

Impacto del ejercicio supervisado en la rigidez arterial

Melina S. Huerín^{1,6}, Walter M. Masson Juárez^{2,6}, Jessica Goldring³, Lorenzo Martín Lobo⁶, Sergio V. Perrone⁴, Álvaro Sosa Liprandi⁵

Resumen

Introducción. Si bien la rigidez arterial es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular, el impacto del ejercicio sobre dicha variable no está establecido. El objetivo del estudio fue evaluar el impacto de un programa corto de ejercicio en pacientes con factores de riesgo y/o enfermedad cardiovascular sobre la rigidez arterial.

Material y método. Se estudiaron en forma consecutiva pacientes ingresados a un programa de ejercicio supervisado y se los comparó con un grupo control, apareados por edad, sexo, hipertensión arterial y patología cardiovascular. Se midieron la velocidad de onda de pulso (VOP) y otros parámetros de rigidez arterial (método oscilométrico), al inicio y a las 12 semanas. Se estimó la diferencia entre los valores finales e iniciales de las variables arteriográficas (delta). Se efectuó análisis uni y multivariado.

Resultados. Se incluyeron 47 pacientes en el grupo ejercicio y 42 controles (edad 62 años, 75% hombres). No hubo diferencias significativas en las variables arteriográficas basales entre ambos grupos. A las 12 semanas, el valor delta VOP fue menor en el grupo ejercicio en comparación con los controles (-0,62 vs 1,07 m/s; $p=0,004$). En el análisis multivariado, el grupo ejercicio tuvo 1,5 m/s (CI 95% -2,80/-0,21, $p=0,02$) menos de delta VOP, en comparación con el grupo control. Los valores delta de las demás mediciones no fueron significativamente diferentes entre ambos grupos, excepto la presión arterial sistólica y diastólica que fueron menores en el grupo ejercicio.

Conclusión. En resumen, un plan corto de ejercicio podría reducir la rigidez arterial en pacientes con enfermedad cardiovascular y/o factores de riesgo. Se requieren estudios de mayor tamaño, que verifiquen el verdadero impacto de esta intervención en la rigidez arterial.

Insuf Card 2014;(Vol. 9) 1: 8-15

Palabras clave: Ejercicio - Rehabilitación cardiovascular - Velocidad de onda de pulso - Rigidez arterial - Riesgo cardiovascular

Abreviaturas

AixAo: Aix aórtico o índice de aumentación aórtico.
AixB: Aix braquial o índice de aumentación braquial.
Delta: diferencia entre valores finales e iniciales.
FC: frecuencia cardíaca.

IAD: índice de área diastólica.
IAS: índice de área sistólica.
PAD: presión arterial diastólica.
PAM: presión arterial media.
PAS: presión arterial sistólica.

PPAo: presión de pulso aórtica.
PP: presión de pulso.
PSAo: presión sistólica aórtica.
VOP: velocidad de onda de pulso.

¹ Médica cardióloga. Jefa de Cardiología. Instituto Cardiovascular Lezica. San Isidro. Buenos Aires. República Argentina.

² Médico cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

³ Médica. Instituto Cardiovascular Lezica. San Isidro. Buenos Aires. República Argentina.

⁴ Médico cardiólogo. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión pulmonar. Trasplante cardíaco. Instituto FLENI. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina. Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Hospital Alta Complejidad en Red El Cruce "Dr. Néstor Carlos Kirchner". Florencio Varela. Buenos Aires. República Argentina.

Instituto Cardiovascular Lezica. San Isidro. Buenos Aires. República Argentina.

Hospital Italiano de Mendoza. Mendoza. República Argentina.

⁵ Médico cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología. Sanatorio Güemes. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Director Médico. Instituto Cardiovascular Lezica. San Isidro. Buenos Aires. República Argentina.

⁶ Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular "Dr. Mario Ciruzzi". Sociedad Argentina de Cardiología. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Correspondencia: Dra. Melina Huerín.

Lezica 3021, Lomas de San Isidro (1642), Buenos Aires, Argentina

Tel/Fax: 4735-7000

E-mail: mhuerin@lezicacardio.com

Recibido: 25/01/2014

Aceptado: 10/03/2014

Insuf Card 2014; (Vol 9) 1:8-15

Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org>

Summary

Impact of supervised exercise program on arterial stiffness

Background. Although arterial stiffness is an independent predictor of cardiovascular mortality, the impact of exercise on this variable has not been established. The aim of the study was to evaluate the impact of a short program of exercise in patients with risk factors or cardiovascular disease on arterial stiffness.

Material and method. Arterial stiffness was assessed in consecutive patients admitted to a supervised exercise program. They were compared with patients with an age, gender, hypertension and previous cardiovascular disease matched control group. Pulse wave velocity (PWV) and other arterial stiffness parameters (oscillometric method) were measured at baseline and at 12 weeks in both groups. To assess the effect of exercise on arterial stiffness, the changes between these two time points (delta) was compared between groups.

Results. We include 47 patients in the exercise group and 42 in the control group (mean age 62 years, 75% male). There were no significant differences in baseline arteriographic variables between groups. At 12 weeks, the delta PWV value was lower in the exercise group compared with controls (-0.62 vs 1.07 m/s, $p=0.004$). In the multivariate analysis, the delta PWV value was 1.5 m/s lower in the exercise group (CI 95% -2.80/-0.21, $p=0.02$). Except for systolic and diastolic blood pressure that were lower in the exercise group, delta values of others variables assessed did not differ between both groups.

Conclusions. In summary, a short program of supervised exercise may be effective in reducing arterial stiffness in patients with risk factors for and/or cardiovascular disease. Further larger studies to verify the real impact of this intervention on arterial stiffness are required.

Keywords: Exercise - Cardiac rehabilitation - Pulse wave velocity - Arterial stiffness - Cardiovascular risk

Resumo

Impacto do exercício físico supervisionado sobre a rigidez arterial

Introdução. Embora a rigidez arterial é um preditor independente de mortalidade cardiovascular, o impacto do exercício sobre esta variável não está definida. O objetivo do estudo foi avaliar o impacto de um programa de exercício curto em pacientes com fatores de risco e/ou doença cardiovascular na rigidez arterial.

Material e método. Estudamos pacientes consecutivos internados em um programa de exercício supervisionado e comparados com um grupo controle pareados por idade, sexo, hipertensão e doença cardiovascular. A velocidade da onda de pulso (VOP) e outros parâmetros de rigidez arterial (método oscilométrico), no início do estudo e 12 semanas foram medidos. Estimou-se a diferença entre o valor final e inicial das variáveis angiográficas (delta). Análises univariada e multivariada foram realizadas.

Resultados. Quarenta e sete pacientes no grupo de exercício e 42 controles (idade 62 anos, 75% homens) foram incluídos. Não houve diferenças significativas nas variáveis angiográficas basais entre os grupos. Em 12 semanas, o valor delta VOP foi menor no grupo de exercício em comparação com os controles (-0,62 vs 1,07 m/s; $p=0,004$). Na análise multivariada, o grupo de exercício tinha (IC 95% -2,80/-0,21; $p=0,02$) de 1,5 m/s menor que delta VOP em comparação com o grupo controle. Os valores delta de outras medidas não foram significativamente diferentes entre os grupos, com exceção de pressão arterial diastólica e sistólica foram menores no grupo exercício.

Conclusão. Em resumo, um plano de exercício curto poderia reduzir a rigidez arterial em pacientes com doença cardiovascular e/ou fatores de risco. Estudos maiores, para verificar o impacto real desta intervenção sobre a rigidez arterial são obrigatórios.

Palavras-chave: Exercício - Reabilitação cardiovascular - Velocidade da onda de pulso - Rigidez arterial - Risco cardiovascular

Introducción

Existe frondosa evidencia que correlaciona en forma directa la rigidez arterial y la mortalidad cardiovascular¹⁻⁵, tanto en individuos sanos como en pacientes con cardiopatía, diabetes y enfermedad renal⁶⁻¹⁰. El incremento de la rigidez arterial correlaciona con la disfunción diastólica y se asocia a la susceptibilidad a desarrollar insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada¹¹. Este parámetro se comporta como un predictor independiente de morbimortalidad cardiovascular, de manera que, a mayor rigidez arterial, mayor mortalidad¹²⁻¹⁶.

La evaluación no invasiva de la rigidez arterial, a través de la medición de la velocidad de onda de pulso (VOP), representa una herramienta útil en la estimación del riesgo cardiovascular, mediante una metodología simple, accesible, confiable y reproducible¹⁷⁻¹⁹.

Por otra parte, el ejercicio físico y los programas de rehabilitación cardiovascular tienen probados beneficios en distintos aspectos del riesgo cardiovascular²⁰⁻²², incluso en la mortalidad de pacientes cardiopatas^{21, 23}. Programas de ejercicio se asocian a reducción de la presión arterial en hipertensos²⁴⁻²⁸, mejoría del perfil lipídico²⁹, incremento de la sensibilidad de la insulina³⁰, mejoría de la

disfunción endotelial³¹ y reducción de mortalidad total, hospitalización y mortalidad cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca severa³².

Si bien existen numerosos reportes que exploraron el efecto de fármacos en la rigidez arterial y la VOP, hay escasa información referente al impacto del ejercicio físico en estas variables pronósticas. Existen algunas publicaciones que informan reducción de la rigidez arterial en distintos grupos de individuos, jóvenes y de mediana edad e incluso en diabéticos³³ con programas de ejercicio, pero hay muy poca información acerca del efecto del ejercicio sobre la rigidez arterial, particularmente en cardiópatas e individuos con factores de riesgo.

El objetivo de este trabajo fue evaluar el impacto de un programa breve de ejercicio supervisado sobre la rigidez arterial en pacientes con factores de riesgo y/o enfermedad cardiovascular.

Material y métodos

Diseño

El diseño del estudio es prospectivo, cuasi-experimental, antes y después, controlado y abierto.

Punto final primario

El punto final primario del estudio fue la diferencia entre la VOP inicial y la VOP final (delta VOP) a las 12 semanas entre los dos grupos estudiados, medida en metros/segundo (m/s).

Puntos finales secundarios

Adicionalmente, se consideraron como puntos finales secundarios, las diferencias entre los valores iniciales y finales (delta) de las siguientes variables:

- Aix aórtico o índice de aumentación aórtico (AixAo), expresado en %.
- Presión arterial sistólica (PAS), expresada en mm Hg.
- Presión arterial diastólica (PAD), expresada en mm Hg.
- Frecuencia cardíaca (FC), expresada en latidos/minuto (l/m).
- Índice de área diastólica (IAD), expresado en %.
- Aix braquial o índice de aumentación braquial (AixB), expresado en %.
- Presión arterial media (PAM), expresada en mm Hg.
- Presión de pulso (PP), expresada en mm Hg.
- Presión sistólica aórtica (PSAo), expresada en mm Hg.
- Presión de pulso aórtica (PPAo), expresada en mm Hg.
- Índice de área sistólica (IAS), expresado en %.

Población en estudio

Se incluyeron en forma prospectiva y consecutiva, pacientes mayores de 18 años con factores de riesgo coronario y/o enfermedad cardiovascular, derivados a un programa

de ejercicio supervisado de rehabilitación cardiovascular en un único centro. Los pacientes tenían enfermedad coronaria (n=32; 68%), habiendo presentado 5 de ellos procedimientos o eventos en los últimos 3 meses; un paciente tenía miocardiopatía dilatada y 14 pacientes (29%) eran de prevención primaria, con factores riesgo coronarios. Dicho grupo fue comparado con un grupo control seleccionado de consultorios externos del mismo centro, apareados por edad, sexo, hipertensión arterial y patología cardiovascular previa. Los pacientes del grupo control fueron asesorados con respecto al cuidado de sus factores de riesgo y el mantenimiento de una dieta saludable y de ejercicio regular. No se efectuaron cambios en la medicación o indicaciones diferentes referentes a dieta en ninguno de los pacientes durante el período que duró el estudio.

Programa de ejercicio supervisado

El programa de ejercicio constaba de sesiones trisemanales de 1 hora de duración. La sesión se iniciaba con entrada en calor y ejercicios de estiramiento de 5 a 10 minutos, entrenamiento en bicicletas ergométricas y cintas caminadoras durante 25 minutos, circuitos de ejercicios de fuerza muscular empleando diferentes grupos musculares, durante 15 minutos y nuevamente estiramiento 5 minutos y relajación de 5 minutos adicionales.

La intensidad de entrenamiento empleada fue entre el 70% y el 80% de su máxima frecuencia cardíaca del *test* de esfuerzo e intensidad subjetiva de 6/10 de escala de Borg. Las sesiones fueron guiadas por un profesor de educación física y supervisadas por un médico y durante las mismas se registraron frecuencia cardíaca y presión arterial, al inicio de la sesión y durante la etapa de máximo esfuerzo aeróbico en cicloergómetros.

Arteriografía no invasiva y medición de la VOP

Para la medición de la VOP aórtica, se utilizó el equipo *Arteriograph (TensioMed™)*, instrumento validado^{34,35} de medición no invasiva, que permite evaluar rigidez arterial a través de la VOP basándose en datos oscilométricos obtenidos del brazo, mediante la oclusión de la arteria braquial con un manguito insuflado a una presión supra-sistólica¹⁸. Un único operador estuvo a cargo de realizar las mediciones de VOP. Con el paciente en posición supina, el operador medía la distancia entre la horquilla esternal y la sínfisis pubiana, que equivale a la distancia entre el cayado y la bifurcación de la aorta y colocaba el manguito rodeando el brazo izquierdo del paciente a 3 cm por arriba del pliegue del codo. La VOP indica el cociente entre la distancia recorrida por la onda del pulso (por la pared arterial) entre dos puntos del árbol vascular y el tiempo de tránsito; su valor está directamente relacionado con la rigidez arterial, de modo tal que a mayor VOP, mayor rigidez arterial.

La medición de la VOP se realizó con los siguientes requisitos¹⁸:

- Descanso del paciente previo al registro, de al menos 5 minutos, en posición horizontal.
- Similar horario del día para las diferentes mediciones de cada paciente.
- Suspensión de tabaco y bebidas ricas en cafeína por al menos 3 horas previas a la medición.

El operador encargado de las mediciones de rigidez arterial fue ciego referente al grupo al que pertenecían los pacientes y estaba adecuadamente entrenado. El equipo cuenta con un control interno de calidad de cada registro que otorga un valor numérico relacionado con este aspecto (ver adjunto informe de VOP). Sólo se incluyeron registros con alta calidad técnica. En cada medición se registró también el peso corporal y altura, en una balanza de tipo báscula con altímetro marca CAM™.

Análisis estadístico

Se determinó la diferencia entre las mediciones a las 12 semanas y los valores iniciales de los diferentes puntos finales (delta). Se realizó un análisis univariado determinando las diferencias entre los sujetos del grupo ejercicio y los controles. El valor empleado de p fue $<0,05$. Posteriormente, se realizó un modelo de regresión lineal multivariado, analizando la asociación entre el delta VOP y el grupo asignado (ejercicio o control), ajustando por las variables que en el análisis univariado mostraran diferencias significativas y por la edad, el sexo y el antecedente de hipertensión arterial, por considerarlas variables clínicamente relevantes.

Los datos continuos entre dos grupos se analizaron con el *test* de T si la distribución de las variables era normal o con el *test* de Wilcoxon Mann Withney, si no lo era. El análisis de los datos categóricos se realizó con el *test* de Chi². Las variables continuas se expresaron como media \pm desvío estándar, mientras que las variables categóricas se expresaron como porcentajes. Se definió como estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

Todos los pacientes incluidos, tanto en grupo ejercicio como en grupo control, firmaron un consentimiento informado aceptando participar del estudio. El mismo se realizó según las recomendaciones en investigación médica señaladas por la declaración de Helsinki, las guías de buenas prácticas clínicas y las normativas del comité de ética local.

Resultados

Se incluyeron 89 pacientes (47 en grupo ejercicio y 42 en grupo control). La edad media fue de 62 ± 10 años y el 75% eran hombres. Al comparar los grupos de pacientes, no se encontraron diferencias significativas entre las variables evaluadas, con excepción de que el grupo que ingresó al programa de ejercicios tenía menor HDL-colesterol y

recibía con mayor frecuencia aspirina (Tabla 1).

A las 12 semanas hubo una reducción de la VOP en el grupo ejercicio (de $11,52 \pm 3,44$ a $10,90 \pm 3,01$; $p=0,357$) y un aumento en el grupo control (de $10,58 \pm 2,28$ a $11,65 \pm 2,62$; $p=0,063$), obteniéndose una diferencia significativa en el delta VOP ($-0,62$ vs $1,07$ m/s; $p=0,004$).

En el análisis multivariado, el grupo sometido al ejercicio supervisado tuvo en promedio 1,5 m/s menos de delta VOP (IC95% $-2,80/-0,21$, $p=0,02$) en comparación con el grupo control. Para este análisis se incluyeron las variables que en el análisis univariado mostraron una diferencia significativa, que fueron el HDL-colesterol y la toma de aspirina, así como variables que, por su relevancia clínica, deberían incluirse en el ajuste, como edad, sexo e hipertensión arterial (Tabla 2).

Al evaluar los puntos finales secundarios, se registraron diferencias estadísticamente significativas en el valor delta de la PAS (delta PAS) y en el valor delta de la PAD (delta PAD), observándose además tendencias no significativas favorables al grupo ejercicio en varios de los parámetros secundarios (Tabla 3).

No hubo diferencias estadísticamente significativas del peso corporal en ninguno de los dos grupos de pacientes al cabo de las 12 semanas.

Discusión

La rigidez arterial y uno de sus indicadores más empleados, la VOP, son variables pronósticas que se asocian con la mortalidad cardiovascular en forma directa, de manera que a mayor rigidez arterial, mayor VOP y mayor mortalidad^{2,6,12-16}.

Existe muy poca información publicada referente al impacto del ejercicio sobre la rigidez arterial y la VOP, en particular y eventualmente, qué tipo de ejercicio y cuánto tiempo de la intervención se requiere para una modificación de estos parámetros. Algunas publicaciones con diseño transversal muestran que las personas que realizan ejercicio regular tienen menor rigidez arterial, que sujetos sedentarios³⁶⁻³⁹. En un estudio prospectivo realizado en 18 voluntarios jóvenes sanos⁴⁰, el entrenamiento en cinta caminadora durante 8 semanas se asoció con una reducción significativa de la VOP, la cual regresó a sus valores iniciales luego de 4 semanas de finalizado el entrenamiento. Este estudio, además de tener pocos sujetos incluidos, no contaba con grupo control.

Otra publicación reciente⁴¹ evaluó el efecto de un programa de 6 meses de ejercicio acuático aeróbico en 35 adultos sanos de mediana edad. El grupo ejercicio redujo significativamente la VOP, mientras que no hubo cambios en el grupo control.

Maden y colaboradores evaluaron el efecto de 12 semanas de ejercicio en pacientes diabéticos tipo 2³³, comparando dos programas diferentes de ejercicio aeróbico y no aeróbico, con 17 pacientes en cada rama. La VOP se redujo en forma significativa, sólo en el grupo que realizó ejercicio aeróbico.

Tabla 1. Características de la población según la exposición o no al ejercicio supervisado

	Ejercicio (n=47)	Control (n=42)	p
Variables continuas (media±DS)			
Edad, años	62 ± 19	62 ± 10	0,89
Colesterol total, mg/dL	163 ± 33	163 ± 42	0,97
LDL-c, mg/dL	94 ± 31	90 ± 38	0,65
HDL-c, mg/dL	43 ± 7	48 ± 12	0,04*
Triglicéridos, mg/dL	130 ± 62	124 ± 91	0,71
Índice de masa corporal, kg/m ² basal	28,3 ± 4	28,5 ± 4	0,79
Índice de masa corporal, kg/m ² final	28,3 ± 4	28,2 ± 4	0,89
Glucemia, mg/L	102 ± 25	104 ± 13	0,73
Creatinina, mg/dL	1,16 ± 0,8	1,04 ± 0,2	0,43
Uremia, mg/dL	41 ± 13	41 ± 10	0,95
Variables categóricas (%)			
Sexo masculino	89	79	0,16
Fumadores	11	12	0,84
Hipertensión arterial	64	81	0,07
Dislipemia	85	90	0,44
Diabetes	21	24	0,77
Prevención secundaria	74	63	0,26
Tratamiento hipoglucemiante	9	17	0,24
Diuréticos	9	21	0,09
IECA	30	29	0,85
ARA II	35	50	0,15
Bloqueantes cálcicos	18	14	0,66
Antagonistas de aldosterona	11	14	0,60
Otros fármacos antianginosos	11	12	0,85
Beta bloqueantes	77	69	0,43
Aspirina	87	62	0,007*
Fibratos	6	5	0,74
Estatinas	96	95	0,94
Ezetimibe	13	15	0,80
Otros antiagregantes	28	17	0,21

LDL-c: LDL-colesterol. HDL-c: HDL-colesterol. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II. DS: desvío estándar.
* p<0,05

A diferencia de la mayoría de las publicaciones mencionadas, en nuestro estudio incluimos principalmente pacientes con enfermedad cardiovascular (70% del total) y evaluamos VOP “central”, variable con mayor asociación con morbi-mortalidad cardiovascular que la VOP “periférica”, empleada en muchas de los estudios citados¹⁸.

Nuestro estudio es, hasta la fecha, el que tiene mayor número de pacientes incluidos y el único que ha explorado el impacto del ejercicio en la rigidez arterial en pacientes con enfermedad cardiovascular. Si bien nuestros resultados indican que el punto final primario, delta VOP, fue menor en el grupo intervención, aun luego de ajustes

Tabla 2. Velocidad de onda del pulso en los grupos ejercicio y control

	Ejercicio (n=47)	Control (n=42)	p
Variables (media ± DS)			
VOP inicial, m/s	11,52 ± 3,44	10,58 ± 2,28	0,14
VOP final, m/s	10,90 ± 3,01	11,65 ± 2,62	0,22
Delta VOP (final-inicial), m/s	-0,62 ± 2,66	1,07 ± 2,57	0,004
% de cambio	-5,39	+10,11	

VOP: velocidad de onda de pulso. Delta VOP: diferencia entre VOP final y VOP inicial. DS: desvío estándar.

Tabla 3. Variables angiográficas secundarias según los grupos

Variables, media (DS)	Rehabilitación (n=47)	Control (n=42)	p
AixAo inicial, %	35,03 (12,99)	32,58 (14,34)	0,40
AixAo final, %	34,55 (14,24)	33,79 (16,75)	0,74
Delta AixAo (final-inicial), %	-1,48 (10,13)	1,66 (12,51)	0,38
PAS inicial, mm Hg	127,89 (18,68)	120,71 (23,46)	0,11
PAS final, mm Hg	125,32 (16,11)	124,36 (17,54)	0,64
Delta PAS (final-inicial), mm Hg	-2,57 (16,23)	3,65 (23,13)	0,04*
PAD inicial, mm Hg	77,47 (10,14)	73,29 (10,02)	0,06
PAD final, mm Hg	74,11 (10,34)	74,28 (12,82)	0,55
Delta PAD (final-inicial), mm Hg	-3,36 (9,30)	0,99 (15,25)	0,04*
FC inicial	65,79 (14,47)	63,95 (8,69)	0,48
FC final	63,09 (10,99)	64,79 (10,08)	0,58
Delta FC (final-inicial)	-2,7 (13,48)	0,84 (9,59)	0,30
IAD inicial	51,53 (6,75)	52,92 (6,25)	0,33
IAD final	53,41 (6,27)	52,96 (4,92)	0,68
Delta IAD (final-inicial)	1,88 (5,87)	0,04 (5,25)	0,83
AixB inicial, %	-4,06 (25,97)	-11,22 (29,11)	0,22
AixB final, %	-5,54 (28,10)	-7,58 (33,09)	0,68
Delta AixB (final-inicial), %	-1,48 (20,61)	3,64 (24,49)	0,35
PAM inicial, mm Hg	92,68 (14,46)	89,98 (11,30)	0,34
PAM final, mm Hg	91,15 (11,21)	90,23 (14,96)	0,74
Delta PAM (final-inicial), mm Hg	-1,53 (13,26)	0,25 (18,22)	0,30
PP inicial, mm Hg	50,64 (11,85)	49,95 (10,57)	0,54
PP final, mm Hg	51,55 (11,75)	50,08 (9,27)	0,89
Delta PP (final-inicial), mm Hg	0,91 (11,81)	0,13 (10,53)	0,67
PSAo inicial, mm Hg	128,17 (21,99)	122,53 (18,69)	0,20
PSAo final, mm Hg	124,79 (18,97)	126,15 (24,13)	0,77
Delta PSAo (final-inicial), mm Hg	-3,38 (18,57)	3,62 (23,70)	0,11
PPAo inicial, mm Hg	51,12 (13,22)	49,34 (13,64)	0,33
PPAo final, mm Hg	50,75 (13,85)	50,31 (14,99)	0,99
Delta PPAo, mm Hg	-0,37 (13,21)	0,97 (13,56)	0,50
IAS inicial, %	48,47 (6,75)	47,08 (6,25)	0,93
IAS final, %	46,59 (6,27)	46,07 (4,95)	0,68
Delta IAS (final-inicial), %	-1,67 (5,87)	-1,01 (5,25)	0,83

AixAo: Aix aórtico o índice de aumentación aórtico. Delta: diferencia entre final e inicial de cualquier variable. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. IAD: índice de área diastólica. AixB: Aix braquial o índice de aumentación braquial. PAM: presión arterial media. PP: presión de pulso. PSAo: presión sistólica aórtica. PPAo: presión de pulso aórtica. IAS: índice de área sistólica. DS: desvío estándar.
* p<0,05

adecuados en el análisis multivariado, no escapa a nuestro análisis, el hecho de que la diferencia fuera a expensas de una mejoría en los sujetos que entrenaban, además de un empeoramiento en los controles. Estos hallazgos en el grupo control podrían vincularse a distintas causas; una de ellas, aunque no la única, es el fenómeno de “regresión a la media” por el cual valores como la presión arterial, el peso y otras variables biológicas de este tipo (entre las cuales se encuentra la VOP) pueden variar permanentemente y en siguientes mediciones ulteriores tienden a regresar a sus valores más usuales. El resultado final, con pacientes

en control que empeoraron y pacientes en ejercicio que mejoraron, no elimina el hecho concreto de que la diferencia final entre ambas modificaciones (delta VOP) sea clínicamente interesante.

En cuanto a los puntos finales secundarios, los valores de delta PAS y delta PAD mostraron una diferencia significativa al comparar ambos grupos. El ejercicio se asocia habitualmente a reducción de la PAS y de la PAD, por lo cual este resultado es el esperado.

No se efectuaron cambios en el régimen farmacológico o nuevas indicaciones de dieta en los pacientes de ninguno

de los dos grupos, ni hubo modificación estadísticamente significativa del peso corporal en ninguno de los grupos al cabo de las 12 semanas de duración del estudio. Esto es importante, ya que fármacos y cambios del peso corporal son factores que pueden modificar la VOP.

El grupo ejercicio recibía más aspirina que el grupo control. Del mismo modo, el grupo ejercicio tenía una menor concentración basal de HDL-colesterol. Si bien no hay información que asocie directamente a estas variables con una mayor o menor rigidez arterial⁴³, se realizó un ajuste mediante un modelo multivariado para evitar un eventual sesgo. El ejercicio persistió como variable independiente, asociada a menor rigidez arterial.

El normal proceso de envejecimiento vascular parece estar acelerado en pacientes con factores de riesgo y enfermedad cardiovascular aterosclerótica⁴⁴. El aumento de la rigidez vascular podría estar asociado a un incremento en el entrecruzamiento de fibras colágenas, como consecuencia de un proceso de glicación que ocurre entre la glucosa y las proteínas de la matriz extracelular de la pared vascular. Hipotéticamente, el ejercicio aeróbico podría generar, a través del estiramiento pulsátil de las fibras colágenas de la pared vascular, una reducción del mencionado proceso de glicación, con la consecuente disminución de la rigidez arterial⁴⁵.

Un trabajo reciente que evaluó la rigidez arterial en pacientes con insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada, encontró que frente al ejercicio, se produce un marcado incremento de este parámetro, lo cual podría estar implicado en la intolerancia al esfuerzo de estos pacientes, respecto a controles sanos⁴⁶. El beneficio en la tolerancia al esfuerzo verificado en pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a un programa de entrenamiento³², podría explicarse, al menos parcialmente, por la reducción de la rigidez arterial frente al ejercicio.

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones. El diseño, si bien controlado, no fue aleatorizado, no pudiendo descartar la presencia de sesgos y confundidores. Sin embargo, la comparación con un grupo control apareado con algunas variables clínicas y el análisis multivariado fueron estrategias utilizadas para minimizar los confundidores en las etapas de diseño y análisis respectivamente. Si bien el número de pacientes incluidos en nuestro estudio fue relativamente pequeño, representando una eventual limitación, los pocos estudios publicados hasta la fecha sobre este tema en particular, son aún más pequeños y carecen de datos regionales.

Conclusiones

El efecto del ejercicio sobre la rigidez arterial podría ser uno de los mecanismos implicados en el impacto favorable de programas de entrenamiento en pacientes cardiopatas. El empleo de la medición no invasiva de la rigidez arterial representa una herramienta accesible para la evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes con riesgo elevado y podría permitir un monitoreo de la respuesta de este grupo

de pacientes frente a la implementación de un programa de ejercicio.

Un programa corto de ejercicio, de tan sólo 12 semanas, podría representar una estrategia no farmacológica capaz de reducir la rigidez arterial, valorada por la VOP, en pacientes con enfermedad vascular previa y/o factores de riesgo coronarios.

Se requieren estudios de mayor tamaño, que confirmen estos hallazgos.

Agradecimientos

Al Dr. Pedro Forcada, uno de los pioneros en el tema, quien nos impulsó, corrigió y motivó para que avancemos en nuestra investigación y en su comunicación.

Recursos financieros

Los autores no recibieron recursos ni subsidios para la realización del presente trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Benetos A. Pulse pressure and arterial stiffness in type 1 diabetic patients. *J Hypertens* 2003;21:2005-2007.
2. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006;113:664-670.
3. Dijk JM, Algra A, van der Graaf Y, Grobbee DE, Bots ML. Carotid stiffness and the risk of new vascular events in patients with manifest cardiovascular disease. The smart study. *Eur Heart J* 2005;26:1213-1220.
4. Mitchell GF, Guo CY, Benjamin EJ, et al. Cross-sectional correlates of increased aortic stiffness in the community: The Framingham heart study. *Circulation* 2007;115:2628-2636.
5. Terai M, Ohishi M, Ito N, et al. Comparison of arterial functional evaluations as a predictor of cardiovascular events in hypertensive patients: The non-invasive atherosclerotic evaluation in hypertension (noah) study. *Hypertens Res* 2008;31:1135-1145.
6. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99:2434-2439.
7. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001;37:1236-1241.
8. Meaume S, Benetos A, Henry OF, Rudnichi A, Safar ME. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects >70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:2046-2050.
9. Shoji T, Emoto M, Shinohara K, et al. Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:2117-2124.
10. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness

- is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: A longitudinal study. *Hypertension* 2002;39:10-15.
11. Russo C, Jin Z, Palmieri V, et al. Arterial stiffness and wave reflection: sex differences and relationship with left ventricular diastolic function. *Hypertension* 2012;60:362-8.
 12. Cruickshank K, Riste L, Anderson SG, Wright JS, Dunn G, Gosling RG. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: An integrated index of vascular function? *Circulation* 2002;106:2085-2090.
 13. Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, et al. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation* 2005;111:3384-3390.
 14. Shokawa T, Imazu M, Yamamoto H, et al. Pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality: Findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima study. *Circ J* 2005;69:259-264.
 15. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: The Rotterdam study. *Circulation* 2006;113:657-663.
 16. Lin WY, Lai MM, Li CI, et al. In addition to insulin resistance and obesity, brachial-ankle pulse wave velocity is strongly associated with metabolic syndrome in Chinese a population-based study (Taichung community health study, tchs). *J Atheroscler Thromb* 2009;16:105-112.
 17. Stoner L, Young JM, Fryer S. Assessments of arterial stiffness and endothelial function using pulse wave analysis. *Int J Vasc Med* 2012;2012:903107.
 18. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588-2605.
 19. Arrebola-Moreno AL, Laclaustra M, Kaski JC. Evaluación no invasiva de la función endotelial en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:80-90.
 20. Mayer-Beger W, Simic D, Mahmoodzad J, Burtscher R, Kohlmeyer M, Schwitalla B, Redaelli M. Efficacy of a long-term secondary prevention programme following inpatient cardiovascular rehabilitation on risk and health-related quality of life in a low-education cohort: A randomized controlled study. *Eur J Prev Cardiol* 2014;21(2):145-52.
 21. Oldridge N. Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: Meta-analysis outcomes revisited. *Future Cardiol* 2012;8:729-751.
 22. Consenso de Prevención Cardiovascular. Sociedad Argentina de Cardiología - Área de Normatizaciones y Consensos. *Rev Argent Cardiol* 2012;80(Supl 2):1-126.
 23. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD001800.
 24. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493-503.
 25. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46:667-675.
 26. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, et al. AHA science advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: Benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the committee on exercise, rehabilitation, and prevention, council on clinical cardiology, american heart association; position paper endorsed by the american college of sports medicine. *Circulation* 2000;101:828-833.
 27. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:151-160.
 28. Lamina S. Effects of continuous and interval training programs in the management of hypertension: A randomized controlled trial. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2010;12:841-849.
 29. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. Stride: A randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol* 2007;103:432-442.
 30. Baba T, Kanda T, Yoshida A, et al. Reciprocal changes in leptin and tumor necrosis factor- α with exercise in insulin resistant rats. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 2000;108:133-143.
 31. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 1991;34:891-898.
 32. O'Connor CM, Whellan DJ, Piña IL, et al. for the HF-ACTION Investigators. Efficacy and Safety of Exercise Training in Patients With Chronic Heart Failure: HF-ACTION Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2009;301(14):1439-1450.
 33. Madden KM, Lockhart C, Cuff D, Potter TF, Meneilly GS. Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Diabetes Care* 2009;32:1531-1535.
 34. Horvath IG, Nemeth A, Lenkey Z, et al. Invasive validation of a new oscillometric device (arteriograph) for measuring augmentation index, central blood pressure and aortic pulse wave velocity. *J Hypertens* 2010;28:2068-2075.
 35. Rajzer MW, Wojciechowska W, Kloczek M, Palka I, Brzozowska-Kiszka M, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of aortic pulse wave velocity measured by three techniques: Complior, sphygmocor and arteriograph. *J Hypertens* 2008;26:2001-2007.
 36. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* 2000;102:1270-1275.
 37. Tanaka H, DeSouza CA, Seals DR. Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:127-132.
 38. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation* 1993;88:1456-1462.
 39. Cameron JD, Rajkumar C, Kingwell BA, Jennings GL, Dart AM. Higher systemic arterial compliance is associated with greater exercise time and lower blood pressure in a young older population. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:653-656.
 40. Madhura M, Sandhya TA. Effect of short duration aerobic exercise training on reflection index, stiffness index and pulse wave velocity. *Indian J Physiol Pharmacol* 2012;56:15-20.
 41. Kawasaki T, Sullivan CV, Ozoe N, Higaki H, Kawasaki J. A long-term, comprehensive exercise program that incorporates a variety of physical activities improved the blood pressure, lipid and glucose metabolism, arterial stiffness, and balance of middle-aged and elderly Japanese. *Hypertens Res* 2011;34:1059-1066.
 42. Mustata S, Chan C, Lai V, Miller JA. Impact of an exercise program on arterial stiffness and insulin resistance in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2713-2718.
 43. Edwards DG, Schofield RS, Magyari PM, Nichols WW, Braith RW. Effect of exercise training on central aortic pressure wave reflection in coronary artery disease. *Am J Hypertens* 2004;17:540-543.
 44. Tedesco MA, Natale F, Di Salvo G, Caputo S, Capasso M, Calabro R. Effects of coexisting hypertension and type ii diabetes mellitus on arterial stiffness. *J Hum Hypertens* 2004;18:469-473.
 45. Cencetti S, Lagi A, Cipriani M, Fattorini L, Bandinelli G, Bernardi L. Autonomic control of the cerebral circulation during normal and impaired peripheral circulatory control. *Heart* 1999;82:365-372.
 46. Tartiere-Kesri L, Tartiere JM, Logeart D, Beauvais F, Cohen Solal A. Increased proximal arterial stiffness and cardiac response with moderate exercise in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:455-61.