



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

Presentada para acceder al título de grado de la carrera de

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Efectos de la aplicación de ventilación mecánica no invasiva sobre la capacidad funcional en pacientes EPOC e insuficiencia cardíaca sometidos a un plan de rehabilitación cardiopulmonar”

Autor/es:

Lo Valvo, Victoria. Nro.: IUGR 2943

Ripoll, Milagros. Nro.: IUGR 3134

Director/a:

Lic. Veiga Gonzalo, Mt 1952/2

Fecha de presentación:

Rosario, 04 de febrero de 2022

RESUMEN

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso clínico caracterizado por una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible y al ser crónica conlleva otras disfunciones, acentuándose en el corazón, siendo el mismo incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o, en caso de lograrlo, es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular, lo que se conoce como insuficiencia cardíaca (IC).

Objetivo general: Analizar, a través de una revisión bibliográfica, los efectos de la aplicación de Ventilación mecánica no invasiva en un plan de rehabilitación cardiopulmonar sobre la tolerancia al ejercicio y la disnea en pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica a partir de las bases de datos de PubMed, SciElo, Medline, LiLACS, IBECS, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y la Biblioteca Electrónica de Ciencia y Tecnología del MinCyT por un período de publicación de 2010 en adelante y se obtuvieron 9 artículos que cumplieron con los requisitos de inclusión.

Resultados: Se identificaron 384 artículos, la muestra seleccionada corresponde a pacientes con diagnóstico de EPOC y cardiopatía con aplicación de VNI en un programa de rehabilitación cardiopulmonar. No se estableció consenso con respecto a la dosificación y modalidad de VNI, así como tampoco en los instrumentos diagnósticos de evaluación de la capacidad funcional y de la calidad de vida relacionada con la salud.

Conclusión: En la totalidad de los artículos encontrados, la VNI resulta ser una intervención prometedora y efectiva a la hora de trabajar en un programa de ejercicio controlado en esta población, por lo que podría ser una terapéutica beneficiosa para mejorar no solo la condición patológica del paciente, sino también la calidad de vida. La escasez de investigaciones y ensayos clínicos controlados en esta población, como en la dosificación y modalidad de VNI, deja un sinnúmero de puertas abiertas a futuras investigaciones.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
III. MARCO TEÓRICO	4
III.I. EPOC	4
III.I.a GENERALIDADES.....	4
III.I.b EPIDEMIOLOGÍA.....	5
III.I.c FISIOPATOLOGÍA Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD	5
III.I.d CLÍNICA.....	6
III.II INSUFICIENCIA CARDÍACA	9
III.II.a GENERALIDADES.....	9
III.II.b ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO.....	10
III.II.c FISIOPATOLOGÍA	11
III.II.d SÍNTOMAS Y HALLAZGOS FÍSICOS.....	12
III.II.e DIAGNÓSTICO.....	12
III.III REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR (RHCV)	13
III.III.a INTRODUCCIÓN	13
III.III.b INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	14
III.III.c FASES DE UN PRHCV	15
III.III.d PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO	18
III.III.e RESPUESTA CARDIOPULMONAR AL EJERCICIO.....	19
III.IV MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL Y CVRS.....	21
III.IV.a CUESTIONARIOS DE CALIDAD DE VIDA.....	21
III.IV.b EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL	22
III.V. VENTILACIÓN MÉCANICA NO INVASIVA	24
III.V.a GENERALIDADES	24
III.V.b MODOS.....	24
III.V.c VENTILACIÓN MÉCANICA NO INVASIVA Y EPOC	25
IV. JUSTIFICACIÓN	28
V. MATERIALES Y MÉTODOS	29
V.I ESRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	29
V.II DIAGRAMA DE FLUJO DE LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	31
VI. RESULTADOS	32
VI.I RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA	32
VII. DISCUSIÓN	48

VIII. CONCLUSIÓN.....	51
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es un proceso clínico caracterizado por una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible. Esta limitación generalmente es crónica y progresiva, y se asocia a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal frente a partículas o gases nocivos, especialmente a los componentes del humo del tabaco¹. Merece la pena destacar que, el descenso de la función pulmonar en estos pacientes se relaciona con un mayor número de acontecimientos cardiopulmonares y muertes de causa cardíaca. Dicha relación, puede establecerse desde dos enfoques: la primera es que a partir de que existe un componente inflamatorio sistémico fisiopatológico se promueve la formación de placas de ateroma a nivel coronario con cardiopatía isquémica consecuente; y, por otro lado, la hipertensión pulmonar que aparece en el EPOC suele ocasionar cor pulmonale crónico, que se caracteriza por hipertrofia, dilatación y, finalmente insuficiencia cardíaca derecha^{1,2}.

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como la situación en que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o, en caso de lograrlo, es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular. En la enfermedad respiratoria crónica (ERC), la hipertensión pulmonar es "precapilar", debido a un aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP). Se produce una vasoconstricción pulmonar hipóxica que conduce a la remodelación estructural de todas las capas de las paredes arteriales pulmonares. Esto conlleva al fallo en el ventrículo derecho y por tanto el descenso del gasto cardíaco del mismo, suponiendo un aumento de la presión venosa y por consiguiente la congestión de los tejidos periféricos.

Los pacientes EPOC, que además desarrollan hipertensión pulmonar (HPT) y cor pulmonale, presentan una importante reducción de la tolerancia al ejercicio, disnea y disminución de sus actividades sociolaborales, contribuyendo a un mayor desacondicionamiento físico y mental y, de esta forma, a su mal estado general de salud³. Dentro de los objetivos de los programas de rehabilitación cardiopulmonar y, a través de la terapia física, se interrumpe este círculo vicioso y de esta manera, mejora la actividad, tolerancia y calidad de vida relacionada con la salud de estos pacientes, generando además una disminución en la mortalidad cardiorrespiratoria y disminuyendo el número de hospitalizaciones⁴.

Destacamos entonces al entrenamiento como piedra angular de dichos programas de rehabilitación respiratoria (RR), siendo éste de carácter multidisciplinario para pacientes con enfermedad respiratoria crónica, adaptado, individualizado y diseñado para optimizar la capacidad física, la actividad social y la autonomía de los mismos⁵.

En los pacientes con EPOC la RR ha mostrado ser un método efectivo, eficaz y seguro en términos de reducción y control de síntomas y de independencia en actividades de vida diaria (Evidencia Grado A).

Es preciso tener presente que, los efectos fisiológicos del entrenamiento físico en estos pacientes parecen estar relacionados con la intensidad del ejercicio, donde se recomiendan actividades de alta intensidad sobre las de baja intensidad. Sin embargo, no es sencillo, en pacientes con EPOC grave, la dosificación de altas cargas de trabajo debido a las respuestas fisiopatológicas al ejercicio y la disnea que presentan.

Se destaca entonces, a la ventilación mecánica no invasiva como una herramienta aplicada durante los programas de rehabilitación cardiorrespiratoria para mejorar la tolerancia al ejercicio físico y disminuir la disnea^{6,7}.

La VMNI consiste en la aplicación de soporte ventilatorio sin la necesidad de una vía aérea artificial, evitando la intubación o traqueotomía. Existen diferentes modos o modalidades ventilatorios aplicados en la actualidad, donde se utilizan tanto en el ámbito hospitalario para pacientes con insuficiencia respiratoria aguda como en el entorno de cuidados crónicos domiciliarios^{8,9}.

En relación a la fisiopatología del EPOC, se ha planteado un estado de fatiga muscular respiratoria crónica que se explica por una excesiva carga mecánica secundaria a las altas resistencias al flujo aéreo y por hiperinsuflación toraco pulmonar, que determina una relación tensión-longitud desventajosa y hace que el trabajo muscular respiratorio sea menos eficiente⁸. Así, la VNMI podría ser beneficiosa por varios aspectos: reduce las cargas umbrales del sistema respiratorio, permitiendo a la musculatura respiratoria optimizar su relación biomecánica y el acoplamiento neuromuscular propiamente dicho, reduciendo así el trabajo respiratorio del paciente durante la realización de ejercicio físico^{8,9,10}.

II. OBJETIVOS

III.a Objetivo general

- Analizar, a través de una revisión bibliográfica, los efectos de la aplicación de Ventilación mecánica no invasiva en un plan de rehabilitación cardiopulmonar sobre la tolerancia al ejercicio y la disnea en pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca.

III.b Objetivos específicos

- Exponer las pruebas diagnósticas utilizadas para la evaluación de los pacientes con EPOC y Cor pulmonale.
- Analizar los efectos de la VMNI sobre el sistema cardiopulmonar en pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca.
- Determinar si la aplicación de VMNI es beneficiosa en relación a la mejoría de la capacidad funcional en pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca en un plan de rehabilitación cardiopulmonar.
- Identificar qué tipo de modalidad y dosificación de VMNI resulta más eficaz en pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca.

III. MARCO TEÓRICO

III. I. EPOC

III.I a. Generalidades

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica constituye una de las patologías más frecuentes a nivel respiratorio, se caracteriza por una limitación persistente al flujo aéreo, generalmente progresiva y poco reversible, asociada a una reacción inflamatoria exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar en respuesta a la inhalación de partículas y gases nocivos acompañados por un conjunto de signos y síntomas progresivos: tos crónica, expectoración, grados variables de disnea. La aparición de episodios de exacerbación de la enfermedad y el desarrollo de manifestaciones extrapulmonares contribuyen a empeorar gravemente el cuadro clínico.¹¹

Existen diferentes factores de riesgo que predisponen a la población a adquirir esta patología. siendo el principal la inhalación de gases y partículas nocivas destacándose, la inhalación de humo de tabaco (principalmente cigarrillos, pero también puros, pipa y marihuana), lo que incluye el tabaquismo pasivo. Sin embargo, estimaciones globales recientes consideran que al menos 20% de los pacientes con EPOC en el mundo no son fumadores, lo que sugiere que deben contemplarse otras fuentes tales como la exposición en ambientes cerrados al humo de combustión de biomasa (humo de leña) empleada para cocinar o como calefacción que, en países en desarrollo, también es un factor de riesgo para la EPOC, especialmente en mujeres y niños (en los que puede afectar el desarrollo pulmonar normal). Otros factores que destacan importancia son aquellos pacientes con antecedente de asma bronquial, trabajadores expuestos a polvo orgánico o inorgánico y por último la genética, que determina la predisposición individual de padecer la enfermedad. A partir de los 25 años el envejecimiento del parénquima pulmonar induce una disminución progresiva de la función pulmonar en todos los seres humanos (incluidos los no fumadores) a un ritmo inferior a 20mL/año (FEV1). En los fumadores que desarrollan EPOC, esta velocidad de caída es muy superior (generalmente 60-100mL/año) por lo que el FEV1 alcanza valores muy reducidos a partir de la quinta o sexta década de vida, momento en el que suele diagnosticarse la EPOC. El abandono del tabaco reduce el ritmo de caída del FEV1 y se asocia a mejor supervivencia.

¹¹

La inhalación crónica de partículas y gases provoca una respuesta inflamatoria pulmonar (con predominio de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T) en todos los individuos. La intensidad de esta respuesta se ve aumentada en los fumadores produciendo en las vías aéreas una lesión epitelial que, por una parte, estimula la liberación de mediadores proinflamatorios, y por otra expone las fibras nerviosas no adrenérgicas no colinérgicas a

agentes irritantes lo que contribuye a aumentar la respuesta inflamatoria (inflamación neurogénica). Como consecuencia de este proceso se produce un engrosamiento de la pared, contracción de la musculatura lisa y limitación al flujo aéreo. Su cronificación produce fibrosis de la pared e hipertrofia del músculo liso, lo que produce estrechamiento bronquiolar. Esta respuesta inflamatoria causa la destrucción de los tabiques alveolares peri bronquiales dando como resultado el enfisema.¹¹

III. I. b. Epidemiología:

La EPOC representa un desafío importante para la salud pública, ya que es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) cerca de 4 millones de personas mueren anualmente por enfermedades pulmonares crónicas (la EPOC es la principal responsable) ocupando así el tercer lugar entre las causas de muerte a nivel global. Se prevé además que la prevalencia de EPOC aumentará en las próximas décadas debido a la exposición continua a los factores de riesgo y al envejecimiento de la población.¹²

Además, en la República Argentina cada año mueren aproximadamente 40.000 personas por enfermedades relacionadas con el tabaco, cifra preocupante no sólo por su impacto en la salud de los individuos sino también porque representa un alto costo para la economía nacional. Un estudio epidemiológico realizado entre 2014 y 2015 (el estudio EPOC.AR) reveló que en nuestro país esta patología afecta a 2,3 millones de personas y que el 80% de los mismos no lo sabe. El subdiagnóstico impide adoptar medidas adecuadas para el tratamiento de la enfermedad.¹³

III. I. c. Fisiopatología y progresión de la enfermedad

Se producen alteraciones de la vía aérea (especialmente de pequeño calibre) y del parénquima alveolar (enfisema). Las primeras aumentan la resistencia al flujo aéreo por disminución de la luz bronquial debido a engrosamiento de la pared, contracción de la musculatura lisa bronquial o pérdida del soporte elástico ofrecido en condiciones normales por el parénquima alveolar. Las segundas disminuyen la retracción elástica pulmonar y, con ello, la presión necesaria para la generación de flujo aéreo.¹¹

Los cambios patológicos en las vías aéreas centrales, es decir, tráquea, bronquios y bronquiolos, se relacionan con la infiltración de células inflamatorias al epitelio de la superficie, acompañado del aumento de las células secretoras que se asocia con una hipersecreción de moco. En las vías aéreas periféricas en cambio, se produce una obstrucción al flujo aéreo debido a los ciclos repetidos de injuria y reparación de las paredes,

lo que lleva a una remodelación estructural con aumento del colágeno y formación de tejido fibroso.¹¹

La alteración de la función endotelial, causada por la acción directa de los productos contenidos en el humo del tabaco o por los cambios inflamatorios pulmonares, favorece el aumento del tono vascular, y proliferación celular en la pared arterial. Asimismo, la disfunción endotelial facilita la acción de la hipoxia alveolar que, además de inducir la contracción de las arterias pulmonares, promueve la proliferación de células musculares lisas. Ello da lugar al engrosamiento de la pared y la reducción del calibre de las arterias pulmonares, lo que origina hipertensión pulmonar y, a largo plazo, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho (cor pulmonale), con eventual desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha.¹⁴

Este conjunto de sucesos produce cambios fisiológicos representativos de la enfermedad como hipersecreción de moco y disfunción de las cilias, lo que provoca tos crónica y expectoración, limitación al flujo aéreo debido a la compresión dinámica de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia. La desigualdad entre ventilación y perfusión es inevitable y conduce a hipoxemia con retención de CO₂ o sin ella. La diferencia alveolo arterial de PO₂ está aumentada, y hay aumentos tanto del espacio muerto fisiológico como del shunt fisiológico. La distribución muestra que en las unidades con relaciones ventilación/perfusión elevada llega gran cantidad de ventilación; aumentado así el espacio muerto fisiológico. Contrariamente hay poco flujo sanguíneo que se dirija a las unidades con relación ventilación/perfusión bajo. Esto explica la leve hipoxemia del paciente y el hecho de que el shunt fisiológico esté sólo levemente aumentado.¹⁴

La PO₂ arterial puede aumentar o descender durante el ejercicio. En algunos pacientes, el factor responsable del descenso es la limitación del volumen minuto cardíaco que en presencia de desigualdad entre ventilación y perfusión exagera cualquier hipoxemia. Los pacientes que retienen CO₂ suelen tener valores mayores de PCO₂ durante el ejercicio por la limitación en su respuesta ventilatoria.¹⁴

III. I. d. Clínica

Los pacientes suelen referir tos, expectoración y disnea. Si la EPOC es leve o moderada, la disnea solo ocurre durante el esfuerzo. Conforme progresa la enfermedad la disnea se precipita con esfuerzos cada vez menores y, en fases avanzadas, se halla presente en reposo. Se observan dos típicos pacientes: el soplador rosado y abotargado azul. El primero refiere disnea intensa, pero muestra una concentración de oxígeno en sangre bastante adecuada y no presenta hipercapnia, se trata en general de personas delgadas sin cor pulmonale ni insuficiencia cardíaca derecha. En cambio, el típico paciente abotargado azul

presenta edema periférico causado por la insuficiencia cardíaca derecha, así como una hipoxemia e hipercapnia más intensas y menos disnea.^{14,15}

Los signos de hiperinsuflación pulmonar, tórax en tonel, uso de musculatura accesoria durante la respiración, movimiento paradójal de las costillas inferiores en la inspiración, respiración con labios entrecortados y aumento del tiempo espiratorio, si bien son de relevancia, no se consideran signos específicos de EPOC. El aumento de la resistencia en las vías aéreas y la pérdida de retracción elástica son responsables de la obstrucción y de la limitación al flujo aéreo en la EPOC; esto lleva a una disminución en el tiempo espiratorio, progresando a un atrapamiento aéreo al final de la espiración viéndose agravado en situaciones donde aumenta la frecuencia respiratoria como en el ejercicio o en las exacerbaciones. Al quedar aire atrapado la capacidad inspiratoria se reduce, la caja torácica se deforma y conlleva a una alteración en la contracción muscular. Como la tensión que el músculo genera depende de su longitud inicial, al haber hiperinsuflación la longitud disminuye y la contracción es menor. Esto sumado al aplanamiento del diafragma resulta en un aumento de la carga de trabajo a los músculos inspiratorios.^{14, 15}

En los pacientes con EPOC es muy común el uso de los músculos espiratorios comprometiendo aún más la respiración; ya que no solo que no contribuyen a aumentar el flujo aéreo, sino que además provocan mayor hiperinsuflación.¹⁴ La disnea de esfuerzo es el motivo de consulta más frecuente y por lo general se asocia con diagnóstico tardío de la enfermedad; los pacientes con disnea grave y persistente generalmente tienen mayor grado de obstrucción y peor pronóstico. Ante la progresión de la disnea, los pacientes adoptan un estilo de vida sedentario que progresivamente se asocia a disfunción de músculos periféricos y miopatía. La percepción de disnea tiene variaciones de un sujeto a otro por lo que es importante estandarizar su medición con escalas como la escala modificada del Medical Research Council (MRC).¹⁶

GRADO	ACTIVIDAD
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
1	Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
2	La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
3	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 metros o después de pocos minutos de andar en llano.
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Figura 1. Escala modificada del Medical Research Council (MRC).¹⁶

La tos crónica es frecuentemente productiva con expectoración mucosa de predominio matutino. A medida que la enfermedad progresa la intensidad de la tos y la expectoración aumentan; esta última puede ser marrón en los grandes fumadores y durante las exacerbaciones se hace purulenta, viscosa y más abundante. Un volumen de expectoración excesivo sugiere la presencia de bronquiectasias. ¹⁷

Otro aspecto importante en cuanto a EPOC es la reagudización del mismo; ésta puede conducir a una insuficiencia respiratoria aguda, pero no siempre la insuficiencia respiratoria en pacientes con EPOC es causada por una exacerbación; de esta manera también hay exacerbaciones que requieren hospitalización en cuidados intensivos y otras que son revertidas con cambios en su tratamiento habitual. Se entiende por exacerbación a un evento agudo en el curso natural de la EPOC caracterizado por aumento en la disnea, tos y/o expectoración (volumen o purulencia) basal del paciente más allá de la variabilidad diaria y llegando a insuficiencia respiratoria en el caso de que el síndrome progrese, junto con alteración del estado mental y cambios en los niveles de gases sanguíneos, por estas razones requiere modificación del tratamiento regular. ¹⁸ Las mismas empeoran el curso natural de la enfermedad, deterioran la calidad de vida y la función pulmonar, aumentan la mortalidad e incrementan los costos por utilización de los servicios de salud. ¹⁷ La principal causa de exacerbación es la infección respiratoria siendo el origen por bacterias un 50%, virus 30%, otros 20%. La mala adherencia al tratamiento y los factores ambientales como la exposición a dióxido de azufre, ozono y otras partículas, así como las bajas temperaturas son responsables del resto. ¹⁸

Un diagnóstico más específico puede ser llevado a cabo mediante la realización de estudios complementarios, como por ejemplo una radiografía de tórax, en cuales se observan pulmones voluminosos o la presencia de un mediastino estrecho, bullas, signos de hiperinsuflación, con descenso y horizontalización del diafragma, aumento del espacio aéreo retro esternal, como así también atenuación vascular y radio transparencia que se relaciona con enfisema; siendo de gran utilidad para reconocer complicaciones en las reagudizaciones de la enfermedad, para descartar o confirmar neumonías o neumotórax. ¹⁸

La tomografía computada también es utilizada como medio diagnóstico y para establecer su severidad, permitiendo evaluar la presencia de bullas y su tamaño; aunque solo es indicada como estudio pre quirúrgico. ¹⁷

Pero el método diagnóstico por excelencia es la espirometría, que proporciona información acerca del diagnóstico de la enfermedad, del grado de afección pulmonar y del curso evolutivo. Los parámetros que mejor reflejan el grado de obstrucción son la relación VEF₁/CVF (Volumen Espiratorio Forzado del Primer Segundo/Capacidad vital forzada) menor del 70% y el Volumen Espiratorio Forzado del Primer Segundo (VEF₁) menor al 80% del valor teórico normal, sin

respuesta o parcialmente reversible a la medicación broncodilatadora (BD).¹⁶

Éste estudio permite categorizar la severidad de la enfermedad en cinco grados:

- **Estadio 0. En riesgo:** Existen síntomas crónicos (tos y expectoración) pero la espirometría es aún normal ($VEF_1/CVF \geq 70\%$ y VEF_1 pre BD $\geq 80\%$).
- **Estadio I. EPOC leve:** $VEF_1/CVF < 70\%$ pero $VEF_1 \geq 80\%$. Puede o no haber síntomas crónicos.
- **Estadio II. EPOC moderado:** $VEF_1/CVF < 70\%$ y $VEF_1 \geq 50\%$ y $< 80\%$. Existe generalmente progresión de los síntomas crónicos y el paciente usualmente requiere atención médica por exacerbaciones o disnea de esfuerzo.
- **Estadio III. EPOC grave:** $VEF_1/CVF < 70\%$ y $VEF_1 \geq 30\%$ y $< 50\%$. Suele haber disnea de esfuerzo, deterioro de la calidad de vida y las exacerbaciones son de riesgo.
- **Estadio IV. EPOC muy grave:** $VEF_1/CVF < 70\%$ y $VEF_1 < 30\%$ o presencia de insuficiencia respiratoria crónica aun con $VEF_1 > 30\%$ o signos de insuficiencia cardíaca derecha.¹⁶

Una respuesta significativa a los broncodilatadores en semanas sugiere asma y esta enfermedad se puede superponer a la bronquitis crónica.¹⁶

Hoy en día no es posible curar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero sí mejorarla calidad de vida del paciente y disminuir o atenuar sus síntomas. El tratamiento farmacológico se conforma de un gran grupo de broncodilatadores y antiinflamatorios con diferentes características; por este motivo lo que mejor beneficio trae al paciente es la combinación de los fármacos para sumar sus efectos o mejorar la sinergia. El fármaco ideal para tratar esta patología no existe, por este motivo diversos estudios recomiendan la combinación de ellos para sumar sus efectos, actuar en diferentes órganos, obtener una sinergia que potencie la eficacia y disminuir la dosis, para disminuir los efectos adversos de cada uno de ellos por separado.¹⁹

Los planes de rehabilitación cardiopulmonar han demostrado tener impacto sobre la mejora en la calidad de vida relacionada con la salud en este tipo de pacientes. Desde el trabajo interdisciplinario, los objetivos de dichos programas son mejorar tanto la función cardíaca y pulmonar si no también la adaptación periférica de todo el aparato locomotor. Los objetivos propuestos dependerán de cada patología en particular, y son abarcados desde el ejercicio físico como piedra angular del tratamiento.⁹

III. II. INSUFICIENCIA CARDÍACA

III. II. a. Generalidades

La insuficiencia cardíaca (ICC) es una de las principales causas de muerte cardiovascular y es consecuencia en más del 70 por ciento de las dos enfermedades cardiovasculares más prevalentes: la hipertensión arterial (HTA) y la enfermedad coronaria (EC). Se define a la IC

como el estado fisiopatológico en el que algún tipo de disfunción cardíaca provoca una incapacidad para mantener el gasto cardíaco necesario para suplir los requerimientos metabólicos del organismo, o el corazón solo puede mantener ese gasto cardíaco a costa de presiones intracavitarias aumentadas.²⁰ Este trastorno puede ser originado del lado izquierdo del corazón, llamado IC izquierda y del lado derecho llamado IC derecha o cor pulmonale, se puede definir a este último como el agrandamiento y engrosamiento del ventrículo del lado derecho del corazón debido a un trastorno pulmonar subyacente que ocasiona hipertensión pulmonar. El aumento de tamaño y el engrosamiento del ventrículo derecho dan como resultado insuficiencia cardíaca.²¹

La disnea y el edema en miembros inferiores son los dos criterios más usados en el diagnóstico de ICC y estos justamente son las principales manifestaciones del paciente con Cor Pulmonale. Además de las causas tradicionales de EPOC: enfisema y bronquitis crónica asociadas con frecuencia a tabaquismo.⁵

La IC se está incrementando en todo el mundo. En nuestro país, si estimamos una prevalencia de 1%-1,5% de la población, podríamos calcular que aproximadamente entre 400.000 a 600.000 personas sufren algún grado de IC, siendo la edad promedio, 67,6 años con una proporción de sexo femenino del 39%. Entre algunos de sus motivos se encuentra el envejecimiento de la población; el aumento de la incidencia de obesidad, diabetes e hipertensión; la mejora de la supervivencia después del infarto de miocardio; y el éxito en la prevención de la muerte cardíaca súbita. Reconocerlos es de vital importancia, ya que realizar un tratamiento puede disminuir la evolución de la enfermedad. En caso contrario, el incumplimiento de las indicaciones médicas, tanto en lo perteneciente a la medicación como a las medidas higiénico-dietéticas, pueden llevar a la descompensación.²²

El riesgo de muerte es del 5-10% anual en pacientes con síntomas de IC leve y se incrementa al 30-40% en pacientes con síntomas graves. Es por eso que se considera un proceso con mal pronóstico, donde el 20-30% de los pacientes fallecen al año siguiente y el 60% en los cinco años posteriores.²²

III. II. b. Etiología y diagnóstico

Partiendo del tabaquismo como un factor de riesgo común, en un elevado número de pacientes coexisten la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la insuficiencia cardíaca (IC). La prevalencia de EPOC entre los individuos con IC oscila entre el 20% y el 32% de los casos, y se encuentra un 10% de sujetos con EPOC entre los pacientes hospitalizados con IC. En sentido contrario, el riesgo de desarrollar IC entre los individuos con EPOC es 4,5 veces superior al de los controles sin esta enfermedad, tras llevar a cabo un ajuste por la edad y los factores de riesgo cardiovascular. La elevada prevalencia de IC en los pacientes con EPOC no resulta sorprendente, sobre todo si se tiene en cuenta que estos

sujetos tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, con independencia de otros factores, incluido el tabaco. Funcionalmente, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es tan buen predictor de mortalidad cardiovascular como el valor de colesterol. A pesar de todo, es la cardiopatía isquémica, y no la IC, la principal causa de muerte entre los pacientes con EPOC.²³

La EPOC es, por tanto, una enfermedad con frecuencia asociada a la IC. Además, es un indicador pronóstico a corto plazo de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular en los pacientes ingresados por este proceso.²³

Este síndrome puede tener múltiples causas. Una de ellas es un importante aumento de la poscarga del ventrículo derecho o bien, un incremento modesto asociado a una reducción de la contractilidad. El aumento de la presión de la arteria pulmonar puede estar dada por una vasoconstricción pulmonar hipóxica, cardiopatía congénita, tromboembolismo pulmonar o SDRA. Otras causas son disfunción del VD y la reducción de llenado del mismo.²³

Se clasifican etiológicamente la hipertensión pulmonar en cinco grupos:

1. La hipertensión pulmonar arterial o tipo I.
2. La debida a enfermedades cardiológicas o tipo II.
3. La debida a causas neumológicas o tipo III.
4. La tromboembólica o tipo IV.
5. La debida a causas misceláneas o tipo V.²⁴

Dentro de las causas más frecuente de cor pulmonale aquella que destaca es la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Con menos probabilidades se encuentran también la embolia pulmonar, enfermedades del tejido conjuntivo, fibrosis intersticial pulmonar, obesidad con capacidad reducida para respirar.²¹

Una vez desarrollada la hipertensión pulmonar, al lado derecho del corazón se le hace más difícil bombear la sangre a través de los pulmones. Tal aumento del esfuerzo que debe realizar el músculo cardíaco provoca su agrandamiento y su engrosamiento. Si la hipertensión pulmonar continúa el tiempo suficiente, el lado derecho del corazón ya no puede compensar mediante su agrandamiento y engrosamiento, y se desarrolla la insuficiencia cardíaca derecha. El mal funcionamiento del ventrículo derecho puede acabar provocando una embolia pulmonar, porque el flujo de sangre es anormalmente bajo y la sangre tiende a estancarse en las piernas. Si se forman coágulos en la sangre acumulada, pueden llegar a viajar y alojarse en los pulmones, con peligrosas consecuencias.²¹

III.II. c. Fisiopatología

La hipertensión pulmonar se debe a una combinación de vasoconstricción hipóxica de las

arterias pulmonares, destrucción del lecho capilar pulmonar y descenso de la distensibilidad vascular pulmonar, junto con hipertrofia de las capas arteriales íntima y media.²⁵

Los vasos pulmonares sufren inflamación, proliferación celular, vasoconstricción y trombosis. Todo ello altera las capacidades previas y conlleva un aumento de la resistencia vascular al flujo. El aumento de las resistencias vasculares pulmonares hace que, a la larga, el ventrículo derecho que bombea contra esos vasos, que ya no son de baja presión, sino que tiene la presión elevada, claudique. El fallo del ventrículo derecho es la causa de la muerte de estos pacientes. Por ello la hipertensión pulmonar se considera el paradigma de la alteración de la relación entre la ventilación y la perfusión.²⁵

La hipertensión pulmonar que aparece en la EPOC puede producirse por varios mecanismos, entre ellos la pérdida del lecho vascular pulmonar, la puesta en marcha del reflejo vasoconstrictor hipóxico, la micro trombosis capilar y la estasis circulatoria secundaria a la hiperviscosidad poliglobúlica son los más importantes. Esto suele ocasionar cor pulmonale crónico, que se caracteriza por hipertrofia, dilatación y, finalmente, insuficiencia del ventrículo derecho. La homeostasis de los fluidos y los electrolitos también se modifica, al alterarse la secreción de la hormona natriurética en respuesta a la hipoxia y la dilatación de las venas pulmonares y de las cavidades derechas.¹

Asimismo, se ha descrito un vínculo entre la EPOC y las enfermedades cardiovasculares ligadas al componente inflamatorio sistémico de estos pacientes. El primero se refiere a la presencia de inflamación sistémica incluso en pacientes con obstrucción leve-moderada (volumen espiratorio forzado en el primer segundo entre el 50 y el 80%), que puede explicar por qué incluso pequeñas reducciones del flujo respiratorio producen un incremento de 2-3 veces en el riesgo de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares. Cabe destacar la importancia de la PCR como factor de riesgo, ya que el riesgo de lesión cardíaca se duplica cuando, además, existe un incremento de la PCR. Por otro lado, el fibrinógeno sérico puede favorecer la aterosclerosis y sus complicaciones aumentando la viscosidad sanguínea y actuando como cofactor en la agregación plaquetaria.²⁴

III. II. d. Síntomas y hallazgos físicos

El síntoma de inicio es la disnea de esfuerzo progresiva. Cuando la disfunción del ventrículo derecho progresa, aparecen la angina o el síncope de esfuerzo por incapacidad del ventrículo derecho para adaptar el gasto cardíaco al ejercicio; sólo en fases avanzadas estos síntomas se producen en reposo. En un paciente con hipertensión pulmonar ya en reposo, las resistencias pulmonares están altas y la presión pulmonar también; en el ejercicio además empeora la situación porque no pueden bajar las resistencias para acomodar el aumento del gasto cardíaco, con lo que la intolerancia al ejercicio de estos pacientes es máxima.²⁵

Los pacientes sintomáticos suelen describir y percibir:

- Falta de aire al hacer esfuerzos
- Mareo (particularmente con el esfuerzo)
- Fatiga
- Dolor torácico

También se desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca, como hinchazón en las piernas (edema) y una dificultad respiratoria más grave. ²⁶

III. II. e. Diagnóstico

A la hora de hacer el diagnóstico inespecífico de IC debe figurar, además, el tipo de cardiopatía estructural, los factores de riesgo predisponentes y los factores desencadenantes del episodio agudo.²⁷ Una serie de pruebas ayudan a los médicos a diagnosticar el cor pulmonale, pero a menudo el diagnóstico se sospecha en base a clínica, factores de riesgo, y se fundamenta en la sintomatología y la exploración física. Por ejemplo, al auscultar con el estetoscopio se pueden escuchar sonidos cardíacos característicos que aparecen cuando el ventrículo derecho está en tensión. Las piernas también se hinchan, y las venas del cuello se dilatan. ²⁵

El método diagnóstico más confiable para detectar el desarrollo, compensación y progresión de la patología es la ecocardiografía. Se debe realizar siempre que se sospeche la existencia de HP. Permite estimar la presión pulmonar sistólica (PSP), la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, la afectación valvular y detectar la presencia de shunt sistémico-pulmonares (se utilizará suero salino agitado). ²⁵

Otro estudio invasivo coadyuvante es el cateterismo cardíaco (CCD). El CCD es imprescindible para realizar el diagnóstico de la HAP, valorar la gravedad del deterioro hemodinámico y analizar la vasoreactividad de la circulación pulmonar. Las variables que se registran son: PAM (sistólica, diastólica y media), presión de enclavamiento pulmonar (PEP) y presión del VD.

Un electrocardiograma (ECG) normal no excluye el diagnóstico, si bien en fases avanzadas la mayoría muestran datos de sobrecarga de las cavidades derechas.

El 90 % de las radiografías de tórax son anómalas al diagnóstico con crecimiento de ventrículo derecho y ramas pulmonares.

Además de un ecocardiograma reglado completo, el estudio debe incluir el análisis de presiones diastólicas, el estudio de la presión pulmonar y el estudio con suero salino agitado para descartar shunts intracardíacos o extracardíacos que estén provocando la hipertensión pulmonar. ^{24,25,26}

III. III. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR (RHCV)

III. III. a. Introducción

Según el consenso argentino de Rehabilitación Cardiovascular se la define como *“es el conjunto de actividades necesarias para brindar a los individuos con enfermedades CV, una condición física, mental y social óptima que les permita conocer y controlar los factores de riesgo cardiovascular (FRC), modificar el estilo de vida, y una pronta inserción en la sociedad o en el entorno laboral o en ambos.”*²⁸

Dentro de los pilares de la RHCV se encuentran la actividad física programada, el control riguroso de los FRC y los cambios del estilo de vida. Un programa de RHCV debe tener como objetivo no solo mejorar el estado fisiológico sino también el psicológico del paciente cardíaco basándose en una intervención multidisciplinaria (programa de ejercicio, educación, contención, evaluación médica, evaluación nutricional). Se destacan dentro de los objetivos fisiológicos la mejoría en la capacidad física; la creación del hábito del ejercicio; la modificación de los FRC; mejorar el perfil lipídico, el peso corporal, la glucemia, la presión arterial (PA), y la cesación tabáquica.^{28,29}

Son metas adicionales la mejoría de la perfusión miocárdica y la de la función ventricular. Entre los objetivos psicosociales se encuentra la reducción del estrés, de la ansiedad y de la depresión. Es también una meta importante de la RHCV la independencia funcional de los pacientes, particularmente de los ancianos.²⁹

Es esencial para el éxito del programa que las intervenciones sean realizadas de común acuerdo con el cardiólogo o el médico de cabecera, con el objetivo de asistir a aquellos pacientes de alto riesgo para desarrollar enfermedad coronaria, a fin de optimizar y supervisar las intervenciones a largo plazo, para prevenir eventos CV.



Figura 2: objetivos de rehabilitación cardíaca. ^{28,29}

III. III. b Indicaciones y contraindicaciones

La práctica de ejercicio en forma habitual se asocia a una reducción de mortalidad tanto en pacientes cardiopatas como en pacientes sanos con factores de riesgo. En la actualidad se ha demostrado un incremento en las indicaciones para realizar programas de rehabilitación cardiovascular, en comparación a las contraindicaciones.

Las contraindicaciones absolutas para realizar los programas de rehabilitación cardiovascular incluyen al aneurisma disecante de aorta, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva grave y la hipertensión pulmonar muy grave. Lo son de forma temporal: angina inestable, afecciones descompensadas (diabetes, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial grave), los procesos infecciosos en fase aguda (pericarditis, tromboflebitis, bronconeumonías) y las arritmias supraventriculares o ventriculares graves. Los pacientes deben ser incluidos en los PRHCV, luego de ser controlados dichos procesos. ²⁸

INDICACIONES EN CARDIOPATÍAS
<p>Isquémicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome coronario agudo. - Tras cirugía coronaria. - Revascularización percutánea. - Angina de esfuerzo estable. <p>Trasplante cardiaco</p> <p>Valvulopatías operadas</p> <p>Congénitos operados</p> <p>Insuficiencia cardiaca</p> <p>Pacientes con implantes de dispositivos (MCP, DAI, etc.)</p> <p>Enfermedad arterial periférica</p>
INDICACIONES EN SUJETOS SANOS
<p>Con factores de riesgo: que inician actividades deportivas.</p> <p>Astenia neuro circulatoria.</p>

Figura 3. Indicaciones de rehabilitación cardiovascular. ^{28,29}

III. III. c. Fases de un PRHCV

Dentro de los programas de rehabilitación cardiovascular (PRHCV) se diferencian 4 fases: Fase I hospitalaria, Fase II de convalecencia o de aprendizaje, Fase III de acondicionamiento físico y Fase IV de mantenimiento.³⁰

- **Fase I:**

Se basa en las intervenciones realizadas durante el ingreso hospitalario debido al proceso agudo. Tiene como meta reducir el síndrome de reposo prolongado a la vez que se prepara al paciente para realizar las actividades de la vida cotidiana como vestirse, comer, bañarse, afeitarse, caminar o subir escaleras entre otros. Se realizan ejercicios pasivos y activos en la cama, sillón y posteriormente bipedestación y marcha. El personal interviniente aquí incluye al médico, quien evalúa y certifica la estabilidad del paciente y el fisioterapeuta, quien llevara a cabo la evaluación y la realización de dichas actividades en esta fase incluye la rehabilitación respiratoria como motora por parte del fisioterapeuta. Respecto a la

respiratoria, el kinesiólogo interviene en la protección de la vía aérea a través de técnicas de higiene bronquial, control de parámetros en la ventilación mecánica (VM), la extubación, aplicación de oxigenoterapia y ejercicios de reexpansión pulmonar. Y en cuanto a la rehabilitación motora se basa en cuidados posturales, cambios de decúbito, ejercicios isométricos, movilización pasiva, activa-asistida o activa con la consecuente progresión a la bipedestación; así como el inicio de las medidas de prevención secundaria: control de factores de riesgo, medicación y educación/información al paciente y su familia.³⁰

- **Fase II:**

La fase II, o de aprendizaje, puede efectuarse de forma ambulatoria, o en la unidad de rehabilitación cardiovascular. Durante esta fase el paciente se inserta nuevamente de forma paulatina a su ámbito laboral, social y ámbito familiar. Tiene una duración de dos a tres meses y comienza en la segunda semana del episodio agudo. El enfermo realiza entrenamiento físico, sesiones de actuación a nivel psicológico y recibe información para el control de factores de riesgo. Las sesiones son llevadas a cabo entre 3 y 6 días a la semana idealmente (promedio de 4), previo a cada sesión se debe realizar un interrogatorio sobre el estado clínico y señales de alarma sobre alguna posible complicación por parte del paciente (estado de heridas, síntomas). Se realizarán controles de signos vitales antes, durante y unavez finalizada la sesión de entrenamiento, y pueden ser incluidas evaluaciones de fuerza muscular, flexibilidad y equilibrio.³⁰

El entrenamiento físico, parte fundamental de los PRHCV, eleva la capacidad física, reduce la isquemia miocárdica, ayuda a controlar la angina de esfuerzo, mejora la función endotelial por aumento local del óxido nítrico (ON) secundario al efecto de cizallamiento (shear stress), tiene acción antiinflamatoria. Estos y otros muchos efectos inciden de forma muy positiva a nivel de la calidad de vida y en el pronóstico a largo plazo.

- **Fase III:**

Esta fase comienza a los 3 o 4 meses post evento hasta los 6 meses inclusive. El objetivo es desarrollar un entrenamiento físico igual o superior al que poseía el paciente antes del evento cardíaco. Siempre debe ser supervisada y al iniciar esta fase, es de carácter obligatorio estratificar el riesgo del paciente en la unidad de rehabilitación cardiovascular y realizar una prueba esfuerzo graduada o ergometría (PEG, Eco Stress, Cámara Gamma). La PEG, máxima o limitada por síntomas o signos, es obligada a la hora de planificar el entrenamiento aeróbico en cicloergómetro o cinta deslizante. El riesgo se estratifica en bajo, moderado y alto:

Riesgo bajo: supervisión mínimo 3 meses.

Riesgo moderado: requieren supervisión 4 meses, luego reevaluar.

Riesgo alto: siempre requieren supervisión.

El entrenamiento se efectúa a una intensidad del 75 – 85 % de la frecuencia cardíaca o de la carga alcanzada en la PEG medida en watts o en MET, por debajo del nivel de isquemia si existiera, sin sobrepasar el umbral anaeróbico si se hace con consumo de oxígeno y a una puntuación de 12-14 de la escala de Borg.³⁰

ESCALA ORIGINAL DE BORG		
Puntuación	Escala de esfuerzo percibido	Equivalencia aproximada en pulsaciones por minuto
6		60-80
7	Muy, muy suave	70-90
8		80-100
9	Muy suave	90-110
10		100-120
11	Bastante suave	110-130
12		120-140
13	Algo duro	130-150
14		140-160
15	Duro	150-170
16		160-180
17	Muy duro	170-190
18		180-200
19	Muy, muy duro	190-210
20		200-220

Figura 4. Escala de Borg de percepción del esfuerzo.³¹

El entrenamiento dinámico se complementa con un programa domiciliario y marchas o bicicleta diaria, con intensidad y distancias crecientes, con una duración media de 60 minutos por sesión.

Tras 10 minutos de calentamiento, se le aconseja mantener la frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) y una puntuación de 12-14 en la escala de Borg. En las actividades diarias y en las laborales se suelen combinar distintos tipos de ejercicio, estáticos y dinámicos, en proporciones variables. Para ayudar a su reanudación se aconsejan programas individualizados de entrenamiento de fuerza para que los pacientes puedan ganar resistencia y la potencia necesaria para su realización.

El entrenamiento de fuerza deberían realizarlo los pacientes que cumplan determinados criterios:

- 1. Capacidad funcional superior a 6-7 MET.**
- 2. Descenso del ST menos de 2mm en el ECG basal.**
- 3. Respuesta tensional normal con el esfuerzo.**

4. Presión arterial en reposo menor a 150/100 mm Hg.

5. Ausencia de arritmias no controladas.

6. Ausencia de enfermedades metabólicas no controladas.

Se deben realizar evaluaciones previas de cada grupo muscular (potencia máxima), controles y vigilancia estrictos durante la realización de los mismos, los ejercicios comienzan a las 3-4 semanas de iniciado el entrenamiento dinámico y deben tener una intensidad del 40-60% de una repetición máxima. La intensidad del entrenamiento se incrementa en función de la respuesta, aumentando las series, repeticiones o pesos.

En la supervisión de una sesión de ejercicio es imperativa la evaluación de la frecuencia cardíaca. En general, se dice que si el paciente acelera su pulso por encima del 60% de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la PEG o la FCmax teórica ($220 - \text{edad en años}$), estará trabajando en un nivel de esfuerzo que estimulará los factores centrales y periféricos del VO₂. En promedio, se prescriben intensidades entre el 70% y 85% de la frecuencia cardíaca de reserva ($FC_{\text{max}} - FC_{\text{basal}}$) utilizando la fórmula de Karvonen.

Una de las principales barreras de los PRHCV es la baja adherencia al ejercicio, la cual depende de las características socioculturales de la población, la cercanía a las unidades de rehabilitación, la situación económica, así como el apoyo familiar y social entre otros.³⁰

- **Fase IV:**

Esta fase se inicia cuando el paciente se reincorpora a su trabajo o a sus actividades habituales y se mantiene de forma prolongada, durante el resto de su vida. Es, por tanto, de duración ilimitada y su objetivo fundamental es la prevención secundaria de los pacientes con enfermedades coronarias.

En el futuro, el paciente rehabilitado debe continuar con revisiones periódicas con su cardiólogo, quien vigilará la evolución de la enfermedad y controlará los factores de riesgo.³⁰

Si bien se describe la intervención de la rehabilitación cardiovascular, existe una relación directa con la rehabilitación respiratoria. Esto es debido a que las consecuencias físicas y sociales correspondientes al avance de las patologías cardiorrespiratorias generan tanto alteraciones periféricas como centrales (a nivel cardiovascular y pulmonar) en esta población. Además, los métodos de entrenamiento, de evaluación e intervención son similares.

III. III. d. Prescripción del ejercicio:

La prescripción del ejercicio siempre debe ser considerada individualmente de acuerdo con cada etapa y teniendo en cuenta las limitaciones individuales o comorbilidades.

En cuanto a los componentes de cada sesión se debe especificar el tipo, la intensidad, la duración y la frecuencia de las sesiones. Cada sesión deberá incluir un período de calentamiento de 5-10 minutos, un período de entrenamiento de entre 20 y 45 minutos y un período de vuelta a la calma de al menos 5 minutos, con un total de 30 a 60 minutos por sesión. La frecuencia de las sesiones debería ser 3 veces por semana. Se precisa un mínimo de 20 sesiones para mejorar la capacidad funcional (CF). El número de sesiones máximas no está determinado, pero los programas de rehabilitación cardiovascular (PRHCV) más largos mejoran más la CF, sobre todo en los pacientes con mayor desacondicionamiento. Dentro de la sesión de RHCV, cada profesional puede optar por llevar a cabo diferentes actividades, entre las cuales se encuentran: el entrenamiento aeróbico propiamente dicho (el cual se puede realizar con cicloergómetro, cintas deslizantes, escalador o simplemente con caminatas/trote guiado por personal entrenado), ejercicios resistidos, ejercicios de fuerza, ejercicios coordinativos, ejercicios de flexibilidad y también, en las fases 3 y 4, ejercicios específicos que tengan similitud con el trabajo realizado por el paciente o con las actividades que realice.^{29,30}

III. III. e. Respuesta cardiopulmonar al ejercicio.

El corazón es el centro de atención cuando se habla de sistema cardiovascular. Sin embargo, el funcionamiento de este órgano no sería posible sin la colaboración de otros elementos del sistema cardiovascular o sin la función reguladora del sistema nervioso.

Consumo máximo de oxígeno y umbral láctico:

El *consumo máximo de oxígeno* ($VO_2\text{max}$) corresponde a la máxima capacidad que tiene el organismo de utilizar oxígeno por unidad de tiempo, en otras palabras, corresponde al máximo potencial aeróbico del individuo.

El *umbral láctico*, también llamado umbral anaeróbico, es el punto en el cual el lactato sanguíneo comienza rápidamente a acumularse por encima de los niveles de reposo durante un ejercicio en el cual se va aumentando la intensidad. En un ejercicio en el cual la intensidad aumenta progresivamente se observa que cuando dicha intensidad es suave a moderada, el lactato sanguíneo aumenta muy poco. Sin embargo, con intensidades más fuertes, el lactato comienza a acumularse con mayor rapidez.

Este umbral es importante ya que permite determinar la intensidad del ejercicio a partir de la cual se desarrollan componentes de fatiga que dificultarán mantener dicha intensidad durante períodos prolongados.³²

Distribución del flujo sanguíneo:

El incremento del gasto cardíaco (GC) durante el ejercicio debe distribuirse entre las diferentes

regiones del cuerpo de forma correcta. Al iniciarse la contracción muscular, se produce vasodilatación (VD) en esa zona para permitir que los músculos que realizan la actividad tengan un mayor flujo de sangre. Al mismo tiempo la médula provoca un aumento de la activación nerviosa simpática a los vasos que riegan estómago, hígado o riñones, provocando una vasoconstricción (VC) en estas zonas y reduciendo el flujo sanguíneo a esos órganos. La piel y la musculatura compiten por el flujo sanguíneo durante el ejercicio de alta intensidad. En aquellos casos en que el GC no es suficiente para provocar una adecuada irrigación de las dos zonas, es la musculatura la que suele tener prioridad, pudiéndose provocar aumento de la temperatura corporal.³²

Volumen sistólico

El volumen sistólico (VS) representa el volumen de sangre que el corazón expulsa en cada contracción. Es, por tanto, la diferencia entre el volumen de sangre que llena el ventrículo izquierdo al final de la diástole, y el volumen de sangre que permanece en el ventrículo al final de la sístole.

El VS aumenta progresivamente desde una situación de reposo hasta una intensidad media de ejercicio, y a partir de aquí permanece estable a pesar de los aumentos en la intensidad del ejercicio, e incluso disminuye a intensidades máximas.

El principio de Frank-Starling plantea que el factor más importante en el VS es el grado de estiramiento del miocardio durante la diástole. Este estiramiento depende del nivel de llenado y del volumen de sangre que llegue al corazón. Al aumentar el volumen de sangre que llega al corazón, se estimulan los barorreceptores tanto del corazón como de la circulación pulmonar, que informan a la médula que el VS va a aumentar. De forma inmediata, la médula responde provocando una mayor VD en la musculatura activa, evitando así un aumento excesivo de la presión sanguínea.³²

Déficit y la deuda de oxígeno:

El consumo de oxígeno no aumenta de forma inmediata cuando se comienza con una actividad física. El inicio del ejercicio el consumo de oxígeno es inferior al requerido para mantener una situación de equilibrio. Esta diferencia entre el oxígeno necesario y el aportado realmente durante las primeras fases del ejercicio se conocen como *déficit de oxígeno*. Este déficit no impide que el aporte de energía para el trabajo muscular sea el adecuado, ya que se utilizan vías metabólicas más inmediatas, como son el ATP-PC y la glucólisis anaeróbica.

Una vez finalizado el ejercicio, el consumo de oxígeno no retorna de manera inmediata a los valores de reposo, sino que lo va haciendo de manera progresiva. A este volumen de oxígeno consumido por encima de los valores iniciales de reposo, se lo llama *deuda de oxígeno*. Esta deuda depende de la magnitud del esfuerzo y de la capacidad del individuo de suministrar la cantidad de oxígeno necesaria durante el desarrollo de la actividad. El aumento

en el consumo de oxígeno posterior al ejercicio sirve para retornar a los valores de reposo diferentes procesos metabólicos modificados durante el ejercicio y supone un importante mecanismo de recuperación del esfuerzo.³²

Respuesta regulada por mecanismos humorales: tisulares y hormonales:

En los músculos activos se producen una serie de metabolitos que permiten una autorregulación local cuyo objetivo es compensar las variaciones de la presión sanguínea de perfusión con modificaciones de las resistencias periféricas. Con el ejercicio se produce un aumento en el potasio intersticial, del ácido láctico, de adenosina, de histamina, de prostaciclina, de algunas prostaglandinas, de péptidos locales, etc. Todos estos factores provocan una VD arteriolar y constituyen la regulación metabólica local del tono vasomotor autónomo de las arteriolas. Como consecuencia de la activación simpática causada durante el ejercicio, se produce un aumento de la síntesis y liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal, observándose un aumento importante de catecolaminas circulantes. Además, se activa el eje hipotálamo-hipofisario y se produce la respuesta endocrina al ejercicio. Por otra parte, entre las diversas hormonas que forman parte de esta respuesta, existe un aumento del péptido natriurético auricular, sistema renina-angiotensina- aldosterona y hormona antidiurética (ADH).³³

III. IV. MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL Y CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD

III. IV. a. Cuestionarios de calidad de vida.

La calidad de vida se puede valorar a través de las variaciones de diferentes parámetros como lo son: la capacidad física, mejoría sintomática, normalización psicológica y reanudación de las actividades sociolaborales. Sin embargo, la evaluación de la calidad de vida es habitualmente un concepto más subjetivo y por tanto difícil de evaluar. Desde hace décadas los investigadores han buscado instrumentos capaces de medir dichos cambios provocados por cualquier intervención médica sobre la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). La OMS define la calidad de vida como un estado de completo bienestar físico, mental y social, no solamente como ausencia de enfermedad o discapacidad. Al utilizar diferentes cuestionarios o escalas que miden CVRS, se trata de valorar de forma más específica e individual el impacto de una enfermedad o un tratamiento en la calidad de vida de cada paciente.³⁴

- Cuestionario de calidad de vida de Minnesota

Es un cuestionario que consta de 21 ítems, a través del cual se miden los efectos de la IC sobre la calidad de vida del paciente durante la práctica clínica y orientan en el pronóstico de la enfermedad. Asimismo, estos ítems abarcan la evaluación de aspectos físicos, sociales y emocionales. Se puntúa del 0 (nada) al 5 (muchísimo) cada pregunta, siendo a mayor puntuación final, peor calidad de vida.³⁴

- Cuestionario de calidad de vida SF-36

Este cuestionario está compuesto por 36 ítems que valoran los aspectos positivos y negativos de la salud. Estos ítems cubren las siguientes escalas: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, emoción y salud mental. Además, incluye un ítem que pregunta sobre el cambio del estado de salud respecto al año anterior.³⁴

III. IV. b. Evaluación de la capacidad funcional.

- Prueba ergométrica graduada.

La prueba de esfuerzo (PEG) continúa siendo una de las exploraciones complementarias de mayor utilidad en cardiología. Inicialmente se empleaba para el diagnóstico y/o cuantificación de la cardiopatía isquémica o de sus síntomas; la principal indicación para su realización es la valoración de un dolor precordial no filiado.³⁵

Actualmente la PEG está considerada como una valiosa herramienta reorientada hacia la evaluación y estratificación pronóstica sin limitarse tampoco solo a eso, sino que permite obtener conclusiones sobre la capacidad funcional, la respuesta hemodinámica, la aparición de arritmias, el resultado de un determinado procedimiento quirúrgico o tratamiento médico, etc. Su sencillez, su disponibilidad en cualquier centro hospitalario o sanatorial, relativa seguridad y ser filtro para otras exploraciones más agresivas y costosas han popularizado su empleo ampliando notablemente el número de sus indicaciones y la han convertido en una de las pruebas que proporcionan más información con menor coste.³⁵

Una ergometría consiste en la realización de un esfuerzo bajo control médico, para valorar la respuesta cardiovascular a ese esfuerzo y evidenciar, con fines diagnósticos, terapéuticos o pronósticos, alteraciones que no se manifiestan en reposo. El tipo de ejercicio que se utiliza en la PEG es el dinámico o isotónico, que determina una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y es más fisiológico que el ejercicio isométrico. Durante el ejercicio se produce un aumento de la demanda de oxígeno por parte de los músculos cardíaco y esqueléticos que motiva la puesta en marcha de una serie de mecanismos para conseguir

un aumento de la oferta de oxígeno para proporcionar en todo momento a los músculos en actividad el aporte energético adecuado a sus necesidades metabólicas y mantener el riego necesario de los órganos vitales, que lleva a elevarse hasta 10 veces con relación al existente en reposo.³⁵

Los requisitos que debe cumplir un laboratorio de pruebas de esfuerzo (personal, utillaje, fármacos y material para asistir adecuadamente cualquier complicación), la cualificación profesional necesaria para ser competente en la realización de ergometrías, el papel y la responsabilidad del médico (información clínica indispensable que debe conocer en cuanto a la severidad del diagnóstico, tratamiento y riesgos del paciente a estudio, valorar su motivación, establecer una óptima relación médico – enfermo, consentimiento informado, presencia física, etc.), las normas que debe seguir el paciente (alimentación, vestimenta, etc.), y la metodología que se va a seguir durante la realización de la prueba (momentos y frecuencia con la que se deben hacer registros electrocardiográfico, tanto en reposo, esfuerzo y recuperación, control de la presión arterial , etc.) han sido repetidamente descritos tanto en pacientes adultos como pediátricos.³⁵

- Test de la marcha de 6 minutos.

El test de la marcha de 6 minutos (TM6M), tiene como objetivo medir la máxima distancia que un individuo puede recorrer durante un periodo de 6 minutos, caminando tan rápido como le sea posible. Esta prueba se lleva a cabo en un pasillo de 30 metros, de superficie plana, preferentemente en interiores evitando el tránsito de personas ajenas al test. El TM6M evalúa la integración de los sistemas cardiorrespiratorio, metabólico, musculoesquelético y neurosensorial que el individuo desarrolla durante el ejercicio. Es un tipo de prueba **submáxima**, sin embargo, algunas personas pueden alcanzar su máxima capacidad para ejercitarse. El TM6M ha demostrado ser de utilidad clínica para la clasificación, seguimiento y pronóstico de los pacientes portadores de diversas enfermedades cardiorrespiratorias. Además, permite medir el efecto de intervenciones farmacológicas, quirúrgicas o de rehabilitación sobre la capacidad física de los pacientes. El cambio mínimamente significativo en sujetos con enfermedades respiratorias crónicas (EPOC, HTP, EIP) es de 25 a 33 metros con una mediana de 30 metros.³⁶

- Escala de esfuerzo de Borg

La escala de Borg mide de forma subjetiva la sensación de esfuerzo del paciente. Es principalmente utilizada para regular la intensidad del entrenamiento. En rehabilitación cardiovascular puede ser aplicada tanto intrahospitalariamente como en consultorio externo, es decir, en cualquiera de las cuatro fases.³¹

- Índice de BODE

El índice BODE fue ideado por el grupo de Celli para evaluar la efectividad de una combinación de parámetros que sustituyera a la FEV₁ como instrumento pronóstico en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Los parámetros combinados fueron el propio FEV₁, la distancia que el sujeto puede recorrer en 6 minutos, el valor de la escala de disnea (MMRC, Modified Medical Research Council dyspnea Scale), y el índice de masa corporal. El principal aporte del índice BODE radica en su capacidad para poder predecir la mortalidad en los pacientes con EPOC. A lo largo de los últimos años han sido múltiples los estudios que le han atribuido otras capacidades, como la de predecir hospitalizaciones, la de modificarse con diferentes tratamientos como la rehabilitación pulmonar y la cirugía de reducción de volumen.³⁷

III. V. VENTILACIÓN MÉCANICA NO INVASIVA

III. V. a. Generalidades

La Ventilación Mecánica no Invasiva con presión positiva (VNI), es la aplicación de soporte ventilatorio sin la necesidad de una vía aérea artificial. Puede ser entregada a través de una máscara nasal, oronasal, facial, o mediante introductores nasales, evitando la intubación o la traqueostomía. La VNI puede ser entregada mediante ventiladores volumétricos, controlados por presión, ventiladores de dos niveles de presión (BIPAP) o equipos de CPAP.³⁸

III.IV. b. Modos

La modalidad de BiPAP es la más comúnmente utilizada, ya que proporciona un flujo continuo elevado en la vía aérea que cicla entre una presión inspiratoria positiva elevada (IPAP) y una presión espiratoria positiva más baja (EPAP). En los equipos portátiles el soporte inspiratorio corresponde a la diferencia entre IPAP y EPAP. Este sistema de soporte ventilatorio tiene varias funciones: disminuye el trabajo respiratorio, mejora la ventilación alveolar, favorece el reposo de los músculos respiratorios, disminuye la hiperinsuflación dinámica y aumenta la capacidad residual funcional en pacientes con diversas patologías de la bomba respiratoria, vía aérea y parénquima pulmonar.³⁹

Por otro lado, la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es un modo de operación del ventilador, de un generador de alto flujo o de un compresor portátil, donde el paciente respira espontáneamente dentro de un nivel de presión superior a la atmosférica. Cualquiera sea el sistema empleado, este debe ser capaz de generar altos flujos (entre 40-120L/min) para satisfacer la demanda inspiratoria del paciente con insuficiencia respiratoria aguda.³⁹

El CPAP permite generar un gradiente de presión positivo dentro del ciclo inspiración-espriación. El efecto de la presión positiva sobre ambas fases permite aumentar la presión media de la vía aérea, con el consecuente aumento de la capacidad residual funcional (CRV) y disminución del trabajo respiratorio en situaciones clínicas donde exista una reducción de la CRV. A su vez, desde el punto de vista hemodinámico, dicha presión positiva constante intratorácica determina una caída del retorno venoso, lo que determina que la CPAP sea un modo de apoyo en la descompensación respiratoria por edema pulmonar agudo. Esta modalidad produce rápido alivio de la disnea y mejora del intercambio gaseoso, siempre que no exista hipercapnia ya que la misma no aumenta la ventilación.

Ambas modalidades son entregadas por equipos portátiles para ventilación no invasiva, que se caracterizan por proporcionar flujo continuo, permiten aplicar presión positiva continua a la vía aérea (CPAP) o ventilación con presión de dos niveles, por lo que también se les denomina ventiladores de presión binivel (BiPAP). Estos utilizan un circuito único sin válvula espiratoria verdadera. El gas espirado sale al ambiente a través de pequeños orificios o ventanas localizados en la interface o en el mismo circuito cerca de la interface.

Por el contrario, los ventiladores convencionales o microprocesados son aquellos utilizados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y se caracterizan por proporcionar una FIO₂ regulable entre 21% y 100%, permitir monitorización completa mediante curvas de presión, flujo y volumen y disponer de un sistema completo de alarmas. El modo comúnmente utilizado en el mismo es PSV + PEEP, se programa separadamente el soporte inspiratorio disparado por el paciente, con presión limitada y ciclado por flujo; y la presión positiva definal de espiración (PEEP).³⁹

III.IV. c. Ventilación mecánica no invasiva y EPOC

La ventilación con presión de soporte es la modalidad elegida durante la insuficiencia respiratoria hipercapnica de pacientes con EPOC. La misma, asiste la inspiración en sincronía con el esfuerzo del paciente y reduce el trabajo respiratorio. Este efecto se debe a que la PEEP contrarresta el efecto de la PEEPi, disminuyendo el trabajo elástico estático, mientras que la PSV reduce el trabajo elástico y resistivo dinámico. La reducción del esfuerzo muscular se acompaña de un aumento del VT y una reducción de la frecuencia respiratoria, incrementándose el volumen minuto.⁴⁰

La ventilación mecánica no invasiva (VNI) ha sido de utilidad en el tratamiento de algunas formas de insuficiencia respiratoria aguda y crónica, en particular en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Se ha planteado la existencia de un estado de fatiga muscular respiratoria crónica que se explica por una excesiva carga mecánica secundaria a las altas resistencias al flujo aéreo y por hiperinsuflación toraco

pulmonar, que determina una relación longitud-tensión desventajosa y hace que el trabajo muscular respiratorio sea menos eficiente.

El entrenamiento físico es un componente clave de la rehabilitación pulmonar. Mejora significativamente tanto la tolerancia al ejercicio como la calidad de vida en pacientes con EPOC. La intensidad del entrenamiento físico es crucial para lograr un verdadero efecto fisiológico. Sin embargo, en este tipo de pacientes, la disnea de esfuerzo y la fatiga de las piernas significan que el paciente no puede mantener la intensidad del entrenamiento durante el tiempo suficiente para producir un efecto de entrenamiento fisiológico. Es por esto que surge la propuesta de la utilización de esta terapia (VNI) durante las sesiones de entrenamiento ya que sirve para mejorar la tolerancia al ejercicio y el rendimiento respiratorio y cardiovascular en pacientes con EPOC de leve a grave.

Así, la VNI podría ser beneficiosa por varios aspectos. Aplicar una cantidad externa y apropiada de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) para contrarrestar la presión positiva al final de la espiración intrínseca (PEEPi), podría mejorar la mecánica respiratoria y el trabajo muscular; disminuyendo el trabajo respiratorio y aumentando el volumen corriente y la ventilación minuto.⁴⁰

IV. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los países desarrollados y, representan un gran porcentaje de mortalidad en pacientes con EPOC, incluso en sus fases iniciales.

A partir de ciertos trabajos científicos publicados, se estima cierta asociación e interacción entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la enfermedad cardiovascular (ECV), donde pueden encontrarse causas etiopatogénicas, fisiopatológicas, clínicas, terapéuticas y pronósticas de diversa consideración.

Por este motivo, se destaca la relevancia e importancia de la adhesión de un programa de rehabilitación cardiopulmonar (PRC) al tratamiento farmacológico, lo cual podría causar una disminución de la morbimortalidad de los pacientes con EPOC como también mejorar significativamente su calidad de vida y función social, reduciendo de esta manera, las exacerbaciones, hospitalizaciones y costos en salud. En definitiva, la rehabilitación cardiopulmonar ha mostrado ser beneficiosa en mejorar la capacidad funcional de dichos pacientes, basado en la realización de ejercicio junto con el soporte de herramientas eficaces para estas patologías tales como la oxigenoterapia y la VNI.

La ventilación no invasiva (VNI) durante el entrenamiento físico puede permitir a dichos pacientes ejercitarse a mayor intensidad, lo que podría conducir a una mejora en la mecánica respiratoria, el trabajo muscular, la ventilación alveolar y por consiguiente mejorar la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)¹².

En la Argentina se observa baja adherencia de los pacientes a los programas de rehabilitación respiratoria abordados multidisciplinariamente, así mismo en la salud pública estos programas y recursos suelen ser precarios o inexistentes.

Se atribuyen como principales causas de no aplicación la carencia de equipos, de interfaces, falta de información y de entrenamiento de personal de enfermería, médicos y kinesiólogos y los costos elevados de los mismos.

La carencia e inexistencia de PRC en nuestro ámbito, y la exclusión de métodos de asistencias terapéuticas como la VNI, nos motiva como investigadoras a realizar una revisión bibliográfica que le de soporte y aval a estas intervenciones como tratamiento de primera línea en esta población.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

V.I. Estrategia de búsqueda bibliográfica

Con el fin de lograr los objetivos propuestos, se realizó una revisión bibliográfica sobre la utilización de la VMNI en pacientes adultos a partir de las bases de datos de PubMed, SciElo, Medline, LiLACS, IBECS, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y la Biblioteca Electrónica de Ciencia y Tecnología del MinCyT para recolectar toda aquella información relevante a la problemática planteada con fechas de publicación posteriores al año 2010 (incluido) hasta 2021. Dentro de los **criterios de inclusión**, los artículos seleccionados estarán basados en una población compuesta por adultos mayores entre 50 y 80 años de edad con EPOC y enfermedades cardiovasculares más el uso de VNI. Se tomarán artículos en español, inglés y portugués.

En cuanto a los **criterios de exclusión**, se excluirán todas aquellas investigaciones que incluyan otros tratamientos alternativos y estudios en animales.

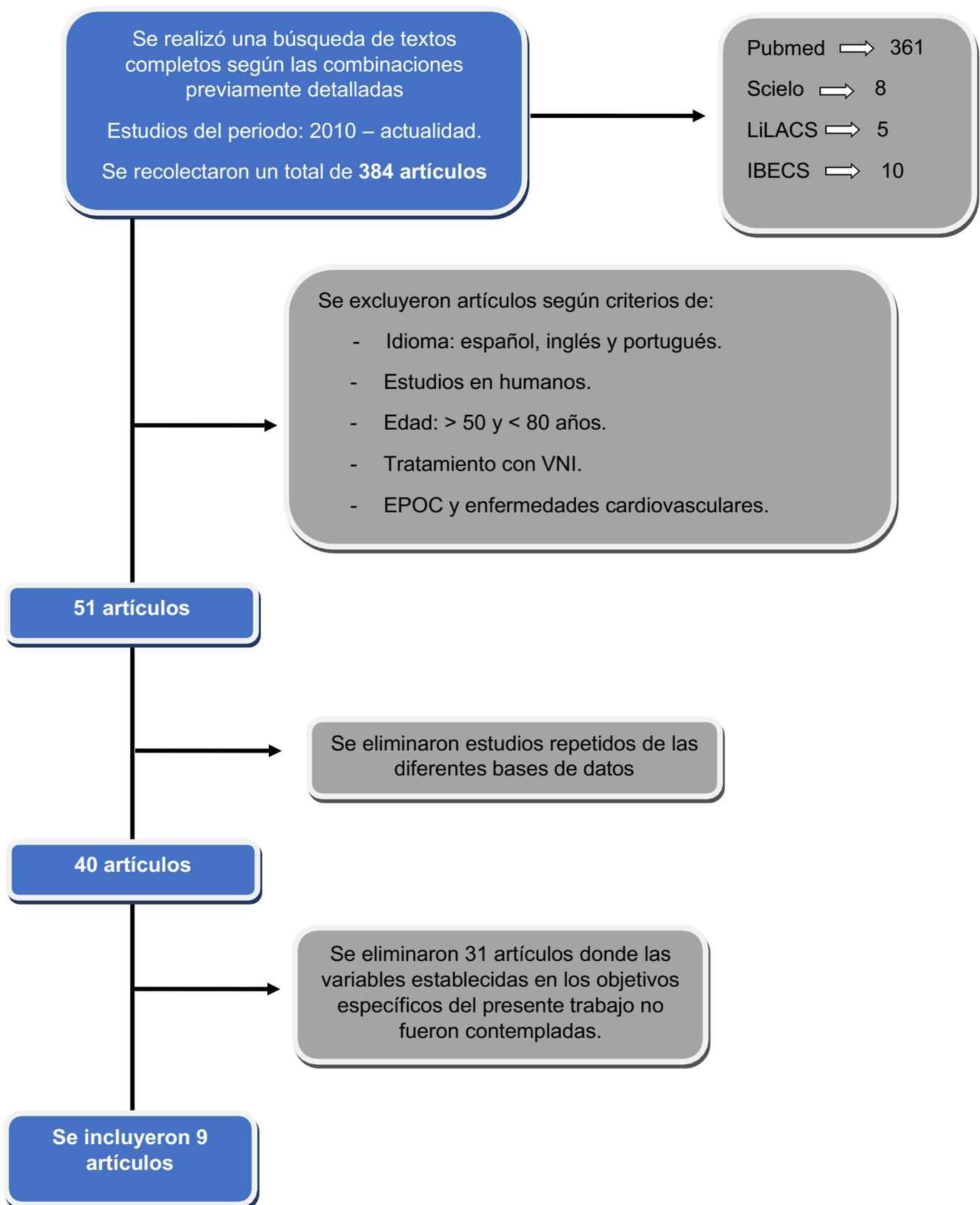
	DeCS	MeSH
1.	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Pulmonary disease chronic obstructive.
2.	Ventilación no invasiva	Non invasive ventilation
3.	Enfermedad cardiovascular	Cardiovascular disease
4.	Comorbilidad	Comorbidity
5.	Ventilación asistida	Assisted ventilation

6.	Ejercicio	Exercise
7.	Rehabilitación pulmonar	Pulmonary rehabilitation
8.	Calidad de vida relacionada con la salud	Health-related quality of Life
9.	Tolerancia al ejercicio	Exercise tolerance
10.	Disnea	Dyspnoea
11.	Cor pulmonale	Cor pulmonale

Combinaciones:

- 1) Pulmonary disease chronic obstructive. AND Non invasive ventilation.
- 2) Cardiovascular disease AND Non invasive ventilation.
- 3) Pulmonary rehabilitation AND Assisted ventilation.
- 4) Cardiovascular disease AND Exercise.
- 5) Non invasive ventilation AND Cor pulmonale.
- 6) Pulmonary rehabilitation AND Health-related quality of Life.
- 7) Exercise tolerance AND Dyspnoea.
- 8) Pulmonary disease chronic obstructive. AND Non invasive ventilation AND Exercise tolerance.

V.II Diagrama de flujo de la búsqueda bibliográfica



VI. RESULTADOS

VI. I. Resultados de la búsqueda

Se incluyeron 9 artículos que respondieron acorde a los objetivos específicos propuestos en esta revisión bibliográfica. Los mismos se analizaron en relación a las modalidades de evaluación de la disnea, capacidad funcional, así como también de la modalidad de la terapéutica (VNI). Siguiendo los criterios de búsqueda elegidos, se encontraron los siguientes artículos de investigación científica ordenados según el año de publicación:

2010: “Efectos agudos de diferentes niveles de presión positiva continua en las vías respiratorias sobre la modulación autónoma cardíaca en la insuficiencia cardíaca crónica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica”.⁴¹

2011: “Soporte ventilatorio en la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca: un estudio piloto”.⁴²

2012: “Efectos de la presión espiratoria positiva en las vías respiratorias sobre la hiperinsuflación dinámica durante el ejercicio en pacientes con EPOC”.⁴³

2014: “Ensayo aleatorizado de ventilación no invasiva combinada con entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia hipercápnica crónica debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica”⁴⁴

2016: “Rehabilitación cardíaca en estadio III asociado a VNI en el tratamiento de la IC crónica: un estudio de caso”.⁴⁵

2017: “La adición de soporte ventilatorio no invasivo al entrenamiento aeróbico y de resistencia combinado mejora la disnea y la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca: un ensayo controlado aleatorizado”.⁴⁶

2017: “Ventilación no invasiva durante el entrenamiento con ejercicios en ciclos en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica con soporte ventilatorio a largo plazo: un ensayo controlado aleatorio”.⁴⁷

2018: “La ventilación no invasiva como complemento importante de un programa de entrenamiento físico en sujetos con EPOC de moderada a grave”.⁴⁸

2018: “Influencia de la presión positiva espiratoria en las vías respiratorias sobre la modulación autónoma cardíaca en reposo y en ejercicio submáximo en pacientes con EPOC”.⁴⁹

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Reis et. al. 2010.</p> <p>“Efectos agudos de diferentes niveles de presión positiva continua en las vías respiratorias sobre la modulación autonómica cardíaca en la insuficiencia cardíaca crónica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica”</p>	<p>Se realizó un estudio doble ciego, aleatorizado y transversal.</p>	<p>Evaluar la influencia fisiológica del tratamiento agudo con diferentes niveles de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) en el equilibrio autónomo de las respuestas cardíacas y respiratorias en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estable e insuficiencia cardíaca crónica (ICC).</p>	<p>n=28 pacientes masculinos (n=10 pacientes con EPOC, n= 8 pacientes con ICC y n=10 controles sanos)</p>	<p>Los mismos fueron divididos de manera aleatoria en tres grupos: grupo EPOC (n = 10), un grupo de ICC (n = 8) y un grupo de sujetos sanos (n = 10; recibiendo durante 10 minutos tres niveles diferentes de CPAP: ventilación simulada (Sham), 5 cmH₂O (CPAP5) y 10 cmH₂O (CPAP10) el mismo día.</p>	<p>*Frecuencia respiratoria. *dióxido de carbono de final espiración (E_TCO₂) *Saturación periférica de oxígeno (SpO₂) *Frecuencia cardíaca (FC) *Presión arterial *Variabilidad de la frecuencia cardíaca *CPAP.</p>	<p>Los resultados sugieren que la CPAP puede mejorar el control neural de la frecuencia cardíaca en pacientes con EPOC estable y ICC. Para cada paciente, se debe definir un "mejor nivel de CPAP" en asociación con la mayor respuesta ventilatoria y el equilibrio autónomo. En los casos en que dos o más niveles de CPAP resultaron en una mejor respuesta ventilatoria y actividad simpática, el "mejor CPAP" fue el nivel asociado con la mayor respuesta ventilatoria y la menor reducción en la actividad parasimpática.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Silva et al. 2011.</p> <p>“Soporte ventilatorio en la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca: un estudio piloto”</p>	<p>Estudio piloto.</p>	<p>Evaluar la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos al soporte ventilatorio.</p>	<p>12 pacientes con ICC clase funcional II y III (NYHA) divididos en 2 grupos:</p> <p>Grupo intervención (n=6)</p> <p>Grupo control (n=6)</p>	<p>Al GI se le asignó la aplicación de CPAP a 10 cmH₂O por 30 minutos antes de la prueba de marcha de 6 minutos (PM6m) y el GC sin CPAP.</p>	<p>*Capacidad funcional.</p> <p>*CPAP.</p> <p>*ICC.</p> <p>*Calidad de vida.</p>	<p>La realización previa de CPAP por 30 minutos presentó efectos beneficiosos en la SpO₂, en el índice de disnea, en la concentración de lactato, en el doble-producto y en la distancia recorrida de pacientes con ICC en la realización de la PM6M.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Mariane Borba Monteiro et al. 2012.</p> <p>“Efectos de la presión espiratoria positiva en las vías respiratorias sobre la hiperinsuflación dinámica durante el ejercicio en pacientes con EPOC”.</p>	<p>Comparación experimental no aleatoria</p>	<p>Evaluar los efectos de la aplicación de EPAP a 5-10 cm H₂O sobre los volúmenes pulmonares durante el ejercicio en pacientes con EPOC de moderada a grave que desarrollaron hiperinsuflación dinámica relacionada con el esfuerzo.</p>	<p>46 sujetos con EPOC moderada a grave.</p> <p>GI: 17 pacientes presentaron con hiperinsuflación dinámica (HD) utilizaron EPAP en 5-10cmH₂O.</p> <p>GC: 29 pacientes sin EPAP.</p>	<p>Se les realizó una prueba de esfuerzo en cinta rodante y pruebas de función pulmonar antes y después del ejercicio.</p> <p>De los 46 pacientes, 17 presentaron HD y en ellos se repitió la prueba de esfuerzo en cinta rodante, con el mismo protocolo de velocidad y grado realizado en la Visita 2, utilizando EPAP a 5-10cmH₂O.</p>	<p>*EPOC moderado a grave.</p> <p>*Hiperinsuflación dinámica.</p> <p>*Ejercicio aeróbico en cinta rodante.</p> <p>*Función pulmonar.</p> <p>*EPAP.</p>	<p>El uso de EPAP durante el ejercicio submáximo parece promover una reducción significativa en el desarrollo de HD en pacientes con EPOC.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Márquez-Martín et al. 2014. "Ensayo aleatorizado de ventilación no invasiva combinada con entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia hipercápnica crónica debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica".	Estudio de intervención, prospectivo y aleatorizado.	Probar si existe un efecto beneficioso sobre la capacidad de ejercicio con la prueba de esfuerzo submáxima del entrenamiento combinado con VNI, en comparación con cada uno de los tratamientos solos, en pacientes con EPOC clase IV según criterios de GOLD.	43 pacientes con EPOC clase IV según criterios de GOLD. Se asignaron al azar tres grupos: 15 pacientes en el grupo de ventilación (GV), 14 pacientes en el grupo de entrenamiento (GE) y 14 pacientes en el grupo de intervención combinada (GIC).	Las sesiones de entrenamiento se llevaron a cabo en durante 12 semanas. El GE: entrenamiento de fuerza y resistencia. El GV se programó ventilación de 2 niveles nocturna inicialmente 10 cmH ₂ O de IPAP y 4 cmH ₂ O de EPAP, Y el GIC ventilación durante las horas de sueño y entrenamiento.	*EPOC clase IV. * VNI de 2 niveles. * Entrenamiento de fuerza y resistencia. *Test de marcha 6 minutos. *Índice BODE. * Pruebas de función pulmonar. * Gasometría arterial *Disnea * Calidad de vida. * Biomarcadores.	La combinación de ventilación y entrenamiento físico tuvo mayores beneficios que los tratamientos separados: se observaron mejoras tanto en los gases sanguíneos como en la disminución de los niveles de más biomarcadores. La capacidad de ejercicio submáxima, el índice BODE, disnea y calidad de vida aumentó en todos los grupos.

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Calixtre et al. 2016</p> <p>“Rehabilitación cardíaca en estadio III asociado a VNI en el tratamiento de la IC crónica: un estudio de caso”.</p>	<p>Estudio de caso.</p>	<p>Evaluar la rehabilitación cardíaca en fase III asociada al uso de VNI en el tratamiento de una paciente con diagnóstico de IC congestiva y clase funcional II (NYHA)</p>	<p>Paciente de 66 años con diagnóstico de IC congestiva.</p>	<p>La rehabilitación la realizó 2 veces por semana, durante 6 semanas y consistió en: 20 minutos de VNI en modo CPAP con 10cmH2O y ejercicios respiratorios, de fuerza, resistencia y estiramiento.</p>	<p>*CPAP. *Entrenamiento. *Calidad de vida.</p>	<p>El programa de rehabilitación de fase III asociado a la VNI promovió una mejora en la fuerza de los músculos respiratorios, en la funcionalidad, disminución de los valores de la frecuencia cardíaca reflejando una mejora en la calidad de vida.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Bittencourt et al. 2017.</p> <p>“La adición de soporte ventilatorio no invasivo al entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia mejora la disnea y la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca: un ensayo controlado aleatorizado”</p>	<p>Estudio controlado, aleatorizado, simple ciego.</p>	<p>Probar la hipótesis de que el entrenamiento aeróbico y de resistencia combinado y la VNI producen beneficios adicionales en comparación con el entrenamiento aeróbico y de resistencia combinado solo en pacientes con insuficiencia cardíaca.</p>	<p>n=46 pacientes con insuficiencia cardíaca clase II/III divididos en 2 grupos:</p> <p>GI: CPAP + entrenamiento (n=23)</p> <p>GC: entrenamiento solo (n=23).</p>	<p>Los 2 grupos realizaron 10 semanas de entrenamiento aeróbico al 50%-70% de la Máxima y entrenamiento de la resistencia 12 repeticiones al 68% de 1RM con una frecuencia de 3 veces por semana. Se monitorizo FC, satO2, presión arterial, escala de Borg.</p>	<p>*CPAP.</p> <p>*Disnea.</p> <p>*Entrenamiento.</p> <p>*Disnea.</p> <p>*Calidad de vida.</p>	<p>El entrenamiento combinado con CPAP mostró mejores resultados en cuanto a la disnea y calidad de vida. Ambos grupos mejoraron PM6M.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Vitacca et al. 2017.</p> <p>“Ventilación no invasiva durante el entrenamiento con ejercicios en ciclos en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica con soporte ventilatorio a largo plazo: un ensayo controlado aleatorio”</p>	<p>Ensayo controlado aleatorio</p>	<p>El objetivo de este estudio fue investigar si la adición VNI durante las sesiones de entrenamiento con ejercicios (ET) aumentó la distancia de caminata de 6 minutos (TM6M) en comparación con ET solo, en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Crónica (CRF) con VNI y oxigenoterapia a largo plazo (LTOT).</p>	<p>n=42 pacientes entre 40 a 80 años de edad, con hipercapnia crónica e hipoxemia debido a EPOC o Enfermedad Torácica Restrictiva (RTD) divididos en 2 grupos:</p> <p>Grupo intervención (GI): sesiones de ET con BiPAP.</p> <p>Grupo control (GC): realizaron ET solo.</p>	<p>Los participantes realizaron 20 sesiones durante un período de 3 semanas y el entrenamiento consistió en ejercicio incremental en bicicletas ergométricas y ejercicios de MMII, MMSS, abdominales y con peso. Se los evaluó con TM6M, escala de BORG.</p>	<p>*VNI.</p> <p>*Calidad de vida.</p> <p>*Test de marcha de 6 minutos.</p> <p>*Disnea.</p>	<p>Los resultados indicaron que la adición de VNI durante la ET fue factible y mejoró el tiempo de resistencia del ciclo, pero no mejoró significativamente la 6MWD en comparación con la ET sola.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
<p>Tays Marrara et al. 2018.</p> <p>“La ventilación no invasiva como complemento importante de un programa de entrenamiento físico en sujetos con EPOC de moderada a grave”.</p>	<p>Ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado.</p>	<p>Investigar si la ventilación no invasiva (VNI) puede afectar positivamente la capacidad de ejercicio, el consumo máximo de oxígeno (\dot{V}_{O_2}) y los síntomas después de un programa de entrenamiento físico de 6 semanas para sujetos con EPOC de moderada a muy grave.</p>	<p>n= 43 sujetos con diagnostico EPOC según escala GOLD,</p> <p>GC: entrenamiento físico solo (n=22);</p> <p>GI: entrenamiento físico + VNI (n=21)</p>	<p>Ambos grupos fueron intervenidos durante 6 semanas, 3 veces por semana. Se los evaluó antes y después del programa de entrenamiento físico. Se tomaron como medidas el VO2 máximo, disnea, P_Imax, PEmax, distancia de caminata de 6 minutos (6MWD), índice BODE y puntaje de calidad de vida.</p>	<p>*VNI modalidad BIPAP.</p> <p>* Entrenamiento aeróbico y de la resistencia.</p> <p>*Disnea.</p> <p>*Calidad de vida.</p> <p>*EPOC.</p>	<p>Ambos grupos mejoraron la distancia recorrida en 6 minutos, la P_Imax, el índice BODE y la calidad de vida Pero la VNI en combinación con un programa de entrenamiento físico demostró efectos beneficiosos adicionales sobre V_{O2} máximo, lactato en sangre, disnea, los equivalentes metabólicos máximos, la potencia circulatoria y la saturación máxima.</p>

AUTOR, TÍTULO Y AÑO	DISEÑO	OBJETIVO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Goulart et al. 2018. “Influencia de la presión positiva espiratoria en las vías respiratorias sobre la modulación autónoma cardíaca en reposo y en ejercicio submáximo en pacientes con EPOC”.	Estudio transversal y aleatorizado	Evaluar el efecto de la presión positiva espiratoria en las vías respiratorias (EPAP) sobre los índices cardíacos autonómicos a través de los análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) en reposo y durante la prueba de marcha de 6 min (6MWT) en pacientes con EPOC.	n= 15 pacientes con EPOC moderada a grave. GI= grupo intervención con EPAP establecida en 5 cmH ₂ O. GC: Grupo control sin EPAP (Non-EPAP).	En ambos grupos se evaluó la capacidad de ejercicio submáxima con el test de marcha de 6 minutos (6MWT) en un corredor plano de 30 m. Se registraron valores de SpO ₂ , HR, presión arterial, esfuerzo percibido (usando la escala de Borg) y distancia recorrida (metros) al principio y al final de cada prueba. Se registro la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), la función pulmonar, la fuerza de los músculos respiratorios y el lactato en sangre.	*EPAP establecida en 5cmH ₂ O. *capacidad de ejercicio submáximas. *EPOC *VFC	El uso de 5 cmH ₂ O EPAP mejoró la modulación cardíaca autonómica y la complejidad del SNA durante el reposo en pacientes con EPOC. Aunque no influyó en el rendimiento de la 6MWT, la EPAP alteró la concentración de lactato en reposo con un efecto sobre el control simpático-vagal durante la prueba.

Analizando profundamente los artículos incluidos en esta revisión podemos destacar en primer lugar, que la gran mayoría presenta un número de participantes muy reducido, lo cual sugiere tener precaución a la hora de analizar y sacar conclusiones en cuanto a los resultados teniendo en cuenta las diferentes variables sobre ella tales como la edad, IMC, gravedad de la patología, si presentaban EPOC o insuficiencia cardíaca. Los estudios con mayor cantidad de participantes fueron el perteneciente a Monteiro et. Al (2012) con diagnóstico EPOC moderada a grave y Bittencourt et. Al (2017) con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, ambos con un número similar de 46 pacientes cada uno. En contrapartida, el que presentó menos cantidad de participantes fue el estudio perteneciente a Calixtre et. Al (2016), un estudio de caso que contó con 1 paciente con diagnóstico con de IC congestiva y clase funcional II (NYHA).

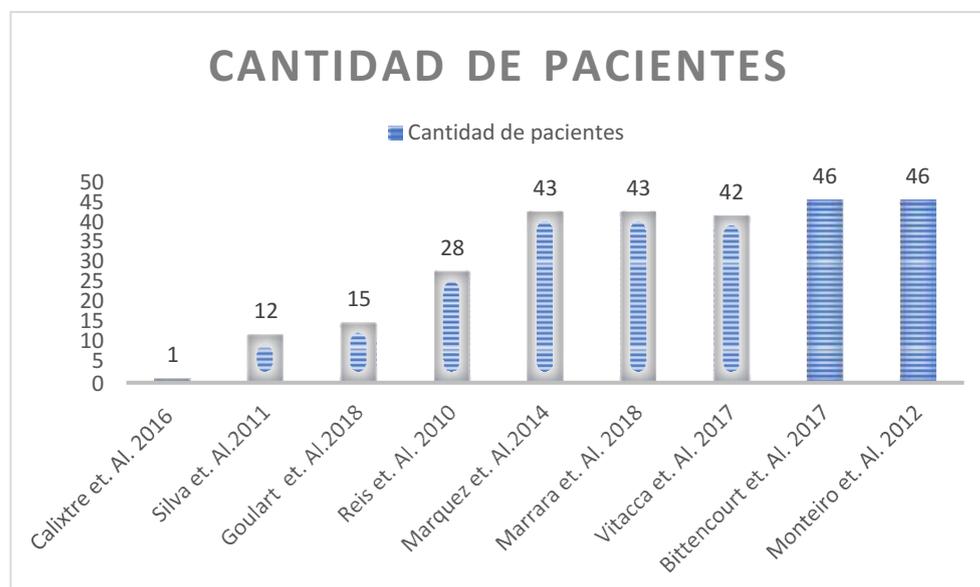


Gráfico 1: Gráfico de barra de cantidad de pacientes por estudio.

En cuanto a la población de los estudios analizados se observó que las mismas resultaron heterogéneas, investigándose diferentes patologías planteadas como objetivo por separado. Se agruparon aquellos estudios cuya población principal fue la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) siendo 6 la totalidad: Monteiro et. Al (2012), Reis et. Al (2010), Márquez-Martin et. Al (2014), Vitacca et. Al (2017), Tays Marrara et. Al (2018) y Goulart et. Al. (2018). Sólo uno de ellos compara EPOC con otras patologías restrictivas siendo Vitacca et. Al.

Por otro lado 4 de ellos se referían a la insuficiencia cardíaca (IC) como población principal de estudio siendo tales Reis et. Al (2010), Silva et. Al (2011), Calixtre et. Al (2016) y Bittencourt et. Al (2017).

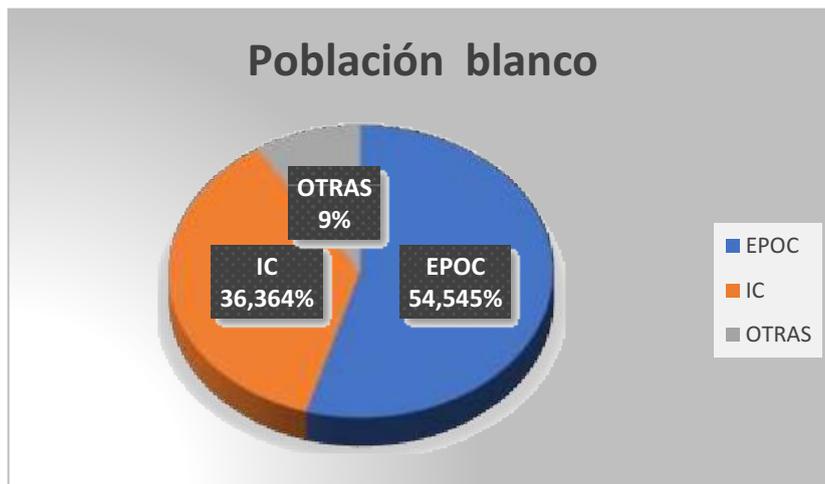


Gráfico 2: Gráfico torta que representa la población estudiada en los diferentes estudios.

Uno de los puntos más importantes a tener en cuenta es la idea de dar a conocer los tipos de modalidades de VNI que se plantean en todos los estudios y analizar la interacción con las diferentes patologías. En cuanto al análisis individual de cada estudio, en el año 2010 **Reis et al.** realiza un estudio transversal, aleatorizado, doble ciego en donde se evaluaron los efectos de diferentes presiones de CPAP sobre el equilibrio autonómico de las respuestas cardíaca y respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estable e insuficiencia cardíaca crónica (ICC).

El equilibrio autonómico es importante porque este tipo de pacientes tienen disfunción cardíaca autonómica relacionada con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad. En cuanto a la VNI, se aleatorizó y fijó individualmente para cada paciente de la siguiente manera: con presión mínima para que se adapten, CPAP con 5cmH₂O y CPAP con 10cmH₂O. Hubo un periodo de adaptación de 30' para el primer nivel de CPAP aleatorizado y luego se registraron los parámetros fisiológicos.

Los resultados demostraron que el uso de CPAP con 5cmH₂O mostró resultados significativos en los pacientes con EPOC mejorando la ventilación sin generar desequilibrio en la modulación de la frecuencia cardíaca autonómica, reduciendo los síntomas de disnea, mejorando la saturación de oxígeno y disminuyendo el CO₂. En contrapartida el uso de CPAP con 10cmH₂O ofreció mayores ventajas en pacientes con ICC tales como mejores respuestas en ventilación y equilibrio autonómico. En conclusión, para cada paciente el “mejor nivel de CPAP” debe definirse como la mejor respuesta respiratoria y equilibrio autonómico.

Mediante una intervención similar, **Goulart et al.** en el año 2018 evaluó el efecto de la presión positiva (EPAP) sobre los índices cardíacos autonómicos a través de los análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) en reposo y durante la prueba de marcha de 6 min (6MWT) en 15 pacientes con EPOC dividiéndolos en dos grupos: Con EPAP a 5cmH₂O y sin EPAP. Se registraron valores de VFC en reposo (antes de la prueba), durante la 6MWT (5 min) con y sin EPAP, y en el período de recuperación posterior a la prueba (5 min). Se evidenció que la aplicación de 5 cmH₂O de EPAP mejoró la modulación cardíaca autonómica y la complejidad del SNA durante el reposo en pacientes con EPOC. Aunque no influyó en el rendimiento de la 6MWT, la EPAP alteró la concentración de lactato en reposo con un efecto sobre el control simpático-vagal durante la PM6M. Este hallazgo se puede atribuir a una mayor SpO₂ y una mejor respuesta del metabolismo muscular.

Previamente, en el año 2012 **Borba Monteiro et al.** se planteó evaluar los efectos de la aplicación de EPAP sobre los volúmenes pulmonares durante el ejercicio en pacientes con EPOC (n=46) que desarrollaban hiperinsuflación dinámica (n=17). La misma se definió como una reducción del 15% o mayor (0,60 ± 0,35 L) en la Capacidad inspiratoria (CI) después del ejercicio. Programó 3 visitas, 1° de selección, 2° pruebas de función pulmonar antes y después de una prueba de esfuerzo en cinta rodante y si desarrollaban HD se programó visita 3° que consistió en repetir la prueba de esfuerzo en cinta rodante utilizando EPAP a 5- 10cmH₂O durante el ejercicio. La variable de eficacia primaria fue la variación pre-post ejercicio en CI con y sin el dispositivo EPAP. Los valores de CI post ejercicio fueron mayores con EPAP (1,45 ± 0,50 L, 55 ± 25% del pronóstico) que sin EPAP (1,13 ± 0,52 L, 40 ± 24% del pronóstico, *P* = 0,02). Los autores concluyeron que el uso de EPAP durante el ejercicio submáximo parece promover una reducción significativa en el desarrollo de HD en pacientes con EPOC (valores de CI post ejercicio con y sin EPAP, respectivamente, 1,45 ± 0,50 L frente a 1,13 ± 0,52 L, *p* = 0,02).

En cuanto a la evaluación de la capacidad funcional, **Silva et al.** en el año 2011 realizó un estudio donde participaron 12 pacientes con ICC clase funcional II y III (NYHA), con una media de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI, %) de 35,3 ± 8,7, siendo 8 sexo masculino. Las mediciones que se utilizaron fueron IMC, presión arterial (PA), muestra de sangre para la medición del lactato, cuestionario de calidad de vida de Minnesota y fueron evaluados con el test de marcha de 6 minutos. Se asignaron a los pacientes de forma randomizada en 2 grupos, un grupo intervención (GI), el cual se le asignó la aplicación de CPAP la 10 cmH₂O por 30 minutos antes de la prueba de marcha de 6 minutos (PM6m) y un grupo control (GC) sin CPAP. Luego, se analizaron resultados y se compararon los valores entre los grupos tales como una diferencia significativa en la SpO₂% (Control: 93,6 ± 1,5 % vs CPAP: 96,1 ± 1,8%; *p* = 0,027), disnea (Control: 13,1 ± 1,16 vs CPAP: 11 ± 0,8; *p* =

0,009), concentración de lactato (Control: $3,3 \pm 0,7$ mmol/L vs CPAP: $2,3 \pm 0,5$ mmol/L; $p = 0,025$), doble-producto (Control: $17.758,3 \pm 3.623$ mmHg.lpm vs CPAP: 14.035 ± 2.859 mmHg.lpm; $p = 0,038$) y distancia recorrida en la PM6m (Control: $420,6 \pm 73,8$ m vs CPAP: $534 \pm 89,91$ m; $p = 0,038$).

Asimismo, en el año 2016 **Calixtre et al.** también analiza la aplicación de CPAP, pero, en un plan de rehabilitación cardíaca en estadio III sobre una paciente de 65 años con diagnóstico de IC congestiva y clase funcional II (NYHA). Se evaluó a la paciente con pruebas de función pulmonar, prueba de fuerza y resistencia muscular, medición de signos vitales, test de marcha de 6 minutos y cuestionario de calidad de vida SF-36.

La rehabilitación la realizó durante 6 semanas, 2 veces por semana y la misma consistió en 20' de CPAP con 10 cmH₂O de presión seguido por 10 minutos de ejercicios de respiración y estiramiento de MMII, 30' de acondicionamiento, 20' ejercicio aeróbico y 10' ejercicios de fuerza y resistencia. La intensidad de los ejercicios se incrementó según el desempeño de la paciente, sin embargo, la carga de trabajo se mantuvo al 60% de la FC máxima. Luego, se analizaron los resultados que arrojaron una mejora en la fuerza de los músculos respiratorios, en la funcionalidad, disminución de los valores de la frecuencia cardíaca reflejando una mejora en la calidad de vida.

Posteriormente, en el año 2017 **Bittencourt et al.** se plantea comprobar su hipótesis acerca de si en pacientes con insuficiencia cardíaca es más beneficioso realizar un programa un programa de entrenamiento aeróbico y de resistencia solo o combinado con VNI durante 10 semanas. Se evaluó 46 pacientes dividiéndose en 2 grupos, un grupo intervención (GI=23) el cual consistió en entrenamiento + CPAP de 10cmH₂O 30 minutos antes del ejercicio y un grupo control (GC=23) de entrenamiento solo, la intensidad más baja se estableció en 50% y la más alta en 70% según fórmula de Karvonen y se monitorizó FC, saturación de oxígeno, presión arterial y escala de Borg. Antes y después de la intervención, se evaluó a los pacientes con la prueba de caminata de 6 minutos, capacidad vital forzada, volumen espiratorio forzado en un segundo, P_Imax, P_Emax, disnea y calidad de vida con el cuestionario Minnesota.

En cuanto a los resultados, el entrenamiento aeróbico y de resistencia combinado más VNI, en comparación con el entrenamiento aeróbico y de resistencia combinado solo, resultó en un beneficio significativamente mayor para la disnea (cambio promedio: 4.8 vs. 1.3, $p = 0.004$) y la calidad de vida (promedio de cambio: 19,3 frente a 6,8, $p = 0,017$). En ambos grupos, la prueba de caminata de 6 minutos mejoró significativamente (cambio medio: 45,7 vs. 44,1, $p = 0,924$), pero sin una diferencia estadísticamente significativa.

Por otro lado, **Márquez Martin et al.** en 2014 realizó un ensayo aleatorizado con el fin de comparar en pacientes con EPOC si existe un efecto beneficioso sobre la capacidad de ejercicio con la prueba de esfuerzo submáxima del entrenamiento combinado con VNI en comparación con cada uno de los tratamientos solos. Participaron 45 pacientes divididos en 3 grupos: 15 en el grupo de ventilación utilizando modo BiPAP durante horas nocturnas (6 a 8hs) con una presión de 10 cmH₂O de IPAP y 4 cmH₂O de EPAP, 14 pacientes en el grupo de entrenamiento consistiendo en ejercicios de fuerza y resistencia y 14 pacientes en el grupo de intervención combinada. Se realizaron pruebas de esfuerzo máximo cardiopulmonar con cicloergómetro; prueba de esfuerzo submáximo (con cicloergómetro al 70% de la anterior); la fuerza de los músculos periféricos con test de marcha de 6 minutos (6MWD), prueba de repetición máxima e índice BODE; pruebas de función pulmonar con espirometría; gasometría arterial; disnea mediante mMRC; calidad de vida con cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRDQ); y Biomarcadores tales como PCR, TNF- α , IL-6, IL-8, SP-D.

Se analizaron los resultados y se concluyó que la capacidad de ejercicio submáxima aumenta en los tres grupos estudiados, así como las mejoras observadas en el índice BODE, la percepción de disnea y la calidad de vida, pero el uso combinado de VNI y entrenamiento físico generó beneficios estadísticamente significativos que los logrados con cada uno de las dos terapias por separado ya que se mejoró el intercambio de gases y disminuyeron los niveles de biomarcadores.

Por su parte, **Vittaca et al.** en el año 2017 investigó si la adición de VNI durante las sesiones de entrenamiento (ET) con ejercicios aumentaba la distancia recorrida en el test de marcha de 6 minutos en comparación con el entrenamiento solo en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica siendo los mismos EPOC y enfermedades restrictivas.

En cuanto a los participantes, eran un total de 42 divididos en grupo 1 (n=21) VNI + entrenamiento y grupo 2 (n=21) entrenamiento solo. El grupo VNI utilizó modo BiPAP con el mismo ventilador, mascarilla y configuración que utilizaba cada paciente en su domicilio. Se realizaron 20 sesiones durante un período de 3 semanas que consistió en ejercicio incremental al 50-70% de la carga máxima alcanzada durante la prueba al ingreso y ejercicios de levantamiento de peso progresivo en MMII, MMSS y abdominales.

Luego de las evaluaciones realizadas antes (T0) y después del programa de rehabilitación (T1), los resultados evidenciaron que no se encontraron diferencias significativas en los cambios de 6MWD después del entrenamiento, pero sí se obtuvieron mejoras en la disnea en ambos grupos. En cuanto a función muscular respiratoria (MIP y MEP) y fatiga de piernas mejoraron significativamente solo en el grupo 1: ET + VNI. Los cambios de ET pre-post en el

tiempo de resistencia fueron significativamente diferentes entre los dos grupos, principalmente debido a los pacientes con EPOC (cambio de ET pre-post: 564 ± 630 s, $P = 0,032$ frente a 998 ± 1311 s, $P = 0,298$ en pacientes con RTD). El cuestionario MRF-28 mejoró significativamente solo en los controles.

Por último, **Tays Marrara et al.** en el año posterior (2018) indagó si existían beneficios al utilizar la VNI combinada con un programa de entrenamiento físico de 6 semanas sobre la capacidad de ejercicio, el consumo máximo de oxígeno (V_{O_2}), y los síntomas en pacientes con EPOC moderada a muy grave. Un total de 43 participantes se dividieron en 2 grupos, un GC con entrenamiento físico solo (n:22) y otro GI con entrenamiento físico + VNI (n:21). Se administró la VNI con un ventilador de dos niveles (BiPAP) y se tituló de acuerdo con la tolerancia del sujeto en reposo y durante el ejercicio. Las diferencias entre IPAP y EPAP siempre se mantuvieron $a > 5$ cm H₂O.

La dosificación fue de 3 veces por semana y los ejercicios consistieron en entrenamiento físico al 70-80% de la velocidad máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar. La velocidad se incrementó durante las siguientes semanas de acuerdo con la tolerancia al ejercicio.

Los pacientes fueron evaluados y reevaluados con el test de marcha de 6 min (6MWD), índice BODE, sensación de disnea, $P_{I_{max}}$, $P_{E_{max}}$ y puntuación de calidad de vida utilizando SF-36. La medida de resultado primaria fue máxima V_{O_2} , como la principal adaptación fisiológica a la formación. Tanto el GC como el GI tuvieron efectos positivos significativos sobre el rendimiento máximo como lo demuestra el tiempo de prueba ($p < 0,001$), 6MWD ($p < 0,001$), velocidad máxima ($p < 0,001$), $\dot{V}CO_2$ máximo ($p = 0,005$) y la potencia ventilatoria del ejercicio ($p = 0,04$) pero solo en el GI el VO_2 máximo y los equivalentes metabólicos máximos aumentaron significativamente (efecto de tiempo e interacción, $p = 0,01$ para ambos) y, en consecuencia, la potencia circulatoria aumentó significativamente solo en el grupo de entrenamiento físico-VNI (efecto de interacción, $P = .006$). También disminuyó significativamente el lactato en sangre después del entrenamiento físico (efectos de tiempo, grupo e interacción, $p = 0,004$) y con respecto a la prueba de velocidad constante, la saturación de O₂ fue significativamente más alta sólo para este grupo (efecto de grupo, $p = 0,04$).

VII. DISCUSIÓN

Tras realizar una búsqueda bibliográfica y un análisis minucioso de los resultados podemos hacer referencia a varios tópicos en relación a los objetivos propuestos en dicho trabajo. Es importante destacar que de los 9 artículos seleccionados se utilizó la VNI como terapéutica primaria con el fin de buscar una mejoría de la capacidad funcional en el grupo intervención.

En 6 estudios se utilizó la modalidad CPAP y en los 3 restantes se empleó modalidad BiPAP. En relación al primer grupo, Silva et al., Calixtre et al., Bittencourt et al. y Goulart et al. utilizaron como prueba diagnóstica en común para medir la capacidad funcional el test demarcha de 6 minutos y concluyeron una mejoría significativa en cuanto a metros alcanzados en dicha prueba y por consecuencia en la capacidad funcional del paciente. Los estudios de Borba Monteiro et al. y Reis et al. plantearon la mejoría en el desarrollo de HD y el equilibrio autónomo de las respuestas cardíacas como variables de mejoría de la capacidad funcional.

En contraposición, en el segundo grupo los 3 estudios restantes pertenecientes a Vittaca et al., Tays Marrara et al. y Márquez Martín et al. utilizaron BiPAP como modalidad de VNI en el grupo intervención. Todos los autores concluyen en una mejoría de la capacidad funcional a pesar de que el método de evaluación diagnóstica no fue similar. Por su parte, Márquez Martín et al. utilizó como medida de evaluación la prueba de esfuerzo máximo y submáximas cardiopulmonar en cinta rodante, a diferencia de Vittaca et al. y Tays Marrara et al. que evaluaron la capacidad cardiopulmonar mediante test de marcha de 6 minutos (TM6M).

No obstante, no se encuentra consenso sobre la dosificación y el tiempo de aplicación de VNI. En cuanto a la dosificación utilizada dichos estudios describieron los siguientes parámetros:

- Reis et al.: CPAP de 5cmH₂O y 10cmH₂O durante 30 minutos en reposo.
- Silva et al.: CPAP 10cmH₂O 30 minutos antes de la prueba de marcha de 6 minutos (PM6M).
- Monteiro et al.: EPAP de 5cmH₂O a 10CcmH₂O durante el ejercicio.
- Calixtre et al.: CPAP a 10cmH₂O por un período de 20 minutos durante la rehabilitación.
- Bittencourt et al: CPAP a 10cmH₂O durante 30 minutos previo al ejercicio.
- Goulart et al.: EPAP a 5cmH₂O en prueba de marcha de 6 minutos (PM6M).
- Márquez Martín et al.: BiPAP con 10cmH₂O de IPAP y 4cmH₂O de EPAP durante horas nocturnas.

- Vittaca et al.: BiPAP de acuerdo a la tolerancia del paciente y durante las sesiones de entrenamiento.
- Tays Marrara et al.: BiPAP de acuerdo a la tolerancia del paciente, siempre que IPAP y EPAP se mantuvieran $a > 5$ cm H₂O y durante el ejercicio.

Considerando la evidencia disponible al día de la fecha sobre el aporte del uso de VNI, se destaca la modalidad bilevel en esta población. Este tipo de VNI aporta no solamente al incremento del intercambio de gases producto del aumento de la capacidad residual funcional, sino que también se destaca la posibilidad de beneficiar los mecanismos generadores de flujo inspiratorio y espiratorio respectivamente lo que puede hacer pensar en su utilidad por sobre las modalidades que no contemplan la presión de soporte o IPAP.

En cuanto a la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), se identificaron como métodos de evaluación diferentes cuestionarios empleados en los trabajos de investigación. Es así como, Silva et al y Bittencourt utilizaron cuestionario Minnesota y obtuvieron resultados significativos entre los grupos, asimismo, en otros 2 estudios emplearon el cuestionario SF-36 siendo los mismos Tays Marrara et al. y Calixtre et al. Por otro lado, se hallaron 3 estudios, Reis et al, Monteiro et al y Goulart et al. que no llevaron a cabo estos métodos de evaluación de CVRS, mientras que Márquez Martin et al. optó por un cuestionario específico de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ-SAS) y de manera similar Vittaca hizo uso del cuestionario Murgery Respiratory Failure. Teniendo en cuenta la importancia de evaluar dicha variable, que aporta información subjetiva de las actividades cotidianas y emociones que atraviesan los pacientes en un momento dado sólo 2 estudios escogieron cuestionarios específicos para patologías respiratorias y cardiovasculares. Independientemente del instrumento de evaluación de la variable escogida en los 6 artículos citados anteriormente, los resultados son alentadores para pensar en la incorporación de cuestionarios específicos para esta población en futuros estudios a realizar.

En último lugar y haciendo referencia a las características demográficas de las muestras de los estudios analizados, se evidenció un mayor porcentaje de patologías respiratorias por sobre las cardiovasculares; siendo la EPOC aislada la enfermedad de base predominante seguido por la IC. En ninguno de los artículos analizados se hizo alusión a la coexistencia de ambos entes patológicos lo cual podemos destacar como una debilidad a los objetivos propuestos en la presente revisión bibliográfica. Sobre el rango etario podemos enfatizar que el mismo fue generoso en todos los estudios incluídos, siendo la edad mínima de 50 años y máxima de 80 años. Finalmente, en cuanto al sexo se encontraron 3 estudios, Reiset al., Silva et al. y Vittaca et en los que sólo analizaron pacientes de sexo masculino y en

contraposición Calixtre et al. sólo sexo femenino, pero siendo la misma un estudio de caso llevado a cabo con 1 paciente. Por su parte Tays Marrara et al. y Goulart et al. de la muestra total el 80% de los participantes fueron sexo masculino y en cuanto a los restantes, Monteiro et al, Márquez Martin et al y Goulart et al. su población se consideró equitativamente dividida entre el sexo femenino y masculino.

Es por esto y en base a lo expuesto anteriormente que se considera una muestra muy heterogénea en cuanto a la edad, sexo y patología de base y con pequeño tamaño de muestra, en las cuales todos los autores discreparon en los métodos diagnósticos de evaluación de la capacidad funcional, pero coincidiendo con que la totalidad de los estudios evidenciaron cambios significativos en relación a dicha variable.

VIII. CONCLUSIÓN

Luego del análisis exhaustivo realizado en la presente revisión bibliográfica se llega a la conclusión de que no hay suficiente información publicada que responda con claridad a todos los objetivos planteados.

En primer lugar, podemos recalcar una gran limitación sobre los estudios incluídos en esta revisión en cuanto al tamaño muestral que ofrecen y la heterogeneidad, no solo en las características demográficas, sino también haciendo referencia a los diferentes tipos de patologías que se analizaron e intervenciones realizadas.

Se destaca como limitación principal la imposibilidad de valorar las variables planteadas en los objetivos propuestos ya que ningún estudio incluyo pacientes con la coexistencia de los dos entes patológicos a estudiar (ICC y EPOC), lo que sugiere la puesta en marcha de nuevos estudios de calidad metodológica que contemplen dicha relación y terapéuticas a implementar para mejorar los efectos deletéreos que acarrea el desarrollo y progresión de estas enfermedades sobre la capacidad funcional, y, por ende, sobre la calidad de vida relacionada con la salud.

De acuerdo con la evidencia recolectada observamos que los instrumentos de evaluación sobre la capacidad funcional como así también sobre la calidad de vida, fueron variados y no se consideraron las mismas variables para hacer alusión a una mejoría en las mismas.

Se destaca, además, que en la mayoría de los estudios incluídos se hace referencia a la participación de la muestra en un programa de rehabilitación cardiopulmonar, y acorde a la evidencia disponible, se concluye sobre los beneficios de la implementación de esta terapéutica de manera precoz con el fin de estimular los procesos de remodelado cardiopulmonares producto del progreso de la patología en cuestión, evitando así el sedentarismo, el desacondicionamiento físico, mental y social consecuente. Es por esto que, deberían considerarse en futuras publicaciones la inclusión de este tratamiento como variable condicionante de los resultados a obtener.

Además, y sobre la implementación de la ventilación mecánica no invasiva como herramienta terapéutica para favorecer cambios funcionales y estructurales en esta población no fue posible detectar un claro consenso entre los autores sobre la dosificación y la modalidad en su aplicación. Ningún estudio comparó diferentes tipos de modalidades, y al ser a poblaciones tan heterogéneas no es posible inferir resultados a lo cotidiano. Sin embargo, todos los estudios, y a pesar de las diversas formas de evaluar la función cardiopulmonar, arrojaron resultados alentadores en la aplicación de VNI tanto en el entrenamiento como en los diversos test de evaluación.

Como consideraciones finales podemos destacar que en todos los artículos encontrados la VNI resulta ser una intervención prometedora y efectiva a la hora de trabajar en un

programa de ejercicio controlado en esta población, por lo que podría ser una terapéutica beneficiosa para mejorar no solo la condición patológica del paciente, sino también la calidad de vida. La escasez de investigaciones y ensayos clínicos controlados en esta población, como en la dosificación y modalidad de VNI, deja un sinfín de puertas abiertas a futuras investigaciones.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Felipe Villar Álvarez, Javier de Miguel Díez y Jose Luis Alvarez-Sala. EPOC y acontecimientos cardiovasculares. *Archivos Bronconeumología*.2008;44(3):152-9. [Citado 15 septiembre de 2020]. Disponible en DOI: 10.1157/13116603
2. Cheng S.T., Wu Y.K., Yang M.C., Huang C.Y., Huang H.C., Chu W.H., et.al. Pulmonary rehabilitation improves heart rate variability at peak exercise, exercise capacity and health-related quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung*;2014; 43 (3): 249-2552. [Citado 20 septiembre de 2020]. Disponible en: DOI:10.1016/j.hrtlng.2014.03.002
3. C.Rozman, F.Cardelach, "Farreras/Rozman medicina interna", XVIII edición, Elsevier España S.L.U, 2016. [Citado 20 septiembre de 2020].
4. William MacNee, "Función del corazón derecho en la EPOC", *Semin Respir Crit Care Med*. Junio de 2010; [Citado 20 septiembre de 2020]. 31 (3): 295-312.
5. EG Bautista y cols., "insuficiencia cardiaca derecha", *Archivos de cardiología de Mexico*, Vol. 77 Supl. 1/Enero-marzo 2007 [Citado 21 septiembre de 2020]. S1, 61-72.
6. Michael j. Berry, W. Jack Rejeski, Michael E. Miller, Normal E. Adair, Wei Lang, Capri G. Foy, Jeffrey A. Katula. A Lifestyle Activity Intervention in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respir Med*.2010;104(6):829-839 Disponible en: DOI:10.1016/j.rmed.2010.02.015
7. NUEVO CONSENSO ARGENTINO DE REHABILITACION RESPIRATORIA, MEDICINA (Buenos Aires) 2008 [Citado 21 septiembre de 2020]; 68: 325-344
8. Cesar Maquilon o. Il Orlando Diaz p., "Consenso chileno de ventilación no invasiva, Introducción, *Rev. chil. enferm. respir.* v.24 n.3 Santiago 2008. [Citado 21 septiembre de 2020].
9. Alex van'tHul, Gent Kwakkel, Rik Gosselink. The acute effects of non invasive ventilatory support during exercise on exercise endurance and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*;2002; [Citado 21 septiembre de 2020]. 22:290-297. Disponible en: DOI:10.1097/00008483-200207000-00013
10. A. van'tHul, R. Gosselink, P. Hollander, P. Postmus, G. Kwakkel. Training with inspiratory pressure support in patients with severe COPD. *European respiratory Journal*;2006; 27:65-72. Disponible en: DOI:10.1183/09031936.06.00036505
11. Argente y Álvarez. *Semiología Médica*. 2ª. ed. Buenos Aires, Arg.; Edit. Médica Panamericana, 2013. [Citado 14 noviembre de 2021] Blee, Pineda y Guzmán. Capítulo 76.
12. Kennedy BK, Berger SL, Brunet A, Campisi J, Cuervo AM, Epel ES, Franceschi C et

- al. Aging: a common driver of chronic diseases and a target for novel interventions. *Cell*. 2014 Nov 6. [Citado 14 noviembre de 2021] 159(4):709-13. Disponible en: DOI 10.1016/j.cell.2014.10.039
13. Echazarreta A, Arias S, del Olmo R, Giugno E, Colodenco F, Arce S et al. Prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 6 aglomerados urbanos de Argentina: el estudio EPOC.AR. *Arch Bronconeumol*. 2018; [Citado 15 noviembre de 2021] 54(5):260–269. Disponible en: DOI: 10.1016/j.arbres.2017..09.018
 14. John B. West, MD,Phd. Fisiopatología pulmonar. Fundamentos. Filadelfia, PA 19103; 2017. [Citado 15 noviembre de 2021]
 15. Lovesio C. Medicina Intensiva. Sexta ed. Buenos Aires: Corpus; 2008. [Citado 15 noviembre de 2021]
 16. Marín JM. Respirar con EPOC. *Archivos de Bronconeumología*. 2009 [Citado 20 noviembre de 2021]; 45(10). Disponible en: DOI: 10.1016/j.arbres.2009.07.002
 17. ALAT. Asociación latinoamericana de torax. [Consultado 20 noviembre de 2021]
 18. Tudor R, Voelkel NF. COPD: Exacerbation. *CHEST*. 2000 [Citado 22 noviembre de 2021] Mayo; 117. Disponible en: DOI:10.1378/chest.117.5_suppl_2.376s
 19. Balóira A. Triple terapia en el tratamiento de la EPOC. *Archivos de Bronconeumología*. 2010 2009 [Citado 22 noviembre de 2021]; 46(8). Disponible en: DOI: 10.1016/S0300-2896(10)70064-8
 20. Castoldi Mariano Andres, Manual práctico de unidad coronaria. 1ª ed. Ciudad autónoma de Buenos Aires: Inter-Médica. 2017. 2009 [Citado 22 noviembre de 2021]
 21. Nowell M. Fine, “Cor Pulmonare- Trastornos del corazón y los vasos sanguíneos”, *Libin Cardiovascular Institute, Cumming School of Medicine, University of Calgary*. Noviembre 2020. [Consultado 10 diciembre de 2021]
 22. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de insuficiencia cardíaca crónica. *Revista de Cardiología*. 2016 Oct; 84(3). 2009 [Citado 10 diciembre de 2021]
 23. Simomnneau G, Robbins im, Beghetti M, Channick rn, Delcroix M, Denton cp, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009 [Citado 20 diciembre de 2022]; 54(1 Suppl):S43-54. Disponible en: DOI:10.1016/j.jacc.2013.10.029
 24. Maroto Montero JM, de Pablo C, eds. *Experto en Rehabilitación Cardíaca: Editorial Médica Panamericana*, 2019 [Consultado 20 diciembre de 2021]; M4.3 Rehabilitación cardíaca en la hipertensión pulmonar.
 25. Galiè N, Hoeper M, Humbert M, Torbicki a, Vachiery JI, Barberá Ja, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009 [Citado 6 enero de 2022]; 30 : 2493- 537. Disponible en: DOI:10.1016/j.arbres.2017.11.014

26. López Castro J. Insuficiencia cardíaca: un enfoque multidisciplinar. España: Editorial Club Universitario; 2011. [Citado 6 enero de 2022]
27. Izquierdo Alonso y R. Arroyo-Espliguero. EPOC y riesgo cardiovascular. Arch Bronconeumol. 2005 [Citado 6 enero de 2022];41(8):410-2. Disponible en: DOI: 10.1157/13077950
28. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular. Revista A, Científica D, Stein J, Sendón L, Luis J. ORGANISMO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. [Citado 6 enero de 2022]
29. Maroto J M, Prados C. Rehabilitación cardíaca. Historia. Indicaciones. Protocolos. En, Rehabilitación cardiovascular maroto, de Pablo Eds. Editorial Medica Panamericana. 2011[Consultado 10 enero de 2022]. Pgs 3 – 18.
30. Maroto Montero JM, de Pablo C, eds. Experto en Rehabilitación Cardíaca: Editorial Medica Panamericana, 2019 [Consultado 10 enero de 2022];M1.1 rehabilitación cardíaca basada en la evidencia.
31. Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign: Human Kinetics, 1998. [Citado 10 enero de 2022]
32. Soler KF, Forteza K, Comellas J, Viñaspre PL de. El entrenador personal. Editorial HISPANO EUROPEA; 2004. [Citado 11 enero de 2022]
33. López Chicharro J. Fundamentos de fisiología del ejercicio. En 2008. [Citado 11 enero de 2022]
34. Maroto Montero JM, de Pablo C, eds. Experto en Rehabilitación Cardíaca: Editorial Medica Panamericana, 2019 [Citado 11 enero de 2022];M4.2 evaluaciones en calidad de vida durante la Rehabilitación Cardiovascular.
35. Aros F, Boraita A, Alegria E et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev Esp Cardiol 200;53:1063-94. [Citado 11 enero de 2022]
36. Laura Gochicoa et al. Prueba de caminata de 6 minutos: recomendaciones y procedimientos. Neumonol Cir Torax 2015 [Citado 11 enero de 2022];74:2:127-136. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/nct/v74n2/v74n2a8.pdf>
37. P. Sanchez-Salcedo, J.P. de Torres. BODE Index: A Good Quality of Life Marker in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. Arch Bronconeumol. 2015 [Citado 13 enero de 2022];51(7):311–312. Disponible en: DOI: 10.1016/j.arbr.2015.03.013
38. Maquilón O, César. Consenso Chileno de ventilación no invasiva. Introducción. Rev. chil. enferm. respir. v.24 n.3 Santiago 2008. [Citado 13 enero de 2022];
39. Díaz P, Orlando. Consenso Chileno de ventilación no invasiva. Efectos fisiológicos de la ventilación no invasiva. Rev. chil. enferm. respir. v.24 n.3 Santiago 2008. [Citado 13 enero de 2022];

40. Arancibia H, Francisco; Ugarte, Sebastián; Saldías P, Fernando. Consenso Chileno de ventilación no invasiva. Ventilacion no invasiva en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev. chil. enferm. respir. v.24 n.3 Santiago 2008. [Citado 13 enero de 2022]
41. Michel S. Reis, Luciana MM Sampaio, Diego Lacerda, Luis VF De Oliveira, Guilherme B. Pereira, Camila BF Pantoni, Luciana Di Thommazo, Aparecida M. Catai, y Audrey Borghi-Silva .Efectos agudos de diferentes niveles de presión positiva continua en las vías respiratorias sobre la modulación autónoma cardíaca en la insuficiencia cardíaca crónica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Med Sci. 2010 octubre; [Citado 13 enero de 2022] 6(5): 719–727. Disponible en: DOI: 10.5114/aoms.2010.17087
42. Eugênia da Silva lima, Cristiano Gonçalves Cruz, Fabiane Costa Santos, Mansueto Gomes-Neto, Hugo Souza Bittencourt, Francisco José Farias Borges dos Reis, Roque Aras, Armênio Costa Guimarães, Erenaldo de Souza Rodrigues-Junior. Soporte ventilatorio en la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca: un estudio piloto. Arq Bras Cardiol 2011; [Citado 15 enero de 2022] 96(3):227-232. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2011005000002>.
43. Mariane Borba Monteiro PT DSc, et al. Efectos de la presión espiratoria positiva en las vías respiratorias sobre la hiperinsuflación dinámica durante el ejercicio en pacientes con EPOC. Respiratory care. September 2012, vol 57, No 9. [Citado 18 enero de 2022]. Disponible en: DOI:10.4187/rescare.01481
44. Eduardo Marquez Martin, FranciscoOrtega Ruiz, Pilar Ramos José, Luis Lopez Campos, Borja Valencia Azcona, Emilia Barrot Cortes. Ensayo aleatorizado de ventilación no invasiva combinada con entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia hipercápnica crónica debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Elsevier. Volume 108, Issue 12, Diciembre 2014 , Páginas 1741-1751. Disponible en DOI:<https://doi.org/10.1016/j.rmed.2014.10.005>
45. Calixtre et al. Rehabilitación cardíaca en estadio III asociado a VNI en el tratamiento de la IC crónica: un estudio de caso. Revista Saúde e Meio Ambiente [Internet]. 2016 [citado el 20 de enero de 2022]; 3(2): 15. [Citado 19 enero de 2022] Disponible en: periodicos.umfs.br/index.php/sameamb/article/view/1994
46. Bittencourt et al. La adición de soporte ventilatorio no invasivo al entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia mejora la disnea y la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca: un ensayo controlado aleatorizado. Clin Rehabil [Internet]. 2017; [Citado 20 enero de 2022]. 31(11): 8. Disponible en DOI:10.1177/0269215517704269
47. Michele Vitacca, et al. Non-invasive ventilation during cycle exercise training in patients

with chronic respiratory failure on long-term ventilatory support: A randomized controlled trial. Asian Pacific Society of Respiriology. 2018 Feb; [Citado 20 enero de 2022].23(2):182-189. Disponible en DOI:10.1111/resp.13181

48. Kamilla Tays Marrara, et al. Noninvasive Ventilation as an Important Adjunct to an Exercise Training Program in Subjects With Moderate to Severe COPD. Respiratory Care, June 2018. [Citado 22 enero de 2022]. Disponible en DOI:10.4187/rescare.05763
49. Cassia da Luz Goulart, et al. Effect of high-intensity exercise on cerebral, respiratory and peripheral muscle oxygenation of HF and COPD-HF patients. Elsevier, Heart & Lung 000 2020 1-8 [Citado 22 de enero de 2022]. DOI:10.1590/1414-431x20187180