kim BR, Choi JH, Lee SJ, Han EY. The effects of neuromuscular electrical stimulation on cardiopulmonary function in healthy adults. *Ann Rehabil Med*. 2012;36(6):849-856. doi:10.5535/arm.2012.36.6.849
 16. Crognale D, Vito GD, Grosset JF, Crowe L, Minogue C, Caulfield B. Neuromuscular electrical stimulation can elicit aerobic exercise response without undue discomfort in healthy physically active adults. *J Strength Cond Res*. 2013;27(1):208-215. doi:10.1519/JSC.0b013e318252f5e5
 17. Banerjee P, Caulfield B, Crowe L, Clark A. Prolonged electrical muscle stimulation exercise improves strength and aerobic capacity in healthy sedentary adults. *J Appl Physiol* (1985). 2005;99(6):2307-2311. doi:10.1152/jappphysiol.00891.2004
 18. Ennis S, McGregor G, Hamborg T, et al. Randomised feasibility trial into the effects of low-frequency electrical muscle stimulation in advanced heart failure patients. *BMJ Open*. 2017;7(8):e016148. Published 2017 Aug 11. doi:10.1136/bmjopen-2017-016148
 19. Nuhr MJ, Pette D, Berger R, et al. Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2004;25(2):136-143. doi:10.1016/j.ehj.2003.09.027
 20. Kondo T, Yamada S, Tanimura D, et al. Neuromuscular electrical stimulation is feasible in patients with acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2019;6(5):975-982. doi:10.1002/ehf2.12504
 21. Larsen AI, Dickstein K. Can sedentary patients with heart failure achieve the beneficial effect of exercise training without moving?. *Eur Heart J*. 2004;25(2):104-106. doi:10.1016/j.ehj.2003.11.010
 22. Iliou MC, Vergès-Patois B, Pavy B, et al. Effects of combined exercise training and electromyostimulation treatments in chronic heart failure: A prospective multicentre study. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(12):1274-1282. doi:10.1177/2047487317712601
 23. Arena R, Pinkstaff S, Wheeler E, Peberdy MA, Guazzi M, Myers J. Neuromuscular electrical stimulation and inspiratory muscle training as potential adjunctive rehabilitation options for patients with heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2010;30(4):209-223. doi:10.1097/HCR.0b013e3181c56b78

24. Gomes Neto M, Oliveira FA, Reis HF, de Sousa Rodrigues- E Jr, Bittencourt HS, Oliveira Carvalho V. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation on Physiologic and Functional Measurements in Patients With Heart Failure: A SYSTEMATIC REVIEW WITH META-ANALYSIS. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2016;36(3):157-166. doi:10.1097/HCR.000000000000151
25. Sillen MJH, Speksnijder CM, Eterman RA, et al. Effects of neuromuscular electrical stimulation of muscles of ambulation in patients with chronic heart failure or COPD: a systematic review of the English-language literature. *Chest.* 2009;136(1):44-61. doi:10.1378/chest.08-2481
26. Arena R, Lavie CJ, Borghi-Silva A, et al. Exercise Training in Group 2 Pulmonary Hypertension: Which Intensity and What Modality. *Prog Cardiovasc Dis.* 2016;59(1):87-94. doi:10.1016/j.pcad.2015.11.005
27. Sbruzzi G, Ribeiro RA, Schaan BD, et al. Functional electrical stimulation in the treatment of patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(3):254-260. doi:10.1097/HJR.0b013e328339b5a2
28. Deley G, Kervio G, Verges B, et al. Comparison of low-frequency electrical myostimulation and conventional aerobic exercise training in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005;12(3):226-233. doi:10.1097/01.hjr.0000166455.23346.a5
29. Cenik F, Schoberwalter D, Keilani M, et al. Neuromuscular electrical stimulation of the thighs in cardiac patients with implantable cardioverter defibrillators. *Wien Klin Wochenschr.* 2016;128(21-22):802-808. doi:10.1007/s00508-016-1045-2
30. Banerjee P. Electrical muscle stimulation for chronic heart failure: an alternative tool for exercise training?. *Curr Heart Fail Rep.* 2010;7(2):52-58. doi:10.1007/s11897-010-0013-9
31. Arena R, Cahalin LP, Borghi-Silva A, Phillips SA. Improving functional capacity in heart failure: the need for a multifaceted approach. *Curr Opin Cardiol.* 2014;29(5):467-474. doi:10.1097/HCO.0000000000000092
32. Karavidas A, Arapi SM, Pyrgakis V, Adamopoulos S. Functional electrical stimulation of lower limbs in patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev.* 2010;15(6):563-579. doi:10.1007/s10741-010-9171-9
33. van Buuren F, Mellwig KP, Prinz C, et al. Electrical myostimulation improves left ventricular function and peak oxygen consumption in patients with chronic heart failure: results from the exEMS study comparing different stimulation strategies. *Clin Res Cardiol.* 2013;102(7):523-534. doi:10.1007/s00392-013-0562-5

34. Deley G, Kervio G, Verges B, et al. Neuromuscular adaptations to low-frequency stimulation training in a patient with chronic heart failure. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87(6):502-509. doi:10.1097/PHM.0b013e318174e29c
35. Ennis S, McGregor G, Shave R, et al. Low frequency electrical muscle stimulation and endothelial function in advanced heart failure patients. *ESC Heart Fail.* 2018;5(4):727-731. doi:10.1002/ehf2.12293
36. Poltavskaya M, Sviridenko V, Giverts I, et al. In-hospital electrical muscle stimulation for patients early after heart failure decompensation: results from a prospective randomised controlled pilot trial. *Open Heart.* 2022;9(2):e001965. doi:10.1136/openhrt-2022-001965
37. Deley G, Eicher JC, Verges B, Wolf JE, Casillas JM. Do low-frequency electrical myostimulation and aerobic training similarly improve performance in chronic heart failure patients with different exercise capacities?. *J Rehabil Med.* 2008;40(3):219-224. doi:10.2340/16501977-0153
38. van Buuren F, Mellwig KP, Fründ A, et al. Elektromyostimulation: Verbesserung von Lebensqualität, Sauerstoffaufnahme und linksventrikulärer Funktion bei chronischer Herzinsuffizienz [Electrical myostimulation: improvement of quality of life, oxygen uptake and left ventricular function in chronic heart failure]. *Rehabilitation (Stuttg).* 2014;53(5):321-326. doi:10.1055/s-0033-1358734
39. Forestieri P, Bolzan DW, Santos VB, et al. Neuromuscular electrical stimulation improves exercise tolerance in patients with advanced heart failure on continuous intravenous inotropic support use-randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2018;32(1):66-74. doi:10.1177/0269215517715762
40. Palau P, Domínguez E, López L, et al. Inspiratory Muscle Training and Functional Electrical Stimulation for Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The TRAINING-HF Trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2019;72(4):288-297. doi:10.1016/j.rec.2018.01.010
41. Kadoglou NP, Mandila C, Karavidas A, et al. Effect of functional electrical stimulation on cardiovascular outcomes in patients with chronic heart failure. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(8):833-839. doi:10.1177/2047487316687428
42. Hao Y, Zhang L, Zhang Z, Chen L, He N, Zhu S. Tai Chi exercise and functional electrical stimulation of lower limb muscles for rehabilitation in older adults with chronic systolic heart failure: a non-randomized clinical trial. *Braz J Med Biol Res.* 2019;52(12):e8786. Published 2019 Nov 25. doi:10.1590/1414-431X20198786
43. Karavidas AI, Raisakis KG, Parissis JT, et al. Functional electrical stimulation improves endothelial function and reduces peripheral immune responses in

- patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(4):592-597. doi:10.1097/01.hjr.0000219111.02544.ff
44. Dobsák P, Nováková M, Fiser B, et al. Electrical stimulation of skeletal muscles. An alternative to aerobic exercise training in patients with chronic heart failure?. *Int Heart J.* 2006;47(3):441-453. doi:10.1536/ihj.47.441
45. Parissis J, Karavidas A, Farmakis D, et al. Efficacy and safety of functional electrical stimulation of lower limb muscles in elderly patients with chronic heart failure: A pilot study. *Eur J Prev Cardiol.* 2015;22(7):831-836. doi:10.1177/2047487314540546
46. Karavidas A, Driva M, Parissis JT, et al. Functional electrical stimulation of peripheral muscles improves endothelial function and clinical and emotional status in heart failure patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Am Heart J.* 2013;166(4):760-767. doi:10.1016/j.ahj.2013.06.021
47. Soska V, Dobsak P, Pohanka M, et al. Exercise training combined with electromyostimulation in the rehabilitation of patients with chronic heart failure: A randomized trial. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2014;158(1):98-106. doi:10.5507/bp.2012.096
48. Karavidas A, Parissis J, Arapi S, et al. Effects of functional electrical stimulation on quality of life and emotional stress in patients with chronic heart failure secondary to ischaemic or idiopathic dilated cardiomyopathy: a randomised, placebo-controlled trial. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(7):709-713. doi:10.1016/j.ejheart.2008.05.014
49. Fritzsche D, Fruend A, Schenk S, et al. Elektromyostimulation (EMS) bei kardiologischen Patienten. Wird das EMS-Training bedeutsam für die Sekundärprävention? [Electromyostimulation (EMS) in cardiac patients. Will EMS training be helpful in secondary prevention?]. *Herz.* 2010;35(1):34-40. doi:10.1007/s00059-010-3268-8.
50. Rodriguez Martín JM. Electroterapia en fisioterapia. 2da edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.