

Rehabilitación cardíaca

COORDINADOR

José M.^a Maroto Montero

Rehabilitación cardíaca

Coordinador

José María Maroto Montero



© 2009 Sociedad Española de Cardiología

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ISBN: 978-84-88336-74-3

Depósito legal:

Presentación

El Comité Editorial de la Sociedad Española de Cardiología ha considerado de interés la publicación de una monografía sobre rehabilitación cardíaca (RC), y me ha pedido que asuma su coordinación editorial.

Estos programas, consistentes inicialmente en entrenamiento ejercicio físico (marchas, equitación) y pautas dietéticas, ya fueron aconsejados por Asclepiades de Prusa (124 a.C.-40 a.C.), físico griego que vivía en Roma hace más de 2.000 años, para el tratamiento de las enfermedades vasculares. El “pionero” en España fue probablemente el doctor Cristóbal Méndez, quien en 1553 publicó en Jaén un libro sobre las excelencias del ejercicio físico para la salud. Dos boletines de la OMS, en los años sesenta del pasado siglo, aconsejaban la puesta en marcha de estos programas; otro posterior, de 1993, iba especialmente dirigido a los países en vías de desarrollo.

A la hora de decidir los temas y escoger a los responsables de escribirlos he tomado en cuenta diversas premisas. En primer lugar, no volver a intentar demostrar las bondades de este tipo de actuaciones a nivel de calidad de vida, morbimortalidad y eficacia. A los profesionales que dicen no creer en la rehabilitación cardíaca es preferible aconsejarles la lectura de los capítulos referidos a este tema en cualquier libro moderno de cardiología, y de las guías, repetidamente actualizadas desde hace muchos años, difundidas por las sociedades cardiológicas estadounidenses, europeas y de un gran número de países.

La selección de los temas, espero que suficientemente interesantes, se ha basado en resaltar distintos parámetros. Es necesaria la actuación multifactorial, con protocolos individualizados en función de la patología a tratar, de la gravedad de la misma y de la infraestructura sanitaria existente. El entrenamiento físico sigue siendo fundamental, en la RC, como demuestran diversos estudios científicos actuales. El perfecto conocimiento y el control de los factores psicológicos negativos presentes en los pacientes coronarios permitirán mejorar la calidad de vida y probablemente disminuir la incidencia de muerte súbita.

La posibilidad de contar con variados medios diagnósticos y terapéuticos obliga a analizar cuál es el más adecuado, el que nos dará más información y la posibilidad de

idear diversos esquemas de actuación. El mejor manejo terapéutico de los cardiopatas ha dado lugar a que la mortalidad se produzca más tarde, pero en muchos casos el deterioro del paciente a nivel cardiológico, físico y psíquico es muy severo. Ha sido necesaria la puesta en marcha de PRC para mejorar la calidad de vida de estos enfermos, logrando en muchos casos actuar de forma muy positiva sobre el pronóstico.

Muchos cardiólogos consideran que la puesta en marcha de estos programas puede ser muy costosa. Una perfecta planificación de los mismos y de las situaciones económicas de los países o regiones permitirá su desarrollo sin grandes problemas.

El control del hábito tabáquico es sumamente importante en prevención primaria y secundaria. No es insignificante el porcentaje de pacientes que continúan fumando después de un episodio coronario agudo, y las recaídas son muy frecuentes en los que lo han abandonado. Las Subunidades de Tabaquismo dentro de los PRC pueden facilitar el control de esta verdadera drogodependencia.

La obesidad se ha convertido en una verdadera enfermedad y es responsable de un alto índice de fallecimientos por distintas causas. La incidencia de sobrepeso en los pacientes que acuden a los PRC es muy alta, por lo que debe de ser tomada en cuenta a la hora del manejo individual.

La selección de los temas de la presente monografía podría ser discutible, e incluso equivocada. Pero no la de los autores: he invitado a profesionales de altísimo nivel y con experiencia personal, de muchos años, en los artículos que desarrollan.

José María Maroto Montero

Madrid, junio de 2009

Índice de autores

COORDINADOR

José M.^a Maroto Montero
Unidad de Rehabilitación Cardíaca
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

AUTORES

Francisca Alcaraz Cebrián
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Francisco J. Arrieta Blanco
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

José A. Balsa Barro
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Juan I. Botella Carretero
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Fátima Carabaña Pérez
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Paul A. Dubach Reber
Rehabilitación Cardíaca.
Kantonsspital Graubünden.
Chur. (Suiza)

Hermes Ilarraza Lomelí
Servicio de Rehabilitación Cardíaca
y Medicina Física.
INC “Ignacio Chávez”.
Ciudad de México (México)

Máximo Lozano Suárez
Unidad de Rehabilitación Cardíaca.
Servicio de Psiquiatría.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

José M.^a Maroto Montero
Unidad de Rehabilitación Cardíaca
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

María D. Morales Durán
Unidad Especializada de Tabaquismo.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Carmen Muñoz Muñiz
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Provincial. Zamora

Carmen de Pablo Zarzosa
Unidad de Rehabilitación Cardíaca.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Eduardo Rivas Estany
Unidad de Rehabilitación Cardíaca.
Instituto de Cardiología. La Habana

Clotilde Vázquez Martínez
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Isabel Zamarrón Cuesta
Servicio de Nutrición Clínica
y Dietética.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Índice de capítulos

Capítulo 1

- Indicaciones y protocolos actuales de rehabilitación cardíaca** 1
J.M. Maroto Montero

Capítulo 2

- Conocimientos actuales en torno a los efectos del entrenamiento físico en los cardiópatas** 19
C. de Pablo Zarzosa

Capítulo 3

- Métodos de evaluación cardiovascular integral y su importancia** 29
H. Ilarrazza Lomelí

Capítulo 4

- Depresión y cardiopatía isquémica** 49
M. Lozano Suárez

Capítulo 5

- Otras actuaciones en rehabilitación cardíaca:
Unidad Especializada de Tabaquismo** 55
M.D. Morales Durán

Capítulo 6

- Manejo práctico de la obesidad en la enfermedad cardiovascular** 67
*C. Vázquez Martínez, F.J. Arrieta Blanco, J.I. Botella Carretero,
I. Zamarrón Cuesta, F. Alcaraz Cebrián, J.A. Balsa Barro,
F. Carabaña Pérez, C. Muñoz Muñiz*

Capítulo 7

- Rehabilitación cardíaca en pacientes con disfunción ventricular** 91
P.A. Dubach Reber

Capítulo 8

- Necesidades materiales y humanas en los programas de rehabilitación cardíaca** 101
E. Rivas Estany

Capítulo 1

Indicaciones y protocolos actuales de rehabilitación cardíaca

J.M.^a Maroto Montero

Unidad de Rehabilitación Cardíaca. Servicio de Cardiología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Han transcurrido más de cuarenta años desde la primera publicación de la OMS⁽¹⁾ que aconsejaba la inclusión de pacientes con enfermedades cardiovasculares en programas de rehabilitación cardíaca (PRC). Con la experiencia se han ampliado las indicaciones, y en la actualidad un gran porcentaje de los enfermos en rehabilitación está formado por ancianos, con cardiopatías muy evolucionadas, en insuficiencia cardíaca y siendo portadores de marcapasos (MP) o de desfibriladores automáticos implantables (DAI), en una alta proporción.

El **objetivo** fundamental de la rehabilitación cardíaca es el incremento en la calidad de vida de los enfermos y, si fuera posible, mejorar el pronóstico. Para ello, se precisa el trabajo coordinado de distintas especialidades médicas y de actuaciones multidisciplinares. Las de índole **psicosocial** incidirán de forma preferente en la calidad de vida del paciente, las pautas de **control de los factores de riesgo** y el **entrenamiento físico** también lo harán sobre el pronóstico.

Existe evidencia de una disminución, estadísticamente significativa, de la mortalidad con los PRC en estudios aleatorios, a corto y largo plazo^(2,3), incluso en enfermos con insuficiencia cardíaca⁽⁴⁾. Varios metanálisis han demostrado similares conclusiones^(5,6).

Pese a estos resultados y al evidente efecto positivo a nivel de rentabilidad⁽⁷⁾, el desarrollo de los programas en el mundo es insuficiente. En Estados Unidos, en el año 2001 solamente participaban el 10-20% de los más de 2 millones de pacientes con indicaciones al año⁽⁸⁾. Witt BJ *et al.*⁽⁹⁾ aportan los resultados de 32 estudios con 16.840 pacientes con indicaciones para realizar este tipo de programas: sólo el 25-31% de los hombres y el 11-20% de las mujeres lo realizan, y los porcentajes más bajos se dan en el sexo femenino y en las minorías (negros, hispanos, bajo nivel económico). Una reciente publicación de la American Heart Association⁽¹⁰⁾ concluye que sólo el 10-30% de los pacientes con indicaciones son incluidos en los PRC.

En los países anglosajones, las razones esgrimidas para explicar el bajo porcentaje de pacientes en rehabilitación apuntan, por un lado, a la falta de interés por parte de los médicos que no consideran los beneficios a pesar de lo ya publicado y, por otro, a las restricciones económicas planteadas por las sociedades médicas privadas.

En España, pese a que la infraestructura material y profesional es excelente, sólo se rehabilita el 3% de la población. Las razones son diversas, y varían al analizar la sanidad pública y la privada⁽¹¹⁾.

En el primer caso, considerando que la totalidad de la población española está asegurada y que se dispone de suficientes polideportivos municipales, podrían ponerse en marcha programas piloto de rehabilitación cardíaca. La falta de interés por parte de los cardiólogos y el afán protagonista de algunos profesionales que pretenden asumir funciones para las que no están preparados hacen imposible la coordinación de la medicina especializada, la primaria y los polideportivos municipales.

En la medicina privada, siempre ha existido una insuficiente cobertura económica por parte de algunas sociedades médicas. En los últimos años parece ir cambiando la actitud de estas entidades, de forma similar a lo que está aconteciendo en Estados Unidos con la reciente decisión de aumentar las indicaciones para realizar rehabilitación cardíaca por parte de los Centers for Medicare and Medicaid Services⁽¹²⁾.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Los pacientes en programas de rehabilitación deben ser informados sobre el hecho indispensable de que las pautas de comportamiento que van a aprender deben seguirse durante el resto de su vida.

Parece claro que la planificación de estos “programas de por vida” exigen una infraestructura material y profesional específica con una perfecta utilización de los medios existentes y que dependen, en gran parte, de la zona geográfica y del nivel socioeconómico existente. En resumen, cada país debe adecuar estas actuaciones terapéuticas a sus necesidades y posibilidades (véase **Capítulo 8**).

Tomando en cuenta los indudables problemas existentes para la inclusión de los pacientes en los PRC, deberíamos considerar la posibilidad de desarrollar programas **no supervisados de entrenamiento físico**.

La práctica habitual de ejercicio físico debe estar perfectamente planificada con el fin de evitar complicaciones indeseables. Las **contraindicaciones** para su realización se han ido reduciendo con el paso del tiempo y con la experiencia adquirida. Las **absolutas** se reducen a la miocardiopatía hipertrófica obstructiva grave y al aneurisma disecante de aorta trombosado. Incluso en estos casos, y en el síndrome de Marfan, podría aconsejarse ejercicio aeróbico a bajos niveles de carga, tras estudio minucioso del caso.

La existencia de patologías agudas a otros niveles (diabetes mal controlada, neumonías, tromboflebitis, etc.) o las descompensaciones cardiológicas (angina inestable, arritmias significativas, pericarditis, signos de insuficiencia cardíaca) son **contraindicaciones temporales**.

El **entrenamiento físico no supervisado** de los pacientes que no acuden a una unidad de rehabilitación cardíaca por las razones ya apuntadas podría consistir en una tabla de ejercicios de estiramientos, seguida de un programa de marchas domiciliario,

progresivo en duración e intensidad. La mayor parte de los efectos positivos del ejercicio publicados en la literatura médica se han descrito con el entrenamiento dinámico a nivel aeróbico.

En función de la capacidad física inicial, el médico aconsejará la progresión más o menos rápida. El objetivo sería lograr marchas de una hora de duración con una frecuencia semanal de, al menos, 5 días. La realización de una prueba de esfuerzo (PE), por parte del cardiólogo responsable, informará sobre:

- Intensidad a la que debería efectuar el ejercicio:

$$FC_{\text{entrenamiento}} = 75-80\% \text{ de la máx. alcanzada o de la que inicia positividad clínica/eléctrica}$$

- Riesgos de aparición de arritmias.
- Respuestas tensionales inadecuadas al ejercicio.

El cardiólogo y el médico de familia deben conocer la historia clínica del paciente. La evolución del entrenamiento y el control de factores de riesgo pueden facilitar-se con la ayuda de una enfermera.

Los programas de entrenamiento **supervisado**, en una unidad de rehabilitación cardíaca, constan de una fase inicial de aprendizaje de 2 a 6 meses de duración, y una posterior de ejercicio, generalmente **no supervisado**, “durante el resto de la vida”. El porcentaje no despreciable de abandonos que se produce posteriormente aconseja resaltarlo de forma constante a los enfermos durante la fase de aprendizaje.

Los pacientes considerados de bajo riesgo (ausencia de isquemia, sin arritmias significativas, con función sistólica del VI superior al 50%, capacidad funcional por encima de 5 MET y sin trastornos psicológicos significativos) podrían realizar la fase de aprendizaje en los centros de salud, o seguir programas no supervisados.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA SUPERVISADOS

A. En régimen ambulatorio

En nuestro hospital, la **fase de aprendizaje en pacientes tras infarto de miocardio** tiene una duración aproximada de dos a tres meses y comienza en la segunda o tercera semana del episodio agudo. El paciente acude de forma ambulatoria, y realiza entrenamiento físico, sesiones de carácter psicosocial y pautas para el control de factores de riesgo.

1. Entrenamiento físico

El **entrenamiento físico**, parte fundamental –aunque no exclusiva– de los PRC, incrementa la capacidad física, reduce la isquemia miocárdica, ayuda a controlar la angina de esfuerzo, mejora la función endotelial por aumento local de ON secundario al efecto de cizallamiento, tiene acción antiinflamatoria, incrementa la variabilidad del RR, etc. (véase **Capítulo 2**). Estos y otros muchos efectos inciden de forma muy positiva a nivel de calidad de vida (**Tabla 1**) y en el pronóstico de los pacientes con cardiopatía aterosclerosa (**Tabla 2**).

Tabla 1. Efectos del entrenamiento físico sobre la calidad de vida

Aumento de la capacidad física por modificaciones a dos niveles:

- Nivel CENTRAL: incremento o menor deterioro de la función ventricular
- Nivel PERIFÉRICO:
 - mejoría en la función del endotelio arterial
 - aumento en:
 - capilaridad muscular
 - tamaño y número de mitocondrias
 - crestas mitocondriales
 - capacidad oxidativa
 - diferencia arteriovenosa de O₂

Elevación del umbral de angina por descenso de la FC y la PAS (en reposo y a niveles de esfuerzo submáximo)

Nivel respiratorio: descenso de disnea, capacidad vital aumentada, mejoría en la cinética diafragmática

Nivel psicológico: descenso en estrés, depresión y ansiedad

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica.

Tabla 2. Efectos del entrenamiento físico sobre el pronóstico

Indirectos	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del c-HDL • Descenso de triglicéridos, c-LDL y homocisteína • Mejor control de la HTA leve-moderada • Menor porcentaje de fumadores • Mejor control de la diabetes • Disminución del porcentaje de obesidad • Menor nivel del patrón de conducta de tipo A
Directos	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel trombogénico: descenso del fibrinógeno y agregabilidad plaquetaria, con aumento de la actividad fibrinolítica • Nivel miocárdico: aumento de capilaridad, mayor diámetro de coronarias extramurales, aumento de la circulación colateral, mejoría en aporte/demanda de O₂, menor sensibilidad de receptores beta • Mejoría en la función ventricular • Mejoría en la función endotelial • Disminución de la actividad inflamatoria • Menor nivel de catecolaminas (reposo y ejercicio submáximo) • Disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina • Disminución de resistencias periféricas • Mejor respuesta neurovegetativa al estrés • Aumento en la variabilidad del RR • Elevación del umbral de fibrilación ventricular

c-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; RR: riesgo relativo.

El **protocolo de entrenamiento** seguirá el siguiente esquema: tres días a la semana (lunes, miércoles y viernes) los enfermos acuden al gimnasio para realizar ejercicios físicos controlados, consistentes en:

1. Tabla de fisioterapia (estiramientos, movimientos de las distintas articulaciones, abdominales, ejercicios del tren superior incluyendo algunos con pesas de 1 y 2 kg) durante 15-20 minutos.
2. Entrenamiento, sobre bicicleta ergométrica o tapiz rodante, de duración e intensidad progresivamente creciente hasta llegar a 45-50 minutos a las pocas semanas.

La realización de una PE, máxima o limitada por síntomas, es obligada a la hora de planificar el entrenamiento aeróbico sobre cicloergómetro o banda sin fin. No suspendemos el tratamiento medicamentoso del alta porque:

- No interfiere de forma significativa en los datos de isquemia precoz.
- La interrupción obligaría a realizar dos pruebas, ya que el entrenamiento se hará con medicación.
- Al 95% de nuestros pacientes se les ha efectuado coronariografía y, en su caso, revascularización primaria.

El entrenamiento se efectúa a una intensidad del 75-85% de la FC o la carga alcanzada (medida en MET o W) en la PE, por debajo del nivel de isquemia si existiera, sin sobrepasar el umbral anaeróbico si se hace con consumo de oxígeno o a una puntuación 9-14 de la escala de Borg.

Durante las dos primeras semanas, los pacientes son monitorizados electrocardiográficamente mediante telemetría. Se mantiene durante más tiempo, o se reinicia los controles, en casos muy específicos (presencia de arritmias, DAI, marcapasos, clínica de dolor precordial, etc.).

El entrenamiento dinámico se complementa con un programa domiciliario de marchas o bicicleta, diario, con intensidad y distancias crecientes, y una duración media de 60 minutos por sesión. Tras diez minutos de calentamiento se le aconseja mantener la FC de entrenamiento, y una puntuación de 12-13 en la escala subjetiva de ejercicio de Borg.

En las actividades diarias y en las laborales se efectúa ejercicio isométrico y estático en proporciones variables (ejercicio isodinámico). Aunque la tabla de fisioterapia descrita, realizada con pesas de 1-2 kg ayuda a la reanudación de las mismas, en muchos pacientes puede ser muy necesario un programa de ejercicios isométricos con el fin de aumentar la fuerza muscular.

Los **ejercicios de resistencia** a altos niveles pueden dar lugar a elevaciones, bruscas y desmesuradas, de la tensión arterial, con pocos cambios en la FC; por esa razón se desaconsejaron en los programas de entrenamiento de pacientes con cardiopatía aterosclerosa, ante la posibilidad de producir isquemia por aumento del doble producto, insuficiencia cardíaca por incremento en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y arritmias como consecuencia de lo anterior y por hiperactividad simpática. A todo ello se añadía la dificultad en el control de la intensidad del ejercicio ya que los cambios cronotrópicos no estaban directamente relacionados con aumentos de carga.

Estudios posteriores han demostrado que la respuesta presora se relaciona con el porcentaje de la máxima contracción voluntaria efectuada, siendo menos influyente la masa muscular involucrada en la contracción. Intensidades inferiores al 40-50%

Tabla 3. Criterios clínicos que limitan el entrenamiento isométrico de forma temporal o absoluta

- Angina inestable
- Arritmias ventriculares significativas
- Tensión arterial igual o superior a 160/100
- Insuficiencia cardíaca en las dos semanas previas
- Isquemia miocárdica en la prueba de esfuerzo
- Capacidad funcional inferior a 5-6 MET
- Respuesta hipo o hipertensiva en la ergometría

de una contracción máxima de un grupo muscular no provocan elevaciones desproporcionadas del doble producto eléctrico, siendo similares al obtenido con ejercicios dinámicos.

El **entrenamiento de resistencia** en nuestra unidad lo realizan, de modo preferente, pacientes cuya profesión laboral requiere esfuerzos manuales significativos y que cumplan los criterios apuntados en la **Tabla 3**. Son entrenados en máquinas de musculación, tras un estudio cuidadoso previo de la potencia de cada grupo musculoesquelético, con controles y vigilancia muy estrictos, y los ejercicios comienzan a las 3-4 semanas de iniciado el entrenamiento dinámico. Las sesiones (20 minutos, 2-3 días a la semana) consisten en 2-3 series de 6-8 repeticiones de cada grupo analizado, a una intensidad del 30-50% de una contracción máxima. La intensidad del entrenamiento se modifica en función de la respuesta.

Los efectos positivos del entrenamiento isométrico en relación con el dinámico son:

a) similares en el control de las cifras de glucemia, sensibilidad a la insulina, a nivel lipídico, en el mantenimiento de la densidad mineral ósea, descenso de las cifras de tensión arterial diastólica;

b) superiores en el aumento de la fuerza muscular y en el metabolismo basal;

c) inferiores en el incremento en la capacidad física, en el efecto vagotónico (FC a nivel basal y de ejercicio submáximo), en el control de la tensión arterial sistólica y en el descenso del porcentaje de grasa corporal⁽¹⁴⁾.

El entrenamiento realizado a los porcentajes descritos (30-50%) de un esfuerzo máximo ha demostrado disminuir el doble producto para una misma carga de trabajo, consiguiendo una importante economía en el consumo miocárdico de oxígeno, con disminución de isquemia y mejora en la clínica de angina⁽¹⁵⁾.

Una revisión de 12 estudios que incluyen el entrenamiento de resistencia en la rehabilitación de pacientes con cardiopatía coronaria ha demostrado una indudable mejoría en la fuerza muscular, en ausencia de complicaciones (angina, depresión del ST, arritmias, trastornos hemodinámicas, etc.)⁽¹⁶⁾.

2. Actuación psicológica

La incidencia de trastornos emocionales tras un IAM es muy frecuente. La actuación efectuada lo más temprana posible mejorará la calidad de vida del paciente, muy deteriorada tras sufrir un episodio agudo de insuficiencia coronaria y caracterizada

por fenómenos progresivos de miedo a la muerte, ansiedad, depresión y sensación subjetiva de no tener futuro. En algunas ocasiones aparecen reacciones psicológicas de negación que, cuando son exageradas, pueden ser peligrosas.

Los fenómenos depresivos, el estrés, la ausencia de apoyo social y el patrón de conducta de tipo A, sobre todo algunas facetas del mismo como la hostilidad, han sido considerados factores de riesgo de la cardiopatía isquémica⁽¹⁷⁾ y, en ocasiones, desencadenantes de muerte súbita por elevación del tono simpático que favorecería la aparición de arritmias ventriculares letales en un miocardio isquémico⁽¹⁸⁾.

Los programas de rehabilitación cardíaca con actuaciones a nivel psicológico han demostrado menor incidencia de estos trastornos (depresión, ansiedad y altos niveles de hostilidad), con aumento en la calidad de vida y disminución de isquemia por mejoría en la disfunción endotelial⁽¹⁹⁾.

Estudios actuales han encontrado efectos positivos sobre depresión, ansiedad y los altos niveles de hostilidad. Los resultados son mejores cuando el entrenamiento físico se realiza a altos niveles de carga y se acompaña de sesiones de manejo del estrés⁽²⁰⁾.

El metanálisis de 37 estudios efectuado por Dusseldorp en el año 1999 concluía que la actuación psicoeducacional dentro de los PRC daba lugar a un descenso del 34% en la mortalidad y del 29% en reinfartos con un significativo efecto positivo ($p < 0,025$) sobre la tensión arterial, el sobrepeso, el control del tabaquismo, la práctica de ejercicio y los hábitos sanos de alimentación⁽²¹⁾.

La actuación psicológica en nuestra unidad se inicia con una entrevista individualizada efectuada por una psicóloga que incluye el pase de cuestionarios psicológicos que analizan ansiedad, depresión y patrón de conducta de tipo A. Los enfermos acuden a sesiones de relajación dos días a la semana (martes y jueves) y a terapia de grupo (jueves), esta última bajo la supervisión de un psiquiatra. Reciben tratamiento psicológico o psiquiátrico individualizado los pacientes que lo precisen.

3. Control de los factores de riesgo

Algunos metanálisis han llegado a matizar que el descenso en la mortalidad no es inferior cuando los programas de entrenamiento aislado se comparan con los que incorporan además otro tipo de actuaciones. Obviando las dificultades para la selección de los artículos en estos estudios, nadie podría pensar que las actuaciones dirigidas a obtener un buen control de factores de riesgo no son fundamentales en prevención secundaria como está expuesto en las guías de las sociedades europeas y americanas⁽²²⁾.

Una actuación intensiva durante los meses de asistencia al programa para el control de la dislipemia, el síndrome metabólico, el sobrepeso, la diabetes, la hipertensión arterial y la adicción al tabaco puede favorecer los resultados y debe formar parte de los PRC⁽²³⁾.

En nuestra unidad, el control de factores de riesgo consiste en:

- Historia inicial de enfermería con el estudio pormenorizado de hábitos de vida, de comida y consejos para su control.
- Charla semanal con los enfermos, acompañados de sus familiares más cercanos, sobre el tema.

- Realización de analítica a la entrada y salida del programa, modificándose la medicación en caso necesario.
- Toma de la tensión arterial al inicio de las sesiones de entrenamiento.
- Consultas especializadas de dislipemia, y estudio del entorno familiar en las de etiología genética.
- Inclusión en el programa de tabaquismo, en caso de que el paciente siga fumando, o para reforzar la abstinencia (ver **Capítulo 5**).

La información al paciente y a sus familiares más cercanos se completa con charlas informativas semanales en las se comentan, explican y discuten otros temas relacionados con la enfermedad (métodos diagnósticos y terapéuticos, aspectos psicosociales, razones que justifican la realización de los programas de rehabilitación, reincorporación laboral, disfunción sexual, etc.).

La asistente social, mediante encuesta y entrevistas, analiza el entorno social, familiar y laboral e intenta resolver los problemas que en estas esferas puedan ir surgiendo.

Existen tres subunidades para el manejo y tratamiento individual, si se precisa, de la dislipemia (cardióloga y enfermera), tabaquismo (cardióloga, enfermera y psicóloga) y disfunción sexual (cardiólogo, psiquiatra, andrólogo y enfermera).

B. Intensivos

Persiguen lograr la reincorporación rápida de los pacientes a sus actividades socio-laborales habituales, y son una opción para los que viven en zonas alejadas de las unidades de rehabilitación cardíaca.

El enfermo permanece ingresado durante tres semanas en un centro sanitario, que cuenta con profesionales (médicos, enfermeras, auxiliares de clínica) de presencia física. El programa de tratamiento multidisciplinar se imparte en sesiones de mañana y tarde de lunes a viernes. Puede salir del centro los fines de semana y a diario, tras las sesiones de tratamiento.

La unidad de rehabilitación cardíaca está formada por los siguientes profesionales: un cardiólogo, dos enfermeras, dos fisioterapeutas, dos psicólogas, dos terapeutas ocupacionales, dos animadoras socioculturales y una secretaria de administración.

A la llegada del enfermo, el cardiólogo responsable revisa la historia clínica, realiza una exploración física y efectúa, junto con la enfermera, una PE en banda sin fin, máxima o limitada por síntomas.

En una entrevista inmediatamente posterior, la psicóloga analiza la posible existencia de patologías y decide, en caso necesario, el tratamiento individualizado de cada una. De forma habitual, el enfermo asiste a tres sesiones semanales de relajación y terapia de grupo.

En función de los datos clínicos y de la ergometría se planifica el entrenamiento físico (tipos de ejercicio, duración de las sesiones, FC de entrenamiento, etc.). Las sesiones, seis a la semana en jornadas de mañana y tarde, están dirigidas por un fisioterapeuta, y las más intensas (vespertinas) controladas por un cardiólogo.

Con la terapia ocupacional pretendemos preparar a los pacientes para las actividades de la vida diaria. Comprende prácticas de reeducación funcional y manualidades, estas últimas de sumo interés en enfermos con sensación subjetiva intensa de estrés. La urgencia en el tiempo característica del patrón de conducta de tipo A, tan frecuente

en los cardiopatas, suele tener buena respuesta a la realización de manualidades. Realizan tres sesiones semanales que comprenden actividades caseras, carpintería, trabajos en el huerto, etc.

El departamento de animación sociocultural desarrolla (en 3 sesiones semanales) actividades lúdicas, educativas y sociales (musicoterapia, talleres de actualidad e informática) con el fin de crear un espacio para la distensión y el aprendizaje.

La secretaría de administración, además de las labores habituales a su puesto de trabajo, ejerce una labor fundamental en nuestra unidad, ya que planifica la llegada y acomodo del paciente, sirve de enlace entre éste y los diferentes profesionales y constituye el referente para aclarar cualquier duda del enfermo a nivel extramédico.

El tratamiento se complementa con charlas educativas sobre la enfermedad, control de factores de riesgo, actividades de tiempo libre, etc. Al finalizar el programa, se repite la PE, máxima o limitada por síntomas.

El paciente recibe un informe, con una copia para su cardiólogo, en el que se especifican los datos de las ergometrías, de las sesiones de entrenamiento físico y de las actuaciones de los distintos profesionales. Incluye consejos sobre la actividad física y deportiva necesarias, la FC de entrenamiento, la necesidad de evitar en lo posible situaciones estresantes y de practicar diariamente la relajación y las actividades sociolaborales.

Los resultados iniciales publicados por nuestro grupo registran efectos muy positivos a nivel físico y psíquico, así como una reincorporación temprana (13,13 días de media) y en un porcentaje del 76,19%⁽²⁴⁾.

Una vez finalizada la **fase de aprendizaje**, el paciente debe someterse a revisiones periódicas efectuadas por su cardiólogo, quien vigilará la evolución de la enfermedad y, en coordinación con el médico de familia, controlará los factores de riesgo.

Seguirá realizando el entrenamiento físico con una frecuencia semanal de 5 días, sesiones de una hora de duración y con una FC de entrenamiento establecida según los datos de la PE del alta. El entrenamiento puede ser realizado a nivel domiciliario o en gimnasios siguiendo las normas establecidas.

El contacto y el trabajo coordinado de la rehabilitación hospitalaria con centros polideportivos que cuenten con la infraestructura necesaria (médicos, enfermeras, carro de parada con desfibrilador) son fundamentales con el fin de evitar el abandono de los programas a medio y largo plazo.

Los ejercicios de relajación deben ser efectuados tres veces al día y en situaciones de intenso estrés psicológico.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN EN RELACIÓN CON LA CARDIOPATÍA Y EN OTRAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS

El protocolo descrito para enfermos con infarto del miocardio debe modificarse en función de características individuales del paciente. Además del perfecto conocimiento de la cardiopatía a tratar (etiología, grado funcional, etc.), es necesario tomar en cuenta la posibilidad de que existan otras patologías a la hora de considerar el entrenamiento físico.

Los enfermos parapléjicos deberán realizar ejercicio, con el tren superior, de levantamiento de pesas o en máquinas de musculación. Los afectados por patología osteo-

muscular invalidante (como artrosis) mejorarán si el entrenamiento se efectúa en piscinas climatizadas, ya que favorecen la movilización. En los que padecen problemas prostáticos significativos sería aconsejable evitar el cicloergómetro. Los broncopatas crónicos deberían iniciar las sesiones con fisioterapia respiratoria, y será aconsejable la monitorización de la saturación de O₂ a lo largo del entrenamiento. Son aconsejables los controles de glucemia durante los ejercicios en los diabéticos, etc.

Poscirugía

El paciente sometido a cirugía cardíaca (revascularización coronaria o valvular) presenta características que deben tenerse en cuenta. No es infrecuente la presencia de anemia discreta y de hiperactividad simpática con disnea y taquicardia desproporcionadas respecto al esfuerzo realizado. La esternotomía suele consolidarse en, aproximadamente, 6 semanas, y algunos ejercicios del tren superior pueden producir intenso dolor.

En nuestra unidad, tras el alta hospitalaria se les aconseja diversos ejercicios respiratorios y un programa de marchas progresivo en distancia e intensidad. Transcurridas 4-6 semanas se les realiza una PE y se les incluye en el PRC hospitalario similar al descrito en pacientes con IAM.

En algunos casos, cada vez más raros, será necesario tratar con fisioterapia respiratoria la posible existencia de paresia o parálisis diafragmática por afectación del nervio frénico.

La fibrilación auricular crónica, habitual en pacientes con valvulopatías, y la hiperactividad simpática posquirúrgica suelen tener buena respuesta al tratamiento con bajas dosis de betabloqueantes. El uso de éstos es preferible al de los derivados digi-tálicos por su deficiente control de la FC durante el ejercicio.

Los positivos efectos de los PRC a nivel de calidad de vida en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca están perfectamente documentados. Hedback *et al.*⁽²⁵⁾ en un seguimiento de 10 años, de pacientes sometidos a revascularización coronaria quirúrgica, encontró un descenso significativo en el número de complicaciones (18,4% contra 34,7%) y en reingresos al comparar pacientes rehabilitados y control.

Revascularización percutánea

Algunos cardiólogos consideran conveniente esperar varias semanas antes de efectuar una PE y entrenamiento físico, en los pacientes que han sido sometidos a revascularización percutánea. Se basan en publicaciones que relacionaron la realización de una ergometría con la oclusión aguda del vaso dilatado. Se teorizó que el esfuerzo físico podría aumentar la actividad sistémica protrombótica sumándose a la trombogeneidad intrínseca de la endoprótesis.

Es preciso resaltar que en las cuatro publicaciones iniciales (un caso en cada una de ellas) que referían oclusión coincidente con una PE existían factores relevantes como el desigual tratamiento antiagregante o ausencia de éste, o el hecho de que el período de tiempo transcurrido entre la implantación del dispositivo y la realización de la prueba variaba entre dos días y tres meses, y entre la ergometría y la oclusión y la PE, de 15 minutos a 2 horas⁽¹¹⁾.

En Japón, Goto *et al.*⁽²⁶⁾ analizaron los resultados en 13 institutos de rehabilitación cardíaca. Se efectuó revascularización percutánea al 31,9% (4.360) de 13.685 pacientes con IAM. En 7 institutos se efectuó una PE submáxima a los 7 días, y en los otros 6, una máxima o limitada por síntomas a los 14. En 132 (3,0%) enfermos se produjo trombosis subaguda de la endoprótesis dentro del primer mes de la implantación, y sólo en un caso se relacionó con la ergometría (máxima), un paciente que no estaba recibiendo tratamiento antiagregante.

Estudios posteriores han concluido que las oclusiones están relacionadas de forma significativa con la implantación de prótesis en pacientes con angina inestable y con los resultados subóptimos de la misma⁽¹¹⁾.

Belardinelli *et al.*⁽²⁷⁾ analizaron 118 pacientes sometidos a ACTP, con o sin implante en una o dos coronarias. Tras una división aleatoria, 59 de ellos siguieron un programa de entrenamiento físico y el resto sirvió de grupo de control. A los seis meses, en el grupo entrenado se registró:

- mejoría en la capacidad física ($p < 0,001$) y la calidad de vida ($p < 0,001$);
- un diámetro de estenosis menor ($-29,7\%$, $p < 0,045$); y
- un significativo menor número de eventos ($p < 0,008$) y de reingresos ($p < 0,001$).

Por otro lado, el porcentaje de reestenosis estuvo en relación directa con la anatomía de las lesiones coronarias, mayor en los pacientes que recibieron más de un limitador (*stent*) en la misma coronaria.

En la actualidad parece demostrado que el entrenamiento físico incrementa el estrés de cizallamiento, aumentando la producción de óxido nítrico que dilata los segmentos coronarios con endotelio intacto, y reduce la hiperplasia de la íntima y el remodelado negativo del segmento con el dispositivo, existiendo una rápida endotelialización del segmento arterial sometido a la revascularización^(27,28).

En nuestra unidad el protocolo utilizado es el descrito para los pacientes con IAM. La ergometría inicial, máxima o limitada por síntomas, se realiza alrededor de la segunda semana de la revascularización.

Insuficiencia cardíaca

El entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardíaca estuvo desaconsejado, por miedo a las posibles complicaciones, hasta los años ochenta del pasado siglo. El desarrollo de los PRC y suficientes estudios de investigación modificaron este criterio.

En la actualidad está perfectamente demostrado que da lugar a importantes beneficios con riesgos mínimos y han quedado perfectamente establecidas las características del entrenamiento; entre ellas destaca la necesidad de actuaciones psicológicas tempranas por los frecuentes deterioros que se presentan a dicho nivel.

Piepoli *et al.*⁽²⁹⁾ revisaron 9 estudios que de forma aleatoria comparaban a pacientes con insuficiencia cardíaca, incluidos o no en rehabilitación cardíaca y seguidos por un período de tiempo medio de 2 años. Los 395 rehabilitados mostraron un descenso significativo en mortalidad ($p = 0,015$) y en la incidencia de reingresos ($p = 0,011$) cuando se les comparó con los 406 que formaban el grupo de control.

En el metanálisis de Smart y Marwick⁽³⁰⁾ se analizaron 81 estudios y 2.587 pacientes con insuficiencia cardíaca estable. Encontraron una disminución en la mortalidad

del 29% ($p = 0,06$) en el grupo rehabilitado, con incremento en la capacidad funcional y reducción en la sintomatología cardiorrespiratoria.

El doctor P. Dubach desarrolla el capítulo de los programas en pacientes con insuficiencia cardíaca en esta monografía.

Ancianos

El desarrollo de los PRC en pacientes ancianos es deficiente, como consecuencia de la falta de indicación por parte de los médicos responsables y, en muchos casos, por dificultades en los desplazamientos desde sus domicilios.

Estos pacientes suelen caracterizarse por la baja capacidad funcional y por importantes trastornos psicológicos. Como consecuencia de ello, la habitual individualización del tratamiento es fundamental.

El **entrenamiento físico** debe iniciarse con sesiones de muy corta duración, y frecuentes intervalos de descanso. La progresión en lo que se refiere a duración e intensidad de los ejercicios será muy lenta, no estando contraindicados los efectuados con pesas ligeras con el fin de potenciar la musculatura habitualmente deteriorada por el sedentarismo. Dada la dificultad de los ancianos para perder calor, deberán estar muy controladas la temperatura y la humedad del gimnasio.

En estos enfermos, será necesario tener en cuenta los efectos no deseados de la toma de medicación más reiterada, la mayor proporción de patologías asociadas, o la posible presencia de isquemia silenciosa o de arritmias, que obligan a controles clínicos y telemétricos más intensos y prolongados⁽³¹⁾.

Los aspectos psicosociales tienen suma importancia ya que se ha descrito una mayor prevalencia de depresión y ansiedad, que se acentúan por encima de los 75 años.

Los factores de riesgo siguen teniendo valor negativo en los ancianos, aunque algunos profesionales consideran que no es necesario su control.

Los PRC tienen efectos positivos en estos pacientes de edad avanzada. Pasquali *et al.*⁽³²⁾ realizaron una revisión de 18 trabajos, concluyendo que estos programas mejoran la capacidad funcional, controlan los factores de riesgo, disminuyen los deterioros psicológicos e incrementan la calidad de vida.

Portadores de marcapasos y desfibriladores

Los pacientes portadores de este tipo de estimuladores están formados, en un alto porcentaje, por ancianos con mala función ventricular y con avanzado deterioro en la capacidad funcional y en la calidad de vida. Estas últimas son consecuencia de diversos factores, que se muestran en la **Tabla 4**.

El **entrenamiento físico** marca las diferencias en el tratamiento de estos pacientes. En los que presentan una función ventricular normal los protocolos podrían no ser diferentes a los ya descritos. Los que tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, ocasionalmente tan bajas como del 10-15%, las sesiones deben ser de baja intensidad, lentamente progresivas, más prolongadas en el tiempo y realizadas con extrema precaución y bajo estrecha vigilancia.

Los **pacientes portadores de marcapasos** pueden acogerse a PRC supervisados. Es imprescindible conocer el tipo, las características y las indicaciones del dispositi-

Tabla 4. Parámetros a considerar en pacientes ancianos con función ventricular deficiente

- Malnutrición. Caquexia cardíaca. Descenso de defensa inmunológica
- Miopatías secundarias a alteraciones en el flujo sanguíneo y al obligado sedentarismo
- Descalcificación ósea
- Trastornos psicológicos, fundamentalmente depresión
- Secuelas de tratamientos agresivos (ventilación mecánica, implante de vías venosas y arteriales, marcapasos transitorios, etc.)
- Estancias prolongadas en cama
- Efectos secundarios de abundante medicación
- Insomnio frecuente

vo, para realizar una correcta prescripción del ejercicio y elegir los protocolos de la PE más adecuados⁽³³⁾.

En los MP VVI sin frecuencia adaptable (R) pero con buena respuesta cronotrópica, se actuará de forma similar a los PRC convencionales. Se obtienen mejorías en el consumo máximo de O₂ y en el umbral anaeróbico con aumento en la capacidad funcional. Similar respuesta se obtiene en los pacientes con VVIR, aunque será necesaria una buena programación de la FC con el ejercicio.

En los portadores de VVI, sin R y sin respuesta cronotrópica, también se obtiene mejoría en la capacidad funcional, aunque existe un menor incremento en el consumo de O₂ pico y en el gasto cardíaco. La sensación subjetiva de esfuerzo (escala de Borg) marcará el control para la realización de las PE y durante las sesiones.

En los pacientes con MP con adaptación de frecuencia, es necesario conocer el tipo de sensor y las características de programación del mismo. Los protocolos de pruebas de esfuerzo y el entrenamiento sobre aparatos (cinta sin fin o cicloergómetro) están muy relacionados con dichos parámetros.

Es muy aconsejable que los cardiólogos responsables de las unidades de rehabilitación cardíaca estén en perfecta relación con los de las unidades de arritmias, responsables de la implantación y seguimiento de los MP.

Los **enfermos portadores de un desfibrilador** (DAI) pueden disponer de capacidad física normal (síndrome de Brugada, de QT largo, displasia arritmogénica del ventrículo derecho), o bien muy deteriorada por miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular avanzada.

En este último caso, y en el de supervivientes de muerte súbita, la afectación psicológica puede ser muy importante. Será necesario un tratamiento específico e individualizado por parte de los psicólogos y psiquiatras de la unidad, con el fin de mejorar la calidad de vida y el pronóstico, ya que existe evidencia de la relación entre afectación psicológica, arritmias ventriculares y descargas del DAI⁽³⁴⁾.

Es necesario conocer la frecuencia de sobrestimulación y descarga de los DAI a la hora de decidir el momento de finalizar las pruebas de esfuerzo y aconsejar la FC de entrenamiento.

El entrenamiento se efectuará en función de la patología cardíaca, de la capacidad de esfuerzo inicial y de la existencia o no de isquemia desencadenada por el ejercicio. En este último caso, el límite superior de la FC durante el ejercicio debe estar en valores de alrededor de 10-20 latidos por debajo de la frecuencia de descarga.

Existe evidencia, aunque escasa, de los beneficios que a nivel físico y psicológico producen los PRC en portadores de DAI, y de los escasos riesgos de un entrenamiento programado adecuadamente⁽³⁵⁾.

Trasplante cardíaco

La rehabilitación cardíaca ofrece en los pacientes trasplantados de corazón importantes efectos positivos que facilitan la vuelta a una actividad sociolaboral en condiciones de normalidad.

El **entrenamiento físico** debería iniciarse en las semanas o meses previos a su realización con el fin de evitar el gran deterioro que a nivel muscular produce el obligado sedentarismo y los ingresos repetidos por insuficiencia cardíaca. El tratamiento psicológico en estas semanas ayudará al paciente a asumir el proceso.

En el posoperatorio, el entrenamiento y las actuaciones estarán mediatizadas por distintas cuestiones⁽³⁶⁾. La aparición de síntomas de **rechazo** alterará el programa, al obligar a ingresos y a la toma de medicación que incidirán de forma negativa a nivel osteomuscular o de vasculopatía.

La **vasculopatía** después del primer año es la causa más común de mortalidad. En el corazón denervado, los síntomas de isquemia no se manifestarán como angina sino como disnea de esfuerzo. La aparición de esta última en un paciente que se mostraba asintomático durante las sesiones de entrenamiento obliga a pensar en el rechazo o en coronariopatía.

La **frecuencia cardíaca** basal suele ser más alta de lo habitual (90-110 en reposo), como consecuencia de la falta del vago. El aumento fisiológico de la FC con el ejercicio sigue diferentes patrones ya que viene mediado por los niveles de catecolaminas circulantes. Existe una demora de varios minutos en incrementarse tras el inicio del ejercicio, y puede seguir aumentando al finalizar el mismo. La planificación del entrenamiento aconsejará prolongar los períodos de “calentamiento/enfriamiento” y medir el umbral anaeróbico o la determinación de la escala de Borg a la hora de calcular la intensidad del entrenamiento, que debe incluir la práctica de ejercicios de resistencia.

La **hipertensión arterial** no es infrecuente en el período posquirúrgico. La sistólica suele elevarse de forma desproporcionada durante el entrenamiento. En muchas ocasiones son necesarios varios fármacos para su control.

Al igual que ocurre en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, existen cambios significativos a nivel de la musculatura periférica, incluidos los músculos intercostales. Los cambios histológicos incluyen la transformación de las fibras del tipo I en fibras del tipo II, con el consiguiente descenso en la capacidad oxidativa.

Kobashigawa *et al.*⁽³⁷⁾ publicaron los resultados de un programa de entrenamiento aeróbico y de resistencia supervisado en 27 pacientes trasplantados de corazón. Encontraron un aumento en el pico de VO₂ máximo del 49%, superior al que se produjo en enfermos (18%) que seguían el tratamiento habitual.

CONCLUSIONES

- Los conocimientos actuales demuestran que los programas de rehabilitación cardíaca consiguen mejorar la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes con cardiopatía. La relación costes-beneficios es claramente positiva.
- El desarrollo de estos sistemas terapéuticos de prevención secundaria depende fundamentalmente de los profesionales de la medicina. El trabajo conjunto del cardiólogo, médico de familia y enfermera, por un lado, y la protocolización de las actuaciones, por otro, deberían lograr que todos los enfermos cardiopatas se acogieran a este tipo de programas.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization: Technical Report Series 270. Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases. Report of a WHO expert committee. Geneva, 1964.
2. Kallio JA, Hamalainen H, Hakkila J, Luurila OJ. Reduction of sudden deaths by a multifactorial intervention program after myocardial infarction. *Lancet*. 1979; 2: 1091-4.
3. Maroto JM, Artigao R, Morales MD, de Pablo C, Abaira V. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 1181-7.
4. Belardinelli R, Georgiu D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. Effects on functional capacity, quality of life and clinical outcome. *Circulation*. 1999; 99: 1173-82.
5. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*. 1989; 80: 234-44.
6. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Am J Med*. 2004; 116: 682-92.
7. Maroto Montero JM, de Pablo Zarzosa C, Morales Durán M, Artigao Ramírez R. Rehabilitación cardíaca. Análisis de coste-efectividad. *Rev Esp Cardiol*. 1996; 49: 753-58.
8. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2001; 345: 892-902.
9. Witt BJ, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 983-96.
10. Leon AS, Franklin BA, Costa F et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *Circulation*. 2005; 111: 369-76.
11. Maroto JM. La rehabilitación en prevención secundaria de la cardiopatía isquémica. El problema español. En: Del Río A y de Pablo C (eds.): *Manual de Cardiología Preventiva*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2005. p. 239-54.
12. New York State Medicare Local Medical Review Policy. Cardiac rehabilitation. Accessed April 1, 2006. <http://www.empiremedicare.com/nyorkpolicia/policy/cardiac.htm>
13. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Benefits, rationale, safety and prescription and advisory from the Committee on exercise, rehabilitation and prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 2000; 101: 228-833.

14. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006; 113: 2642-50.
15. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Resistance training in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil*. 1991; 11: 99-107.
16. Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA, et al. Cardiac Rehabilitation as Secondary Prevention. Clinical Practice Guideline No. 17. Rockville, Md: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute; October. 1995. AHCPR publication No. 96-0672.
17. Rozanski A, Blumenthal J A, Davidson JW. The epidemiology, pathophysiology and management of psychosocial risk in cardiac practice. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 637-51.
18. Carney RM, Blumenthal JA, Catellier D, Freedland KE, Berkman LF, Watkins LL, et al. Depression as a risk factor for mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003; 92: 1277-81.
19. Lavie CJ, Milani RV. Prevalence of anxiety in coronary patients with improvement following cardiac rehabilitation and exercise training. *Am J Cardiol*. 2004; 93: 336-9.
20. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak M, Watkins LL, Waugh R, Georgiades A, et al. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease. A randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293: 1626-34.
21. Dusseldorp E, Van Elderen T, Maes S, Meulman J, Kraaij V. A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychol*. 1999; 18: 506-19.
22. Smith, SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, et al. *AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update* *Circulation*. 2006; 113: 2363-72.
23. Williams MA, Ades Ph A, Hamm LF, Keteyian SJ, LaFontaine TP, Roitman JL, et al. Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: An update. *Am Heart J*. 2006; 152: 835-841.
24. Maroto JM, García-Baró B, Portuondo MT, Delgado J, Vallejo JL, López-Díaz C, et al. Resultados de un programa de rehabilitación cardíaca intensivo. *RCAP*. 2006; 3: 13-8.
25. Hedback B, Perk J, Hornblad M, Ohlson U. Cardiac rehabilitation after coronary artery bypass surgery: 10-year results on mortality, morbidity and readmissions to hospital. *J Cardiovasc Risk*. 2001; 8: 153-8.
26. Goto Y, Sumida H, Ueshima K, Adachi H, Nohara R, Iroh H. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circ J*. 2002; 66: 930-6.
27. Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, Piva R, Georgiu D, Purcaro A. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 1891-900.
28. Indolfi C, Torella D, Coppola C, Curcio A, Rodríguez F, Bilancio A et al. Physical training increases eNOS vascular expression and activity and reduces restenosis after balloon angioplasty or arterial stenting in rats. *Circulation Res*. 2002; 91: 1190-7.
29. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trial in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*. 2004; 328: 189-94.
30. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med*. 2004; 116: 693-706.
31. Maroto JM, de Pablo C. Actividad física y rehabilitación en la prevención primaria y secundaria en el mayor. En: Ribera Casado JM, ed. *Prevención de la Insuficiencia Cardíaca en las Personas Mayores*. Monografías en Geriatría. Barcelona: Glosa; 2005. p. 65-77.

32. Pasquali SK, Alexander KP, Peterson ED. Cardiac rehabilitation in the elderly. *Am Heart J.* 2001; 142: 748-55.
33. Maroto JM, de Pablo C. Rehabilitación cardíaca en pacientes portadores de marcapasos y desfibriladores. *Arch Cardiol Mex.* 2004; 74 Supl.2: S194-7.
34. Lampert R, Jain D, Burg MM, Batsford WP, McPherson CA. Destabilizing effects of mental stress on ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-desfibrillators. *Circulation.* 2000; 101: 158-64.
35. Vanhees L, Schepers D, Heidebuchel H, Defoor J, Fagard R. Exercise performance and training in patients with implantable cardioverter-defibrillators and coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2001; 87: 712-5.
36. Piña IL, Eisen HJ. Rehabilitación en el trasplante cardíaco: programas de entrenamiento. En: Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD, eds. *Rehabilitación Cardíaca.* Barcelona: Olla. 1999. p. 419-30.
37. Kobashigawa JA, Leaf DA, Lee N, Gleeson MP, Liu H, Hamilton MA, et al. A controlled trial of exercise rehabilitation after heart transplantation. *N Engl J Med.* 1999; 340: 272-7.

Capítulo 2

Conocimientos actuales en torno a los efectos del entrenamiento físico en los cardiópatas

C. de Pablo Zarzosa

Unidad de Rehabilitación Cardíaca. Instituto de Cardiología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Los efectos benéficos del ejercicio físico han sido utilizados de forma irregular a lo largo de la historia. Una de las más antiguas referencias se la debemos a Asclepiades de Prusa (124 a.C.-40 a.C.), médico griego que desarrolló un programa de actividad física para tratar las enfermedades vasculares. Sin embargo, no fue hasta el siglo pasado cuando diferentes estudios epidemiológicos observacionales primero, y experimentales después, fueron demostrando los efectos nocivos del sedentarismo y los beneficios del uso del entrenamiento físico a muy diferentes niveles del organismo, y tanto en individuos sanos como en personas con cardiopatías.

En la actualidad está totalmente admitido el sedentarismo como un factor de riesgo cardiovascular mayor⁽¹⁾, y existe suficiente evidencia científica de los efectos positivos de la práctica habitual de ejercicio físico en la calidad de vida de las personas, así como en el pronóstico de las enfermedades cardiovasculares⁽²⁾.

EJERCICIO FÍSICO Y MORTALIDAD

Efecto pronóstico en prevención primaria

La asociación entre inactividad física y mortalidad cardiovascular y por otras causas es en la actualidad tan poderosa que las autoridades sanitarias de todos los países recomiendan el ejercicio en sus planes de promoción de la salud⁽³⁾. Sin embargo, ha costado años llegar a este convencimiento.

En las pasadas décadas, diferentes estudios epidemiológicos que valoraban la actividad física realizada en el trabajo y durante el tiempo libre concluyeron que los individuos con más actividad física sufrían menor incidencia de enfermedad coronaria. Morris *et al.*⁽⁴⁾ analizaron la historia clínica de 31.000 empleados del transporte públi-

co de Londres, y compararon dos tipos de ocupaciones: la de los conductores, ejemplo de sedentarismo, y la de los cobradores, cuya actividad física en el trabajo era alta. El análisis de los datos demostró que los cobradores tenían una incidencia mucho menor de enfermedad coronaria. Son también clásicos los estudios de Paffenberger *et al.*⁽⁵⁾ realizados con los alumnos de la Universidad de Harvard. Durante su seguimiento en el tiempo, encontraron una menor mortalidad en el grupo de alumnos que habían seguido realizando ejercicio físico importante, con un gasto energético superior a las dos mil kilocalorías a la semana.

En 1990 los resultados del metanálisis de Berlin *et al.*⁽⁶⁾ mostraron una clara asociación entre sedentarismo y enfermedad coronaria. Este metanálisis revisaba 39 estudios publicados sobre actividad física realizada durante el trabajo o durante el tiempo libre. Con casi 800.000 personas incluidas, concluyeron que el ejercicio era claramente beneficioso, independiente de otros factores de riesgo y más barato que otros sistemas de prevención.

Estudios más recientes, que valoran la capacidad física mediante un test de esfuerzo sobre tapiz como indicador de actividad física más objetivo, han obtenido resultados similares respecto a la mortalidad. Myers *et al.*⁽⁷⁾ siguieron durante más de 5 años a un grupo de 842 adultos, de 59 años de edad media, remitidos para realizar una prueba de esfuerzo. Se registraron datos clínicos, factores de riesgo y respuestas a un cuestionario de actividad física. Al final del seguimiento, el análisis multivariable, que consideró todos los datos, mostró que sólo la capacidad física y la energía consumida en las actividades de tiempo libre fueron predictores significativos para la mortalidad por cualquier causa durante el seguimiento. Los sujetos con mejor capacidad de ejercicio o con mayores niveles de actividad, tras ajustar la edad, se beneficiaban de una reducción superior al 50% en el riesgo de muerte.

La misma asociación se ha observado en mujeres, en ancianos y en personas con enfermedad cardiovascular aterosclerosa⁽⁸⁾.

Efecto pronóstico en pacientes con enfermedad cardiovascular

Varios metanálisis han estudiado el efecto del entrenamiento físico, aislado o formando parte de los programas de rehabilitación cardíaca, sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad coronaria.

Los primeros metanálisis basados en pequeños estudios realizados en las décadas de los setenta y de los ochenta demostraron ya un descenso significativo en la mortalidad total –entre el 20 y 24%– y en la mortalidad cardiovascular –entre el 22 y 25%–, a los tres años de seguimiento^(9,10). Estos estudios iniciales incluían fundamentalmente varones de edad media supervivientes de un infarto de miocardio, mientras que mujeres, ancianos y pacientes de alto riesgo apenas tenían presencia en ellos.

Los avances diagnósticos y terapéuticos en el manejo de la enfermedad coronaria producidos en los años noventa pusieron en duda los resultados obtenidos con el ejercicio en los programas de rehabilitación cardíaca. Jolliffe *et al.*⁽¹¹⁾ hicieron una amplia revisión que incluía mujeres y ancianos, y no sólo pacientes tras infarto de miocardio, sino también sujetos revascularizados percutánea y quirúrgicamente. Los programas de rehabilitación cardíaca con entrenamiento físico reducían la mortalidad total un 27%, y la mortalidad cardiovascular, un 31%.

Tabla 1. Impacto del ejercicio físico de los programas de rehabilitación cardíaca según el diagnóstico

Diagnóstico	Capacidad funcional	Calidad de vida	Morbilidad/mortalidad
IAM	+++	+++	++/+++
Cirugía DA	+++	+++	++/++
Angina estable	+++	+++	+/+
ACTP	+++	++	+/+
ICC	+++	++	+/+
Trasplante cardíaco	+++	++	?/?
Prótesis valvular	+++	++	?/?

+++ Evidencia clara de beneficio; ++ Evidencia de beneficio; + Evidencia limitada de beneficio; ? no evidencia clara de beneficio. ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; DA: derivación aortocoronaria; IAM: infarto de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca.
FUENTE: Williams *et al.*⁽¹³⁾ (adaptada).

En el año 2004, Taylor *et al.*⁽¹²⁾ publicaron los resultados de un metanálisis de 48 estudios aleatorizados para comparar el pronóstico de los pacientes incluidos en programas de rehabilitación cardíaca frente a los que seguían cuidados habituales. En aquellos pacientes que realizaban entrenamiento físico en el marco de un programa de rehabilitación cardíaca la mortalidad total registrada disminuyó un 20%, y la cardíaca, un 26%.

Parece claramente demostrado que, en la era de la revascularización precoz, el entrenamiento sigue produciendo similares resultados beneficiosos, no sólo sobre la calidad de vida sino también mejorando el pronóstico, y no sólo en sujetos que han sufrido un infarto sino también en los pacientes revascularizados y en otras patologías cardiovasculares (**Tabla 1**).

EJERCICIO FÍSICO: ¿POR QUÉ MEJORA EL PRONÓSTICO?

El efecto del entrenamiento sobre el pronóstico ha sido y continúa siendo investigado desde hace años. Se han buscado diferentes mecanismos, y probablemente la causa no sea única, sino que intervendrían diferentes factores (**Tabla 2**).

Está demostrado que el ejercicio mejora la capacidad física, aumentando el consumo de oxígeno, lo cual tiene efecto pronóstico. Además, actuará sobre la aparición y progresión de la aterosclerosis, mediante el control de los factores de riesgo, y mediante su efecto sobre el endotelio y sobre los factores de inflamación. Sus acciones sobre el sistema sanguíneo disminuirán la posibilidad de aterotrombosis. Se han demostrado también acciones sobre el sistema nervioso autónomo, disminuyendo la muerte súbita. Por otra parte, desde hace décadas se investiga sobre su efecto en la formación de circulación colateral y de nuevos vasos.

A continuación se procederá a analizar con más detalle algunas de estas acciones del ejercicio.

Tabla 2. Efectos del entrenamiento físico que actúan sobre el pronóstico

- Sobre el consumo de oxígeno
- Sobre los factores de riesgo clásicos
 - Mejor control de la hipertensión arterial
 - Menor porcentaje de fumadores
 - Mejor perfil lipídico: disminución de triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL, aumento de colesterol HDL
 - Mejor control de la diabetes
 - Disminución del peso y la adiposidad
- En la función endotelial
 - Mejoría de la vasodilatación dependiente de endotelio, mediada por óxido nítrico
- Sobre la inflamación
 - Disminución de los factores de inflamación con descenso de la proteína C-reactiva
- A nivel hematológico
 - Disminución de la agregación plaquetaria
 - Aumento de la fibrinólisis
- En el sistema nervioso autónomo
- Sobre la circulación colateral
- Sobre la neoangiogénesis

Ejercicio físico y consumo de oxígeno

El corazón y el sistema cardiovascular soportan una sobrecarga durante la práctica de ejercicio, por lo que sufrirán modificaciones para adaptarse. Las principales adaptaciones a ese nivel son el aumento del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno, el incremento del retorno venoso, el aumento de la contractilidad del miocardio y la disminución de las resistencias periféricas.

El consumo de oxígeno ha demostrado ser un predictor de mortalidad por cualquier causa, no sólo cardíaca⁽¹³⁾. El entrenamiento aeróbico consigue el aumento de la capacidad máxima de ejercicio o consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx.), al aumentar el volumen sistólico y la diferencia arteriovenosa de oxígeno⁽⁸⁾. La magnitud de tal aumento depende de varios factores: edad, capacidad física previa, tipo de ejercicio...

En pacientes con cardiopatía isquémica, también se produce un aumento del VO₂ máx., pero los mecanismos de adaptación pueden ser algo diferentes en función de la gravedad del daño miocárdico. Así, en pacientes con importante disfunción ventricular, el incremento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno parece fundamental, sin olvidarnos tampoco de que, para un mismo nivel de esfuerzo, el entrenamiento va a producir un descenso en la demanda miocárdica de oxígeno al disminuir la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica⁽⁸⁾.

Se han descrito ampliamente las adaptaciones a nivel muscular en estos sujetos con importante afectación miocárdica. El ejercicio habitual aumentará el número, tama-

ño y densidad de las mitocondrias de las fibras musculares entrenadas, incrementando su capacidad oxidativa.

Ejercicio físico y factores de riesgo cardiovascular

El ejercicio físico es útil en la prevención y tratamiento de la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular modificables: disminuye las cifras de presión arterial (PA), mejora la resistencia a la insulina y la tolerancia a la glucosa, disminuye las cifras de colesterol LDL, aumentando el colesterol HDL, y ayuda al control y pérdida de peso. Su efecto será más importante si sumamos otros cambios en el estilo de vida, como la dieta y la pérdida de peso.

El efecto del ejercicio sobre la PA ha sido ampliamente estudiado. Fagard *et al.*⁽¹⁴⁾ encontraron un descenso medio de las cifras de PA sistólica de 3,4 mmHg y 2,4 mmHg en las cifras de PA diastólica con el entrenamiento físico. Estas cifras disminuían más en sujetos hipertensos que en normotensos: 7,4 y 2,6 mmHg, respectivamente, para la PA sistólica, y 5,8 y 1,8 mmHg para la PA diastólica.

Se debe recomendar, por tanto, la realización de ejercicio físico como parte del tratamiento del hipertenso, en especial en la hipertensión moderada y ligera.

Es ampliamente conocido el impacto positivo del ejercicio aeróbico habitual sobre los niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas⁽¹⁵⁾. Distintos ensayos han demostrado el descenso en las concentraciones de triglicéridos tras realizar ejercicio. La lipemia posprandial, los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL) disminuyen tras una sesión de entrenamiento aeróbico. Sin embargo, el colesterol total se reduce tras algunas semanas de entrenamiento, especialmente si se acompaña de disminución de peso.

Para reducir la concentración de c-LDL se precisan también varias semanas de ejercicio regular, que consiguen, además, sustituir las subfracciones de c-LDL más densas y de menor tamaño por las partículas menos densas y de mayor tamaño.

El entrenamiento durante más de 12 semanas aumenta los niveles plasmáticos de c-HDL entre un 4 y un 22%, de forma dependiente de la dosis. Además, va a incrementar en especial la subfracción HDL-2b asociada a una reducción del riesgo cardiovascular, y a disminuir la HDL-3b, directamente relacionada con un aumento del riesgo.

Respecto al efecto del entrenamiento en las apolipoproteínas, se ha descrito un aumento en la Apo A-I, sin modificaciones en la Apo B.

Los efectos del entrenamiento de resistencia sobre los lípidos son menos conocidos. En la mayoría de los estudios, el colesterol total y el c-LDL disminuyen con este entrenamiento, pero el c-HDL parece no modificarse.

Está claramente demostrado, pues, que la práctica habitual de ejercicio va a modificar positivamente el perfil lipídico, pero es preciso entrenar a una intensidad moderada o alta, de 5 a 7 días a la semana.

Aunque no existen muchos estudios que hayan investigado el efecto del entrenamiento sobre el consumo de tabaco, sí parece haberse demostrado su contribución en el mantenimiento de la abstinencia⁽⁸⁾. Un reciente estudio⁽¹⁶⁾ realizado en 142 mujeres demostró que un programa de ejercicio supervisado junto con terapia de sustitución de nicotina conseguía mejores resultados en el abandono del hábito tabáquico, además de mejorar la capacidad física y disminuir el aumento de peso.

El ejercicio reduce la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa. En la diabetes de tipo 2 (DM-2) se ha demostrado una reducción de la hemoglobina A_{1c} de 0,5-1% de media. Los resultados de un metanálisis realizado por Boule *et al.*⁽¹⁷⁾ con más de 500 pacientes mostraron que el entrenamiento conseguía una reducción de la hemoglobina A_{1c} media del 0,66% en pacientes con DM-2 y que este descenso era independiente de la pérdida de peso. Las intervenciones en el estilo de vida disminuyen la incidencia hasta en un 58% en sujetos de alto riesgo⁽⁸⁾.

Evidentemente, nadie pone en duda el beneficio del entrenamiento en la pérdida de peso y en la disminución de la adiposidad⁽¹⁾. Además, esta disminución de peso va a influir positivamente sobre otros factores de riesgo, como el control de la glucemia en la DM-2⁽¹⁾.

El ejercicio va también a actuar positivamente sobre todos los componentes del síndrome metabólico: obesidad central, intolerancia a la glucosa, perfil lipídico..., considerándose una parte fundamental de su tratamiento.

Ejercicio físico, función endotelial y factores inflamatorios

En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento del papel que desempeña la inflamación en el desarrollo de la aterosclerosis; esa inflamación sería el mecanismo de respuesta al daño endotelial que causan diversos factores: tabaco, hipertensión, lipoproteínas aterogénicas, hiperglucemia... El ejercicio ha demostrado mejorar la función endotelial, además de un efecto antiinflamatorio que produce un descenso de la proteína C-reactiva en pacientes que siguen pautas de entrenamiento dentro de los programas de rehabilitación cardíaca. Estos mecanismos han sido invocados, junto con sus acciones sobre los factores de riesgo ya descritas, para explicar el efecto beneficioso del ejercicio sobre la progresión de la aterosclerosis y, secundariamente, sobre la mejoría en la morbimortalidad de los pacientes. Además, el efecto sobre el endotelio también va a influir en el aumento del flujo coronario y, por tanto, en la mejoría de la isquemia miocárdica.

Está demostrado que el entrenamiento va a producir un aumento del flujo sanguíneo, ya que actúa sobre la pared de las arterias, mejorando la función endotelial, mediante el incremento de la síntesis, liberación y duración de la acción del óxido nítrico. El óxido nítrico es el responsable de la vasodilatación dependiente de endotelio⁽¹⁸⁾.

Hambrecht *et al.*⁽¹⁹⁾ demostraron una mejoría en la vasodilatación endotelio-dependiente en las arterias epicárdicas, así como en los vasos de resistencia en pacientes con enfermedad coronaria. Tras cuatro semanas de entrenamiento, el grupo entrenado mostraba un aumento del 29% en el flujo de reserva coronario, en comparación con el grupo de control, que no hacía ejercicio. Posteriormente se animó a los pacientes a continuar el entrenamiento en su domicilio, objetivándose con el tiempo que la mejoría en la función endotelial podía continuar, y que estaba directamente relacionada con la cantidad de energía consumida durante las sesiones de ejercicio.

En los últimos años han venido apareciendo diversas evidencias que demuestran que la actividad física induce un aumento en los niveles sistémicos de algunas citocinas con propiedades antiinflamatorias. El entrenamiento aeróbico y la mejoría de la capacidad física se asocian con un descenso de los niveles de proteí-

na C-reactiva y de otros marcadores inflamatorios, lo que nos indica un posible efecto antiinflamatorio⁽²⁰⁾.

La respuesta inflamatoria local a una infección, por ejemplo, se acompaña de una respuesta sistémica, que incluye la síntesis de numerosas proteínas de fase aguda, como la proteína C-reactiva, junto con la producción en cascada de citocinas: TNF- α (factor de necrosis tisular alfa), IL-1B (interleucina 1B), IL-6 (interleucina 6), IL-1Ra (antagonista de receptor IL-1) y sTNF-R (receptores solubles de TNF- α). Estas sustancias disminuirán al desaparecer la infección. Cuando existen enfermedades crónicas que provocan cierto grado de inflamación sistémica, como las enfermedades cardiovasculares o la diabetes, los niveles pueden permanecer elevados dos o tres veces por encima de la concentración normal de forma crónica⁽²¹⁾.

La respuesta de las citocinas al ejercicio es muy diferente⁽²¹⁾. La respuesta inflamatoria clásica inicial, mediada por la producción de citocinas proinflamatorias (TNF- α e IL-1B), no se produce; la IL-6, la primera presente en la circulación durante el ejercicio, aumenta unas 10 veces en su transcurso –en función de la intensidad, duración y cantidad de masa muscular movilizada– y disminuye al cesar aquél. La IL-6 tiene importantes efectos antiinflamatorios, inhibiendo los efectos de TNF- α e IL-1. También se ha objetivado un aumento de los niveles de citocinas antiinflamatorias (IL-1Ra y sTNF-R) en relación con la actividad física.

Dado que la aterosclerosis es un proceso inflamatorio, el ejercicio físico habitual podría protegernos al actuar sobre las arterias y, por tanto, disminuir la inflamación sistémica.

Ejercicio físico y factores sanguíneos

Desde hace años, las alteraciones en la hemostasis se han relacionado con complicaciones clínicas de la aterosclerosis. La activación del sistema de coagulación puede facilitar la formación de trombos, mientras que la fibrinólisis aumenta su destrucción. Se ha demostrado que el ejercicio actúa sobre ambos sistemas, y que sus acciones dependen de la intensidad y duración a la que se efectúe el entrenamiento. El ejercicio efectuado a intensidad moderada activa la fibrinólisis sin activar simultáneamente el aumento de la coagulación, que sí podría ocurrir con muy altas intensidades de entrenamiento⁽²²⁾.

Las plaquetas representan otro de los factores que intervienen en la complicación de la aterosclerosis. El efecto del ejercicio sobre la agregación plaquetaria se ha estudiado tanto en individuos sanos como en pacientes con enfermedad cardiovascular. En estos últimos el peso de la evidencia indica que el entrenamiento se asocia con efectos favorables en la agregación plaquetaria, tanto en hombres como en mujeres⁽²²⁾.

Asimismo, diferentes estudios han demostrado que el ejercicio habitual disminuye los niveles de fibrinógeno⁽²³⁾.

Ejercicio físico y sistema nervioso autónomo

Los efectos del entrenamiento sobre el sistema nervioso autónomo se conocen desde hace décadas. Se sabe, además, que la elevación de la frecuencia cardíaca en reposo representa un marcador de riesgo y que las alteraciones del sistema nervioso autóno-

mo aumentan el riesgo de muerte súbita, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria. El entrenamiento produce disminución de la frecuencia cardíaca debido a un incremento en el tono vagal y disminución de la hiperactividad simpática. Además, la mejoría en el sistema nervioso autónomo se pone de manifiesto mediante un incremento de la variabilidad del intervalo R-R.

El ejercicio actúa positivamente sobre la respuesta de los barorreflejos espontáneos. Lucini *et al.*⁽²⁴⁾ demostraron que tras un programa de entrenamiento la mejoría de los barorreflejos se produce a expensas del componente cardiopulmonar, no modificándose el componente arterial. Los autores, extrapolando datos obtenidos en atletas, sugieren que la mejoría puede deberse a un aumento en la inhibición de los receptores cardiopulmonares relacionada con la mejoría en la ventilación.

Estos mecanismos van a influir positivamente en la disminución de la mortalidad, especialmente muerte súbita de los pacientes que realizan programas de entrenamiento físico como parte de los programas de rehabilitación cardíaca.

Ejercicio físico y circulación colateral

La aparición de circulación colateral por el entrenamiento ha sido demostrada en animales. En humanos este efecto ha sido estudiado desde hace años, no sin cierta controversia. Por un lado, Belardinelli *et al.*⁽²⁵⁾ publicaron la aparición de circulación colateral, en un subgrupo de pacientes isquémicos, tras ocho semanas de entrenamiento de intensidad moderada-alta. Sin embargo, otros autores no han conseguido demostrarlo. Esto puede ser debido a los diferentes tipos de patologías cardiovasculares estudiadas: pacientes con angina estable, pacientes tras infarto con disfunción ventricular, etc. Otra posibilidad también descrita es que la coronariografía no ponga en evidencia pequeños vasos colaterales que sean funcionantes especialmente durante el ejercicio⁽²⁶⁾.

Ejercicio físico y formación de nuevos vasos

Recientemente se ha publicado que la función endotelial no sólo depende de la integridad del endotelio, de las células musculares lisas y de los vasos, sino también de la cantidad de células madre endoteliales disponibles. Estas células, denominadas *células progenitoras endoteliales* (EPC), mejoran la función endotelial y promueven la regeneración vascular tras una lesión.

Todavía se tiene poca información sobre el efecto del ejercicio físico en las EPC, pero en pacientes con enfermedad coronaria se ha demostrado su aumento tras 24-48 horas de ejercicio a nivel de isquemia⁽²⁷⁾. Se especula con la posibilidad de que el entrenamiento físico influya en la función de EPC al reparar el daño endotelial de las arterias coronarias, lo que podría mejorar la perfusión⁽²⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. León AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac

- Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2005; 111: 369-76.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezun A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937-52.
 3. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995; 273: 402-7.
 4. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al. Coronary heart disease and physical activity at work. *Lancet*. 1953; 2:1053-7.
 5. Paffenberger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*. 1986; 314: 605-13.
 6. Berlin JA, Colditz GA. A Meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1990; 132: 612-28.
 7. Myers J, Kaykha A, George S, Abella J, Zaheer N, Lear S, et al. Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *Am J Med*. 2004; 117: 912-8.
 8. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. A Statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation*. 2003; 107: 3109-16.
 9. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenberger RS, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*. 1989; 80: 234-44.
 10. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation of myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA*. 1988; 260: 945-50.
 11. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; CD001800.
 12. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am J Med*. 2004; 116: 682-97.
 13. Williams MA, Ades PA, Hamm LF, Keteyian SJ, LaFontaine TP, Roitman J, et al. Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: an update. *Am Heart J*. 2006; 152: 835-41.
 14. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sport Exerc*. 2001; 33: S484-92.
 15. Fletcher B, Berra K, Ades P, Braun L, Burke L, Durstine J, Fair J, Fletcher G, et al.; cosponsored by the Councils on Cardiovascular Nursing; Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology; Basic Cardiovascular Sciences; Cardiovascular Disease in the Young; Clinical Cardiology; Epidemiology and Prevention; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and Stroke; and the Preventive Cardiovascular Nurses Association. Managing abnormal blood lipids. A collaborative approach. *Circulation*. 2005; 112: 3184-209.
 16. Prapavessis H, Cameron L, Baldi JC, Robinson S, Borrie K, Harper T, et al. The effects of exercise and nicotine replacement therapy on smoking rates in women. *Addict Behav*. 2007; 32: 1416-32.

17. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal R. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*. 2001; 286: 1218-28.
18. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Krankel N, Shu Y, et al. Regular activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*. 2003; 107: 3152-8.
19. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000; 342: 454-60.
20. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Reduction in C-reactive protein through cardiac rehabilitation and exercise training. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1056-61.
21. Petersen AM, and Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005; 98: 1154-62.
22. El-Sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*. 2004; 34(3): 181-200.
23. Rauramaa R, Li G, Vaisanen SB. Dose-response and coagulation and hemostatic factors. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33: S516-20, S528-9.
24. Lucini D, Milani RV, Constantino G, Lavie CJ, Porta A, Pagani M. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002; 143: 977-83.
25. Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, Cianci G, Purcaro A. Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 1998; 97: 553-61.
26. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Exercise and the coronary circulation—Alterations and adaptations in coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006; 48: 270-84.
27. Adams V, Lenk K, Linke A. Increase of circulating endothelial progenitor cells in patients with coronary artery disease after exercise-induced ischemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004; 24: 684-90.

Capítulo 3

Métodos de evaluación cardiovascular integral y su importancia

H. Ilarraza Lomelí

Servicio de Rehabilitación Cardíaca y Medicina Física.
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Ciudad de México (México)

«Existe el destino, la fatalidad y el azar, lo imprevisible;
y, por otro lado, lo que ya está determinado.
Entonces, como hay azar, y como hay destino, filosofemos.»

Lucio Anneo SÉNECA (4 a.C.-65 d.C.)

El papel principal de un médico es ayudar al enfermo que solicita su ayuda. En esta tarea, el galeno utiliza toda clase de herramientas para poder caracterizar el problema que aqueja al paciente y, consecuentemente, aplicar las maniobras adecuadas para restaurar su salud o prevenir un daño mayor. Así, se han realizado múltiples intentos para **predecir** los diversos desenlaces (mortalidad, morbilidad, etc.) en base a las características de cada sujeto. El número de variables que pueden repercutir en la aparición del desenlace es enorme; sin embargo, el **peso** de algunas de ellas es mayor que el de otras. A este tipo de variables se las conoce como **variables predictivas** o **factores de riesgo** en general, y su presencia incrementa la probabilidad (llamada coloquialmente *pre disposición*) de un sujeto para presentar algún desenlace en particular que, generalmente, es dañino. En otras palabras, el paciente se encuentra en situación de mayor **riesgo**.

PAPEL DE LA EVALUACIÓN INTEGRAL DESPUÉS DE UN EVENTO CARDIOVASCULAR

Al conocer el tipo de riesgo en que se encuentra un paciente, podremos aplicar con mayor precisión y efectividad las maniobras preventivas o terapéuticas y así mejorar la historia natural de esa patología en particular. La labor no es sencilla; de hecho,

son tantas las variables que no es posible determinar el impacto de cada una de ellas independientemente o en asociación con las demás. Recientemente se ha publicado una interesante reflexión estadística acerca de las limitaciones de la predicción de diversos desenlaces mediante el estudio de los factores de riesgo⁽¹⁾.

Si bien tratar de realizar una estimación predictiva para algún desenlace cardiovascular de forma científica es sumamente difícil⁽²⁾ –y sabemos que ninguna predicción es ciento por ciento cierta–, no podemos dejar nuestras decisiones (diagnósticas y terapéuticas) completamente en manos del azar o de la experiencia personal.

En general, los desenlaces que más nos interesa predecir cuando realizamos un programa de rehabilitación cardíaca son⁽³⁾: la progresión del proceso de aterosclerosis, la existencia de un síndrome coronario agudo (SICA), la mortalidad (sobre todo, la secundaria a arritmias malignas), una calidad de vida deteriorada y la presencia de eventos adversos durante la práctica del entrenamiento físico.

Para establecer una predicción certera de estos desenlaces se necesita una evaluación integral del riesgo general de progresión de la aterosclerosis y una evaluación del estado cardiovascular actual, especialmente después de un evento (SICA, cirugía de revascularización coronaria, intervencionismo coronario, falla cardíaca descompensada, etc.).

La estimación del riesgo cardiovascular no solamente depende de las características de las variables predictivas, sino también de la prevalencia de cada desenlace en la población estudiada. En otras palabras, predecir la aparición de un desenlace en una población en que nunca se ha presentado tiene poco sentido.

Conocer la prevalencia del desenlace en nuestra población es preceptivo; por ende, idealmente cada centro cardiovascular deberá ajustar sus tablas de riesgo coronario en relación con las características de la población que atiende.

En ciertas ocasiones, y basados en una evaluación cardiovascular integral (ECVI) preliminar, nos daremos cuenta de que requeriremos nuevos estudios (coronariografía, ecocardiografía, electrofisiología, etc.) más precisos o que evalúen al sujeto desde otra perspectiva, y así incrementar la predictibilidad del desenlace (probabilidad posprueba). Podemos decir que el proceso de evaluación cardiovascular (también conocida como *estratificación de riesgo*) es dinámico y debe realizarse en diferentes momentos de la enfermedad del paciente. La necesidad de una reevaluación cardiovascular debe ocupar nuestra mente en todo momento, y es necesario realizarla cuando el paciente ha experimentando un “giro” en la historia natural de su enfermedad como es un nuevo infarto, una cirugía cardíaca o algún cambio en la sintomatología.

Mediante la predicción de desenlaces, la ECVI es útil también para indicar la necesidad de instaurar otras terapias más específicas como, por ejemplo, la electroestimulación cardíaca (marcapasos, resincronizador, desfibrilador implantado, etc.), entre otras.

METODOLOGÍA PARA LA EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR

El modelo de la enfermedad cardiovascular es multifactorial; en consecuencia, la evaluación del riesgo deberá ser integral y congruente con la primera. Hoy día existen diferentes modelos de estratificación de riesgo cardiovascular⁽⁴⁻¹¹⁾ que en general incluyen las estrategias analizadas a continuación (**Tabla 1**).

Tabla 1-A. Clasificaciones de riesgo cardiovascular basadas en múltiples variables independientes (I)

Método de evaluación	Variable	Características del estudio	Disenlace predicho	Indicador de riesgo	Referencia
Carta de riesgo de mortalidad post infarto (GISSI-prevención)	Modelo Multivariado	9,601 hombres y 1,647 mujeres (7 meses post infarto)	Mortalidad total a 4 años	Es un modelo en el que diversas combinaciones de variables dan el riesgo individual en cada caso. (ver las cartas en la referencia)	Marchioli R et al. European Heart Journal. 2001; 22: 2085-103.
Estratificación de riesgo coronario (Hospital Ramón y Cajal, Madrid).	Curso hospitalario. Presencia de Isquemia (angor, medicina nuclear, cambios eléctricos), Fracción de expulsión del VI. Arritmias severas, tolerancia al ejercicio.	Resumen de diversas publicaciones	Tipo de programa de rehabilitación a realizar.	Los pacientes de bajo riesgo podrán realizar programa domiciliario después de 20 sesiones. Los pacientes de alto riesgo requerirán una supervisión estrecha.	Maroto JM, et al. Rehabilitación cardíaca. Madrid: Olalla; 1999.
Escala de estratificación de riesgo coronario (Guías AACVPR)	Función ventricular izquierda, arritmias ventriculares complejas, evolución complicada, falla cardíaca, sintomatología, tolerancia al ejercicio, depresión clínica, presencia de isquemia, desempeño hemodinámico en ejercicio.	Población norteamericana.			Williams M, et al. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and secondary prevention programs. American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation. Human Kinetics. 3rd ed. 1999.
Cartas de riesgo coronario (HeartScore)	Edad. Tabaquismo. Tensión arterial sistólica. Niveles de colesterol total.	Pacientes de población europea sin enfermedad cardiovascular.	Presentación de enfermedad coronaria.	Los riesgos relativos cambian según la combinación de las variables. (ver las cartas en la referencia)	Wood D. European Heart Journal. 1998; 19: 1434-503.
				Se puede utilizar un programa gratuito de la Sociedad Europea de Cardiología, adaptando la estimación del riesgo al tipo de país donde proviene el paciente (alto riesgo ó bajo riesgo)	http://www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/

AACVPR: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; c-HDL: colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad; JNC-V: the Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; NCEP: National Cholesterol Education Program; OR (odds ratio): razón de momios.

Tabla 1-B. Clasificaciones de riesgo cardiovascular basadas en múltiples variables independientes (II)

Método de evaluación	Variable	Características del estudio	Desenlace predicho	Indicador de riesgo	Referencia
Carta de riesgo coronario (JNC-V, NCEP)	Edad. Tensión arterial sistólica. Tabaquismo. Diabetes mellitus. Colesterol total (o c-LDL) c-HDL	2.489 hombres y 2.856 mujeres de la cohorte de Framingham	Presentación de enfermedad coronaria	Los riesgos relativos cambian según la combinación de las variables (ver tablas en la referencia)	Wilson PW, et al. Circulation 1998; 97: 1837-47
Evaluación clínica, prueba de esfuerzo y gammagrafía cardíaca	Estimación multivariable: edad, diabetes, hipertensión, falla cardíaca, infarto previo, número de regiones con isquemia o infarto (gammagrafía)	8.411 pacientes con angina estable (3.402 mujeres)	Mortalidad a 3 años	Sistema de puntuación que indica la mortalidad a 1 y a 2 años (de 0,1 a 99%)	Shaw L, et al. Am J Cardiol; 2000; 86: 1-7
Índice de comorbilidad de D'Hoore (infarto de miocardio previo, falla cardíaca, enf. vascular periférica, demencia, hemiplejía, neuropatía, enfermedad del tejido conectivo, hepatopatía, nefropatía, diabetes, neoplasias)	Índice de comorbilidad	490 pacientes en un programa de rehabilitación cardíaca	Eventos durante las sesiones de entrenamiento (angina, mareo, disnea, hipertensión sintomática, edema, hipertensión descontrolada, desajuste glucémico, taquiarritmias, bradiarritmias, cambios en el segmento ST-T, nuevos defectos de la conducción	Índice de comorbilidad. OR = 1,23 (IC 95: = 1,03-1,47)	Zoghbi G, et al. J Cardio-pulm Rehab 2004; 24: 8-13

AACVPR: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; c-HDL: colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad; JNC-V: the Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; NCEP: National Cholesterol Education Program; OR (*odds ratio*): razón de momios.

Tabla 2. Características de un infarto del miocardio complicado (Froelicher)

- Infarto miocárdico previo
- Isquemia cardíaca continua (dolor, elevación enzimática tardía)
- Falla ventricular izquierda. (soplos de nueva detección, cambios de la radiografía de tórax)
- Choque (hipotensión, palidez, oliguria)
- Disrritmias cardíacas importantes (mas de 6 extrasístoles ventriculares por minuto, fibrilación auricular)
- Trastornos de la conducción (bloqueo de rama derecha del haz de His, bloqueo auriculoventricular)
- Derrame pleural grave
- Pericarditis
- Enfermedades concomitantes complicadas
- Aumento marcado de la creatina fosfoquinasa sin causa extracardíaca
- Edad mayor a 75 años
- Enfermedad cerebral vascular o isquemia cerebral transitoria

Evaluación clínica

Riesgo de progresión de la enfermedad aterosclerosa

El método diagnóstico que guía toda la ECVI es la historia clínica. Mediante el interrogatorio y la exploración física podemos evaluar variables clínicas como la edad, el sexo, el índice de masa corporal, el perímetro de cintura y la probabilidad –calculada mediante alguna de las diversas cartas de riesgo coronario– que nos indican el riesgo de progresión de la enfermedad aterosclerosa en que encuentra un paciente. Si bien estas últimas fueron diseñadas en modelos de prevención primaria, su aplicación en modelos de prevención secundaria parece lógica, aunque deberá ser validada y posteriormente difundida.

Según algunos estudios realizados a finales del siglo XX, observamos que los factores psicológicos cobran mayor importancia de lo que se pensaba en cuanto a presencia de riesgo de cardiopatía isquémica. Irvine *et al.*⁽¹²⁾ mostraron que la presencia de síntomas depresivos incrementaba el riesgo de muerte súbita cardíaca, con una relación de riesgo (RR) de 2,45 (intervalo de confianza [IC] al 95%: 1,14-5,35; $p < 0,02$). Denollet *et al.*⁽¹³⁾ observaron cómo el tipo de personalidad asociada a negatividad afectiva e inhibición social (personalidad de tipo D) incrementa el riesgo de desenlace combinado (muerte, infarto del miocardio) con una RR de 4,7 (IC 95%: 1,9-11,8; $p = 0,001$) en un seguimiento de la población estudiada a 9 años.

Función cardiovascular

Por otro lado, la evaluación clínica nos indica tanto el estado cardiovascular actual como la presencia de síntomas (angina, disnea, fatiga, síncope, etc.), historia de más de un territorio infartado, el antecedente de haber recibido reanimación cardiopulmonar y la presencia de falla cardíaca. Es importante establecer si el paciente presentó un infarto, intervencionismo o cirugía cardíaca complicados (**Tabla 2**).

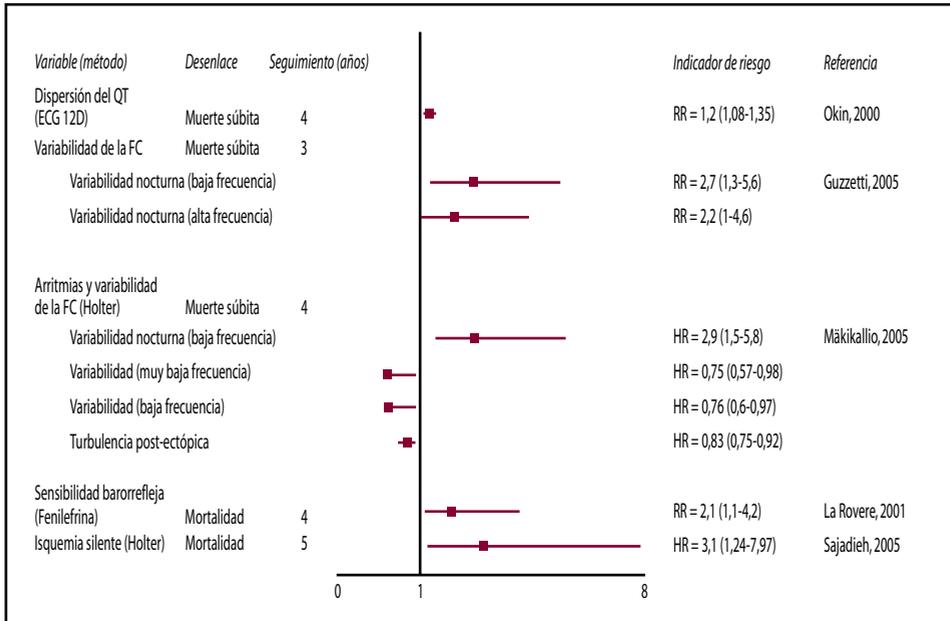


Figura 1. Impacto de algunas de las variables que evalúan la estabilidad eléctrica (presencia de arritmias, variabilidad de la frecuencia cardíaca, etc.) en el riesgo de mortalidad de la población estudiada. Cuando el indicador de riesgo se encuentra hacia la derecha del número 1, la población descrita se encuentra en riesgo. ECG 12D: electrocardiografía de doce derivaciones; FC: frecuencia cardíaca; HR: proporción de riesgos; RR: riesgo relativo.

Evaluación de isquemia

En el paciente con enfermedad coronaria, así como en algunas otras patologías (miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía dilatada), es preceptivo evaluar la presencia de isquemia y su gravedad. Al encontrar evidencia de isquemia en algún paciente, el primer paso es intentar revascularizar el territorio afectado. De no ser esto posible, se instaurará la terapia apropiada (medicamentos, entrenamiento físico, dieta, etc.).

La forma de investigar la presencia de isquemia varía ampliamente, y va desde la evaluación clínica hasta los más avanzados procedimientos de espectrografía por resonancia magnética nuclear.

En general, los métodos utilizados para evaluar la presencia y la gravedad de la isquemia son: la prueba de ejercicio, la gammagrafía cardíaca y la ecocardiografía con estrés.

Evaluación de la anatomía coronaria

Una vez que se ha mostrado la presencia de isquemia mediante un método funcional (*vide supra*), es menester conocer la anatomía del árbol coronario, sobre todo vislumbrando una inminente revascularización, sea percutánea o quirúrgica.

Los métodos más utilizados para tal efecto son la coronariografía convencional y la angio-TAC (64 cortes).

El pronóstico de supervivencia de los pacientes se asocia estrechamente con los hallazgos angiográficos (número y gravedad de las arterias coronarias enfermas) y con la terapéutica empleada, sea ésta farmacológica o mediante revascularización (angioplastia o colocación de injertos coronarios).

El estudio realizado por Greenland *et al.*⁽¹⁴⁾ ha puesto en evidencia el papel de la angio-TAC en la determinación del riesgo de mortalidad a 4 años, incrementando el riesgo de mortalidad (HR = 3,9 [IC 95%: 2,1-7,3]) en aquellos pacientes que tuvieron una puntuación de calcio ≥ 301 . La investigación hecha por Shemesh *et al.*⁽¹⁵⁾ muestra resultados semejantes, con una razón de momios (OR: *odds ratio*) de 2,76 (IC 95: 1,09-6,99) para una puntuación de calcio superior a 0. Recientemente, la estimación de riesgo coronario mediante la angiorresonancia magnética de arterias coronarias es cada vez más efectiva.

Evaluación de estabilidad eléctrica

La muerte por arritmias es un desenlace frecuente del enfermo con cardiopatía⁽¹⁶⁾. Existe un grupo de pacientes con mayor riesgo de presentar arritmias malignas y es necesario investigar al respecto; los métodos más útiles son el electrocardiograma de reposo (de doce derivaciones), la prueba de ejercicio (en búsqueda de ectopia ventricular frecuente⁽³⁾), la monitorización ambulatoria de 24 horas (Holter), la evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la presencia de potenciales tardíos y el estudio invasivo en el laboratorio de Electrofisiología⁽¹⁷⁾. El ejercicio físico parece mejorar la mortalidad debida a arritmias mediante el aumento del flujo parasimpático.

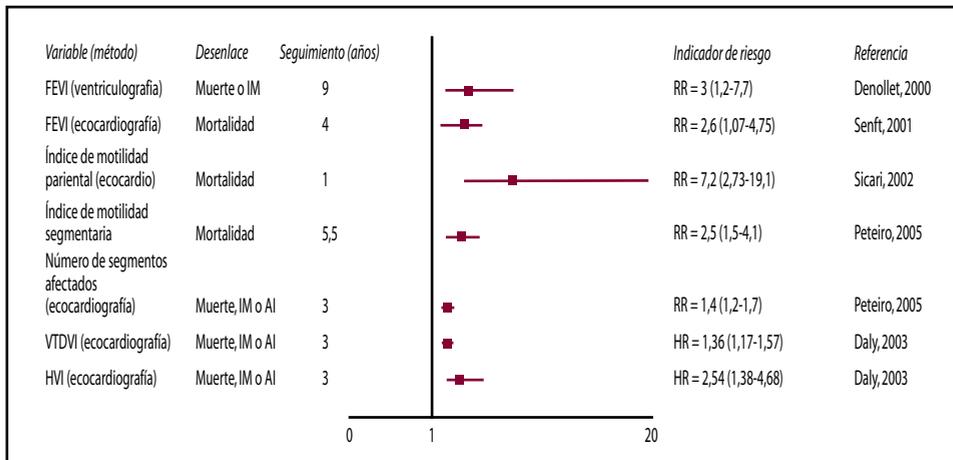


Figura 2. Impacto de la determinación de la función ventricular sobre el riesgo de mortalidad o de desenlace combinado mortalidad-infarto agudo de miocardio en las poblaciones estudiadas. Cuando el indicador de riesgo se encuentra hacia la derecha del número 1, la población descrita se encuentra en riesgo. AI: angina inestable; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HR (hazard ratio): proporción de riesgos; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IM: infarto del miocardio; RR: riesgo relativo; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

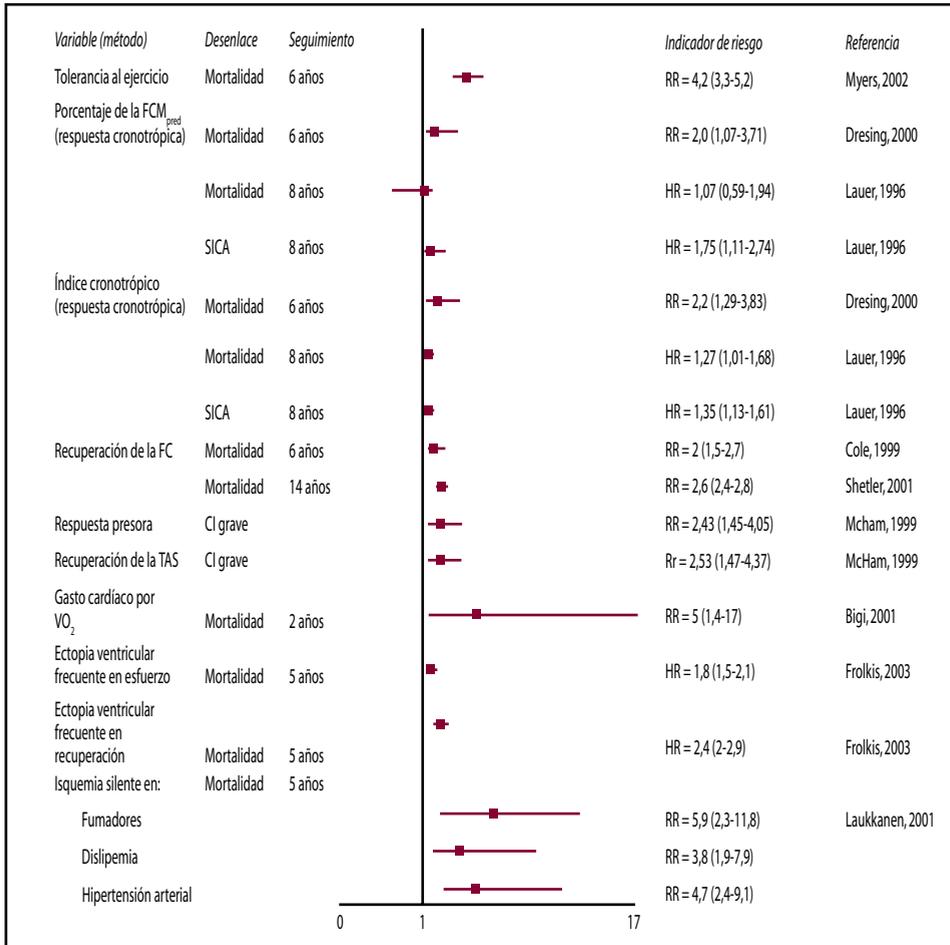


Figura 3. Datos de la prueba de ejercicio físico relevantes para determinar en las poblaciones estudiadas el riesgo de mortalidad, de desenlace combinado mortalidad-infarto agudo de miocardio o de cardiopatía isquémica grave. Cuando el indicador de riesgo se encuentra hacia la derecha del número 1, la población descrita se encuentra en riesgo. CI: cardiopatía isquémica; FC: frecuencia cardíaca; FCM_{pred}: frecuencia cardíaca máxima previsible por la edad; HR (hazard ratio): proporción de riesgos; RR: riesgo relativo; SICA: síndrome isquémico coronario agudo; TAS: tensión arterial sistólica; VO₂: consumo de oxígeno.

Diversos investigadores han evaluado la presencia de arritmias en pacientes con enfermedad cardiovascular (Figura 1). Buxton *et al.*⁽¹⁸⁾ demostraron que, de todos los pacientes que en el estudio Holter de 24 horas presentaban taquicardia ventricular (TV) autolimitada, aquellos en los que no se pudo desencadenar una TV mediante estimulación en un estudio electrofisiológico (EEF) presentaron menor mortalidad (HR = 0,66 [IC 95%: 0,51-0,84; p < 0,001]) que aquellos en quienes sí se pudo desencadenar la TV. Con esto, proponen al EEF como un estudio necesario en pacientes con TV asintomática para identificar al grupo con mayor riesgo. Un metanálisis realizado por Bailey *et al.*⁽¹⁹⁾ mostró en 4.022 pacientes que el desencadenamiento de una

TV en un EEF incrementaba en un 25,5% la probabilidad de presentar eventos arrítmicos mayores (EAM), mientras que en quienes no se pudo desencadenar la TV la probabilidad fue del 3,9%. Bailey *et al.* mencionan que el mejor valor predictivo se obtiene con la combinación de varios métodos. Este mismo estudio nos muestra en 16 estudios y 9.564 pacientes que la presencia de arritmias graves durante el estudio con electrocardiografía de señal promediada alcanzaba una probabilidad del 13,4% de presentar EAM, y la ausencia de estas arritmias, del 4,7%. Otra variable predictiva que encontraron estos autores fue la presencia de disfunción ventricular (20 estudios y 7.294 pacientes), que incrementaba la presencia de EAM en un 20%.

Un abordaje predictivo de muerte súbita distinto al convencional fue el realizado por Zabel *et al.*⁽²⁰⁾, quienes observaron que aquellos pacientes que presentaban alteración entre la despolarización y repolarización ventriculares (TCRT) sufrían un alto riesgo de muerte súbita a 6 años. Asimismo, la dispersión del QT medido en el ECG de superficie ha mostrado incremento en el riesgo de mortalidad a 4 años⁽²¹⁾.

Evaluación de la función ventricular

Una de las variables que más se han asociado a mortalidad en pacientes con cardiopatía ha sido el grado de daño miocárdico, que se hace evidente en la función ventricular residual del individuo (**Figura 2**). Esta última puede ser evaluada mediante varios métodos, que van desde el clínico (síndrome de insuficiencia cardíaca) o paraclínicos como la ecocardiografía, la ventriculografía radioisotópica en equilibrio (VRIE), la resonancia magnética nuclear o el cateterismo cardíaco. Es posible evaluar también la reserva inotrópica del corazón mediante la VRIE o la ecocardiografía con dobutamina.

Otros parámetros de daño miocárdico son las concentraciones de enzimas durante el evento agudo (trop T, trop I, CKMB), correlacionándose directamente la elevación enzimática con el grado de daño del músculo cardíaco.

Evaluación mediante prueba de ejercicio físico

La prueba de ejercicio o **prueba de esfuerzo** representa una de las evaluaciones más completas, ya que, para disponer de un adecuado desempeño corporal durante el ejercicio, el individuo necesita la integridad de prácticamente todos los sistemas que lo conforman.

Existen diversas variables que son evaluadas en su conjunto durante una prueba de ejercicio (**Figura 3**).

La tolerancia al ejercicio se ha revelado como uno de los principales factores predictores de mortalidad. Kavanagh *et al.*, estudiando a 12.169 varones en programa de rehabilitación cardíaca con un seguimiento a 30 años, encontraron que, cuanto mayor es el nivel de tolerancia al ejercicio, menor es la mortalidad cardiovascular: para un VO_2 máx. menor de 15 mL de O_2 /kg/min, se asocia un HR de 1; para un VO_2 máx. entre 15 y 22 mL de O_2 /kg/min, un HR de 0,62 (IC 95%: 0,54-0,71); y cuando el VO_2 máx. es mayor de 22 mL O_2 /kg/min, un HR de 0,39 (IC 95%: 0,33-0,47).

Otra variable extraída de la PE que ha demostrado poder predictivo es el producto del porcentaje de VO_2 alcanzado por la tensión arterial sistólica durante el máximo

Tabla 3-A. Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la evaluación de diversos biomarcadores (I)

Método de evaluación	Variable	Características del estudio	Desenlace predicho	Indicador de riesgo	Referencia
Medición de la proteína C-reactiva	Biomarcadores. PCR _{as}	Revisión	Presencia de un SICA	PCR _{as} <ul style="list-style-type: none"> • Riesgo bajo: menos de 1 mg/L • Riesgo moderado: de 1 a 3 mg/L • Riesgo alto: más de 3 mg/L 	Ridker P. Circulation 2003; 107: 363-9
Medición de troponinas durante el SICA	Niveles de troponina T	213 pacientes con sospecha de SICA. Medición de troponinas en las primeras 12 horas y seguimiento de 28 meses	Desenlace combinado a 28 meses (mortalidad o presencia de infarto de miocardio)	Troponina T > 0,10 mg/L HR = 3,01 (IC 95: 1,24-7,40; p = 0,015)	Nørgaard BL, et al. Heart 2004; 90: 739-44
Medición de biomarcadores séricos	Péptido natriurético cerebral (BNP). Proteína C-reactiva Cociente albúmina/creatinina Homocisteína Renina	3.209 participantes de la cohorte del Framingham Heart Study	Mortalidad	Valores de HR ajustados a 1 desviación estándar en los valores log BNP HR = 1,4 Proteína C-reactiva HR = 1,39 Cociente albúmina/creatinina HR = 1,22 Homocisteína HR = 1,20 Renina HR = 1,17	Wang T, et al. N Engl J Med 2006; 355: 2631-9
Niveles de neopterinina (inmunorregulador secretado por macrófagos activados)	Neopterinina	297 pacientes con angina estable enviados a cateterismo	Desenlace combinado (muerte, infarto de miocardio y angina inestable)	OR = 6,3 (IC 95: 1,3-30,7; p = 0,021)	Avanzas P, et al. Eur Heart J 2005; 26: 457-63
			Evento cardiovascular mayor	BNP HR = 1,20 Cociente albúmina/creatinina HR = 1,20	

Tabla 3-B. Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la evaluación de diversos biomarcadores (II)

Método de evaluación	Variable	Características del estudio	Desenlace predicho	Indicador de riesgo	Referencia
Niveles de BNP	BNP	72 pacientes con infarto del miocardio y en programa de rehabilitación cardíaca	Remodelación ventricular	BNP > 150 pg/mL correlacionó con un aumento de 5 mm en el DTDVI	Takagi S, et al. Circ J 2004; 68: 214-9

* El impacto pronóstico de la mayoría de estas variables ha sido estimado de manera independiente, es decir, no se han evaluado de manera conjunta en el mismo modelo estadístico. Por lo anterior, se desconoce cuál es el impacto exacto de una variable en presencia de las otras. BNP (*brain natriuretic peptide*): péptido natriurético cerebral; DTDVI: diámetro telediastólico ventricular izquierdo; HR (*hazard risk*): proporción de riesgos; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; OR (*odds ratio*): razón de momios; PCR_{as}: proteína C-reactiva altamente sensible; SICA: síndrome isquémico coronario agudo; VI: ventrículo izquierdo.

esfuerzo, conocido como **poder cardíaco en esfuerzo (PCE)**. Cuando el PCE está en valores superiores a $9.000\% \times \text{mmHg}$, la mortalidad a 1 año es del 2%. Si el PCE es menor a $5.000\% \times \text{mmHg}$, la mortalidad se incrementa bruscamente hasta el 37%⁽²²⁾.

De la prueba de ejercicio se pueden elaborar puntuaciones combinadas para predecir mortalidad a mediano y largo plazo. Una de las más utilizadas es la puntuación de Duke. En ella, Mark *et al.*⁽²³⁾ incrementaron el poder predictivo de la presencia de isquemia (angina y desnivel del segmento ST) con el de la tolerancia al ejercicio (tiempo en protocolo de Bruce). Cuando aplicamos esta puntuación, podemos ubicar al paciente en bajo riesgo (mortalidad a 5 años menor a 7%), riesgo moderado (14%) o riesgo alto (mayor al 35%). Morrow *et al.*⁽²⁴⁾ diseñaron una escala parecida (puntuación del Estudio de Veteranos), en la cual incrementaron el área bajo la curva ROC mediante la adición de la respuesta de la tensión arterial sistólica sistémica durante el ejercicio y la presencia de insuficiencia cardíaca. Sobre esta base se clasifica a los pacientes como de riesgo bajo (mortalidad a 4 años del 4%), de riesgo moderado (15%) o de riesgo alto (75%).

Biomarcadores

Los comúnmente llamados *biomarcadores* son sustancias liberadas por el individuo en circunstancias especiales y algunas de ellas han sido asociadas con desenlaces cardiovasculares combinados (**Tabla 3**). Entre estos biomarcadores tenemos al péptido natriurético cerebral (BNP: *brain natriuretic peptide*), la proteína C-reactiva altamente sensible (PCR_{as}), las metaloproteinasas y las troponinas (expresan daño miocárdico), homocisteína, renina o neopterin. Sin embargo, recientemente se ha descrito que si incorporamos a la evaluación del riesgo cardiovascular convencional (factores de riesgo tradicionales) toda esta “batería” de biomarcadores, solamente mejora un poco el poder predictivo de la escala de estratificación de riesgo⁽²⁵⁾.

La evaluación del riesgo en sujetos con enfermedad cardiovascular nos orientará en la prescripción del ejercicio físico, pero también en la aplicación de otras maniobras terapéuticas, sean médicas o quirúrgicas, intervencionistas, etc.

Tabla 4-A. Evaluación del riesgo cardiovascular. Elementos a investigar y métodos correspondientes (I)

Elemento	Método	Variable
Factores de riesgo para aterosclerosis	Evaluación clínica	Tabaquismo Hipertensión arterial sistémica Diabetes mellitus Sedentarismo Obesidad (IMC, perímetro de cintura)
	Biomarcadores	Hipercolesterolemia Proteína C-reactiva
Comorbilidad	Enfermedades	Índice de comorbilidad (D'Hoore)
	Evaluación psicológica	Depresión Ansiedad Estrés
Función ventricular residual	Evaluación clínica	Presencia del síndrome de insuficiencia cardíaca
	Método de imagen	Ecocardiografía Ventriculografía radioisotópica en equilibrio
	Reserva inotrópica	Ecocardiografía con dobutamina Ventriculografía radioisotópica con dobutamina
	Biomarcadores	Natremia Péptido natriurético cerebral
Presencia de isquemia	Evaluación clínica	Presencia de angina o equivalentes (p. ej., disnea)
	Gabinete	Prueba de esfuerzo Ecocardiografía (reposo/estrés) Gamagrafía cardíaca (SPECT-Esfuerzo)
Anatomía coronaria	Gabinete	Coronariografía convencional Angiotomografía (64 cortes) Angiorresonancia magnética nuclear
Inestabilidad eléctrica	Evaluación clínica	Presencia de palpitaciones, mareos o síncope
	Gabinete	Electrocardiografía de reposo Electrocardiografía dinámica (Holter, prueba de esfuerzo) Variabilidad de la frecuencia cardíaca
		Estudio electrofisiológico

IMC: índice de masa corporal; SPECT (*single photon emission computed tomography*): tomografía computarizada por emisión de fotón simple.

Tabla 4-B. Evaluación del riesgo cardiovascular. Elementos a investigar y métodos correspondientes (II)

Elemento	Método	Variable
Función valvular	Evaluación clínica	Presencia de soplos
	Gabinete	Radiografía de tórax Ecocardiografía Cateterismo cardíaco (ventriculografía, curvas de presión ventricular, cateterismo cardíaco derecho, etc.)
Tolerancia al ejercicio	Evaluación clínica	Disnea (NYHA) Angina (CCS) Cuestionarios para estimación de consumo de oxígeno
	Prueba de ejercicio	Carga de trabajo máxima Consumo máximo de oxígeno

CCS: Canadian Cardiovascular Society; NYHA: New York Heart Association.

LA EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR. EN ESTA MAR DE VARIABLES ES FÁCIL PERDERSE Y NAUFRAGAR: ¿HASTA DÓNDE TENEMOS QUE NAVEGAR?

«El arte de ser sabio es el arte de saber qué ignorar.»
(Proverbio griego)

Es claro que la evaluación del riesgo cardiovascular en el paciente con cardiopatía no es tarea fácil, pero manejar el caso del paciente “totalmente a ciegas” es todavía más difícil e ineficiente.

Un paciente que no ha sido evaluado por ningún método, del cual no tenemos información alguna, ¿está libre de todo riesgo?... Evidentemente, no. Este sujeto en particular se encuentra en riesgo (aunque éste sea muy bajo) de presentar algún desenlace; el punto aquí es que el médico “desconoce” este riesgo, se halla en total incertidumbre. Por otro lado, si realizamos a nuestros pacientes “todas” las formas conocidas de evaluar el riesgo cardiovascular, seguramente alguna de ellas evidencie algún tipo de riesgo (incluso alto); pero llevar a cabo todos los estudios en todos los pacientes es prácticamente imposible y sería sumamente ineficiente. Es ahora cuando surge la pregunta: ¿hasta dónde debo indagar el riesgo del paciente que tengo enfrente de mí? La respuesta es sencilla: cada caso deberá ser individualizado en relación con la patología del paciente, con los recursos y con la experiencia disponibles. En general, es importante determinar la información acerca de los puntos básicos mostrados en la **Tabla 4**.

Tradicionalmente, las escalas de estratificación clasifican el riesgo de los sujetos en bajo, moderado y alto. Esta estrategia es, sin duda, didáctica pero arbitraria. Un ejem-

plo: si el punto de corte para riesgo alto y bajo de mortalidad de la respuesta crono-trópica es el 85% de la frecuencia cardíaca previsible para la edad, ¿el riesgo de un sujeto que tiene 84% es radicalmente diferente de la del que tiene 86%? Es claro que no: ambos están en un riesgo muy semejante. Basándonos en lo anterior, es más útil expresar el tipo y la magnitud del riesgo mediante la clara determinación del desenlace en cuestión y la utilización de parámetros más precisos, como son la razón de momios o el riesgo relativo y los intervalos de confianza para el 95% de las muestras, entre otros.

Un estudio realizado por Labrador *et al.*⁽²⁶⁾ a fines del siglo pasado mostró que, entre las variables estudiadas en las diferentes escalas de estratificación de riesgo prevalentes en la época, el tabaquismo activo emergió como el único predictor de eventos adversos durante las sesiones de entrenamiento físico.

UTILIDAD DE LA EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR EN LA ESTRATEGIA DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO

Evaluación del riesgo para poder incrementar la seguridad durante el ejercicio

Este tipo de estratificación de riesgo deriva directamente de la ECVI, y la primera variable predictiva de riesgo de mortalidad es el tiempo: después de un evento coronario, durante las primeras seis semanas; de una angioplastia, durante los primeros seis meses; de una cirugía de revascularización, dentro del primer año.

Diversas instituciones han propuesto que la estratificación de riesgo sea utilizada como criterio para elegir juiciosamente tanto el tipo de supervisión médica como el de registro electrocardiográfico durante el entrenamiento físico. Incluso se considera que puede omitirse la monitorización en los pacientes clasificados de bajo riesgo⁽²⁷⁾. Sin embargo, no se ha probado el impacto de las actuales guías de estratificación de riesgo cardiovascular en la predicción de eventos adversos durante las sesiones de entrenamiento supervisado.

Un estudio retrospectivo con más de cinco mil horas por paciente demostró que estas guías no predicen adecuadamente este tipo de desenlace, y observan que gran parte de las complicaciones ocurrieron en los que habían sido estratificados como de bajo riesgo según las guías de la American Heart Association (58% de las complicaciones) y del American College of Physicians (75%)⁽²⁷⁾. Estas y otras limitaciones de las escalas convencionales de riesgo cardiovascular están basadas en la gran heterogeneidad de poblaciones, modelos multivariados de riesgo y de épocas históricas (diferentes medicamentos, métodos de reperfusión coronaria, etc.). La necesidad de renovar estas escalas de estratificación de riesgo (muchas de ellas, realizadas en la época pretrombolítica) es innegable.

El tipo del riesgo cardiovascular determina de diversas maneras el diseño y la supervisión de los programas de entrenamiento físico para pacientes con enfermedad cardiovascular. Si bien se seguirán las recomendaciones generales de entrenamiento^(5,7) para la mayoría de los pacientes, en algunos casos la ECVI nos orientará en la aplicación de maniobras precisas. Lo anterior cobrará especial interés cuando el paciente siga un programa domiciliario de entrenamiento físico.

Recomendación número 1: Importancia de la ECVI

El paciente que se halla en mayor riesgo de presentar alguna complicación durante el ejercicio físico es aquel que no ha sido estudiado previamente mediante la ECVI, ya que su riesgo es incierto. La estrategia para disminuir este riesgo consiste en que todo paciente debe ser previamente evaluado; de lo contrario, no podemos predecir qué podría suceder, ni abordar maniobra preventiva alguna.

Recomendación número 2: Prevención de muerte por paro cardiorrespiratorio

Todo paciente con enfermedad cardiovascular presenta el riesgo (aunque sea pequeño) de sufrir un evento de paro cardiorrespiratorio durante la terapia con ejercicio físico. La estrategia para disminuir el riesgo de mortalidad en estos casos consiste en contar con un equipo de reanimación cardiovascular avanzada (incluyendo desfibrilador) y el constante adiestramiento del personal en maniobras de reanimación cardiopulmonar (p. ej., curso de ACLS).

Recomendación número 3: Evaluación antes de cada sesión de entrenamiento

Aquellos pacientes que tengan descompensación de su patología (diabetes, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, etc.) se hallan en mayor riesgo de presentar alguna complicación durante el ejercicio. Cada paciente deberá ser revisado antes de comenzar cada sesión de entrenamiento. Se recomienda llevar diariamente una lista de cotejo con el fin de cerciorarse de que el paciente no presente alguna contraindicación para el entrenamiento físico como son: infección aguda (gastrointestinal, de vías respiratorias o urinarias, etc.), datos de insuficiencia cardíaca descompensada (incremento súbito de la disnea, fatiga, incremento en el peso corporal, taquicardia sinusal en reposo, mareo, síncope, hipotensión arterial), hipertensión arterial descontrolada (> 160/95), angina inestable, broncoespasmo, pacientes diabéticos con hiperglucemia (> 200 mg/dL), hipoglucemia, falta de ayuno adecuado (al menos 2 horas después de una comida principal). El paciente deberá ingerir todos sus medicamentos del modo prescrito, ya que una adherencia deficiente a la medicación puede provocar complicaciones graves durante las sesiones de ejercicio (p. ej., suspensión de betabloqueantes y la presencia de crisis hipertensivas, angina o arritmias ventriculares).

Recomendación número 4: Prescripción individualizada del entrenamiento físico

Un factor de riesgo de presentar complicaciones durante una sesión de ejercicio es la forma de hacerlo, particularmente la intensidad con la que se entrena. La maniobra para disminuir este riesgo es la correcta dosificación del entrenamiento, adaptándola en cada caso en base al riesgo preentrenamiento (determinado por la ECVI integral y la prueba de ejercicio) y ajustándolo conforme la evolución de cada paciente.

El ejercicio físico es un estímulo que provoca en el organismo cambios adaptativos que benefician, entre otros, al sistema cardiovascular. A mayor estímulo (intensidad, duración, frecuencia, etc.) corresponde mayor adaptación. Es importante ser cuidado-

so, ya que, si buscamos la mayor adaptación mediante un estímulo demasiado grande, se pueden desencadenar complicaciones graves e, incluso, la muerte súbita, y el entrenamiento en exceso puede ser deletéreo. Así pues, la prescripción del ejercicio físico deberá ser suficientemente intensa pero sin comprometer la seguridad del paciente –es decir, sin incrementar su riesgo–. El tipo de entrenamiento prescrito obedecerá también a la(s) meta(s) que deseamos obtener. Por ejemplo, si la ECVI del paciente nos muestra un alto riesgo cardiovascular debido a un alto IMC o perímetro de cintura, deberemos complementar el régimen dietético con un programa de entrenamiento basado en sesiones de duración más prolongada, mayor frecuencia de sesiones e intensidad submáxima, para inducir el metabolismo aeróbico y el consumo de grasas para la obtención de energía (betaoxidación de ácidos grasos). Por otro lado, los pacientes añosos se ven particularmente beneficiados de programas de entrenamiento que comprendan ejercicios de resistencia (isométricos) cuidadosamente dosificados mejorando así una fuerza muscular que usualmente es pobre en este grupo de edad. También se ha descrito que el ejercicio físico puede disminuir la tensión arterial sistémica después de una sesión aislada hasta por 22 horas, lo que puede ayudar al manejo del paciente con hipertensión arterial⁽²⁸⁾.

Los lapsos para el calentamiento y el enfriamiento en una sesión de ejercicio nunca deberán suprimirse. De hecho, si un paciente presenta alteraciones (mareos, isquemia, arritmias) durante el periodo de recuperación tras la prueba de esfuerzo, es recomendable que el periodo de enfriamiento sea más largo y, además, que la reducción de la intensidad del ejercicio sea lentamente regresiva.

***Recomendación número 5:
Reevaluación frecuente de la evolución del paciente***

El objetivo de un programa de entrenamiento es provocar cambios adaptativos en el paciente; en consecuencia, necesitamos una evaluación periódica de éstos para, de esta forma, orientar la progresión del entrenamiento. Aquí podemos también percatarnos de si un paciente no puede cumplir con el entrenamiento prescrito, en cuyo caso deberemos averiguar la causa. Esta circunstancia puede venir dada por falta de motivación, por inadecuada prescripción del ejercicio o por progresión o descompensación de la enfermedad. El entrenamiento del paciente con cardiopatía suele ser moderado y con la prescripción de un descanso semanal: así, es difícil que el paciente “sobreentrene”. Identificar tempranamente el síndrome de sobreentrenamiento nos ayudará a ajustar el programa de ejercicio y a evitar complicaciones^(29,30). El supervisor del programa de rehabilitación cardíaca se comunicará con el médico tratante para, en caso necesario, revisar el tratamiento médico.

***Recomendación número 6:
Estrecha supervisión de las sesiones de ejercicio***

Los pacientes con requerimientos de supervisión minuciosa son los que en la ECVI mostraron un riesgo elevado de presentar arritmias malignas, inestabilidad hemodinámica, síncope o isquemia grave. La maniobra será utilizar una telemetría y llevar un control frecuente tanto de las cifras de tensión arterial (sobre todo, de la sistólica), el producto de la frecuencia cardíaca por la tensión arterial sistólica (un estimador indirecto del consumo miocárdico de oxígeno) y la sintomatología.

Si bien el control electrocardiográfico durante las sesiones de entrenamiento es una herramienta que ofrece seguridad y efectividad en un programa de entrenamiento físico en pacientes con cardiopatía, recientemente se ha enfatizado (American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation) que la supervisión clínica complementaria puede ser más importante que la supervisión del trazo electrocardiográfico de forma aislada, aunque no la sustituye. Las variables más importantes de esta evaluación son: la enseñanza de habilidades de automonitorización y reporte de los síntomas, la observación de la apariencia física del paciente en búsqueda de datos de intolerancia al ejercicio, la evaluación del estado de salud previo a la sesión de entrenamiento, la evaluación del apego a las recomendaciones acerca del estilo de vida y la medición de diversas variables fisiológicas antes, durante y después de cada sesión de ejercicio.

A ser posible, los pacientes con baja fracción de eyección o que presentaron arritmias ventriculares malignas durante el Holter o ectopia ventricular frecuente durante la ergometría deberán ser revisados por el departamento de Electrofisiología para evaluar la necesidad de un estudio electrofisiológico o bien para instaurar terapia antiarrítmica o un desfibrilador automático implantable. Los pacientes con hipotensión asociada al ejercicio sufren mayor riesgo de presentar arritmias malignas durante la recuperación, como es la fibrilación ventricular.

Los sujetos que hayan mostrado mala respuesta presora (tanto hipotensión asociada al ejercicio como una respuesta hipertensiva ya sea sistólica o diastólica) durante la ergometría requieren una estrecha supervisión de la tensión arterial durante las sesiones, con el consecuente ajuste de la carga de trabajo y de la medicación, si así lo requirieran.

En general, la seguridad del entrenamiento físico en pacientes con enfermedad cardiovascular es buena⁽³⁾, con baja incidencia de mortalidad durante las sesiones de entrenamiento supervisado⁽³¹⁾. Los principales factores que disminuyen el riesgo de eventos adversos son: una adecuada ECVI, la prescripción del programa de entrenamiento basado en esta evaluación y la adecuada supervisión de las sesiones de ejercicio físico incluyendo el manejo temprano y correcto de un paro cardiorrespiratorio.

Recomendación número 7:

Programa domiciliario de entrenamiento físico

Los pacientes en quienes se prescriba un programa de entrenamiento domiciliario deberán cumplir con una ECVI y un periodo mínimo de adiestramiento y supervisión durante el ejercicio físico de, al menos, diez sesiones. En aquellos pacientes que no han mostrado buen dominio del programa de ejercicio físico (incapacidad para reconocer situaciones en las que no deberá hacer ejercicio, desconocer la metodología, dificultades para reconocer la intensidad del entrenamiento y sus límites, ignorar los datos de alarma, etc.), no se podrá recomendar la autosupervisión⁽³²⁾.

La determinación del tiempo en que un paciente permanecerá dentro de un programa supervisado antes de ingresar en un programa domiciliario se basará en las necesidades del paciente, la evaluación inicial, el riesgo en que se encuentre, las metas establecidas y el progreso mostrado durante la fase de entrenamiento supervisado. No se ha comprobado la seguridad de los programas de entrenamiento domiciliario⁽²⁷⁾. El

papel de la experiencia del personal médico y paramédico durante el entrenamiento físico de pacientes con cardiopatía es básico para la seguridad de estos programas.

«La predicción es muy difícil, sobre todo la del futuro.»

Niels BOHR (1885-1962)

BIBLIOGRAFÍA

1. Ware J. The limitations of risk factors as prognostic tools. *N Engl J Med.* 2006; 355 (25): 2615-7.
2. La Fontaine T. The complexities of predicting risk in CVR patients. *J Cardiopulm Rehabil.* 2004; 24: 16-8.
3. Ilarraza H. Cardiopatía isquémica. Estratificación de riesgo cardiovascular. En: Vargas J, Férrez S, Leiva JL, Lorenzo JA, Peña M, Skromne D, et al. *Tratado de Cardiología de la Sociedad Mexicana de Cardiología.* Intersistemas Editores: Ciudad de México; 2006. p. 1033.
4. Williams M, et al. Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation. *Human Kinetics.* 3rd ed. 1999.
5. Goble A, Worcester M. Best practice guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention. Heart Research Centre. Department of Human Services Victoria. April 1999.
6. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Manger Cats V, Orth-Gomer K, Perk J, Pyörälä K, Rodicio J, Sans S, Sansoy V, Sechtmen U, Silber S, Thomsen T, Wood D. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003; 10 (Suppl 1): S1-S78.
7. Franklin B, Whaley M et al. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 368.
8. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, Mark DB, McCallister BD, Mooss AN, O'Reilly MG, Winters WL Jr. ACC/AHA. 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing).. 2002. American College of Cardiology Web site. Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm.
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 57. Cardiac rehabilitation. A national clinical guideline. British Association for Cardiac Rehabilitation,. 2002.
10. Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD. Rehabilitación cardíaca. Madrid: Olalla; 1999.
11. Ilarraza H, Álvarez M, Mendoza B. Rehabilitación cardíaca y prevención secundaria. PLAC 4, libro 5. Ciudad de México: Intersistemas; 2004. p. 79.
12. Irvine J, Basinski A, Baker B, Jandciu S, Paquette M, Cairns J, et al. Depression and risk of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: testing for the confounding effects of fatigue. *Psychosomatic Medicine.* 1999; 61: 729-37.
13. Denollet J, Brutsaert D. Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation.* 1998; 97: 167-73.

14. Greenland P, LaBree L, Azen S, Doherty T, Detrano R. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA*. 2004; 291: 210-5.
15. Shemesh J, Morae-Koren N, Goldbourt U, et al. Coronary calcium by spiral computed tomography predicts cardiovascular events in high-risk hypertensive patients. *J Hypertens*. 2004; 22: 605-10.
16. García J, Serrano J, Castillo S, Cantalapiedra JL, Villacastín J, Almendral J, et al. Predictores de muerte súbita en la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53: 440-62.
17. Bailey J, Berson A, Handelsman H, Hodges M. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1902-11.
18. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al., for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med*. 1999; 341: 1882-90.
19. Bailey J, Berson A, Handelsman H, Hodges M. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1902-11.
20. Zabel M, Acar B, Klingenhoben T, Franz M, Hohnloser S, Malik M. Analysis of 12-Lead T-Wave morphology for risk stratification after myocardial infarction. *Circulation*. 2000; 102: 1252-7.
21. Senft MK. QT-Dispersion bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Subgruppenanalyse der 313 deutschen Studienteilnehmer der ValHeFT-Studie. Thesis. Available form: URL: <http://tumb1.biblio.tu-muenchen.de/pub/diss/me/2001/senf.pdf>
22. Scharf C, Merz T, Kiowski W, Oechslin E, Schalcher C, Brunner-La Rocca HP. Noninvasive assessment of cardiac pumping capacity during exercise predicts prognosis in patients with congestive heart failure. *Chest*. 2002; 122: 1333-9.
23. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE, Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1987; 106: 793-800.
24. Morrow K, Morris CK, Froelicher VF, et al. Prediction of cardio-vascular death in men undergoing noninvasive evaluation for coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1993; 118: 689-95.
25. Wang T, Gona P, Larson M, Tofler G, Levy D, Newton-Cheh C, et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2006; 355: 2631-9.
26. Labrador P, Piyanuj V, Bairey N. Risk stratification for exercise training in cardiac patients: do the proposed guidelines work? *J Cardiopulm Rehabil*. 1999; 19 (2): 118-25.
27. Bairey N, Paul-Labrador M, Vongvanich P. Time to reevaluate risk stratification guidelines for medically supervised exercise training in patients with coronary artery disease. *JAMA*. 2000; 283 (11): 1476-8.
28. Mach C, Foster C, Brice G, Mikat R, Porcari J. Effect of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil*. 2005; 25: 366-9.
29. Black M, Thiese S. A Review of overtraining syndrome-recognizing the signs and symptoms. *J Athl Train*. 1992; 27 (4): 352-4.
30. Budgett R, Newsholme E, Lehmann M, Sharp C, Jones D, Peto T, et al. Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. *Br J Sports Med*. 2000; 34: 67-8.
31. Vongvanich P, Paul-Labrador MJ, Bairey Merz CN. Safety of medically supervised exercise in a cardiac rehabilitation center. *Am J Cardiol*. 1996; 77: 1383-5.
32. Ilarraza H, Myers J, Kottman W, Rickli R, Dubach P. An Evaluation of training responses using self-regulation in a residential rehabilitation program. *J Cardiopulm Rehabil*. 2004; 24: 27-33.

Depresión y cardiopatía isquémica

M. Lozano Suárez

Unidad de Rehabilitación Cardíaca. Servicio de Psiquiatría.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

La relación entre cardiopatía isquémica (CI) y depresión ha sido investigada intensamente en los últimos años. Tres han sido los aspectos objeto de estos estudios: el efecto de los antidepresivos en pacientes coronarios, la depresión como elemento de mal pronóstico en la cardiopatía isquémica y la depresión como factor de riesgo coronario; en líneas generales éste ha sido el orden cronológico, a lo largo de estos años, de los intereses de los investigadores.

Los factores de riesgo psicológico en la cardiopatía isquémica se han ido afianzando con las evidencias que se han venido observando a lo largo de estas décadas. La controversia creada con la conceptualización de la conducta de tipo A en los años cincuenta del pasado siglo ha cedido paulatinamente ante la creciente importancia de los factores de riesgo psicológico. Strike PC *et al.*⁽¹⁾ consideran que un tercio de los pacientes coronarios no presentan los factores de riesgo clásicos y sí factores de riesgo psicológico: estrés crónico, conducta de tipo A, personalidad psicósomática, depresión y escaso apoyo social.

En una búsqueda realizada en Medline, referida a las publicaciones de los dos últimos años, se encontraron 7.839 artículos sobre depresión y cardiopatía isquémica, 811 sobre ansiedad y cardiopatía isquémica, 116 sobre hostilidad y cardiopatía isquémica y 9.172 sobre calidad de vida y cardiopatía isquémica..., cifras indicativas del interés que ha sustentado el tema.

La depresión como factor de riesgo coronario se ha constituido en un tema de estudio en los últimos años. Lavoie *et al.*⁽²⁾ observaron que el 28 % de los pacientes con cardiopatía isquémica habían tenido un episodio depresivo previo al infarto de miocardio, sin presentar ningún otro factor de riesgo; cuando se trata del primer episodio depresivo, la mortalidad es del 10 %; si es recurrente, del 40 %. Wulsin *et al.*⁽³⁾ realizaron un

metanálisis sobre el riesgo de la depresión como origen de episodios de enfermedad coronaria y, valorando 12 estudios, observaron un riesgo relativo medio de 1,64 en el conjunto de todos ellos.

El padecimiento de depresiones en pacientes con cardiopatía isquémica es muy frecuente. Burg *et al.*⁽⁴⁾ observaron que el 18 % de los pacientes con CI padecen depresiones mayores, y el 27 % de los pacientes con CI padecen depresiones menores. Grace *et al.*⁽⁵⁾ encontraron que la prevalencia de depresión en CI es tres veces más alta que en la población general. Por otra parte, la clínica depresiva en pacientes coronarios se diagnostica y trata con poca frecuencia, motivo por el cual a los seis meses siguen deprimidos el 95 % de los pacientes, y al año, el 70 %⁽⁵⁾. La depresión no está relacionada con la gravedad de la CI ni con factores sociodemográficos⁽⁶⁾. No es fácil distinguir las depresiones reactivas de los episodios depresivos. La depresión es más frecuente en mujeres que en hombres, y aún más frecuente en mujeres jóvenes. Las mujeres mayores hacen cuadros depresivos graves con lentitud del habla y de los movimientos, intenso cansancio y anorexia⁽⁵⁾.

La depresión como factor de riesgo de progresión de la cardiopatía isquémica se ha evidenciado como un importante elemento deletéreo en la aparición de morbimortalidad posinfarto. Glassman A *et al.*⁽⁷⁾ encontraron que la depresión era un factor de riesgo de morbimortalidad en la CI después de controlar otros factores de riesgo en un análisis de regresión logística. Los pacientes depresivos con CI mueren 5 veces más que los no depresivos⁽⁸⁾. En un metanálisis Barth *et al.*⁽⁹⁾, que incluye estudios realizados desde 1988 hasta 2003, observaron que el riesgo de muerte de pacientes con cardiopatía isquémica y síntomas depresivos, en los dos años después de padecer la cardiopatía isquémica, es dos veces más alta que en pacientes sin síntomas depresivos (OR: 2,24); si la depresión constituye un episodio depresivo completo, el riesgo es mayor (OR: 2,61).

En otro metanálisis, realizado por van Melle *et al.*⁽¹⁰⁾, observaron que en los estudios, acerca del riesgo de mortalidad en la depresión posinfarto, realizados hasta 1993 registraban una media de incremento de riesgo de mortalidad de 3,22 (RR) y los realizados posteriormente disminuían esta media de riesgo a 2,01 (RR).

Jiang *et al.*⁽¹¹⁻¹³⁾ han observado que la depresión mayor en la cardiopatía isquémica supone mayor riesgo de mortalidad en el primer año después del episodio coronario y mayor riesgo de recurrencia de eventos cardíacos, y constituye un riesgo significativamente mayor que en los coronarios no deprimidos tras ajustar por posibles factores de confusión como NYHA, clase Killip, número de vasos afectados en coronariografía, alteraciones de la onda Q en ECG, edad, sexo e historia de tabaquismo.

Spijkerman *et al.*⁽¹⁴⁾ han observado en sus pacientes con depresión posinfarto, después de la corrección de factores de confusión con un análisis multivariante, un riesgo relativo de sufrir complicaciones cardiovasculares de 1,56, mortalidad cardiovascular de 2,11 y mortalidad por cualquier causa de 1,65; en este análisis sólo se mantenían significativos como factores de riesgo evolutivo de alteraciones cardiovasculares, además de la depresión, la diabetes, complicaciones durante el ingreso y la localización anterior del IAM.

Las causas⁽¹⁵⁾ de estos efectos negativos son de dos tipos:

- Peor cumplimiento del control de factores de riesgo clásico y peor adherencia al tratamiento farmacológico cardioprotector en pacientes depresivos.

- Las alteraciones fisiopatológicas de la propia depresión que repercuten en la CI, alteraciones que repercuten sobre el ritmo cardíaco, la inflamación endotelial y la activación plaquetaria.

El mecanismo más patógeno de la depresión en la CI es la hiperactividad simpática, que provoca un aumento del cortisol, de la noradrenalina y de la frecuencia cardíaca⁽¹⁶⁾. Está hiperactividad simpática repercute sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), la variabilidad del QT y las contracciones ventriculares prematuras (CVP).

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) es la desviación típica de los sucesivos intervalos RR en el ritmo sinusal normal y refleja el balance simpático/parasimpático en el marcapasos cardíaco. Es un indicador del tono parasimpático. El alto grado de VFC está asociado con una buena función cardíaca, y la disminución, con la CI o la insuficiencia cardíaca congestiva. Su disminución es un factor de riesgo significativo e independiente de muerte súbita post-IAM porque aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. La disfunción autonómica cardíaca tarda en recuperarse de 2 a 12 meses después del IM. Durante los 6 meses post-IM son más frecuentes las complicaciones. Vigo *et al.*⁽¹⁷⁾ observaron que los pacientes con CI y depresión presentaron, respecto a los que no padecían esta última, las siguientes alteraciones de las variables no lineales de la VFC: SD1 disminuida, ApEn disminuida y $\alpha 1$ aumentada.

La hipertonia simpática en pacientes depresivos con cardiopatía isquémica incrementa la variabilidad del QT, aumento que intensifica el riesgo de arritmias⁽¹⁸⁾.

Musselman DL *et al.*⁽¹⁶⁾ observaron que los pacientes con contracciones ventriculares prematuras (CVP) y depresión tienen alto riesgo de mortalidad. Sin embargo, cuando los pacientes con CVP no tienen depresión, el riesgo de mortalidad es pequeño, incluso cuando la fracción de eyección ventricular es baja.

La resultante negativa de las alteraciones del ritmo citadas es la fibrilación ventricular (FV). El umbral para la FV disminuye por el incremento del tono simpático; el incremento del tono parasimpático eleva el umbral y disminuye el riesgo de FV. Los pacientes no depresivos sobreviven más a las FV⁽¹⁹⁾.

Los pacientes depresivos con CI *versus* los no depresivos tienen más elevados los niveles plasmáticos de la molécula soluble de adhesión intercelular (sICAM: *soluble form of intercellular adhesion molecule*)⁽²⁰⁾. En pacientes depresivos, la elevación del tono simpático, tanto en reposo como en respuesta al estrés, induce la adhesión de las moléculas de linfocitos y monocitos con liberación de L-selectina⁽²⁰⁾. En pacientes depresivos sin CI se eleva la proteína C-reactiva, la IL-6 y la MCP-1. En pacientes con CI y depresión que no toman estatinas se produce una elevación de la proteína C-reactiva en relación con los no depresivos; no hay diferencia cuando toman estatinas⁽²⁰⁾.

En pacientes con CI y depresión se produce una acumulación de serotonina en las plaquetas que eleva el índice de activación y la plaquetaria⁽¹⁶⁾.

Por otra parte, se ha valorado la insatisfacción vital en los pacientes con cardiopatía isquémica y se ha relacionado con la depresión, la soltería, la edad, el sexo, el estatus profesional, los dolores precordiales y el exceso de trabajo, pero solamente la severidad de los síntomas depresivos se mantuvo independiente en la regresión logística⁽²¹⁾.

Los pacientes más informados refieren menos síntomas depresivos, más satisfacción y mejor conducta preventiva⁽²²⁾.

El tratamiento de la depresión en la cardiopatía isquémica plantea problemas en relación con los efectos adversos de los antidepresivos y a la eficacia de los antidepre-

sivos, medida tanto en disminución o desaparición de los síntomas depresivos como en la disminución o desaparición de los efectos que la depresión produce en la morbimortalidad después del padecimiento de la cardiopatía isquémica.

Los antidepresivos tricíclicos provocan efectos adversos y su utilización es peligrosa en enfermos coronarios porque incrementan el ritmo cardíaco, producen hipotensión, retrasan la conducción cardíaca por su efecto quinidínico, disminuyen la VFC e incrementan la variabilidad del QT⁽¹⁸⁾.

Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en general y de la sertralina en particular son bien tolerados por los pacientes coronarios porque no provocan hipotensión, no retrasan la conducción cardíaca, producen inhibición simpática, aumentan la VFC, disminuyen la activación y agregación plaquetaria de la depresión y del tabaquismo y disminuyen la inflamación endotelial^(7,8,18,23).

Sin embargo, no se ha podido demostrar la eficacia de los antidepresivos en el tratamiento de los síntomas depresivos en pacientes con cardiopatía isquémica, tanto en la disminución de los síntomas depresivos como en la disminución de la morbimortalidad, exceptuando los casos con antecedentes de episodios depresivos mayores⁽⁷⁾. La clave de esta dificultad es precisamente que se trata, en la mayoría de las ocasiones, de cuadros subsindrómicos y la eficacia de los antidepresivos no se observa bien en las muestras disponibles que no son excesivamente grandes, como se requerirían para observar variaciones, no muy intensas, del estado de ánimo. Paradójicamente, como se ha comentado más arriba, en el metanálisis de van Melle *et al.*⁽¹⁰⁾ se ha podido observar cómo a partir de 1993 ha disminuido el riesgo relativo de mortalidad en pacientes con depresión posinfarto con relación a los años previos. Esta paradoja hace presumir que se han implementado en estos pacientes algunos tipos de tratamiento, tanto farmacológicos –con antidepresivos– como psicosociales –intervenciones incluidas en los programas de rehabilitación cardíaca⁽¹⁴⁾–.

Los programas de rehabilitación cardíaca disminuyen los riesgos de morbimortalidad de los pacientes coronarios⁽²⁴⁾. Linden *et al.*⁽²⁵⁾ realizaron un metanálisis en el que observaron que los programas de rehabilitación cardíaca, cuando incluyen intervenciones psicosociales, disminuyen significativamente más la mortalidad y las recidivas de los pacientes coronarios que los programas que no incluyen estas intervenciones. Grace *et al.*⁽⁵⁾ observaron que la rehabilitación cardíaca en mujeres disminuye la depresión del 23 % al 12 %.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strike PC, Steotoe A. Psychosocial factors in the development of coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2004; 46 (4): 337-47.
2. Lavoie KL, Fleet RP. The impact of depression on the course and outcome of coronary artery disease: Review for cardiologists. *Can J Cardiol* 2000; 16 (5): 653-62.
3. Wulsin LR, Singal BM. Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary artery disease? A systematic quantitative review. *Psychosom Med* 2003; 65 (2): 201-10.
4. Burg MM, Abrams D. Depression in chronic medical illness: the case of coronary heart disease. *J Clin Psychol* 2001; 57 (11): 1323-37.
5. Grace SL, Abbey SE, Zachary MS, Irvine J, Franche RL, Stewart DE. Cardiac rehabilitation (I): review of psychosocial factors. *General Hospital Psychiatry* 2002; 24:121-6.

6. Valkamo M, Hintikka J, Niskanen L, Koivumaa-Honkanen H, Honkalampi K, Viinamäki H. Depression and Associated Factors in Coronary Heart Disease. *Scand Cardiovasc J* 2001; 35: 259-63.
7. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT Jr, Krishnan KR, van Zyl LT, Swenson JR, Finkel MS, Landau C, Shapiro PA, Pepine CJ, Mardekian J, Harrison WM, Barton D, McIvor M; Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SAD-HEART) Group. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288 (6): 701-9.
8. McFarlane A, Kamath MV, Fallen EL, Malcolm V, Cherian F, Norman G. Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001; 142 (4): 617-23.
9. Barth J, Schumacher MA, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2004; 66: 802-13.
10. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JGP, Ormel J, van Veldhuisen DJ, van den Brink RHS, van den Berg MP. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66: 814-22.
11. Jiang W, Krishnan RR, O'Connor CM. Depression and heart disease: evidence of a link and its therapeutic implications. *CNS Drugs* 2002; 16: 111-27.
12. Jiang W, Babyak MA, Rozanski A, Sherwood A, O'Connor CM, Waugh RA, Coleman RE, Hanson MW, Morris JJ, Blumenthal JA. Depression and increased myocardial ischemic activity in patients with ischemic heart disease. *Am Heart J* 2003; 146 (1): 55-61.
13. Jiang W, Davidson JR. Depresión and ischemic heart disease: what have we learned so far and what must we do in the future? *Am Heart J* 2005; 150 (1): 54-78.
14. Spijkerman TA, van den Brink RHS, May JF, Winter JB, van Melle JP, de Jonge P, Crijns HJGM, Ormel J. Decreased impact of post-myocardial infarction depression on cardiac prognosis? *J Psychosom Res* 2006; 61: 493-9.
15. Ziegelstein RC. Depression in patients recovering from a myocardial infarction. *JAMA* 2001; 286 (13): 1621-7.
16. Musselman DL, Nemeroff CB. Depresión y enfermedad cardiovascular: evidencia creciente de que existe una conexión. *Cardiovascular* 1999; 20 (11): 442-9.
17. Vigo DE, Siri LN, Ladrón de Guevara MS, Martínez-Martínez JA, Fahrner RD, Cardinali DP, Masoli O, Guinjoan SM. Relation of depression to Heart rate nonlinear dynamics in patients ≥ 60 years of age with recent unstable angina pectoris or acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 93 (6): 756-60.
18. Roose SP. Treatment of depression in patients with heart disease. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 262-8.
19. Kozmar D, Catipovic-Veselica K, Galic A, Habek J. Depression in acute coronary syndrome. *Psychol Rep* 2003; 93: 1105-8.
20. Lesperance F, Frasere-Smith N, Theroux P, Irwin M. The association between major depression and levels of soluble intercellular adhesion molecule 1, interleukin-6, and C-reactive protein in patients with recent acute coronary syndromes. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (2): 271-7.
21. Valkamo M, Koivumaa-Honkanen H, Hintikka J, Niskanen L, Honkalampi K, Viinamäki H. Life satisfaction in patients with chest pain subsequently diagnosed as coronary heart disease-connection through depressive symptoms? *Qual Life Res* 2003; 12 (8):1099-105.
22. Stewart DE, Abbey SE, Shnek ZM, Irvine J, Grace SL. Gender differences in health information needs and decisional preferences in patients recovering from an acute ischemic coronary event. *Psychosom Med* 2004; 66 (1): 42-8.

23. Serebruany VL, Glassman AH, Malinin AI, Nemeroff CB, Musselman DL, van Zyl LT, Finkel MS, Krishnan KR, Gaffney M, Harrison W, Califf RM, O'Connor CM; for the SADHART Study Group. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events. The Sertraline AntiDepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy. *Circulation* 2003; 108: 939-44.
24. Maroto-Montero JM, Artigao-Ramírez R, Morales-Durán MD, de Pablo-Zarzosa MD, Abraira V. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1181-7.
25. Linden W, Stossel C, Maurice J. Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 1996; 156:745-752.

Otras actuaciones en rehabilitación cardíaca: Unidad Especializada de Tabaquismo

M.D. Morales Durán

Unidad Especializada de Tabaquismo. Área de Rehabilitación Cardíaca
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Los efectos de la inhalación del humo del tabaco sobre el aparato cardiovascular hasta ahora conocidos tienen relación directa con el desarrollo y la progresión de las enfermedades cardiovasculares, como enfermedad arterial coronaria, arteriopatía periférica e ictus^(1,2).

Existe evidencia de que la mitad de los fumadores morirán de alguna enfermedad relacionada con el hecho de fumar. Al consumo habitual de cigarrillos se le atribuye aproximadamente el 30% de los accidentes cardiovasculares agudos; por tal razón, el tabaquismo representa uno de los principales factores de riesgo coronario (FRC), un enemigo contra el que debemos luchar antes de que la enfermedad comience a manifestar síntomas⁽³⁾.

Una vez desarrollada la enfermedad aterosclerótica, controlar este FRC equivale a reducir a la mitad la posibilidad de volver a padecer otro accidente cardiovascular⁽⁴⁾. Se ha demostrado mejor pronóstico tras un síndrome coronario agudo (SCA)^(5,6) o intervencionismo coronario, tanto quirúrgico⁽⁷⁾ como percutáneo⁽⁸⁾, si el paciente fumador abandona el tabaco.

El **objetivo** de los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) y prevención secundaria⁽⁹⁾ es mejorar el **pronóstico** y la **calidad de vida** de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, que se consigue mediante el aprendizaje y mantenimiento de un estilo de vida cardiosaludable: dieta baja en colesterol y mantenimiento de peso ideal, ejercicio físico efectuado regularmente, control de la hipertensión y del estrés, y abandono del hábito de fumar.

Las unidades de rehabilitación cardíaca deben aprovechar los métodos existentes de diagnóstico y tratamiento de tabaquismo⁽¹⁰⁾ para conseguir que los pacientes reha-

bilitados dispongan de las estrategias necesarias para abandonar el tabaco y mantenerse sin fumar, y con ello mejorar su pronóstico^(11,12).

Un 80% de los pacientes coronarios fumadores vinculan su proceso cardíaco al hábito de fumar y están fuertemente motivados para abandonar el hábito. Un alto porcentaje lo logra durante su primer ingreso hospitalario a instancias de su médico.

El estudio *EUROASPIRE* (*European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events*)⁽¹³⁾, efectuado en 21 hospitales de 15 países europeos durante los años 1999 y 2000, analizaba la situación tabáquica de los pacientes ingresados por un SCA. Se les interrogaba sobre su hábito tabáquico, con confirmación bioquímica mediante cooximetría, al alta hospitalaria y tras 1,4 años de media (mínimo: 6 meses) tras el ingreso. Se interrogó a 5.556 pacientes, de los cuales 1.172 (21%) continuaban fumando al alta. En la revisión efectuada al año y medio de media tras el ingreso, el 48% de los pacientes seguían fumando. Es decir, un paciente de cada dos no lograba mantenerse sin fumar.

Desgraciadamente, dado el carácter crónico y adictivo del hábito, así como la fuerte dependencia que establece y, por tanto, el alto riesgo de recaídas, un gran porcentaje de pacientes reinician pronto el consumo.

También influye el hecho de que, con la incorporación de la angioplastia primaria y fibrinólisis, los tratamientos actuales del SCA permiten dar de alta a los pacientes tras 3-5 días de ingreso, tiempo insuficiente para modificar sustancialmente un hábito tan profundamente arraigado en la conducta del fumador. Y, en consecuencia, recaen con facilidad.

Con el **objetivo** de conseguir que la mayoría de los pacientes cardiológicos fumadores que ingresaban en nuestro hospital o acudían a nuestras consultas externas lograsen abandonar el hábito de fumar, y siguiendo las recomendaciones de los expertos, pusimos en marcha en el año 2000 la Unidad Especializada de Tabaquismo (UET), englobada en el Área de Rehabilitación Cardíaca⁽¹⁴⁾.

PUESTA EN MARCHA. MATERIAL Y PERSONAL SANITARIO

Se aprovechan los recursos materiales disponibles en esta área en cuanto a despacho y sala de espera, aula, báscula, ECG, tensiómetro y cooxímetro. Se utiliza la consulta durante tres medias mañanas semanalmente, y el aula para las sesiones en grupo, una hora por semana.

El equipo terapéutico está compuesto por un cardiólogo, un especialista en neumología y rehabilitación, una psicóloga y una enfermera. Todos los profesionales dedican un porcentaje variable de su actividad laboral a la consulta de tabaquismo.

Selección de pacientes

Por procedencia, los pacientes que acuden a la UET pueden agruparse en cuatro categorías:

1. Pacientes en PRC; entre los pacientes que acuden a seguir el programa (60 por mes), y tras la historia de enfermería, se seleccionan aquellos que hayan recaído durante este período o no hayan logrado dejar de fumar y los que expresen su dificultad para mantener la abstinencia.

2. Pacientes procedentes de las consultas de cardiología; los cardiólogos del Servicio de Cardiología detectan a aquellos pacientes que continúen fumando, confirman su motivación para el abandono y los derivan a nuestra consulta.

3. Pacientes fumadores procedentes de otras consultas del hospital con FRC: diabéticos, hipertensos, patología vascular periférica...

4. Personal del propio centro: en enero de 2006 se puso en marcha en el Servicio de Neumología una consulta de tabaquismo para trabajadores del hospital. Hasta enero de 2007 habíamos tratado a 168 fumadores, trabajadores del centro hospitalario.

PROTOCOLO DE LA UNIDAD ESPECIALIZADA DE TABAQUISMO

Efectuamos tratamiento multicomponente (TMC), que incorpora todas aquellas intervenciones que han demostrado alguna eficacia en la consecución de la abstinencia tabáquica; siguiendo el protocolo de la Unidad de Tabaquismo del Hospital Carlos III⁽¹⁵⁾, el TMC presenta las siguientes características:

- Tratamiento multidisciplinar e intensivo.
- En grupo o individual.
- Personalizado
- Calendario de citas y día de abandono.
- Tratamiento farmacológico
- Terapia cognitivo-conductual.
- Educación para la salud, mediante charlas informativas.
- Control bioquímico: determinación de monóxido de carbono contenido en aire espirado.
 - Contactos telefónicos.
 - Seguimiento y prevención de recaídas.

El programa consta de 15 sesiones de contacto directo a lo largo de seis meses: evaluación inicial, consulta de preparación y 13 visitas de seguimiento. Entre cada sesión presencial se intercala un contacto telefónico.

El tratamiento tiene lugar en grupo o a nivel individual, respetando las preferencias de los fumadores o la proximidad del inicio de un nuevo grupo tras la visita basal.

Si bien realizamos 3-4 tratamientos en grupo por año, la mayoría de los tratamientos son actualmente individuales.

Evaluación inicial del fumador

Pueden llevarla a cabo indistintamente los médicos o la enfermera. Se explica el programa y, además del resumen de la **historia clínica**, se efectúan las siguientes valoraciones:

1. Anamnesis tabáquica

Edad de iniciación, motivos de adquisición del hábito, consumo actual y variaciones en la pauta, intentos previos de abandono y mediante qué método, períodos de abstinencia, causa de las recaídas, consumo de otras drogas...

2. Fase de abandono

Clásicamente descritos por Prochaska y DiClemente⁽¹⁶⁾, estos criterios nos informan sobre la situación del paciente en el proceso de cambio de conducta en relación con el hábito de fumar. Están en relación directa con la motivación para abandonar el tabaco. La intervención dependerá de la fase en la que se encuentre el fumador⁽¹⁷⁾.

Los pacientes que acceden a una UET suelen estar en fase de preparación o acción del proceso de cambio, es decir, muy motivados para abandonar el tabaco o para mantenerse sin fumar. En ocasiones, los pacientes han reducido sustancialmente su consumo, pero no se encuentran capacitados para el abandono completo. Aumentar su motivación y enseñarles estrategias para erradicar completamente el hábito son funciones de estas consultas.

3. Motivación para abandonar el tabaco

Utilizamos el test de Richmond para graduar el nivel de motivación del fumador, y del que dependerá el resultado del tratamiento. Se valora la motivación en una escala de 0 a 10 puntos, en tres niveles:

- Baja: de 0 a 4 puntos.
- Media: entre 5 y 6 puntos.
- Alta: de 7 a 10 puntos.

No se aconseja, en general, iniciar un tratamiento especializado en personas con motivación media o baja; no obstante, en cardiópatas, y dado el valor pronóstico que el cese del tabaquismo supone, ayudamos con estrategias cognitivo-conductuales a incrementar la motivación de los pacientes y, progresando en los estadios de cambio durante el programa de rehabilitación, a conseguir mayor eficacia.

4. Grado de tabaquismo⁽¹⁸⁾

Depende tanto de la cantidad de tabaco que se fume como del período de tiempo durante el cual se haya fumado y, también, de la cantidad de monóxido de carbono (CO) que el fumador tenga en aire espirado⁽¹⁹⁾.

Valoramos el número de cigarrillos consumidos al día, teniendo en cuenta que, en general, los pacientes cardiológicos tras el SCA suelen conseguir reducir su dosis diaria de tabaco. A pesar no de fumar demasiados cigarrillos por día, sí sufren una gran dependencia nicotínica ya que no han conseguido la abstinencia permanente. Al no existir un umbral mínimo de cigarrillos permisible, es obligado conseguir la abstinencia completa y sostenida.

La magnitud **paquetes por año** considera tanto el número de cigarrillos consumidos diariamente como los años durante los cuales se hayan fumado. Es un valor que indica tanto el efecto potencialmente perjudicial del tabaco como la probabilidad de lograr el abandono tras el tratamiento.

$$\text{Paquetes/año} = \frac{\text{Núm. de cigarrillos diarios} \times \text{Años durante los que se ha fumado}}{20}$$

5. Cooximetría

La determinación de CO en aire espirado guarda relación con el nivel de carboxihemoglobina del fumador. Dependerá del número de cigarrillos y de la manera de fumar (grado de inhalación del humo y número de caladas). Se trata de un parámetro objetivo del grado de tabaquismo, de gran utilidad en toda consulta de tabaquismo.

6. Grado de dependencia física a la nicotina

El método más utilizado para valorarla es el test de Fagerström⁽²⁰⁾, que nos informa del grado de adicción a la nicotina y clasifica la dependencia en tres niveles:

- Leve: hasta 3 puntos.
- Moderada: entre 4 y 6.
- Severa: 7 o más.

Nos permite además valorar la necesidad o no de tratamiento farmacológico y del riesgo de desarrollar enfermedades relacionadas con esta sustancia.

Consulta de preparación

Una vez valorado el paciente –y tras haber tomado éste la decisión y sentirse motivado para dejar el tabaco–, se le explica el programa, se determina de nuevo el CO, se le entregan los folletos informativos sobre el tabaco y se decide conjuntamente el día de abandono. Si el tratamiento va a ser en grupo, se le entrega el programa de citas con el día fijado para el abandono.

En esta visita se prescribe el tratamiento farmacológico individualizado, según las necesidades de cada fumador, y se le explica cómo administrarlo.

El fumador inicia su papel activo y, a través del **autorregistro de cigarrillos**, nos brinda información sobre las situaciones en las que se fuma y sobre el grado de necesidad de cada cigarrillo. Y permite al fumador conocer el comportamiento mecánico del hecho de fumar, potenciar su motivación, desautomatizar el acto y autoadiestrarlo en estrategias de autocontrol ante las situaciones de mayor riesgo⁽²¹⁾.

Se le aconseja comunicar a sus familiares, amigos y compañeros su determinación de no fumar a partir del día decidido (verbalizar la decisión para aumentar el compromiso). Asimismo, se le explican las estrategias conductuales para ese primer día⁽²²⁾.

Tratamiento farmacológico

La mayoría de los pacientes que acuden a nuestra unidad precisan tratamiento farmacológico para conseguir la abstinencia: aunque han reducido su grado de tabaquismo, se trata de fumadores con gran dependencia nicotínica, ya que no han conseguido el abandono total del tabaco a pesar de haber sufrido un accidente cardíaco agudo.

Sólo los pacientes que demandan nuestra ayuda para evitar la recaída y que han completado más de 2-3 semanas de abstinencia estarán exentos de tratamiento farmacológico. Los fármacos disponibles actualmente y que han demostrado eficacia y seguridad para la abstinencia tabáquica son los preparados nicotínicos⁽²³⁾, el bupropión⁽²⁴⁾ y la vareniclina⁽²⁵⁾.

No existe indicación específica para cada uno de estos compuestos. La elección dependerá de si ha habido previamente intentos infructuosos con un fármaco determinado, de la existencia de contraindicaciones o de las preferencias del paciente.

Terapia sustitutiva con nicotina

La terapia sustitutiva con nicotina (TSN) se define como “la administración de nicotina por una vía diferente a la del consumo de un cigarrillo, en cantidad insuficiente como para producir dependencia y en cantidad suficiente como para aliviar el síndrome de abstinencia”⁽²⁶⁾.

La nicotina del cigarrillo logra alcanzar los centros cerebrales en sólo 7 segundos; aparece entonces un pico rápido de nicotemia que es el responsable de la adicción. Continuar fumando mantiene un nivel medio de nicotemia entre 10 y 30 ng/mL, que alivia los síntomas de abstinencia del fumador.

El objetivo de la TSN es suministrar al organismo un nivel medio de nicotemia algo inferior (entre el 30 y 50%) al que el fumador consigue mediante la inhalación del humo del tabaco, para conseguir minimizar los síntomas de abstinencia y el deseo compulsivo (*craving*) por fumar.

La eficacia y seguridad en el uso de TSN en pacientes con patología cardiovascular está ampliamente demostrada^(27,28), y las investigaciones actuales indican que no está justificado evitar la utilización de TSN en pacientes cardíacas que no hayan conseguido la abstinencia sin ayuda⁽²⁹⁾.

El riesgo de utilizar TSN en pacientes coronarios es mínimo y asumible⁽³⁰⁾, dadas las dosis utilizadas y la brevedad del tratamiento. Los niveles de nicotemia utilizando la máxima dosis recomendada son menores que los de un fumador medio. Se debe recomendar encarecidamente no fumar mientras se utilicen los parches.

Se recomienda evitar el uso de TSN en infarto de miocardio reciente, angina inestable, arritmias graves no controladas o hipertensión no controlada, aunque continuar fumando puede ser mucho más dañino.

Los pacientes coronarios suelen mostrar cierta resistencia al tratamiento con TSN ante el miedo a que la nicotina perjudique el curso de su enfermedad. Se les explica que los efectos de la nicotina inhalada son mucho más potentes que los de la TSN y que su utilización será pasajera.

Las diferentes especialidades comerciales, recomendaciones y pautas terapéuticas se describen en diferentes documentos^(26,31).

Bupropión

El bupropión, el primer compuesto sin nicotina indicado específicamente como ayuda para la deshabituación tabáquica, fue autorizado en España en julio de 2000. Precisa prescripción médica para su dispensación en farmacia.

La actividad farmacológica de esta sustancia se basa en la inhibición selectiva de la recaptación de noradrenalina y dopamina en las terminaciones nerviosas. A través de su acción sobre las vías noradrenérgica y dopaminérgica, consigue reducir los síntomas del síndrome de abstinencia, así como reducir la ansiedad y el deseo compulsivo⁽³²⁾.

Es muy importante respetar sus indicaciones y contraindicaciones, así como las dosis recomendadas, y seguir siempre un estrecho control médico.

Las contraindicaciones principales son: hipersensibilidad al producto, pacientes con trastorno convulsivo actual o previo, diagnóstico actual o previo de bulimia o anorexia nerviosa, cirrosis hepática, diagnóstico actual o previo de enfermedad maníaco-depresiva, tratamiento concomitante con IMAO, pacientes con tumor en el SNC y pacientes en proceso de deshabituación alcohólica o de retirada de benzodiazepinas.

En pacientes con enfermedad cardiovascular, la tasa de abstinencia ininterrumpida al cabo de un año es más del doble que con placebo⁽³³⁾. Los efectos secundarios más frecuentes son insomnio, sequedad de boca, reacciones dermatológicas y cefalea. No se describen complicaciones cardiovasculares. Interacciona con antiarrítmicos (propafenona y flecainida) y betabloqueantes (metoprolol y carvedilol), por lo que se debe controlar la respuesta a estos fármacos al asociarlos a bupropión.

Vareniclina

Es un fármaco no nicotínico diseñado para la ayuda al abandono del tabaco. En España, desde septiembre de 2006 se permite su prescripción, si bien precisa receta médica. Se trata de un agonista parcial altamente selectivo de los receptores nicotínicos α -4, β -2⁽²⁷⁾.

Al ser agonista parcial, estimula parcialmente los receptores nicotínicos, disminuyendo el deseo compulsivo y los síntomas de abstinencia. Mediante el efecto antagonista sobre los receptores nicotínicos, provoca una disminución marcada de la recompensa psicofísica que se obtiene al fumar.

No se han observado interacciones con otros medicamentos, ni hemos detectado complicaciones cardiovasculares al utilizar este compuesto en pacientes coronarios. Los efectos secundarios, que en raras ocasiones obligan a abandonar el tratamiento, son: náuseas, flatulencia, cefalea, sueños anormales y estreñimiento.

Existen datos científicos de que la vareniclina es superior tanto a placebo como a bupropión en la consecución de la abstinencia tabáquica y en el control de las recaídas⁽³⁴⁾.

Contactos telefónicos

Intercaladas con las consultas presenciales, efectuamos llamadas telefónicas de apoyo y seguimiento. Nos permiten evaluar la abstinencia, reforzar la motivación y solucionar los problemas que vayan surgiendo. Han demostrado su eficacia en pacientes cardiovasculares tras el alta hospitalaria⁽³⁶⁾ y en programas de autoayuda⁽³⁷⁾.

Charlas sobre el tabaco en general

Las sesiones en grupo incorporan siempre una corta charla sobre aspectos relacionados con el tabaquismo y con la enfermedad cardiovascular en general. En los tratamientos individualizados se intenta agrupar a varios pacientes y periódicamente reciben una charla con similares temas.

El conocimiento de los efectos perniciosos del tabaco sobre su patología, así como de los beneficios de la abstinencia, ayuda a los pacientes cardiovasculares a afianzar su determinación de dejar de fumar.

Revisiones

En cada consulta de revisión reviste una importancia esencial valorar la abstinencia y sus síntomas, y vigilar el peso, la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el CO en el aire espirado. Asimismo, es de suma importancia reforzar el consejo antitabaco, enseñar las diversas técnicas cognitivo-conductuales para alcanzar la abstinencia permanente (para, de este modo, evitar al máximo la aparición de recaídas) y explicar las diferencias entre síntomas de abstinencia y los síntomas producidos por efectos secundarios de la medicación. Finalmente, debe felicitar siempre al fumador por sus esfuerzos.

A lo largo del tratamiento se van incorporando progresivamente técnicas cognitivo-conductuales que permiten superar creencias y condicionamientos, así como prevenir recaídas⁽³⁸⁾.

Recomendaciones cognitivo-conductuales y control de recaídas

La adicción al tabaco no sólo depende de variables relacionadas con la nicotina; también influyen en ella factores cognitivos y procesos de condicionamiento que se van adquiriendo en situaciones vinculadas a la acción de fumar.

- El aprendizaje del control de estímulos, el refuerzo de la motivación y de la confianza en lograr el objetivo, reestructuración cognitiva, técnicas de relajación, control de estrés y el aprendizaje de habilidades para resolver problemas⁽³⁸⁾ constituyen herramientas que ayudan a los fumadores anticiparse a la tentación y mantenerse sin fumar.

- La prolongación del tratamiento hasta el sexto mes permite ir aprendiendo progresivamente estas técnicas.

- Es importante felicitar al fumador repetidamente sobre sus adelantos y ayudarles en caso de recaída puntual, para superar las sensaciones de fracaso y de pérdida de autoeficacia.

- El mantenimiento de la abstinencia se relaciona con la eficacia y el grado de competencia para manejar las situaciones de alto riesgo.

- El recuerdo de las situaciones o sensaciones que desencadenaron recaídas previas y la alerta permanente para superarlas son también útiles en el mantenimiento de la abstinencia⁽³⁹⁾.

- En determinados pacientes con persistencia de los síntomas de abstinencia y ansias por fumar, deberemos prolongar el tratamiento farmacológico para evitar la recaída.

- En las mujeres, el aumento de peso suele ser un motivo de recaída, por lo que a partir del segundo mes añadimos recomendaciones dietéticas en las sesiones.

Labor de formación

Los médicos MIR, tanto cardiólogos como rehabilitadores, que efectúan su rotación por la unidad de rehabilitación reciben formación sobre los aspectos diagnósticos y terapéuticos relacionados con el tabaquismo.

CONCLUSIONES

- Las unidades de rehabilitación cardíaca pueden incorporar a su actividad habitual una consulta especializada de tabaquismo sin demasiada inversión en cuanto a personal, dedicación o material.
- Los beneficios en morbimortalidad que se obtienen al conseguir que los pacientes con patología cardiovascular logren mantenerse permanentemente sin fumar justifican este tipo de intervenciones.
- Si se institucionalizasen las UET en los servicios de cardiología, lograríamos que, tras un primer accidente cardiovascular, la mayoría de los pacientes fumadores dejasen el hábito para siempre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ockene IS, Houston-Miller N. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke. A statement for healthcare professional from the American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96: 3243-7.
2. Jacobs DR Jr, Adachi H, Mulder I, et al. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five year follow-up of the Seven Country Study. *Arch Intern Med*. 1999; 159: 733-40.
3. De Baker G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European J Cardio Prev Rehab*. 2003; 10 (1): S1-78.
4. Smith SC Jr, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Cerqueira MD, Dracup K, et al. AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1581-3.
5. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003; 290: 86-97.
6. Mulcahy R. Influence of cigarette smoking on morbidity and mortality after myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49: 410-5.
7. Van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, Veldkamp RF, van Herwedwn LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36: 878-83.
8. Galan KM, Deligonul U, Kern MJ, Chaitman BR, Vandormael MG. Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1988; 61: 260-3.
9. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs (4th ed.). American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Human Kinetics; 2004.
10. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Fox BJ, Goldstein MG et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: a US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA*. 2000; 283; 24: 3244-54.
11. Rosal MC, Ockene IS, Ockene JK. Smoking cessation as a critical element of cardiac rehabilitation. clinical . En: Pashkow FJ, Dafoe WA (eds.). *Cardiac rehabilitation: a cardiologist's guide*. Baltimore: Williams & Wilkins; 2003. p. 365-82.

12. Fuller-Bey G. Anti-smoking counselling: an important part of cardiac rehabilitation. *Can Nurse* 1983; 79: 17-20.
13. Reimer W S, Swart E, De Bécquer D, et al.; for the EUROASPIRE Investigators. Smoking behaviour in European patients with established coronary hearth disease. *Eur Heart J*. 2005; 35-41.
14. Jiménez-Ruiz CA, Solano S, Barrueco M, De Granada JI, Lorza JJ, Alonso S, et al. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas en tabaquismo. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 382-7.
15. Sánchez Agudo L, Carreras JM, Quesada M. Tabaquismo. En: Rodés J, Carné X, Trilla A. *Manual de terapéutica médica*. Barcelona: Masson;. 2000. Cap. 5.
16. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51; 390-5.
17. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation. Implications for clinicians. *Clin Chest Med*. 1991; 12: 727-35.
18. Jiménez Ruiz CA, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz-Maroto JL, Moreno JA, de la Cruz E, Abengoza R. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. *Prev Tab*. 2002; 4 (3): 147-55.
19. Jarvis M, Russell MAH, Salojee Y. Expired air carbon monoxide. A simple breath test for tobacco smoke intake. *Br Med J* 1980; 281: 484-5.
20. Fagerstrom KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with referente to individualization of treatment. *Addict Behav* 1978; 3: 235-41.
21. Becoña E. Evaluación de la conducta de fumar. En: Graña JL (ed.). *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate;. 1994. p. 403-54.
22. Becoña E. El tratamiento psicológico de la adicción a la nicotina. *Papeles del Psicólogo*. 2003; 85; 48-69.
23. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SI. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guidelines. Rockville: US Department of Health and Human Services-Public Health Service;. 2000.
24. Jorenby D. Clinical Efficacy of Bupropion in the management of smoking cessation. *Drugs*. 2002; 62: 25-35.
25. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncean Ch, Azoulay S, Billing CB, et al. Varenicline, an alfa 4 beta 2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. A randomized controlled Trial. *JAMA*. 2006; 296: 47-55.
26. Carreras JM, Quesada M, Maldonado B, Sánchez L. Terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento actual del tabaquismo. *Prev Tab*. 2003; 5: 19-28.
27. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardias disease. *N Eng J Med*. 1996; 335: 1792-8.
28. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; Issue 1 (Oxford).
29. McRobbie H, Hajek P. Nicotine replacement therapy in patients with cardiovascular disease. Guidelines for health professionals. *Addiction*. 2001; 96; 1547-51.
30. Hillis WS. Smoking cessation strategies: nicotine replacement therapy (NRT) and the cardiovascular patient. *Brit J Cardiol*. 2000;12: 792-800.
31. Jiménez Ruiz CA. Tabaquismo. *Manuales SEPAR*. Vol. 1;. 1995: 1-109.
32. Ascher JA, Cole JO, Colin JN, Feighner JP, Ferris RM, Fibiger C, et al. Bupropion: a rewiw of its mechanism of antidepressant activity. *J Clin Psychiatry*. 1995; 56: 395-401.

33. Tonstad S, Farsang C, Klaene K, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *Eur Heart J*. 2003; 24: 946-55.
34. Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation. *JAMA*. 2006; 296: 64-71.
35. Taylor CB, Houston-Miller N, Killen JD, DeBusk RF. Smoking cessation after acute myocardial infarction: effects of a nurse-managed intervention. *Ann Intern Med*. 1990; 113: 118-23.
36. Míguez MC, Vázquez FL, Becoña E. Effectiveness of telephone contact as an adjunct to a self-help program for smoking cessation. A randomized controlled trial in Spanish smokers. *Addict Behav*. 2002; 27: 139-44.
37. Becoña E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones*. 2004; 16 (2): 237-63.
38. Davis JR, Glaros AG. Relapse prevention and smoking cessation. *Addict Behav* 1986; 11: 105-14.

Manejo práctico de la obesidad en la enfermedad cardiovascular

C. Vázquez Martínez^a, F.J. Arrieta Blanco^a,
J.I. Botella Carretero^a, I. Zamarrón Cuesta^a, F. Alcaraz Cebrián^a,
J.A. Balsa Barro^a, F. Carabaña Pérez^a, C. Muñoz Muñoz^b

^aServicio de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

^bServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Provincial. Zamora

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en los países industrializados. En España supone unos 135.000 fallecimientos al año (un 41,5% del total), con una tasa bruta estandarizada por edad y sexo de 370 por cada 100.000 habitantes; a nivel europeo, estas cifras nos sitúan en una posición intermedia entre los 259 de Francia y los 522 de Portugal^(1,2).

Algunos factores de riesgo cardiovasculares son no modificables, como la edad, el sexo y los determinantes genéticos. En cambio, la obesidad, la hipertensión, la diabetes y la dislipemia son los factores de riesgo modificables más importantes de enfermedad cardiovascular, y a su vez constituyen enfermedades muy prevalentes, que muchas veces coexisten. La obesidad androide, parte fundamental del síndrome metabólico, es una auténtica epidemia en los países desarrollados⁽³⁾.

En el paciente que ya ha presentado un evento cardiovascular de base aterotrombótica, la prevalencia de obesidad y las comorbilidades asociadas es elevada, y con frecuencia el cese del hábito tabáquico impuesto tras la estabilización del cuadro agudo contribuye a fomentar el exceso de peso. Dada la importancia de controlar todos estos factores de riesgo para modificar el curso de la enfermedad cardiovascular y prevenir nuevos eventos, resulta de interés conocer la interacción entre ellos y, finalmente, establecer el abordaje terapéutico más adecuado.

OBESIDAD

El estudio *MONICA*⁽⁴⁾, realizado bajo los auspicios de la OMS en el período 1983-1986, ofreció los primeros resultados válidos de prevalencia de obesidad en 48 regiones o ciudades de 23 países de todo el mundo, la mayoría de ellos europeos más Esta-

dos Unidos, Canadá, Australia, Nueva Zelanda y China. La franja de edad estudiada, fue de 35-64 años. Según este estudio, la obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) > 30 , tendría una prevalencia entre el 5 y el 20% en adultos varones, y entre el 8 y el 30% en mujeres, aunque con diferencias notables entre países. El examen de los estudios epidemiológicos más recientes revela que la prevalencia media de obesidad en los países europeos está entre el 10-20% en hombres y el 10-25% en mujeres.

En el año 2000, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) realizó un estudio de recopilación de datos sobre prevalencia de obesidad a partir de distintas encuestas nutricionales: País Vasco, Comunidad de Madrid, Cataluña y Comunidad Valenciana. Los resultados de este estudio⁽⁵⁾ han permitido estimar una prevalencia de obesidad (IMC ≥ 30), para el conjunto de la población española entre 25 y 60 años, del 14,5%. La sobrecarga ponderal global (sobrepeso + obesidad) (IMC ≥ 25) se sitúa en el 54%. El estudio *DORICA*⁽⁶⁾, que recopila asimismo datos epidemiológicos nutricionales de estudios de riesgo cardiovascular de índole transversal y realizados entre 1990 y 2000 sobre muestras aleatorias de nueve comunidades autónomas, estima una prevalencia muy similar entre la población de 25 a 60 años: un 15,5%, 13,2 en hombres y 17,5% en mujeres, y resultados más recientes de la Encuesta Nacional de Salud sobre una muestra aleatoria de ámbito estatal estima una prevalencia del 12,9%. El NIH recomienda el tratamiento farmacológico con modificaciones en el estilo de vida en todo sujeto obeso IMC >30 , y en sujetos con sobrepeso <27 y un factor de comorbilidad siendo dicha recomendaciones recogidas por la sociedad española de Endocrinología y nutrición de nuestro país⁽⁷⁾.

DIABETES

Actualmente está bien establecido que padecer diabetes o intolerancia a la glucosa constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente. La prevalencia de diabetes en nuestro país es de aproximadamente 6% de la población; de este porcentaje, el 80-95% corresponde a la diabetes de tipo 2. Pero existen diferencias regionales, ya que algunas comunidades como Murcia y Canarias tienen una prevalencia muy superior. A su vez, la mayoría (más del 75%) de los diabéticos de tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad. En el estudio *DIAPASON* se encontró que en España, el 55,1% de los varones y el 84,7% de las mujeres diabéticas tienen sobrepeso de grado II (IMC > 29) u obesidad.

Numerosos estudios epidemiológicos tanto de índole transversal como prospectiva, han mostrado una asociación positiva entre obesidad y el riesgo de padecer diabetes de tipo 2, con un riesgo relativo superior a 3 (**Tabla 1**). El estudio *Malmö*, realizado en Suecia, demostró que la disminución de peso y el aumento de la actividad física previene o retrasa el desarrollo de diabetes de tipo 2; posteriormente, Da Quina, el estudio *DPS* y otros lo confirmaron⁽⁸⁻¹⁰⁾.

HIPERTENSIÓN

La prevalencia de hipertensión es aproximadamente del 25% de la población general, siendo mucho más frecuente en los adultos y aumentando con la edad. La hipertensión es un factor de riesgo cardiovascular bien establecido, que se asocia con fre-

Tabla 1. Obesidad y riesgo relativo de padecer distintas enfermedades (WHO 98)

Diabetes de tipo 2	Cardiopatía isquémica	Cáncer (de mama en mujeres, posmenopausia, endometrio, colon)
Litiasis biliar	Hipertensión	
Hiperlipemia	Osteoartritis (rodilla)	Infertilidad
Insulinorresistencia	Hiperuricemia y gota	Síndrome de ovarios poliquísticos
Dificultad respiratoria		Lumbalgia
Síndrome de apnea del sueño		Mayor riesgo anestésico
		Teratogenia

cuencia a la obesidad. En la obesidad, se produce un aumento en el flujo cardíaco y la presión sanguínea sistémica, con menor distensibilidad venosa. La insulinorresistencia, vinculada a una mayor actividad del sistema nervioso simpático y reabsorción tubular renal de sodio se ha propuesto como mecanismo subyacente⁽¹¹⁾. Numerosos estudios epidemiológicos de índole observacional muestran una asociación directa entre peso y tensión arterial, para todo el rango de peso, pudiéndose cifrar el incremento del riesgo de hipertensión arterial en 2-4 veces en obesos comparados con no obesos. En Estados Unidos, se puede afirmar que el 35% de la hipertensión se debe a la obesidad. En España, en un estudio de cohortes en mujeres, el riesgo relativo variaba desde 6,4 para IMC < 21 a 26,5 si IMC > 29, y los resultados del equipo colaborativo Peso-Hipertensión Arterial muestran que en una población hipertensa de 1.614 pacientes adultos mayores de 39 años la proporción de obesos con un IMC > 30 llega al 45,6%.

DISLIPEMIA

Pese a que no se tienen datos precisos sobre la prevalencia global de las distintas enfermedades por trastorno lipídico en España, se estima que casi un millón y medio de personas padecen hipercolesterolemia familiar (HCF); de entre ellos, unos 80.000 padecen la forma más grave: hipercolesterolemia familiar monogénica heterocigota, que causará en la mitad de los casos algún episodio cardiovascular antes de los 55 años⁽¹²⁾.

La obesidad *per se* se asocia a anomalías lipídicas, fundamentalmente con niveles bajos de colesterol HDL y cifras de triglicéridos elevadas en todos los grupos de edad. En los sujetos más jóvenes también se correlaciona el colesterol total y colesterol LDL con el IMC. La obesidad con resistencia insulínica se asocia a mayor densidad y aterogenia de las partículas LDL. A su vez, son bien conocidos los trastornos lipídicos asociados a la diabetes; elevación de los triglicéridos, con partículas VLDL más densas (con lo que su aclaramiento se enlentece), oxidabilidad y glicosilación del receptor de LDL, lo que agrava el riesgo cardiovascular del diabético.

SÍNDROME METABÓLICO

La frecuente asociación de obesidad, hipertensión, anomalías del metabolismo hidrogenado y dislipemia se conoce como **síndrome metabólico**. El diagnóstico del síndrome metabólico es clínico y, por tanto, se hace en base a la existencia o constelación de anomalías clínicas que tienen como probable base patogénica común la insulinoresistencia u obesidad central según los criterios diagnósticos. La importancia del síndrome metabólico es debido a que comporta un elevadísimo riesgo cardiovascular. Sin embargo, los criterios definitivos aún no han sido fijados.

En 1988, tras la difusión por Reaven del síndrome X, síndrome plurimetabólico o síndrome metabólico⁽¹³⁾, la OMS fijó los siguientes criterios: padecer diabetes mellitus de tipo 2 o intolerancia a la glucosa y dos o más de los siguientes anomalías⁽¹⁴⁾:

1. Obesidad (IMC > 30).
2. Índice cintura/cadera > 0,9 en hombres o > de 0,85 en mujeres.
3. Triglicéridos plasmáticos > de 1,7 mmol/L (150 mg/dL).
4. Tensión arterial > 140/90.
5. Microalbuminuria > 20 µg/min.

Posteriormente en 1999, el Grupo Europeo para el Estudio de la Insulinoresistencia (EGIR) fija los criterios de manera diferente: establece como condición principal el hiperinsulinismo y la presencia de dos o más de las siguientes condiciones⁽¹⁵⁾:

1. Obesidad central diagnosticada por un perímetro de cintura mayor de 94 cm en hombres y 80 en mujeres.
2. Triglicéridos plasmáticos > 2 mmol/L.
3. HDL inferior < 1 mmol/L.
4. Tensión arterial > 140/90.
5. Glucemia basal > 110 mg/dL.

En el 2001 el *III Informe del Panel de Expertos del National Cholesterol and Education Program (NCEP) Guidelines. ATP III*⁽¹⁶⁾ estableció como SM la ocurrencia de al menos tres de los siguientes criterios:

1. Obesidad abdominal: circunferencia de cintura > 102 cm en varón y > 88 cm en mujer.
2. Hipertrigliceridemia >150 mg/dL.
3. Colesterol HDL < 40 mg/dL.
4. Tensión arterial > 130/85 mmHg.
5. Glucosa basal >110 mg/dL.

En el 2003 la Sociedad Americana de Clínicos Endocrinólogos publicó sus criterios diagnósticos⁽¹⁷⁾. Finalmente en el año 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) se mostró aún más estricta en sus criterios diagnósticos, al establecer como criterios fundamentales la circunferencia de cintura mayor de 94 cm en hombres y 80 en mujeres, y la presencia de dos o más de las siguientes condiciones⁽¹⁸⁾:

1. Triglicéridos > 1,7 mmol/L (150 mg/dL).
2. Colesterol HDL inferior a 40 mg/dL en hombres o 50 en mujeres.
3. Tensión arterial > 135/85 o normotensión con tratamiento farmacológico.
4. Diagnóstico de diabetes de tipo 2 o glucosa en ayunas > 100 mg/dL.

El riesgo cardiovascular elevado que supone padecer una diabetes mellitus de tipo 2, se agrava si se asocia obesidad, sobre todo si ésta es central, porque aunque la

insulinorresistencia condiciona una menor sensibilidad para el efecto hipoglucemian- te de la insulina, esto no implica que también esté disminuida la sensibilidad a otras acciones que, por el contrario, pueden estar potenciadas o incrementadas (p. ej.: sus efectos sobre la función simpática, el transporte iónico a través de las membranas y la proliferación y diferenciación celular).

En el síndrome metabólico, los riesgos de padecer enfermedad cardiovascular se potencian porque:

1. La insulinorresistencia y el hiperinsulinismo son importantes factores en el desarrollo de **hipertensión arterial** a través de, al menos, tres mecanismos diferentes:

- a) aumentando la retención renal de sodio;
- b) activando el sistema simpático; e
- c) hipertrofiando el músculo liso

2. El efecto sobre el perfil lipídico de la obesidad central y la diabetes es aditivo

3. El efecto sobre otros factores arterotrombóticos (agregabilidad plaquetaria, proliferación de músculo liso) de la obesidad central y la diabetes es aditivo.

Ford *et al.*⁽¹⁶⁾ han publicado recientemente la prevalencia estimada de síndrome metabólico en la población adulta de Estados Unidos. La población estudiada estuvo constituida por 8.814 adultos mayores de 20 años. Dicha prevalencia fue de un 23,7%, sin diferencias por sexo pero con una influencia importante de la edad (**Tabla 2**).

En el año 2000, se llevó a cabo un estudio antropométrico con una metodología basada en métodos ópticos. En ese estudio, se midió el perímetro de la cintura a los 1.727 individuos que componían la muestra real de adultos mayores de 20 años. Los resultados demuestran que dicho riesgo es muy elevado, puesto que el 32,8% de los hombres y el 34% de las mujeres tienen un perímetro superior a 94 y 80 cm, respectivamente.

Más recientemente se ha finalizado el estudio *IDEA*, un macroestudio epidemiológico transversal que ha incluido a 182.970 pacientes de 62 países (19.912, españoles), ha podido situar la enorme magnitud de la prevalencia de obesidad central diagnosticada por el perímetro abdominal en > 40% si se aplican criterios de NCEP/ATPIII, exceptuando a los países asiáticos, y más del 65% si se aplican los criterios (más estrictos) de la IDF⁽¹⁸⁾.

El síndrome metabólico es, pues, una situación en la que convergen enfermedades muy prevalentes, que coinciden e interactúan con mucha frecuencia, que comportan un elevado riesgo de asociar enfermedad cardiovascular aterotrombótica en cualquiera de sus manifestaciones, por lo que es importante un abordaje intensivo y común.

Tabla 2. Prevalencia de síndrome plurimetabólico en Estados Unidos (Ford, 2001)

Intervalos de edad	Prevalencia
20-29	6,7
30-59	23
60-69	43,5
> 70	42

EL ESTILO DE VIDA COMO PIEZA PATÓGENA CLAVE

La contribución de factores genéticos en la aparición del síndrome metabólico o cualquiera de sus manifestaciones es incuestionable, aunque todavía distamos mucho de conocer todos los genes implicados. Pero para la expresión genética es imprescindible la contribución de los factores ambientales. Y el ambiente actual, caracterizado por un aporte ilimitado de alimentos relativamente económicos, muy palatables, altamente energéticos, ricos en grasa saturada y con elevado contenido en sodio, junto con un escaso nivel de ejercicio físico debido a la automatización de las tareas, las nuevas formas de transporte y la casi desaparición de los juegos al aire libre cotidianos, junto a una termoneutralidad (calefacciones, aires acondicionados...) creciente, favorece enormemente el desarrollo de obesidad, diabetes de tipo 2, hipertensión y dislipemia.

Por tanto, para la prevención y tratamiento de estas afecciones, es fundamental un abordaje de los elementos ambientales, favoreciendo unas modificaciones saludables, **un cambio en el estilo de vida.**

Las estrategias encaminadas a modificar algunos aspectos ambientales y de comportamiento han demostrado ser eficaces en la prevención de la obesidad, la hiperlipemia y la diabetes de tipo 2 destacando los estudios de intervención no farmacológica (*Malmö*, *Da Quina*, *DPS*, *MRFIT*) para la prevención de diabetes⁽¹⁰⁾.

Los estudios farmacológicos de prevención de diabetes y cardiovascular son múltiples; así el *Stop-NIDM* no sólo ha demostrado un descenso del riesgo de progresión a diabetes del 36% en sujetos con ITG, sino también una reducción del 49% de los eventos cardiovasculares⁽¹⁹⁾.

TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES EN EL PACIENTE QUE HA SUFRIDO UN EVENTO CARDIOVASCULAR

El tratamiento de la obesidad descansa sobre cuatro aspectos:

- Alimentación.
- Ejercicio físico.
- Fármacos.
- Cambio de actitudes.

De entre ellos, la alimentación ocupa un lugar muy destacado por su importancia y cotidianidad. Una estrategia alimentaria adecuada constituye el primer paso en el tratamiento del síndrome metabólico completo o muchas de sus manifestaciones. Algunos programas educativos que han abordado los factores ambientales, incluida la alimentación, han mostrado su eficacia: un ejemplo es en Estados Unidos el conocido programa de autoayuda⁽²⁰⁾: programa *LEARN* (*Learning Exercise Attitudes Relationship Nutrition*) y en España el programa *FORMA*.

En el Hospital Ramón y Cajal de Madrid se está llevando a cabo un estudio llamado *Estrategia PROBESCI*⁽²¹⁾, que consiste en una consulta inicial grupal de tratamiento y manejo del paciente obeso. Esta consulta tiene entre sus objetivos convertirse en un lugar de aprendizaje de buenos hábitos alimentarios. A los pacientes se les atiende en grupos de 20 personas (con sus familiares) una vez al mes. Se les realiza antropometría y exploración física (peso, talla, cálculo del índice de masa corporal y el gasto

energético basal y bioimpedancia) realizan una serie de cuestionarios autoadministrados orientados a recoger un amplio abanico de aspectos relacionados con la obesidad (antecedentes personales y familiares de primer grado, historia ponderal, hábitos alimentarios y frecuencia de consumo de alimentos) se les explica qué es la obesidad y cómo se trata en la actualidad y se les instruye en el manejo de la dieta por intercambios como estrategia de cambio en la forma de comer.

El tratamiento dietético de estas enfermedades debe ir acompañado de un cambio en los hábitos alimentarios. El concepto de *dieta* está evolucionando, y ningún plan alimentario con pretensiones de mantenerse a largo plazo puede basarse en menús prefijados que no tenga en cuenta gustos y posibilidades del paciente. Es mucho más realista diseñar estrategias de aprendizaje que puedan conducir a cambios en la forma de comer tanto cualitativa como cuantitativamente.

La dieta en el tratamiento de cualquiera de las manifestaciones del síndrome metabólico deberá seguir un plan alimentario estructurado pero abierto, encaminado a ajustar el aporte energético absoluto de un individuo, adecuar el aporte porcentual de los macronutrientes, corregir las anomalías del patrón alimentario, mejorar el control metabólico de la diabetes y contribuir a normalizar los lípidos plasmáticos y la tensión arterial dentro de los rangos deseables⁽²²⁾, cumpliendo en todo momento los requerimientos nutricionales.

Tres conceptos son fundamentales en el manejo nutricional:

1. La estrategia alimentaria debe ser mantenida de por vida, al menos mientras permanezcamos en un contexto ambiental tan predisponente como el actual. Por tanto, no es correcto ningún planteamiento excesivamente restrictivo, monótono o desequilibrado.

2. Debe mantenerse siempre la suficiencia y el equilibrio nutricional. Una dieta cuantitativamente es correcta cuando aporta la energía adecuada, permite el mantenimiento o consecución del peso ideal y aporta todas las vitaminas y minerales en cantidades no inferiores a 2/3 de los aportes dietéticos recomendados (RDA). Las dietas hipocalóricas por debajo de 1.500 calorías no siempre lo garantizan.

3. Por todo lo anterior, la estrategia alimentaria debe ser personalizada y libremente planificada de forma que permita la adaptación a costumbres, posibilidades y variaciones en la vida diaria.

PLANIFICACIÓN DE LA DIETA

Estimación del aporte calórico

El aporte energético total de un plan alimentario debe ser aquel que garantice la suficiencia nutricional y facilite un acercamiento paulatino a un peso saludable, que es aquel que corresponde a un IMC entre 22 y 25. Existen métodos sofisticados de aproximarse al gasto calórico basal y total de un individuo, como la calorimetría indirecta y, sobre todo, el método del agua doblemente marcada, pero en la práctica clínica es mucho más adecuado aproximarse mediante un cálculo teórico: a) aplicando las **ecua-**

Tabla 3. Ecuaciones de FAO/OMS para el cálculo del gasto energético de reposo

Edad (años)	Gasto energético de reposo	
	Hombres	Mujeres
0-3	60,9 P – 54	61 P – 51
3-10	22,7 P + 495	22,5 P + 499
10-18	17,5 P + 651	12,2 P + 746
18-30	15,3 P + 679	14,7 P + 496
30-60	11,6 P + 879	8,7 P + 829
> 60	13,5 P + 487	10,5 P + 596

P = peso real (en kg).

te el gasto real (nos podemos aproximar multiplicando 20-25 kcal por el peso real del individuo), de lo que resultan aportes calóricos en una gama muy amplia, entre 1.200 y 2.500 kcal.

Cálculo simplificado de aporte calórico en una dieta hipocalórica moderada:
 $20-25 \text{ kcal} \times \text{kg peso real}$

Durante muchos años, las dietas de 1.200-1.500 kcal han sido prescritas a todo obeso, obstaculizando así la consecución de resultados –por el no cumplimiento de las mismas a largo del tiempo– o fomentando el empobrecimiento nutricional –por una excesiva la restricción–. Para evitarlo, es imprescindible realizar un esfuerzo para individualizar el tratamiento nutricional en función del peso, actividad física, gravedad y características de la enfermedad cardiovascular subyacente, del trastorno metabólico, tratamiento farmacológico concomitante, y para pautar una estrategia sostenible que no induzca iatrogenia nutricional.

Reparto de nutrientes

La contribución porcentual de los macronutrientes a las calorías totales debe ser (Tabla 4):

A. Hidratos de carbono y fibra

Los hidratos de carbono tienen una función fundamental: aportan la energía de más fácil utilización. La ingesta diaria recomendada en un adulto sano y estilo de vida sedentario es de 3-5 g/kg/día. El porcentaje iatrogenico-calórico aconsejado en una dieta equilibrada es el 45-55%, de los cuales los azúcares refinados no deben representar más del 10% del total energético (glucosa, sacarosa, fructosa), y el resto en forma de hidratos de carbono complejos, de sabor escasamente dulce y de absorción intestinal más lenta y de gran poder saciante: cereales integrales, legumbres u hortalizas.

Tabla 4. Macronutrientes y su contribución en la dieta equilibrada

Macronutriente	kcal que aportan	Necesidades (g/kg/día)	Porcentaje sobre calorías totales
Proteínas	4	0,8-1,2	10-20%
Grasas	9	1	30-35% (15-20% monoinsaturados)
Hidratos de carbono	4	3-5	45-55%

B. Proteínas

El porcentaje calórico aconsejado en una dieta equilibrada es el 10-20%, aproximadamente 1 g/kg peso, garantizando que al menos el 50% sean de alto valor biológico (proteína animal o adecuada combinación de proteínas vegetales). No obstante, en las dietas hipocalóricas de menos de 1.800 kcal, el porcentaje del 10% puede no alcanzar la cantidad absoluta recomendada de 1 g/kg peso, por lo que, unido a la menor efi-

Tabla 5. Grupos de alimentos: características y función

Grupos de alimentos	Características	Función
1. Lácteos: Leche y derivados, queso fresco	Ricos en proteínas de alta calidad biológica y calcio	Plástica o formadora
2. Alimentos proteicos: carnes, pescados, huevos, frutos secos y queso curado	Ricos en proteínas de alta calidad y en hierro y algunas vitaminas. Algunos son ricos en grasa saturada	Plástica o formadora
3. Alimentos hidrocarbonados: legumbres, tubérculos y frutos secos. Cereales y derivados. Azúcares y dulces. Bebidas azucaradas	Ricos en proteínas y fibra. Ricos en grasa (excepto la castaña) y minerales. Ricos en hidratos de carbono. Hidratos de carbono de absorción rápida	Mixta: energética y plástica
4. Verduras y hortalizas	Ricos en vitaminas, minerales y fibra	Reguladora
5. Frutas	Ricas en vitaminas y minerales, y algunas ricas en azúcar y fibra	Reguladora
6. Grasas	Ricas en vitaminas, liposolubles y ácidos grasos esenciales	Energética
Otros: Precocinados, bebidas alcohólicas...	Gran densidad calórica. En general, poca riqueza nutricional. Gran contenido en sal o monosacáridos	Energética

Tabla 6. Cantidad de alimento por unidad de intercambio

<p>Lácteos</p> <ul style="list-style-type: none"> • 200 mL de leche (entera, semi, desnatada) • 2 yogures (naturales, sabores, bio, desnatados) • 2 Actimel® líquido (0% M.G.) 	<p>Alimentos hidrocarbonados</p> <ul style="list-style-type: none"> • 60 g de guisantes, habas • 50 g de patatas, boniatos • 20 g de legumbres • 20 g de pan • 20 g de cereales de desayuno integrales • 15 g de tostadas, biscotes, cereales desayuno, galletas • 15 g de arroz, sémola, harina • 15 g de pasta (fideos, macarrones, canelones)
<p>Alimentos proteicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • 50 g de ternera magra, buey, pollo, conejo cordero, cerdo • 60 g de jamón de York, pechuga de pavo • 75 g de pescado blanco, azul, marisco • 40 g de embutido • 40 g queso: fresco, cremoso, seco • 35 g de jamón serrano • 1 huevo, frutos secos** 	<p>Frutas</p> <ul style="list-style-type: none"> • 150 g de melón, sandía • 100 g de naranja, albaricoque, pera, mandarina, ciruelas, piña, kiwi, fresón, paraguaya • 50 g de plátano, uva, cerezas, higos, chirimoya, níspero, mango, caquis
<p>Verduras</p> <ul style="list-style-type: none"> • 300 g escarola, lechuga, endivias, acelgas, espinacas, setas, espárragos, pepinos, tomates, pimientos, col, berenjenas, coliflor, calabacín, champiñón • 200 g: judías verdes, nabos, puerros • 100 g: alcachofas, coles de Bruselas, zanahoria, remolacha, cebolla 	<p>Grasas</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 cucharada de aceite de oliva, mayonesa • 10 g de mantequilla, margarina • 40 g de aceitunas • 30 g de nata

ciencia en la absorción y utilización de las proteínas, puede estar indicado de entrada un 15-20% de la energía en forma de proteínas. Por contra, en la afectación renal, aun incipiente, que con frecuencia se establece en la diabetes y la hipertensión, la recomendación de que el aporte proteico no supere 1 g/kg peso ha sido consensuada y se acepta hoy día con máximo nivel de evidencia, como medida preventiva de daño renal permanente o para enlentecer la progresión de la nefropatía diabética.

Si coexiste dislipemia, serán preferibles proteínas del pescado a las proteínas de la carne, así como los lácteos desnatados. Los huevos no deben prohibirse ni siquiera en hipercolesterolemias severas, aunque se reducirán a 1-2 semanas.

C. Grasa

En caso de obesidad importante, el Panel de Expertos de la NIH (NIH 98) y otros consensos recientes⁽⁷⁾ concluyen, con niveles de evidencia A, que la restric-

ción fundamental debe realizarse a partir de la grasa, reduciéndola al 25-35% de las calorías totales (contrariamente a lo propugnado por dietas cetogénicas y desequilibradas) porque la grasa es el macronutriente de mayor rendimiento energético (“la grasa hace más fácilmente grasa”) y con menor capacidad de atenuar su exceso de ingesta.

La reducción de la grasa en el contexto de una dieta hipocalórica es un método práctico y eficaz para reducir calorías y conseguir pérdida de peso.

Sosteniendo esta afirmación, existen argumentos epidemiológicos, metabólicos, y de regulación apetito-saciedad. Los resultados así lo corroboran, incluso sin disminuir las calorías totales. Además, la dieta pobre en grasa es más fácil de prescribir (y, por tanto, de ser comprendida) y el cumplimiento de la misma es más fácil (“adherencia”), y mantiene el poder saciante y el volumen de las ingestas.

En caso de dislipemia, la American Heart Association, la American Diabetes Association y el National Cholesterol Education Program, recomienda del 12-20% de las calorías procedentes de las proteínas, 50-60% como hidratos de carbono de los cuales (5-20% como azúcares simples y disacáridos y el resto 35-40% como hidratos de carbono complejos), y alrededor del 30% como grasa. El colesterol exógeno se limita 300 mg/día, y las grasas saturadas a un valor inferior al 7% de la ingesta calórica total.

La mayor parte de la grasa saturada se encuentra en las grasas animales, sobre todo en productos cárnicos y derivados, pero también en los aceites de coco, palma y palmito, utilizados en productos de pastelería comercial, alimentos precocinados, etc. Acorde con la filosofía de la propuesta alimentaria de este capítulo, que propugna una “dieta” flexible, es útil manejar el concepto de **unidad de grasa saturada** para no sobrepasar el 7% de las calorías, sin necesidad de “prohibir” ningún alimento.

PLANIFICACIÓN DE DIETAS POR INTERCAMBIOS

A partir del concepto de intercambio, permite de forma flexible, “traducir” la prescripción dietética en alimentos y menús⁽²³⁾.

Concepto de *intercambio*

Un **intercambio** es la cantidad de alimento que contiene 10 gramos de uno de los nutrientes energéticos: proteínas, grasas o hidratos de carbono.

Un *intercambio* es la cantidad de alimento que contiene:

- 10 gramos de hidratos de carbono, o
- 10 gramos de proteínas, o
- 10 gramos de grasa.

Por otro lado, como complemento a los intercambios, introducimos el concepto de **unidad de grasa saturada**, de utilidad en el síndrome metabólico cuando predomina dislipemia severa.

Una *unidad de grasa saturada* equivale a la cantidad de alimento contenida en 1 g de grasa saturada.

Para trabajar con unidades de intercambio, los alimentos se clasifican en seis grupos (**Tabla 5**).

Elaboración práctica de la dieta por intercambios

Para la elaboración práctica de la dieta deben seguirse los siguientes pasos:

A: Calcular la **cantidad de calorías** a prescribir necesarias para cubrir las necesidades individuales según la edad, nivel de actividad, sexo, peso actual y tipo de patología concomitante a la enfermedad de base (**Figura 1**).

B: Establecer la **distribución porcentual de macronutrientes** (hidratos de carbono, proteínas, lípidos).

C: Determinar la **cantidad en gramos** de dichos **macronutrientes**.

D: Calcular el número de **intercambios** que suponen dichas cantidades en gramos (**Figura 1**).

E: Distribuir la ingesta alimentaria en el **número de comidas** repartidas a lo largo del día. Normalmente, el desayuno debe proporcionar entre el 20-25% de las calorías totales; la media mañana, 5-10%; comida y cena, entre el 25-30%; merienda 10% y el resopón o antes de dormir el 5%. La distribución se modificará según el número de las ingestas que compongan la dieta, el tipo de enfermedades presente y los fármacos o insulina.

F: Adjuntar una lista de **intercambios clasificados** por grupos de alimentos (**Tabla 6**).

G: Modificar y matizar el **plan**, según las patologías presentes en el síndrome metabólico, y su gravedad (**Figura 2**).

- Si está presente hipertensión, habrá que adjuntar información sobre alimentos desaconsejados, y dar instrucciones sobre la adición de sal.

- Si está presente una diabetes de tipo 2, se tendrá en cuenta el tratamiento utilizado para el número de ingestas diarias, así como la existencia o no de micro- y macroangiopatía.

- Si está presente dislipemia importante, se calculará la cantidad máxima de grasa saturada que corresponde a la dieta (7-8% de las calorías totales) y, por tanto, las unidades de grasa saturada a las que equivalen (**Tabla 8**). Algunos raciones de alimentos que contienen 1 unidad de grasa saturada son: 200 mL de leche desnatada, 100 mL de leche semidesnatada, 50 mL de leche entera, 10 g de carne de cerdo, 10 g de embutido, 50 g de carne de ternera, 50 g de pollo, 20 g de huevo, 10 mL de aceite de oliva.

EJERCICIO FÍSICO

El organismo humano es una central de energía muy compleja y sofisticada, cuya producción energética se utiliza en la vida celular y en la posibilidad de llevar a cabo todo tipo de actividades y movimientos. La energía, procedente de los alimentos, se

almacena en forma de moléculas de ATP, que en el músculo se transforman en energía cinética gracias a complejos procesos que precisan de la presencia de oxígeno. Para la producción celular de ATP, la glucosa es el sustrato primero, preferencial e imprescindible. La presencia de insulina asegura la glucogenólisis y la captación celular de la glucosa. Cuando transcurre cierto tiempo de ejercicio, se van liberando ácidos grasos de los depósitos de grasa y se produce cierta *insulinorresistencia* muscular para permitir la entrada de los ácidos grasos a la célula muscular, como sustrato energético y que ahorra glucosa, que en esos momentos ya escasea⁽²⁵⁾. Finalmente, en el ejercicio muy intenso o prolongado la secreción de insulina disminuye y se incrementa la producción las hormonas *contrarreguladoras*, cuya finalidad es modular el metabolismo energético, asegurar los cambios cardiovasculares imprescindibles para una adecuada oxigenación, impedir la deshidratación y asegurar un mínimo de glucosa aun a costa de otros sustratos para evitar hipoglucemias.

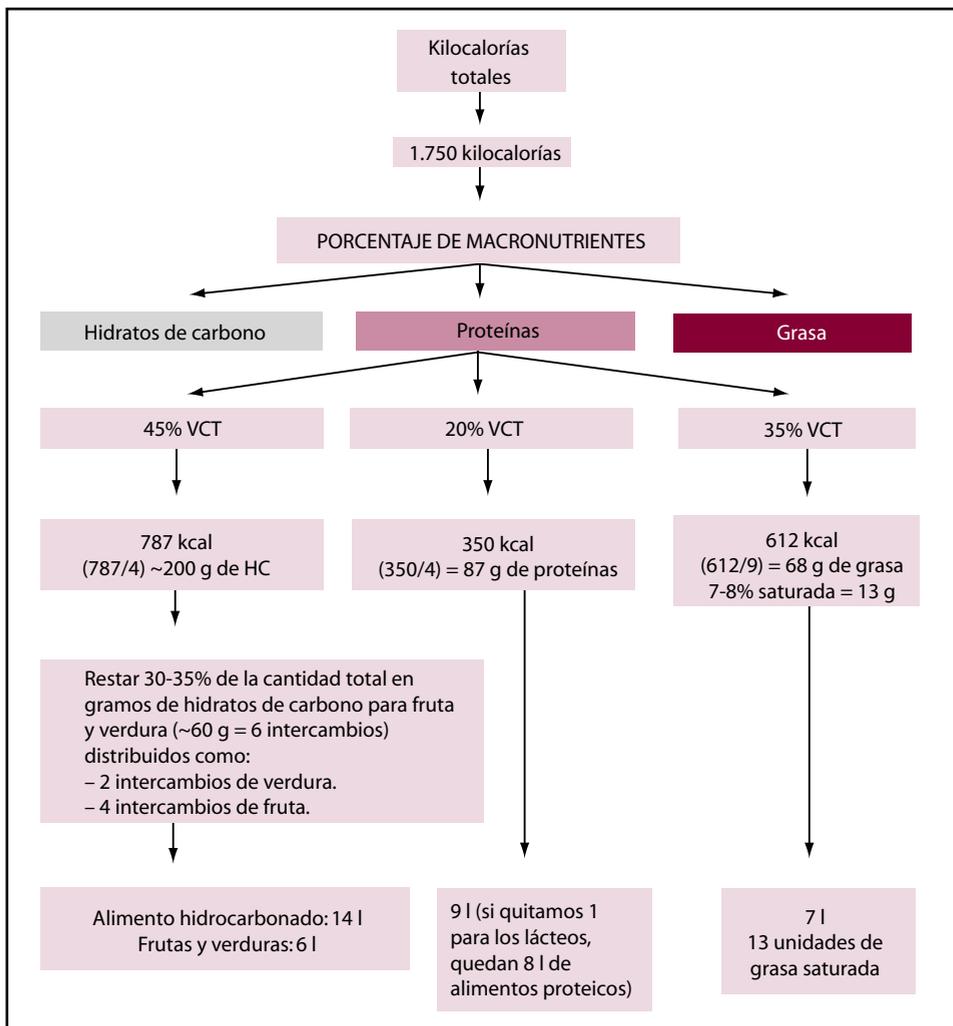


Figura 1. Pasos a seguir para la planificación de una dieta por intercambios.

En las personas no diabéticas el ejercicio incrementa la sensibilidad a la insulina, mejora el perfil lipídico, mantiene la masa muscular y estimula tanto la circulación periférica como la capacidad funcional respiratoria.

En el caso de asociarse diabetes de tipo 2 se ha recomendado siempre el ejercicio físico como una parte del tratamiento de la enfermedad, no sólo porque consume glucosa y ayuda a mantener los niveles de glucemia cercanos a los normales, sino también por el efecto beneficioso que tiene en la prevención de las complicaciones crónicas, especialmente las cardiovasculares, y sobre la misma expectativa de vida. Estas recomendaciones no difieren de las recomendaciones generales que establece la OMS para la prevención de las principales enfermedades crónicas no transmisibles, y que el gobierno español ha adoptado en un conjunto de medidas de amplio alcance denominada *Estrategia NAOS*, y cuyos objetivos de cambio de estilo de vida se simbolizan con la clásica **pirámide de estilo saludable**.

Aunque el ejercicio físico por sí solo ha logrado disminuciones de peso (aun sin control dietético) discretas pero de gran calidad, ya que se trata de tejido graso –y, específicamente, de tejido adiposo visceral–. Pero los efectos positivos de la actividad física son independientes de la pérdida de peso. La actividad física y, mejor todavía, el ejercicio físico programado han demostrado mejorar el grado funcional cardiorespiratorio (**Tabla 7**).

Prescripción del ejercicio físico

En primer lugar, es importante distinguir entre:

- El **aumento de la actividad** física diaria como caminar, subir escaleras, etc. Para que ese incremento de la actividad física sea efectiva debe ser diaria y al menos de 30 minutos.

- La **práctica de ejercicio** físico, adecuado al estado funcional, edad y situación de la enfermedad, con una frecuencia recomendada de entre 2 y 3 veces por semana. Para la prescripción del ejercicio sin riesgos es fundamental conocer la intensidad y el tipo de ejercicio. Por eso hay que revisar algunos conceptos:

A continuación, es importante tener en cuenta la **intensidad** del ejercicio. La mejor manera de determinarla es mediante la medición del volumen máximo; pero, de forma más sencilla, en la práctica diaria podemos utilizar la frecuencia cardíaca ya que guarda relación con el volumen de oxígeno máximo utilizado. La frecuencia cardíaca

Tabla 7. Beneficios del ejercicio físico

- Mejor control metabólico a largo plazo
 - Disminución de la glucemia basal y posprandial
 - Aumento de la insulinosensibilidad
 - Ayuda al control y a la reducción del peso
 - Reducción de los factores de riesgo cardiovascular
 - Mejora de la función cardiovascular con aumento del consumo máximo de oxígeno y descenso de la frecuencia cardíaca para el mismo nivel de esfuerzo físico
 - Incremento de la sensación de bienestar y la calidad de vida
-

máxima declina con la edad y mantiene diferencias individuales. Se evalúa mediante una prueba de esfuerzo o simplemente aplicando la fórmula: *frecuencia cardíaca máxima* = 220 – edad.

A este respecto, el American College of Sports Medicine recomienda no superar nunca el 90% de ese máximo, pero lo mejor es moverse en límites más prudentes, dentro de lo que se llama *frecuencia cardíaca de reserva* –la situada entre el 50 y el 85% de la máxima–. No es aconsejable superar el límite bajo de esta frecuencia de reserva si el nivel de forma física es muy bajo.

Otra forma de calcular esta frecuencia de reserva consiste en restar de la frecuencia cardíaca máxima la frecuencia cardíaca que se tiene en reposo sentado. Estos límites de frecuencia sirven para marcar las fases necesarias en un ejercicio o entrenamiento físico para cualquier persona, especialmente si supera los 40 años, pero desde luego para todo diabético. En los primeros cinco minutos o fase de calentamiento se debe subir sólo un 10 por ciento la frecuencia cardíaca de reposo. Entre los veinte y los treinta minutos de la realización del ejercicio aeróbico se irá subiendo paulatinamente hasta la frecuencia cardíaca de reserva para después descender de nuevo a la de reposo en los diez minutos de la fase de enfriamiento. Lógicamente, cuanto más entrenado esté un individuo más baja será su frecuencia cardíaca de reposo y, por tanto, podrá realizar ejercicios más intensos.

Sería de gran utilidad la estandarización de la prescripción del ejercicio físico de manera similar a como se hace con la alimentación o los fármacos. Una propuesta sería denominar *unidades de ejercicio físico* a cada una de las fracciones de actividad física necesarias para consumir 100 calorías. Esto requiere tablas fiables en las que se establezca el promedio de consumo calórico en función del peso, edad y sexo de diferentes actividades. Un propuesta preliminar se muestra en la **Tabla 8**.

Una *unidad de ejercicio* equivale a la fracción de actividad que se precisa para consumir 100 calorías.

En cualquier caso, el ejercicio físico en el paciente cardiópata debe ser rigurosamente prescrito y monitorizado por los servicios de cardiología o rehabilitación cardíaca.

FÁRMACOS

El tratamiento farmacológico en la obesidad está indicado si:

A) El paciente es obeso o tiene sobrepeso unido a comorbilidades (HTA, diabetes de tipo 2, cardiopatía...).

B) El tratamiento no farmacológico no ha sido efectivo en un plazo prudencial (2-3 meses).

En casos seleccionados, el tratamiento farmacológico puede comenzar desde el principio.

Aunque algunos fármacos tienen cierta influencia sobre el apetito o algún aspecto de la homeostasis energética, como es el caso de las biguanidas, la fluoxetina o el topiramato, los únicos dos fármacos aprobados en el momento actual con indicación específica para la obesidad son:

Tabla 8-A. Tiempo (minutos) de ejercicio físico según peso corporal para gastar 100 kcal (l)

Actividad	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg	110 kg	120 kg
Tareas domésticas								
Asearse	40,00	33,33	28,57	25,00	22,22	20,00	18,18	16,67
Bajar escaleras	20,62	17,18	14,73	12,89	11,45	10,31	9,37	8,59
Barrer	64,52	53,76	46,08	40,32	35,84	32,26	29,33	26,88
Cocinar	44,44	37,04	31,75	27,78	24,69	22,22	20,20	18,52
Comer	80,00	66,67	57,14	50,00	44,44	40,00	36,36	33,33
Coser	100,00	83,33	71,43	62,50	55,56	50,00	45,45	41,67
Dormir	133,33	111,11	95,24	83,33	74,07	66,67	60,61	55,56
Escribir	66,67	55,56	47,62	41,67	37,04	33,33	30,30	27,78
Estar de pie	68,97	57,47	49,26	43,10	38,31	34,48	31,35	28,74
Hacer camas	35,09	29,24	25,06	21,93	19,49	17,54	15,95	14,62
Lavar platos	54,05	45,05	38,61	33,78	30,03	27,03	24,57	22,52
Lavar suelos	55,56	46,30	39,68	34,72	30,86	27,78	25,25	23,15
Leer	111,11	92,59	79,37	69,44	61,73	55,56	50,51	46,30
Limpiar ventanas	32,79	27,32	23,42	20,49	18,21	16,39	14,90	13,66
Pasar la aspiradora	29,41	24,51	21,01	18,38	16,34	14,71	13,37	12,25
Pintar la casa	43,48	36,23	31,06	27,17	24,15	21,74	19,76	18,12
Planchar	31,75	26,46	22,68	19,84	17,64	15,87	14,43	13,23
Subir escaleras	7,87	6,56	5,62	4,92	4,37	3,94	3,58	3,28
Arreglar el jardín	28,57	23,81	20,41	17,86	15,87	14,29	12,99	11,90
Actividades profesionales								
Albañil	33,33	27,78	23,81	20,83	18,52	16,67	15,15	13,89
Cadena de montaje	66,67	55,56	47,62	41,67	37,04	33,33	30,30	27,78
Carpintería	35,71	29,76	25,51	22,32	19,84	17,86	16,23	14,88
Cortar leña	23,53	19,61	16,81	14,71	13,07	11,76	10,70	9,80
Mecánico	33,33	27,78	23,81	20,83	18,52	16,67	15,15	13,89
Minería	16,67	13,89	11,90	10,42	9,26	8,33	7,58	6,94
Pico y pala	16,67	13,89	11,90	10,42	9,26	8,33	7,58	6,94
Pintor	28,57	23,81	20,41	17,86	15,87	14,29	12,99	11,90
Tareas agrícolas	28,57	23,81	20,41	17,86	15,87	14,29	12,99	11,90
Actividades recreativas								
Baile enérgico	25,00	20,83	17,86	15,63	13,89	12,50	11,36	10,42
Baile salón	33,33	27,78	23,81	20,83	18,52	16,67	15,15	13,89
Baloncesto	14,29	11,90	10,20	8,93	7,94	7,14	6,49	5,95
Balonmano	13,89	11,57	9,92	8,68	7,72	6,94	6,31	5,79
Bucear	22,22	18,52	15,87	13,89	12,35	11,11	10,10	9,26
Caminar a 3,5 km/h	39,22	32,68	28,01	24,51	21,79	19,61	17,83	16,34
Cavar	14,71	12,25	10,50	9,19	8,17	7,35	6,68	6,13
Cazar	25,00	20,83	17,86	15,63	13,89	12,50	11,36	10,42
Ciclismo 14 km/h	20,00	16,67	14,29	12,50	11,11	10,00	9,09	8,33
Ciclismo 20 km/h	12,50	10,42	8,93	7,81	6,94	6,25	5,68	5,21
Ciclismo 8 km/h	31,25	26,04	22,32	19,53	17,36	15,63	14,20	13,02

Tabla 8-B. Tiempo (minutos) de ejercicio físico según peso corporal para gastar 100 kcal (II)

Actividad	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg	110 kg	120 kg
Actividades recreativas								
Correr a 5 km/h	28,57	23,81	20,41	17,86	15,87	14,29	12,99	11,90
Correr a 7 km/h	20,83	17,18	14,73	12,89	11,45	10,31	9,37	8,59
Correr a 8 km/h	14,49	12,08	10,35	9,06	8,05	7,25	6,59	6,04
Correr a 9 km/h	11,98	9,98	8,55	7,49	6,65	5,99	5,44	4,99
Cross	12,20	10,16	8,71	7,62	6,78	6,10	5,43	5,08
Escalar	12,66	10,55	9,04	7,91	7,03	6,33	5,75	5,27
Esgrima	25,00	20,83	17,86	15,63	13,89	12,50	11,36	10,42
Esquiar	13,16	10,96	9,40	8,22	7,31	6,58	5,98	5,48
Fútbol	14,60	12,17	10,43	9,12	8,11	7,30	6,64	6,08
Golf	25,32	21,10	18,08	15,82	14,06	12,66	11,51	10,55
Kárate	10,20	8,50	7,29	6,38	5,67	5,10	4,64	4,25
Montar a caballo	18,69	15,58	13,35	11,68	10,38	9,35	8,50	7,79
Nadar	15,63	13,02	11,25	9,77	8,68	7,81	7,10	6,51
Pádel	11,63	9,69	8,31	7,27	6,46	5,81	5,29	4,84
Patinar	17,24	14,37	12,32	10,78	9,58	8,62	7,84	7,18
Pescar	32,26	26,88	23,04	20,16	17,92	16,13	14,66	13,44
Tenis de mesa	33,33	27,78	23,81	20,83	18,52	16,67	15,15	13,89
Remar máquina	16,67	13,89	11,90	10,42	9,26	8,33	7,58	6,94
Remar placer	27,03	22,52	19,31	16,89	15,02	13,75	12,29	11,26
Saltar comba	12,35	10,29	8,82	7,72	6,86	6,17	5,61	5,14
Squash	9,52	7,94	6,80	5,95	5,29	4,76	4,33	3,97
Tenis	18,69	15,58	13,35	11,68	10,38	9,35	8,50	7,79
Voleibol	13,33	11,11	9,52	8,33	7,41	6,67	6,06	5,56
Yoga	32,26	26,88	23,04	20,16	17,92	16,13	14,66	13,44
Yudo	10,20	8,50	7,29	6,38	5,67	5,10	4,64	4,25

• La sibutramina (Reductil®), de acción central, que al inhibir la recaptación de noradrenalina y serotonina produce una saciedad precoz y un incremento en la termogénesis.

• El orlistat (Xenical®), de acción periférica, que al inhibir parcialmente la acción de la lipasa pancreática impide la digestión y absorción de un porcentaje de la grasa ingerida cercano al 30%.

Ambos han mostrado en ensayos clínicos y en estudios poscomercialización su superioridad al placebo al conseguir una pérdida de peso promedio del 5-10% en 6 meses. Sus mecanismos de acción son tan distintos que pueden utilizarse conjuntamente. La seguridad de ambos a largo plazo (2 años) ha sido demostrada, pero carecemos de estudios a más largo plazo.

En el caso del paciente cardiópata, el perfil de contraindicaciones hace poco útil la sibutramina, aunque en este momento está llevándose a cabo el estudio *SCOUT*

sobre la utilización de sibutramina en pacientes obesos con enfermedad o riesgo cardiovascular. En cuanto al orlistat, el estudio *XENDOS* puso de manifiesto la eficacia a largo plazo del tratamiento con el fármaco en cuanto a la pérdida de grasa visceral y la prevención de la diabetes en individuos con riesgo

En breve contaremos con un nuevo fármaco, el rimonabant, inhibidor del receptor beta 1 de los endocannabinoides que según el estudio *RIO*⁽²⁶⁾ ha demostrado efectos centrales sobre el apetito y el gasto energético y potentes efectos hipoglucemiantes e hipolipemiantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. 1996 World Health Statistics Annual. Ginebra: WHO; 1998.
2. World Health Organization. Consultation on obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Ginebra: WHO; 1997.
3. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new world-wide definition. *Lancet*. 2005; 366: 1059-62.
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P; for the WHO MONICA Project. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1547-57.
5. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J. Prevalencia de obesidad en España. Estudio SEEDO 2000, *Med Clin (Barc.)*. 2003; 120: 608-12.
6. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra L, Vioque J, Tur JA, Mataix J, et al. Estudio DORICA: dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B (eds.). Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA. Madrid: Panamericana; 2004. p. 125-56.
7. Arrizabalaga J, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz-Fernández J, García-Luna P, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc.)*. 2004; 122 (3): 104-10.
8. Eriksson K, 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: 891-8.
9. Pan X, Li G, Hu Y, Wang J, Yang W, An Z, et al. Effect of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Quina IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1997; 20: 537-44.
10. Llanes R, Arrieta F, Mora G. Prediabetes en atención primaria: diagnóstico... ¿y tratamiento? Evidencia en medicina de familia. *Aten Primaria*. 2006; 37: 400-6.
11. Bergman R, Kim S, Hsu I, Catalano K, Chiu J, Kabiou M, et al. Abdominal obesity: role in the pathophysiology of metabolic disease and cardiovascular risk. *Am J Med*. 2007; 120 (Suppl. 1): S3-8.
12. Mata P, Alonso R, Castillo S, Pocovi M, Spanish Group of Familial Hypercholesterolemia. MEDPED and the Spanish Familial Hypercholesterolemia Foundation. *Atheroscler Suppl*. 2002; 2 (3): 9-11.
13. Reaven GM. Bating lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-607.
14. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of the WHO consultation. *Diabet Med*. 1998; 15: 539-53.

15. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999; 16: 442-3.
16. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-97.
17. Bloongarden. American Association of Clinical Endocrinologist (AACE). Consensus Conference on the Insulin Resistance Syndrome. 25-26 August. 2002, Washington DC. *Diabetes Care*. 2003; 26: 933-9.
18. The IDF consensus Worldwide definition of the metabolic syndrome: www.idf.org.
19. Chiasson J, Josse R, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*. 2002; 359: 2072-7.
20. Brownell K. The LEARN Program for weight control (7.^a ed.). American Health Publishing Company. Texas; 1997.
21. Vázquez C, Alcaraz F, Botella JI, Zamaron I, Balsa J Arrieta F, et al. Estrategia Probesci: un abordaje terapéutico de menor coste para el paciente obeso. *Nutrición Hospitalaria*. 2006; 21: 699-703.
22. Vázquez C, D del Olmo D, T López. Tratamiento dietético: dieta hipocalórica equilibrada. En: Moreno B, Monereo S, J Álvarez J (eds): *Obesidad: presente y futuro*. Edt Aula Médica Madrid; 1997. p. 191-202.
23. Vázquez C, Rupeto M, Garriga M, Martín E. La dieta en las principales enfermedades crónicas. En: Vázquez C, Cos A, López-Nomdeleu C. *Alimentación y nutrición, manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2004.
24. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS jr, Brehm BJ, Bucher HC. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 285-93.
25. Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84: 475-82.
26. Pi-Sunyer F, Aronne L, Heshmati H, Devin J, Rosenstock J, and for the RIO-North America Study Group. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006; 295: 761-75.

ANEXO I. Dieta de 2.000 kcal

Tomas	N.º inter- cambios	Ejemplos
Desayuno y merienda		
Lácteos	1	1. Un vaso de leche entera con café o infusión, bizcocho (25g-2l), una pieza de fruta. 2. Un vaso de leche entera con café o infusión, 4 galletas (2l), una pieza de fruta. 3. Un yogur de sabor, pan (40g-2l), una cucharada de aceite de oliva, una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	2	
Alimento proteico	1	
Fruta	1	
M. Mañana		
Alimento hidrocarbonado	1	1. Una magdalena (15g- 1l), jamón york (40g) 2. 1 rebanada de pan de molde (20g-1l), ½ latita de atún en escabeche. 1 rodaja de tomate.
Alimento proteico	1	
Comida		
Verdura	1	1. Lentejas (80g- 4 l) guisadas con patatas (100g-2 l). Un lenguado a la plancha (150 g) con champiñones. Una pieza de fruta. 2. Pasta (75g-5l) con carne picada (100g), guisantes (60g-1l) salsa de tomate y champiñones. Una pieza de fruta. 3. Paella: arroz blanco (60g-4l) con guisantes (120g- 2l), pimiento, judías verdes, pollo (100g). Una pieza de fruta. 4. Espinacas (300g) rehogadas con ajetes. Un filete de ternera (100g) empanado (10g de pan rallado) (1l) con patatas (100g- 2l). Pan (60g-3l). Una pieza de fruta. 5. Berenjenas (300g) empanadas (10g de pan rallado)(1l). Trucha (150 g) al horno con jamón (una loncha) y patatas (100g- 2l). Pan (60g-3l). Una pieza de fruta. 6. Patatas (100g-2 l) guisadas con guisantes (120g-2 l) y costillas (100g). Ensalada de lechuga, tomate. Pan (40g-2l). Una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	6	
Alimento proteico	2	
Fruta	2	
Cena		
Verdura	1	1. Sopa de verduras. Un huevo frito con arroz (45g-3l) y salsa de tomate. Pan (60g- 3l). Una pieza de fruta. 2. Pasta (90g-6l) con nueces (50g), queso semigraso (30g), lechuga, una manzana asada. 3. Menestra de verduras (300g) con guisantes (60 g-1l). Sardinas (150g) a la plancha con patatas (150g-3l). Pan (40g-2l). Una pieza de fruta. 4. Pisto (300g) con patata (150g- 3l). Tortilla francesa con queso semigraso (40g). Pan (60g-3l). Una pieza de fruta. 5. Ensalada con arroz (90g-6l), nueces (50g), jamón York (75g) espinacas(300g). Una compota de pera. 6. Puré de zanahoria (100g) con patata (100g- 2l). Pescado blanco (150 g) al horno con arroz (45g-3l). Pan (60g-3l). Una pieza de fruta.
Alimento hidrocarbonado	6	
Alimento proteico	2	
Fruta	2	
A dormir		
Lacteos	1	1. Un vaso de leche o dos yogures
Grasa total/día	60 g	

Los intercambios de alimentos hidrocarbonados de la media mañana pueden sustituirse por fruta.

ANEXO II. Plan de alimentación por intercambios

D./Dña. ☒

Hidratos de carbono 55% - Proteínas 15% - Grasas 30%

Kcal: 2000

Sin sal: SI NOBaja en grasa saturada: SI NO**En la dieta sin sal deberá:**

- Evitar alimentos salados y marcados con*
- Evitar agua con gas, conservas y ahumados
- No añadir sal a los alimentos
- Puede utilizar hierbas aromáticas

En la dieta pobre en grasa saturada:

- Limitar alimentos marcados con*
- Limitar rebozados y salsas con nata, mantequilla y crema de leche
- Tomar los lácteos desnatados
- Utilizar aceite de oliva de oliva virgen para cocinar

A. Medidas de referencia

Grupos de alimentos	Lácteos	Cereales	Frutas	Alimentos proteicos	Verduras	Grasas
Nº intercambios	1 Intercambio	2 Intercambios	2 Intercambios	2 Intercambios	1 Intercambio	1 Intercambio
Medida de referencia						
	1 Taza	1 Cucharón	1 Pieza mediana	Trozos medianos	1 Plato	1 Cuchara-sopera

* Adaptado de: Plan de alimentación por raciones (Lab. Bayer) y La alimentación en la diabetes: una estrategia integral y personalizada. Lab. Servier. Depósito legal M- 43257

Tomas	Lácteos	Alimentos proteicos	Verduras	Alimentos hidrocarbonados	Frutas	Grasas
Desayuno	1			2	1	1
Media mañana		1		3		
Comida		2	1	6	2	2
Merienda	1			2	1	1
Cena		2	1	6	2	2
Antes de dormir	1					

B. Cantidad de alimento por unidad de intercambio

<p>LÁCTEOS</p> <p>200 mL de leche (entera, semi, desnatada) 2 yogures (naturales, sabores, bio, desnatados) 2 Actimel líquido (0% M.G)</p>	<p>ALIMENTOS HIDROCARBONADOS</p> <p>60 g de guisantes, habas 50 g de patatas, boniatos 20 g de legumbres 20 g de pan 20 g de cereales de desayuno integrales 15 g de tostadas, biscotes, cereales desayuno, galletas 15 g de arroz, sémola, harina 15 g de pasta (fideos, macarrones, canelones)</p>
<p>ALIMENTOS PROTEICOS</p> <p>50 g de ternera magra, buey, pollo, conejo cordero, cerdo 60 g de jamón de York, pechuga de pavo 75 g de pescado blanco, azul, marisco 40 g de embutido 40 g queso: fresco, cremoso, seco 35 g de jamón serrano 1 huevo</p>	<p>FRUTAS</p> <p>150 g de melón, sandía 100 g de naranja, albaricoque, pera, mandarina, ciruelas, piña, kiwi, fresón, paraguaya 50 g de plátano, uva, cerezas, higos, chirimoya, níspero, mango, caquis, frutos secos</p>
<p>VERDURAS</p> <p>300 g escarola, lechuga, endivias, acelgas, espinacas, setas, espárragos, pepinos, tomates, pimientos, col, berenjenas, coliflor, calabacín, champiñón 200 g: judías verdes, nabos, puerros 100 g: alcachofas, coles de Bruselas, zanahoria, remolacha, cebolla</p>	<p>GRASAS</p> <p>1 cucharada de aceite de oliva, mahonesa 10 g de mantequilla, margarina 40 g de aceitunas 30 g de nata</p>

* Para calcular a qué cantidad de alimento (que no esté en nuestro listado) equivale 1 intercambio, se utiliza la siguiente fórmula: $1000 / \text{gramos (por cada 100g de alimento)} = \text{gramos de alimento que equivale a 1 intercambio}$.

C. Plan de alimentación por intercambios

Desayuno h.	1 taza 40 g 1 fruta	Leche o 2 yogures. Pan o 30 g de cereales o tostadas. Pequeña.
Media mañana h.	Media taza 60 g 40 g	Leche o un yogur. Pan o 45g de cereales o tostadas. Queso, jamón, atún...
Comida h.	1 plato Escoger: 3 cucharones 2 cucharones 1 cucharón sin cucharón 100 g 1 fruta	Verdura o ensalada. Sin pan. + 40 g de pan. + 80 g de pan. + 120 g. Carne o 150 g de pescado. Mediana.
Merienda h.	1 taza 40 g 1 fruta	Leche o 2 yogures. Pan o 30 g de cereales o tostadas. Pequeña.
Cena h.	Igual que en la comida. Variar los menús	
Antes de dormir	Una taza	Leche o 2 yogures.
Aceite total día	60 g	6 cucharadas pequeñas.
1 cucharón = 40 g de pan		Barra de 200 g

Riesgo relativo de padecer comorbilidades cuando se es obeso (OMS 198). Evolución de la obesidad en España (1993-2003) ENS

- Diabetes mellitus de tipo 2 (RR > 3)
- Hipertensión arterial (RR > 2)
- Dislipemias (RR > 2)
- Cardiopatía isquémica
- Alteraciones osteoarticulares
- Insuficiencia venosa MM II
- ACV

Rehabilitación cardíaca en pacientes con disfunción ventricular

P.A. Dubach Reber

Rehabilitación Cardíaca.

Kantonsspital Graubünden. Chur (Suiza)

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) se caracteriza por la incapacidad del corazón para proporcionar oxígeno de manera adecuada a los tejidos. La fisiopatología responsable en estos pacientes consiste en una función sistólica del ventrículo izquierdo disminuida, una función diastólica anormal o una combinación de ambas. La disfunción sistólica puede ser secundaria a necrosis muscular (infarto miocárdico) o a disminución de la función contráctil del miocardio. La disfunción diastólica se caracteriza por un incremento de la presión intraventricular, siendo responsable de la ICC hasta en un 40% de los casos. Varias alteraciones hemodinámicas están relacionadas con la ICC⁽¹⁻³⁾:

- Gasto cardíaco reducido durante el ejercicio –en casos graves, incluso en reposo–.
- Presión de llenado ventricular izquierdo elevada.
- Incremento compensatorio del volumen telediastólico ventricular.
- Aumento de la presión venosa central y pulmonar.

Además de estos cambios en la hemodinamia central, la ICC se asocia con modificaciones secundarias en varios órganos periféricos, incluidas alteraciones en el metabolismo del músculo esquelético, vasodilatación periférica ineficiente y, finalmente, insuficiencia renal, con la consiguiente retención de sodio y agua. Se manifiesta por los clásicos signos de la ICC: congestión central y periférica, fatiga, disnea y reducción de la tolerancia al ejercicio.

MANEJO Y TERAPIA MEDICAMENTOSA DE LA ICC

El manejo inicial de la ICC consiste en identificar el factor desencadenante; por ejemplo, una válvula estenósica debe ser reemplazada; la hipertensión o isquemia

miocárdica, controladas; y el consumo de alcohol, limitado. En ciertas personas, estas medidas pueden restaurar la función cardíaca normal. Una de las principales manifestaciones en pacientes con disfunción sistólica es una presión y un volumen ventricular aumentado; por ese motivo, el segundo objetivo es reducir farmacológicamente estas manifestaciones. Se recomienda una terapia con diuréticos, IECA, ARA-II, aldosterona y betabloqueantes. El número de medicamentos utilizados y las dosis respectivas dependen de la etiología y de la gravedad de la ICC. La terapia medicamentosa puede mejorar la calidad de vida así como el pronóstico; sin embargo, los efectos sobre la capacidad física son mínimos. Los IECA, por ejemplo, sólo aumentan la capacidad física en un promedio del 10%.

En los últimos años, los betabloqueantes han sido aceptados como una opción de tratamiento efectiva en pacientes con ICC. Ciertos estudios han demostrado que estos agentes mejoran los síntomas y reducen la mortalidad. Actúan inhibiendo la función simpática y sus benéficos efectos están en relación con la inhibición del deterioro del miocardio producido por la adrenalina. El uso de bloqueantes de los canales del calcio mejoran la relajación ventricular, incrementan el volumen diastólico final y aumentan la capacidad funcional en pacientes con disfunción diastólica^(1,2).

EFFECTOS EN LA RESPUESTA AL EJERCICIO

Diversas anomalías centrales, periféricas y respiratorias juegan un papel importante en la respuesta individual al ejercicio en las personas con ICC^(3,4):

- **Factores centrales:** disfunción sistólica y diastólica, hemodinamia pulmonar anormal y mecanismos neurohumorales compensatorios.
- **Factores periféricos:** anomalías en el flujo sanguíneo, incapacidad de la vasodilatación y alteraciones en el metabolismo del músculo esquelético.
- **Factores de ventilación:** discordancia de la ventilación/perfusión con aumento del espacio muerto fisiológico, control respiratorio y patrones respiratorios alterados.

Independientemente de la etiología de la ICC (disfunción sistólica frente a diastólica), la característica fisiopatológica principal del paciente con ICC es una reducción del gasto cardíaco en relación con la actividad física. Las respuestas compensadoras resultantes dan lugar al “síndrome” de ICC y a diversas respuestas al ejercicio como, por ejemplo la disnea y la fatiga. La disnea se debe, entre otros factores, a una elevación del espacio pulmonar muerto fisiológico. Curiosamente, a pesar de que la disnea de esfuerzo es una característica fundamental de la ICC, la mayoría de los pacientes (aproximadamente dos tercios) se queja de fatiga como factor limitante al esfuerzo. Esta fatiga temprana se relaciona con la incapacidad del corazón para aumentar adecuadamente el flujo sanguíneo y la distribución de oxígeno a los tejidos. En comparación con individuos sanos, el lactato se acumula en la sangre en pacientes con ICC tras un esfuerzo menor. Este factor contribuye a la respuesta hiperventilatoria al ejercicio y a la fatiga temprana.

Diversos mecanismos neurohumorales anormales influyen en el rendimiento cardíaco reducido durante el ejercicio en personas con ICC: en ellos, los niveles de catecolamina generalmente se encuentran elevados y se manifiesta una densidad anormal de receptores beta con una función contráctil reducida. Esto ocurre porque los receptores betaadrenérgicos juegan un importante papel inotrópico regulatorio en el mio-

cardio. Estos receptores son menos sensibles a la estimulación betaagonista endógena y exógena en presencia de ICC. Se han observado reflejos barorreceptores alterados en animales con insuficiencia cardíaca que aparentemente también contribuyen a una respuesta cronotrópica disminuida o a una presión sistólica reducida durante el ejercicio; esta última probablemente se manifestará con anomalías en la perfusión periférica.

Existen anomalías periféricas importantes que influyen, asimismo, en la respuesta al ejercicio en pacientes con ICC. Incluyen, además de reducción del flujo sanguíneo, redistribución del gasto anormal, capacidad vasodilatatoria reducida, disfunción endotelial y alteración del metabolismo del músculo esquelético. Las anomalías en el metabolismo del músculo esquelético consisten en una reducción de la actividad mitocondrial y en cambios histológicos (disminución de las fibras aeróbicas de tipo I y aumento de las fibras de tipo II). El efecto acumulativo de estas modificaciones musculares da lugar a un aumento de la glucólisis, reducción de la fosforilación oxidativa y una mayor acidosis metabólica, dando como resultado una reducción de la tolerancia al ejercicio.

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO

Braunwald, en 1988, advirtió en su libro *Enfermedades cardíacas* sobre el esfuerzo corporal en pacientes con ICC. En esta época existía la convicción de que el ejercicio físico tenía una influencia negativa sobre el sistema cardiovascular, razón por la que Braunwald recomendaba evitar todo tipo de esfuerzo, vida sedentaria y prácticamente reducir la actividad del enfermo al trayecto de la silla a la cama y viceversa.

En los últimos años, el conocimiento de la fisiopatología de la disfunción cardíaca ha aumentado considerablemente. Por ejemplo, se ha corroborado que no existe una correlación adecuada entre los índices de la función ventricular izquierda y la capacidad física, sino que esta última se relaciona directamente con cambios periféricos.

Las modificaciones periféricas son manifestaciones accesorias de la ICC. El ejercicio físico puede retrasar su aparición y disminuir su intensidad. Este último hecho propició un cambio espectacular en la conducta con respecto al entrenamiento en estos pacientes.

En la última década, numerosos estudios⁽⁵⁻¹⁶⁾ confirman la seguridad y los beneficios del entrenamiento en personas con insuficiencia cardíaca, reafirmando que el aumento en la capacidad física se debe principalmente a efectos a nivel periférico (cambios positivos en el metabolismo del músculo esquelético, función endotelial, capacidad vasodilatatoria, distribución del gasto cardíaco) y, en un segundo plano, a cambios cardíacos (hemodinamia central incluyendo volúmenes, fracción de eyección y presión pulmonar en reposo y durante el esfuerzo).

Previamente existió cierta controversia con respecto a la posibilidad de que el entrenamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca pudiese causar daño adicional al sistema cardiovascular (remodelación ventricular anormal, efectos negativos en la hemodinamia central, en la función sistólica y diastólica, etc.). Publicaciones recientes, que incluyen estudios basados en el entrenamiento de alta intensidad y exploración del miocardio mediante técnicas de imagen por resonancia magnética (IRM), confirman que el ejercicio no causa daño miocárdico en el remodelado del ventrículo

izquierdo, en la función sistólica y diastólica o en la hemodinamia central, etc. Otros estudios realizados en individuos de edad avanzada con disfunción diastólica aislada también han demostrado una mejora en la capacidad funcional, beneficio debido únicamente a las adaptaciones periféricas ya que no se observaron cambios en la función o en el volumen ventricular izquierdo. Aunque no existen estudios aleatorios que analicen el efecto del entrenamiento sobre el pronóstico, un metanálisis de los estudios publicados indica claramente que el ejercicio físico tiene una influencia positiva a este nivel.

En la ICC debe abordarse un programa de entrenamiento físico solamente en pacientes clínicamente estables y bajo terapia medicamentosa adecuada. *Estabilidad clínica* se define como síntomas constantes (sin cambios en la clase NYHA) y balance de líquidos estable sin modificaciones en el tratamiento médico en la semana precedente. Se recomienda cierta precaución en pacientes con una presión arterial sistémica menor de 80 mmHg y una frecuencia cardíaca mayor de 100 en reposo.

Es aconsejable realizar una prueba de esfuerzo, antes de iniciar un programa de entrenamiento, con el fin de conocer la capacidad física y las reacciones hemodinámicas durante el ejercicio.

Al iniciar un entrenamiento deben tenerse en cuenta las contraindicaciones absolutas y relativas definidas en las normas de la Sociedad Europea de Cardiología.

RECOMENDACIONES PARA LA PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo puede ser una herramienta valiosa para caracterizar objetivamente la gravedad de la ICC y para evaluar la eficacia del entrenamiento. En general, el registro electrocardiográfico durante el esfuerzo brinda escasa información acerca de la naturaleza de los síntomas del paciente, siendo más apropiada la respuesta cardiopulmonar obtenida con el análisis de los gases ventilatorios. La capacidad de esfuerzo medida por técnicas de intercambio de gases (VO_2 máx) cuantifica de manera exacta las limitaciones funcionales, identifica anormalidades ventilatorias y ayuda a optimizar la estratificación del riesgo en personas con ICC. La respuesta adaptativa cardiovascular al ejercicio es, frecuentemente, anormal en estos pacientes. Puede presentarse hipotensión arterial, incompetencia cronotrópica y ventilación inadecuadamente elevada. A pesar de lo anterior, existen, acerca de la seguridad de la prueba de esfuerzo en personas con ICC, datos que sugieren que es semejante a la observada en personas con cardiopatía isquémica⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. A este respecto, deben tomarse en cuenta los siguientes aspectos (**Tabla 1**):

- La presencia de síntomas y signos característicos de ICC descompensada es una contraindicación absoluta para realizarla.
- Síntomas como disnea, cansancio y fatiga suelen observarse frecuentemente antes de alcanzar los 5 MET, es decir, a un nivel de resistencia bajo. Se recomiendan, por tanto, protocolos individualizados con incrementos mínimos de la resistencia (Naughton o en rampa).
- El análisis de los gases ventilatorios incrementa la precisión de la prueba de esfuerzo, optimiza la estratificación del riesgo y permite evaluar la eficiencia y los patrones respiratorios.
- La caminata de 6 minutos es un complemento efectivo a la prueba de esfuerzo.

Tabla 1. Prueba de esfuerzo en pacientes con ICC: puntos clave

- Necesidad absoluta de que la insuficiencia cardíaca este controlada.
- Es preferible la medida directa del consumo de oxígeno al cálculo estimado de MET.
- Individualizar los protocolos (en rampa o de Naughton).
- Se aconsejan pequeños incrementos de cargas (1 MET) en cada etapa.
- La duración óptima del protocolo debe de ser de 8-12 minutos.
- La prueba de marcha de 6 minutos puede ser de interés complementario.

- Pueden presentarse hipotensión, arritmias clínicamente significativas e incompetencia cronotrópica.
 - El término de la prueba debe basarse en los síntomas (escala de Borg) y no en la frecuencia cardíaca.
 - Los parámetros para interrumpir la prueba de esfuerzo son los mismos que para pacientes con enfermedad coronaria.

RECOMENDACIONES PARA LA PROGRAMACIÓN DEL EJERCICIO

Los pacientes con disfunción ventricular tienen una capacidad física y una calidad de vida disminuida, además de un pronóstico desfavorable. Las estrategias terapéuticas tratan de influir en estos parámetros. Los efectos del tratamiento con fármacos (betabloqueantes, diuréticos, etc.) sobre la capacidad física son mínimos. En cambio, el entrenamiento físico ha demostrado un aumento significativo en la capacidad funcional en aproximadamente un 20%. En comparación, los IECA sólo la incrementan en un promedio del 10%.

El American College of Sports Medicine define la prescripción del entrenamiento como un proceso diseñado de una forma sistemática, pero al mismo tiempo individualizada. La manera individualizada de prescribir la actividad física implica el establecimiento de estrategias específicas para optimizar al mismo tiempo el retorno al trabajo, las actividades de la vida cotidiana, la reducción de los factores de riesgo para eventos cardíacos futuros así como también aumentar la capacidad física^(2,13-15,20).

El diseño de una prescripción para un programa de ejercicio dirigido a satisfacer las necesidades individuales del paciente tiene, por un lado, una base científica firme, pero al mismo tiempo es un proceso creativo. No existe un programa único para todos los pacientes, ni siquiera para un solo paciente. Los programas de rehabilitación tienen, por tanto, que adaptarse a las capacidades individuales de los pacientes y sus necesidades profesionales. Por otro lado, las expectativas individuales de éstos son muy diferentes y pueden cambiar con el transcurso del tiempo. El arte de la prescripción depende, en gran medida, de la habilidad del médico para amalgamar los factores fisiopatológicos, psicológicos y profesionales de un paciente y ser capaz de diseñar un programa de entrenamiento que satisfaga las necesidades individuales en forma realista. Es importante la selección de una actividad física placentera, fundamental para asegurar que su continuidad después de haber terminado el programa formal de la rehabilitación.

Los componentes más importantes de la programación son la **frecuencia**, la **intensidad**, la **duración**, el **tipo** de actividad y sus **incrementos**. Un aumento en la capacidad física generalmente se logra con un entrenamiento dinámico por un período de 15 a 60 minutos por sesión, 3 a 5 veces por semana a una intensidad de 50%-80% de la capacidad máxima. Se recomienda hacer ejercicios dinámicos que incluyan un grupo importante de la musculatura, como por ejemplo caminata en la banda sin fin, andar en bicicleta, remar, etc. El calentamiento y los estiramientos, antes y después de las sesiones, están ampliamente recomendados (**Tabla 2**).

Generalmente existe controversia acerca de la intensidad del entrenamiento. La intensidad puede ser definida como porcentaje de la capacidad máxima del consumo de oxígeno. Muchas veces se recomienda entrenarse manteniendo una cierta frecuencia cardíaca (calculada según la fórmula de Karvonen) o de acuerdo con la intensidad percibida (escala de Borg). Un estudio reciente no mostró diferencias respecto al incremento de la capacidad física o de la morbimortalidad entre un entrenamiento con una intensidad definida por una cierta frecuencia cardíaca según la fórmula de Karvonen o por la percepción subjetiva de la intensidad de carga según la escala de Borg⁽²¹⁾.

Es importante que el médico tome en cuenta que no existe un nivel de ejercicio físico, por bajo que sea, que no produzca beneficios para el paciente. Es más importante practicar un ejercicio físico diario a una intensidad muy baja, que no realizar ninguna actividad. En otras palabras, la regularidad de la actividad física es mucho más importante que la intensidad. El entrenamiento implica una adaptación del organismo a la demanda física. Según se mencionó anteriormente, la mejor forma de medir el efecto de un entrenamiento es el incremento del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx). Sin embargo, en muchas ocasiones es suficiente cuantificar el incremento funcional con un test de marcha de 6 minutos.

SELECCIÓN DE PACIENTES CON ICC PARA PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN

Debido a los avances en las técnicas terapéuticas y quirúrgicas, las personas con ICC representan una de las poblaciones de rehabilitación cardíaca en mayor crecimiento. En términos generales se puede decir que todos los pacientes estables con

Tabla 2. Consideraciones generales para un programa de ejercicio en pacientes con ICC

1. Período de entrenamiento supervisado, de 2-4 semanas, en una unidad de rehabilitación cardíaca, especialmente en los enfermos más deteriorados.
 2. Planificar programas de entrenamiento dinámico aeróbico individualizado (intervalos, fuerza, musculatura respiratoria).
 3. Intensidad de entrenamiento: 50-70% del pico de VO_2 máx. Puntuaciones 12-14 de Borg.
 4. Duración de cada sesión: 30-45 minutos.
 5. Frecuencia semanal: 3-5 sesiones durante, al menos, 4 semanas en la unidad. Posteriormente, 3-5 sesiones/semana en su domicilio durante el resto de la vida.
-

un consumo de oxígeno por encima de 15 mL/kg pueden ser incluidos en un programa de rehabilitación (**Tabla 3**).

Los programas de entrenamiento físico ayudan a disminuir los síntomas y a mejorar la capacidad al esfuerzo. Un incremento en la habilidad para mantener actividades de bajo esfuerzo puede significar que el paciente pueda vivir independientemente y continuar trabajando en vez de estar discapacitado; por estas razones, los programas de entrenamiento pueden incrementar de forma significativa su calidad de vida.

Algunos enfermos con ICC pueden presentar deterioro independientemente del entrenamiento o de la terapia medicamentosa. En estas personas, el régimen de ejercicio debe ser cuidadosamente adaptado. Los pacientes con ICC tienen un mayor riesgo de muerte súbita y, frecuentemente, problemas vocacionales y psicosociales debido a su enfermedad. Algunos experimentan fatiga prolongada tras una única sesión de entrenamiento. Las contraindicaciones **absolutas** para el ejercicio deben ser consideradas minuciosamente (particularmente la obstrucción del flujo ventricular izquierdo, la ICC descompensada o las arritmias inestables). Las **relativas** son las mismas, para pacientes con ICC y para las que tienen una función ventricular normal. Estas consideraciones obligan a que los programas sean diseñados minuciosamente y a que el personal esté entrenado para reconocer las demandas específicas de esta población así como para adoptar las precauciones necesarias^(2,14,20).

La situación clínica puede cambiar rápidamente. Los pacientes deben ser reevaluados con frecuencia para identificar signos de descompensación cardíaca (cambios súbitos de peso, incremento de la disnea o angina de esfuerzo, aumento de las arritmias, etc.). En algunos de estos casos, el ajuste de la terapia medicamentosa suele ser suficiente para estabilizar al enfermo. La rehabilitación puede ser reiniciada tras un corto intervalo de tiempo. En otros casos se necesitará de una intervención cardíaca (revascularización percutánea, cirugía de la válvula mitral, derivación coronaria, trasplante cardíaco, implantación de un marcapasos-desfibrilador o biventricular, etc.) antes de poder estabilizar al paciente y, por ende, continuar con la rehabilitación.

CASO CLÍNICO

Historia clínica

Paciente masculino de 70 años de edad que padece de fatiga general y dificultad para realizar actividades recreativas y domésticas. Hace 10 años se le había diagnosticado cardiopatía isquémica, y hace cinco se le practicó cirugía aortocoronaria. Fumador hasta hace 2 años (40 paquetes/año). Otros factores de riesgo incluían estilo de vida sedentario, presión arterial elevada y sobrepeso.

Tabla 3. Criterios de inclusión/exclusión de pacientes con ICC en programas de rehabilitación

Inclusión	<ol style="list-style-type: none"> 1. Insuficiencia cardíaca crónica estabilizada 2. Pico de $VO_2 > 10$ mL/kg/min 3. Tratamiento médico óptimo
Exclusión	<ol style="list-style-type: none"> 1. Miocarditis autoinmune o viral activa 2. Cardiopatía obstructiva (valvular o subvalvular) 3. Arritmias malignas

Tabla 4. Programa de ejercicio individualizado: casuística**Objetivos:**

1. Mejorar la capacidad funcional.
2. Evaluar los síntomas en caso de progresión de la ICC
3. Cambios en el estilo de vida para disminuir el riesgo cardiovascular

Tipo	Frecuencia	Duración	Intensidad	Progresión
Aeróbico	Diario	20 min/sesión	40-70% VO ₂ máx RPE10-16/20	Según tolerancia
Isométrico (todos los grandes grupos musculares)	2-3 días a la semana	1 serie de 5-10 repeticiones	50-70% de un movimiento máximo	Límite de 2 series de 10-12 repeticiones
Flexibilidad (todos los grandes grupos musculares)	2-3 días a la semana	20-60 s/ estiramientos	Mantener el Estiramiento por debajo del nivel de malestar	
Calentamiento/ Enfriamiento	Antes y después de cada sesión	10-15 minutos	RPE < 11/20	

Exploración

La función ventricular se encuentra reducida, con una fracción de eyección actual de 30%, acinesia de la pared inferoposterior y regurgitación moderada de la válvula mitral.

Terapia medicamentosa actual: lisinopril, hidroclorotiazida, atenolol, naproxeno.

Examen físico: Presión arterial de 130/65 mmHg. Frecuencia cardíaca rítmica a 55 por minuto. Ruidos cardíacos normales, soplo sistólico aórtico 2/6, sin congestión pulmonar ni periférica.

El electrocardiograma de reposo muestra ritmo sinusal con una frecuencia de 60 por minuto y signos de necrosis antigua inferoposterior.

Ergometría: Carga máxima de 4,6 MET, alcanzando el grado 17 en la escala de Borg, termina por sensación de falta de aire, sin presentar dolor precordial. Presión arterial máxima de 160/70 mmHg, frecuencia cardíaca máxima de 95 por minuto. En el ECG no hay alteraciones significativas del segmento ST. VO₂ máx calculado de 15,3 mL/kg/min.

Diagnóstico

Este paciente tiene una enfermedad isquémica estable. La función ventricular se encuentra moderada a seriamente reducida, pero no existen signos de descompensación cardíaca actual y se encuentra en clase funcional III de la NYHA. Actualmente

tiene una intolerancia al esfuerzo que le impide llevar una vida satisfactoria. Quiere aumentar su capacidad física.

Un cambio de la terapia medicamentosa no incrementará la capacidad física. Por tanto, se le ofrece empezar el programa de entrenamiento que se muestra en la **Tabla 4**.

CONCLUSIONES

- La rehabilitación cardíaca en pacientes con disfunción ventricular es una intervención aceptada en el manejo terapéutico. Los pacientes con ICC sufren una capacidad física disminuida, además de sugerir un pronóstico desfavorable. El tratamiento medicamentoso mejora el pronóstico pero tiene una influencia mínima sobre la capacidad física, y si bien el entrenamiento puede aumentar la capacidad funcional hasta en, aproximadamente, un 20%, su influencia sobre el pronóstico parece ser inferior a la del tratamiento médico.

- El aumento de la capacidad física, con el entrenamiento, parece ser el resultado del control de las modificaciones periféricas producidas en los pacientes con ICC. La inactividad física parece fomentar su aparición y disminuir la capacidad funcional. El entrenamiento físico es la herramienta para romper este círculo vicioso, retrasar la aparición de estos cambios y disminuir su intensidad.

- El ejercicio físico no causa daño adicional al sistema cardiovascular.
- Todos los pacientes con ICC deben participar en un programa de rehabilitación.
- Es importante considerar que el paciente debe ser estabilizado (por medio de modificaciones en el tratamiento medicamentoso, implante de un marcapasos biventricular, operación de una válvula mitral o inclusive trasplante cardíaco) antes de comenzar el programa.

- Los programas de rehabilitación tienen que adaptarse a las capacidades y necesidades individuales. El arte de la prescripción depende en gran medida de la habilidad del médico para amalgamar los factores fisiopatológicos, psicológicos y profesionales individuales con el fin de satisfacer las necesidades de cada paciente en forma realista.

- La intensidad del entrenamiento es menos importante que la regularidad (sesiones de ejercicio por lo menos 3-5 veces por semana durante 30-45 minutos durante toda la vida). Se recomienda una intensidad percibida de un nivel de 12-14 en la escala de Borg.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krum H. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2005; 26: 2472.
2. Amsterdam EA. Revised American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the management of heart failure. *Prev Cardiol*. 2005; 8: 254-6.
3. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction: hemodynamic and metabolic effects. *Circulation*. 1988; 78: 1506-15.
4. Sullivan MJ, Hawthorne MH. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure. *Prog Cardiovas Dis*. 1995; 38: 1-22.

5. Brubaker PH. Clinical considerations and exercise responses of patients with primary left ventricular diastolic dysfunction. *Clin Exerc Physiol*. 1999; 1: 5-12.
6. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Vogt P, Ratti R, Mueller P, Miettinen R, Buser P. Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction: application of magnetic resonance imaging. *Circulation*. 1997; 95: 2060-7.
7. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, Adams V, Riede U, Schuler G. Effects of exercise endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 1067-73.
8. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C, Schoene N, Schuler G. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomized trial. *JAMA*. 2000; 283: 3095-101.
9. Harrington D, Coats AJS. Mechanisms of exercise intolerance in congestive heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 1997; 12: 224-32.
10. Keteyian SJ, Brawner CA, Schairer JR. Exercise testing and training of patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *J Cardiopulm Rehabil*. 1997; 17: 19-28.
11. Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Dubach P. Influence of high-intensity exercise training on the ventilatory response to exercise in patients with reduced ventricular function. *Med Sci Sports and Exerc*. 1999; 31: 929-37.
12. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, Bellin D, Ross H, Fowler MB. Clinical, hemodynamic and cardiopulmonary exercise test determinants of survival in patients referred for evaluation of heart failure. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 286-93.
13. Piepoli MF, Flather M, Coats AJS. Overview of studies of exercise testing in chronic heart failure: The need for a prospective randomized multicenter European trial. *Eur Heart J*. 1998; 19: 830-41.
14. Dubach P, Sixt S, Myers J. Exercise training in chronic heart failure: why, when and how. *Swiss Medical Weekly*. 2001; 131: 510-4.
15. Dubach P, ExTraMATCH Investigators. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH) *Brit Med J*. 2004; 20: 328: 711.
16. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Schoene N, Schuler G. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral L-arginine supplementation. *JACC*. 2000; 35: 706-13.
17. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction. Recommendations for performance and interpretation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13: 10-12.
18. Fletcher GF, Mills WC, Taylor WC. Update on exercise stress testing. *Am Fam Physician*. 2006; 15; 74 (10): 1749-54.
19. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Eur Heart J*. 2001; 22: 37-45.
20. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J*. 2001; 22: 125-35.
21. Ilarraza H, Myers J, Kottmann W, Rickli H, Dubach P. An evaluation of training responses using self-regulation in a residential rehabilitation program. *J Cardiopulmon Rehabil*. 2004; 24: 27-33.

Necesidades materiales y humanas en los programas de rehabilitación cardíaca

E. Rivas Estany

Unidad de Rehabilitación Cardíaca.

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana (Cuba)

Grandes cambios en las estrategias de la rehabilitación cardíaca (RC), como parte de los cuidados y el tratamiento de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, han ocurrido desde que en 1963 un Grupo de Expertos de la Organización Mundial de la Salud se reunió en Ginebra para ofrecer criterios normativos de esta disciplina⁽¹⁾. Algunos años después se definió el concepto de RC como “el conjunto de actividades requeridas para proporcionarle a los pacientes con enfermedades cardiovasculares las mejores condiciones posibles desde los puntos de vista físico, mental y social, de manera que puedan, por sus propios esfuerzos, retornar a la vida en la comunidad en las mejores condiciones posibles”⁽²⁾.

En aquel tiempo la RC se indicaba predominantemente en pacientes que se recuperaban de un infarto miocárdico agudo, esencialmente no complicado y que no tuvieran avanzada edad, generalmente menores de 65 años y sobre todo en el sexo masculino.

Hoy día, sin embargo, la RC se considera una parte esencial del tratamiento y cuidados que se les debe dispensar, individualizadamente, a todos los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Dentro de sus objetivos está el incremento de la capacidad funcional de estos pacientes, aliviar o disminuir síntomas relacionados con la actividad física, reducir invalidez innecesaria y facilitar que estos enfermos cardíacos retornen a una vida útil y satisfactoria en la sociedad⁽³⁾. Después de los trabajos publicados por Oldridge *et al.*⁽⁴⁾ y O'Connor *et al.*⁽⁵⁾ en la década de los años ochenta, se comprobó que la RC era beneficiosa no sólo para mejorar la calidad de vida de los pacientes cardíacos, sino también disminuía la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

La RC se comenzó y desarrolló inicialmente en los países desarrollados de Europa y América, por cuanto las enfermedades cardiovasculares, particularmente la cardiopatía isquémica, tenían en ellos una elevada prevalencia y mortalidad; no obstante, estas enfermedades se han convertido también en un acuciante y creciente problema de salud en los denominados países “en vías de desarrollo”. A pesar de las diferencias en el aspecto económico y en el comportamiento y distribución de las enfermedades cardiovasculares entre los países en vías de desarrollo, y aun también entre los desarrollados, algunas medidas incluidas en el actual concepto de integralidad de la RC⁽⁶⁾ pueden ser aplicables incluso en sociedades con recursos médicos humanos o materiales escasos o limitados. Tal es el caso de la prescripción de ejercicios físicos de baja o moderada intensidad, con o sin supervisión o control telemétrico, actividades de educación para la salud, control de los factores de riesgo coronario, apoyo psicológico o vocacional, etc.

Para una mejor y más factible aplicación de los programas de RC se hace necesario considerarlos dentro de los sistemas de salud vigentes en cada país, teniendo en cuenta las normas sociales y tradiciones culturales prevalcientes en cada sociedad y que sean aplicables también en áreas rurales o de menos desarrollo social o económico, incluso en naciones industrializadas. Esta indicación se apoya en las actuales evidencias que demuestran una favorable relación coste-efectividad de los programas de RC supervisada en comparación con los cuidados usuales, sin rehabilitación, en pacientes con cardiopatías, especialmente con infarto miocárdico o insuficiencia cardíaca⁽⁷⁾.

NECESIDADES GENERALES PARA DESARROLLAR LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

Con el propósito de determinar la naturaleza de las medidas a emplear en la rehabilitación y cuidados generales de los pacientes incluidos en estos programas, particularmente en países, ciudades o áreas de recursos limitados, resulta necesario identificar sus características:

- Debe aplicarse un programa que sea factible a todos los pacientes con enfermedades cardiovasculares en la región en cuestión, utilizándose los recursos mínimos imprescindibles existentes en la comunidad.
- Todos los profesionales y otros trabajadores de la salud y la población en general, deben ser conocedores de la necesidad y beneficios de la RC⁽⁸⁾. Ello ha de lograrse mediante su inclusión en el currículo de estudios de los profesionales, así como a través del empleo de los medios masivos de comunicación, en el de la población general.
- A todos los pacientes cardíacos y sus familiares se les debe proveer de una apropiada educación sanitaria, y también a los trabajadores de la salud involucrados en los programas de RC.
- Las características del programa de RC deben estar en relación con las posibilidades y recursos de cada comunidad; el mismo debe ser evaluado periódicamente buscando su actualización y mejoramiento, así como corrigiendo probables deficiencias.
- La rehabilitación cardíaca debe estar integrada a los sistemas sanitarios y de seguridad social de cada país o región.

Requisitos para la incorporación del paciente al programa de rehabilitación cardíaca

Antes de incorporarse a un programa de RC, todo paciente debe someterse a una evaluación que comprenda los siguientes requisitos:

- Diagnóstico preciso de su patología cardíaca.
- Prescripción de un tratamiento médico o quirúrgico adecuado.
- Estratificación del riesgo y pronóstico.
- Identificación del tipo adecuado de rehabilitación.
- Evaluación de la capacidad funcional del paciente, considerando la necesidad de supervisión y futuras evaluaciones médicas.

REQUERIMIENTOS DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Para establecer un programa de RC deben ser considerados los siguientes requerimientos:

- Personal entrenado.
- Equipos, material educativo e instalación con requerimientos necesarios.
- Programa de ejercicios físicos y educación de pacientes.
- Arreglos financieros relacionados con el sistema de salud existente.

La Organización Mundial de la Salud ha establecido tres niveles de atención para dispensar programas de RC según los recursos materiales, humanos e instalaciones disponibles en cada localidad: nivel **básico**, **intermedio** y **avanzado**^(3,9).

Nivel básico

Es el nivel más simple para desarrollar la RC, generalmente en la misma comunidad y con sus propios recursos e integrada a los servicios de salud locales existentes.

- **Necesidades humanas.** Este nivel puede ser orientado o supervisado por un técnico o profesional de la salud debidamente entrenado que desempeñe sus funciones a nivel primario o de la comunidad, por ejemplo un fisioterapeuta, profesores en cultura física, enfermeras especializadas o inclusive médicos de familia o especialistas en medicina deportiva.

- **Necesidades materiales.** Como instalación pueden emplearse centros disponibles en la comunidad con las condiciones de espacio, ventilación, temperatura e iluminación adecuadas; pueden ser techadas o al aire libre, considerando las condiciones climáticas de cada lugar; se utilizan, por ejemplo, escuelas, centros polideportivos, etc., que dispongan de un área para realizar caminatas y ejercicios físicos.

Pueden ser distribuidos entre los participantes materiales educacionales didácticos que tiendan a mejorar su estilo de vida. Deben estar disponibles esfigmomanómetros y estetoscopios, así como la posibilidad de la determinación del pulso radial o frecuencia cardíaca del paciente por parte del personal que supervisa la sesión de ejercicios para determinar la intensidad del entrenamiento físico^(10,11).

En países como España o Cuba pueden incluirse los centros de salud o policlínicos, respectivamente, con una excelente infraestructura material y humana, ubicados directamente a nivel primario⁽¹²⁻¹⁴⁾.

En estos programas con nivel básico pueden rehabilitarse, con seguridad, pacientes cardiopatas estratificados como de bajo riesgo, donde pueden cumplir la fase III de la RC, de duración prolongada^(9,15).

- **Programa de ejercicios.** Puede cumplimentarse en este nivel un programa de ejercicios físicos de baja o moderada intensidad, con supervisión mínima, conducido en forma de grupos de pacientes o individualmente. Pueden realizarse ejercicios calisténicos (**Figura 1**) y otros de determinada intensidad donde costosos equipos sofisticados de ejercitación no son necesariamente indispensables. La danzaterapia, método muy empleado y aceptado en centros de rehabilitación cardíaca de Cuba, México, Argentina y Venezuela, entre otros de Latinoamérica, también muestra resultados funcionales y psicológicos satisfactorios y propicia la adhesión a largo plazo de los pacientes al programa⁽¹⁶⁾ y sólo requiere de equipos convencionales de audio para reproducir la música a emplear durante las sesiones de ejercicios con baile (**Figura 2**).

El financiamiento de las instalaciones a este nivel puede ser considerado dentro del sistema de salud local, o cubierto por fundaciones o asociaciones de pacientes u otros individuos, en dependencia de la organización y sistema social o político correspondiente.

Nivel intermedio

Estas instalaciones están usualmente ubicadas dentro de, o anexas a, hospitales de la localidad, ya sean municipales o provinciales y existen servicios médicos cardiológicos o generales disponibles.

- **Recursos humanos.** Una instalación con un programa de RC de este tipo debe conllevar las siguientes categorías de personal entrenado en esta disciplina:

- Al menos un médico entrenado en procedimientos cardiológicos, si no se contara con la presencia de un cardiólogo. Dicho médico debe estar entrenado en fisiología del



Figura 1. Sesión de ejercicios físicos en pacientes infartados supervisada por una licenciada en Cultura Física. Se realiza calistenia como ejercicio inicial o de “calentamiento” para continuar con ejercicios de mayor intensidad, todos controlados mediante el pulso de entrenamiento previamente determinado.

ejercicio, realización e interpretación de pruebas de esfuerzo, metodología de la RC, así como en técnicas de reanimación cardiopulmonar. Fungirá como director médico y, por consiguiente, tendrá la responsabilidad del servicio, teniendo entre sus responsabilidades la de formar al resto del personal técnico o paramédico.

- Debe haber en este nivel una enfermera, un fisioterapeuta o especialista en ejercicios físicos, un técnico o profesional de la salud para el manejo de equipos médicos y un asistente administrativo. El personal a este nivel a menudo tendrá que realizar diversas funciones y por consiguiente deberá estar entrenado en la supervisión de la sesión de ejercicios físicos, como terapeutas físicos o dietis-

tas; además deben estar orientados a ofrecer apoyo social y psicológico a los pacientes. Puede haber además una secretaria o trabajador administrativo o de servicios que participen en el ordenamiento de los expedientes clínicos u otras tareas organizativas o de higienización de la instalación. Algunos de estos trabajadores puede ser empleados a tiempo parcial, cumpliendo otras funciones adicionales en otras áreas del hospital.



Figura 2. *Danzoterapia, o sesión de ejercicios con bailes. Se emplean diferentes ritmos musicales de manera que la frecuencia cardíaca se incrementa progresivamente y dentro de límites antes establecidos.*

- **Necesidades materiales.** Una instalación de nivel intermedio requerirá un salón multipropósitos para ejercicios físicos de diversos tipos, con o sin equipos mecánicos o eléctricos de ejercitación. Puede tener, aunque no de forma imprescindible, un área para realizar pruebas de esfuerzo (con bicicleta ergométrica o correa sin fin), así como un electrocardiógrafo de uno, tres o más canales con monitor para realizar registros eléctricos de la actividad cardíaca durante el esfuerzo o los ejercicios, si fuera necesario. En un área próxima podría haber una sala de clases o reuniones para impartir orientaciones o consejos colectivos o individuales a pacientes en forma de charlas de Educación para la Salud; también una oficina o consultorio médico, donde se podrían efectuar además actividades administrativas. Debe dejarse establecido que el área principal queda reservada para la realización de ejercicios físicos.

- **Programa de ejercicios y de educación sanitaria.** Puede cumplirse a este nivel un programa de ejercicios físicos de baja o moderada intensidad con supervisión mínima. Puede realizarse en forma de grupos o individualmente, de acuerdo con las características de cada programa y sus respectivos pacientes, incluyendo calistenia y otros ejercicios ligeros. Las máquinas o equipos de ejercicios sofisticados de diversos tipos pueden ser empleados si se disponen, pero no constituyen requisito indispensable para cumplir con un programa de rehabilitación con ejercicios físicos a este nivel. Debe destacarse que para pacientes que han retornado a su vida habitual, en ocasiones con empleos que pueden demandar gran actividad física, puede ser necesaria la prescripción de un entrenamiento físico de mayor nivel de intensidad, tanto para mejorar su capacidad física general como para incrementar su fortaleza muscular para realizar tareas específicas.

A los pacientes y sus familiares se les debe ofrecer información básica sobre los efectos y beneficios de la RC, lo cual podrá aumentar su adhesión a largo plazo en el programa. Tal información debe considerar la causa, naturaleza, control y formas de evitar complicaciones o progresión de la enfermedad, así como aspectos relacionados con el tratamiento médico, quirúrgico, etc.

El **financiamiento** de este tipo de instalación y su programa de RC dependerá de la organización social y económica de cada comunidad.

Nivel avanzado

Un centro de rehabilitación cardiovascular avanzado debe estar incluido o asociado con un hospital o centro asistencial importante donde los servicios médicos y cardiológicos que se presten sean de elevada calidad y estén disponibles a sus pacientes, de donde pueden provenir una buena parte de los mismos. Un programa de RC de nivel avanzado puede establecerse como centro de referencia local o regional adonde pueden ser enviados pacientes con todo tipo de enfermedades cardiovasculares.

• **Recursos humanos.** Para cumplir con calidad y eficiencia, un centro de RC de nivel avanzado requiere del siguiente personal:

• **Director médico:** Debe ser un cardiólogo con experiencia y entrenado en técnicas de rehabilitación. Puede haber un subdirector que puede ser otro cardiólogo o médico u otro profesional de salud altamente entrenado y con experiencia en la aplicación de programas de RC. Los médicos de atención primaria o de familia, cuando son integrados a estos programas, desempeñan un papel esencial⁽¹⁷⁾. La cantidad de médicos u otros profesionales de la salud dependerá del número de pacientes que diariamente asistan al programa, así como de la cantidad y tipo de investigaciones que se realicen en este contexto.

• **Especialistas en ejercicio físico:** Profesional con formación y conocimientos en fisiología del ejercicio, así como con experiencia teórica y práctica en RC. Pueden ser licenciados en Cultura Física, profesores en Educación Física, terapeutas físicos, incluyendo fisioterapeutas adiestrados en estos procedimientos. Su número depende de la cantidad de pacientes adheridos al programa de rehabilitación.

• **Fisioterapeutas:** Dedicados fundamentalmente a la aplicación de medidas fisioterapéuticas y de rehabilitación en la fase hospitalaria, aunque también en las restantes fases siempre que sea necesario. Pueden ocuparse además de la supervisión de las sesiones de ejercicios físico en las fases de convalecencia y mantenimiento si han sido convenientemente adiestrados en este sentido.

• **Enfermera:** Pieza clave en este tipo de centro, es la coordinadora o nexo de unión entre las distintas actividades que comprende un programa integral de RC. Desempeña un papel fundamental en la organización e impartición de las actividades de Educación para la Salud y es absolutamente imprescindible que posea un óptimo entrenamiento en técnicas de reanimación cardiopulmonar. Debe además ser capaz de identificar los síntomas premonitorios de urgencias cardiológicas, conocer profundamente los factores de riesgo coronario y las medidas para su control, además de manejar aspectos básicos de fisioterapia y psicología⁽¹⁸⁾. También puede desempeñar funciones en el laboratorio de pruebas de esfuerzo y terapia ocupacional.

• **Psicólogo / psicometrista:** Cada uno desempeñará su función específica en el tratamiento y evaluación de los pacientes incorporados al programa. Han de centrar su actividad en el diagnóstico de ansiedad, depresión, trastornos de conducta y personalidad, así como en la esfera sexual, que frecuentemente muestran los pacientes cardíopatas. Para el diagnóstico pueden apoyarse en la evaluación de diversas pruebas psicométricas y emplear consecuentemente técnicas de psicoterapia individual, de grupo, relajación psicomuscular, etc.^(19,20). Pueden enviar casos al psiquiatra cuando se detectan patologías evidentes que requieran psicofármacos. Estos especialistas, así como los que se citarán a continuación, pueden tener trabajo compartido, o

a tiempo parcial, en el centro de RC, pudiendo tener otras responsabilidades en el hospital.

- **Terapeuta ocupacional / trabajador social:** Especialistas con experiencia en la evaluación y precisión de requerimientos físicos e intelectuales para el desempeño de diferentes tipos de actividades laborales, ocupacionales, recreativas, etc., así como en la preparación consecuente de los pacientes rehabilitados para estos fines.

- **Dietistas / nutricionistas:** Se ocuparán de cambiar hábitos alimentarios no saludables a los pacientes a los que enseñarán tipos de dietas, y su confección, de acuerdo con sus necesidades y patologías de base. Desempeñan un papel muy importante en las actividades de educación sanitaria.

- **Personal administrativo:** Puede haber personal ejecutivo, que se ocupe de aspectos administrativos de la instalación, así como una secretaria o recepcionista y un trabajador de servicios, cada uno en labores inherentes a sus funciones.

- **Recursos materiales.** Una instalación de nivel avanzado debe contar con una sala de ejercicios confortable o gimnasio con adecuadas condiciones de climatización e iluminación, preferiblemente techado, aunque pudiera contar además con un área de ejercicios físicos o caminatas al aire libre. Podría contar con máquinas o equipos de ejercitación mecánicos o eléctricos como bicicletas estáticas, correas sin fin, remos, escaladores (**Figura 3**); también, equipos de fortalecimiento muscular segmentario de varias plazas (hércules), pesas de diferentes tamaños para ejercicios isométricos, etc. También podría tener un área para efectuar juegos colectivos, no competitivos, como voleibol, baloncesto y otros que incrementan la camaradería y adhesión de los pacientes a un programa de larga duración (**Figura 4**).

Este tipo de instalación rehabilitadora de máximo nivel debe contar con un laboratorio o área con las dimensiones y condiciones de climatización, humedad e iluminación adecuadas para la realización de pruebas de esfuerzo con veloergómetro o correa sin fin, eléctricos, para realizar diagnóstico y evaluación de la capacidad funcional de los pacientes; por tanto, debe contar con los equipos de registro electrocardiográfico correspondientes, así como de reanimación cardiopulmonar para tratar emergencias que se pudieran presentar en esta área o en el gimnasio. Debe contar con disponibilidad, o tener acceso en otros servicios del hospital, para realizar otras investigaciones como ecocardiograma, registros ambulatorios de electrocardiograma y presión arterial, estudios de medicina nuclear, entre otros muy utili-



Figura 3. Grupo de pacientes realizando entrenamiento físico en bicicleta estática con freno manual; cada uno tiene su pulso de entrenamiento individualizado que determina la intensidad del pedaleo.



Figura 4. Juegos colectivos con pelota supervisados, no competitivos. Propician una mayor adherencia a la fase III del programa de rehabilitación cardíaca, que se caracteriza por ser de duración prolongada.

este tipo de evaluación se ha generalizado mucho teniendo en cuenta su valor en la determinación pronóstica de estos pacientes, sobre todo en presencia de disfunción de ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca^(22,25,26). También porque con su generalización y automatización estos equipos han reducido su precio en el mercado internacional, haciéndolos por consiguiente más accesibles para centros de RC.

Por último, un centro de nivel avanzado debe considerar espacios o salones para reuniones del equipo médico, para examinar y consultar pacientes, así como oficinas para el personal administrativo. También es muy importante salones para reunirse con los pacientes para impartirles las actividades de Educación para la Salud, así como espacios con las condiciones requeridas para obtener muestras de sangre, incluso para procesarlas en laboratorios de tipo expreso, cuando las condiciones lo permitan.

- **Programa de ejercicios y educación al paciente.** En un centro de RC avanzado y adecuadamente equipado y supervisado por el personal correspondiente, se puede aplicar un programa de entrenamiento físico de alta intensidad, el cual requiere evaluación ergométrica previa, quizá otras investigaciones invasivas o no invasivas y, ocasionalmente, monitorización electrocardiográfica telemétrica. También puede aplicarse un programa de entrenamiento físico con o sin equipos de ejercitación de baja o moderada intensidad, de acuerdo con las características individuales de cada paciente, basado fundamentalmente en calistenia y ejercicios ligeros, al igual que se realiza en centros de nivel básico o intermedio. Para seleccionar la intensi-

zados para evaluar a los pacientes incorporados a programas de RC, durante su seguimiento clínico.

En centros avanzados, donde se efectúan investigaciones médicas en este campo o donde se atienden a pacientes de alto riesgo es cada día más recomendable la evaluación funcional de estos casos mediante el empleo del análisis de gases espirados durante el esfuerzo (ergoespirometría), es decir, mediante la determinación directa del consumo de oxígeno (VO_2), producción de dióxido de carbono (VCO_2), volumen minuto (V_E), entre otros parámetros cardiorrespiratorios⁽²¹⁻²⁴⁾ (**Figura 5**). Actualmente



Figura 5. Prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria, con análisis de gases espirados durante el ejercicio. En centros de nivel avanzado se generaliza su empleo por su utilidad en la evaluación funcional de pacientes con enfermedades cardiovasculares y respiratorias.

dad del ejercicio es necesario considerar el concepto de estratificación del riesgo, así como tener en cuenta los posibles efectos beneficiosos y riesgos de los ejercicios de elevada o moderada o baja intensidad⁽²⁷⁾, es decir, su relación riesgo-beneficio. Estudios bien conocidos han documentado un incremento significativo en la tolerancia al ejercicio y la capacidad funcional al comparar un programa con intensidad elevada con otros de menor intensidad⁽²⁸⁻³⁰⁾; no obstante, otros no han encontrado diferencias significativas^(31,32). Igualmente otros estudios que analizan y comparan diferentes métodos de aplicación de los principios fundamentales del entrenamiento físico como la duración y frecuencia del ejercicio ofrecen resultados no concluyentes, por lo que consideramos que éste es un tema aún pendiente de definiciones. Sin embargo, es generalmente aceptado⁽³³⁾ que los beneficios más consistentes del entrenamiento físico aeróbico se obtienen con sesiones que varían entre 20 a 40 minutos, realizados por lo menos tres veces a la semana, durante 12 semanas o más, con una intensidad de ejercicios que oscila entre el 70 y el 85% de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo basal.

En centros de nivel avanzado pueden rehabilitarse pacientes de alto riesgo, incluyendo ancianos de ambos sexos, que siguiendo la tendencia mundial, debido a una mayor longevidad, cada día son más frecuentes en estos programas⁽³⁴⁻³⁷⁾, así como casos con insuficiencia cardíaca⁽³⁷⁻⁴¹⁾, trasplante cardíaco^(41,42), entre otros.

No hay evidencia científica que apoye el empleo de telemetría o monitorización continua o intermitente del electrocardiograma durante el entrenamiento físico, aun en pacientes de alto riesgo⁽³³⁾; no obstante, en algunos centros de nivel avanzado, incluyendo el nuestro^(39,43), se acostumbra en este sentido a seguir las recomendaciones del American College of Cardiology⁽⁴⁴⁾ (**Tabla 1**). En nuestro centro, además, realizamos monitorización telemétrica continua del electrocardiograma a los pacientes con marcapasos y desfibrilador automático implantados, en las primeras dos semanas de ejercicios, por lo menos.

Un programa amplio de actividades educacionales debe llevarse a cabo en pacientes que asistan a un programa integral de RC^(45,46) en un centro de nivel avanzado, independientemente del tipo o intensidad de entrenamiento físico que se aplique, en el que participarán los profesionales que usualmente tabajan en la institución u otros que

Tabla 1. Criterios para monitorización electrocardiográfica durante el entrenamiento físico⁽⁴²⁾ en centros de nivel avanzado

1. Función ventricular izquierda severamente disminuida (fracción de eyección < 30%)
2. Arritmias ventriculares complejas en reposo
3. Arritmias ventriculares que aparecen o aumentan con el ejercicio
4. Disminución de la presión arterial sistólica con el ejercicio
5. Sobrevivientes a una muerte súbita cardíaca
6. Sobrevivientes a un infarto miocárdico complicado por insuficiencia cardíaca congestiva, cardioversión eléctrica, arritmia ventricular severa, o sus combinaciones.
7. Enfermedad coronaria severa con marcada isquemia inducida por el ejercicio (depresión del segmento ST > 2 mm)
8. Incapacidad para el autocontrol la frecuencia cardíaca debido a deterioro físico o intelectual

sean invitados a participar con este propósito. Usualmente se abordan temas relacionados con el control de los factores de riesgo coronarios, importancia de la adhesión al tratamiento médico y de la rehabilitación, aspectos psicosociales, laborales, recreativos, actividad sexual, etc.

CONCLUSIONES

- Como hemos visto, los conocimientos y habilidades técnicas requeridas para alcanzar los resultados óptimos de un programa de RC dependen de la participación de profesionales de la salud de diferentes disciplinas, que funcionen coordinadamente, con una estrategia colectiva de trabajo. La especialización y cantidad de los miembros del equipo que participen en el programa de RC dependerá del tipo o nivel de la instalación, pudiendo variar considerablemente de un centro a otro, sucediendo de manera similar con los requerimientos materiales o equipamiento médico o de ejercicios. Pueden alcanzarse los resultados funcionales beneficiosos óptimos esperados del programa de RC con los más modernos, sofisticados y costosos equipos de ejercitación, al igual que con la prescripción de un régimen de actividad física sin ellos, bien orientado y dosificado.
- Como elemento final, debe destacarse de forma prominente que los conocimientos y experiencia del personal incluido en este programa debe basarse fundamentalmente en los siguientes aspectos:
 - Conocimientos actualizados e integrales de las enfermedades cardiovasculares, enfatizando en su prevención primaria y secundaria.
 - Fisiología del ejercicio.
 - Psicología clínica.
 - Nutrición y dietética.
 - Procederes de emergencia cardiovascular.
 - Estrategias médicas y educativas para el manejo de los factores de riesgo de las enfermedades coronarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases. Report of a WHO Expert Committee. Ginebra: WHO Technical Report Series, 270; 1964.
2. World Health Organization. The rehabilitation of patients with cardiovascular diseases. Report on a Seminar, Noordwijk aan Zee. Copenhagen: WHO-Regional Office for Europe; 1969.
3. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Report of a WHO Expert Committee. Ginebra: WHO Technical Report Series, 831; 1993. p. 1-10.
4. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA. 1988; 260: 945-50.
5. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead BA, Paffenbarger RS, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation. 1989; 80: 234-44.
6. Plaza Pérez I. Programas de prevención secundaria y rehabilitación cardíaca. En: Plaza Pérez I (ed.). Cardiología preventiva. Barcelona: Doyma; 2000; p. 217-29.

7. Papadakis S, Oldridge NB, Coyle D, Mayhew A, Reid RD, Beaton L, et al. Economic evaluation of cardiac rehabilitation: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2005; 12: 513-20.
8. Giannuzzi P, Mezzani A, Saner H, Björnstad H, Fioretti P, Mendes M, et al. Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2003; 10: 319-27.
9. Rivas Estany E. Rehabilitación cardíaca prolongada. Fase III. En: Maroto Montero JM, de Pablo Zarzosa C, Artigao Ramírez R, Morales Durán MD (eds.). *Rehabilitación cardíaca.* Barcelona: Olalla Cardiología; 1999. p. 481-92.
10. Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Kraxner W, Hödl R, Pokan R, et al. Influence of beta-blocker use on percentage of target heart rate exercise prescription. *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2003; 10: 296-301.
11. Schmid J-P. Exercise prescription based on heart rate: a simple thing or a science? *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2003; 10: 302-3.
12. Maroto Montero JM, de Pablo Zarzosa C. Perspectivas futuras de la rehabilitación cardíaca. Importancia de la atención primaria. En: Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC (eds.). *Rehabilitación cardíaca y atención primaria.* Madrid: Médica Panamericana; 2000; p. 197-209.
13. Proyecto de Programa Nacional de Rehabilitación Cardíaca en la Comunidad. Ministerio de Salud Pública de Cuba. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 1989; 3: 244-59.
14. Rivas Estany E, Ponce de León O, Hernández Cañero A. Cardiac rehabilitation in Cuba: a Latin-American experience. *Intercontinental Cardiology.* 1994; 3: 30-2.
15. Rivas Estany E. Fase de mantenimiento de la rehabilitación cardíaca. Características. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 1999; 13: 149-57.
16. Alvarez-Gómez JA, Guerrero I, Milián AC, Pérez-Velasco J, Hernández R, Barrera JD, et al. Adherence evaluation of comprehensive cardiac rehabilitation [abstract]. *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2004; 11 suppl.1): P-155.
17. Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC. Rehabilitación cardíaca y atención primaria. Madrid: Médica Panamericana; 2000. p. 59-63.
18. Cruzado Álvarez C. La rehabilitación cardíaca en el centro de salud. Intervención del diplomado universitario en enfermería. En: Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC. *Rehabilitación cardíaca y atención primaria.* Madrid: Médica Panamericana; 2000. p. 105-10.
19. Albus C, Jordan J, Herrmann-Lingen C. Screening for psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease—recommendations for clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2004; 11: 75-79.
20. Lozano Suárez M, Soto A, Padín Calo JJ. Factores psicosociales y cardiopatía isquémica. En: Maroto Montero JM, De Pablo Zarzosa C, Artigao Ramírez R, Morales Durán MD. *Rehabilitación cardíaca.* Barcelona: Olalla; 1999. p. 117-23.
21. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications (3.ª ed.). Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 115-138.
22. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation Prevention; Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology, Piepoli MF, Corrà U, Agostoni PG, Belardinelli R, Cohen-Solal A, Hambrecht R, Vanhees L. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation. Part I: definition of cardiopulmonary

- exercise testing parameters for appropriate use in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13 (2): 150-64.
23. American Thoracic Society / American College of Chest Physicians. Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 211-77.
 24. Grupo de Trabajo de la SEPAR. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol.* 2001; 37: 247-68.
 25. Arena R, Guazzi M, Myers J, Peberdy MA. Prognostic characteristics of cardiopulmonary exercise testing in heart failure: comparing American and European models. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005; 12: 562-7.
 26. Corrà U, Mezzani A, Bosimini E, Giannuzzi P. Prognostic value of time-related changes of cardiopulmonary exercise testing indices in stable chronic heart failure: a pragmatic and operative scheme. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13: 186-92.
 27. Barengo NC, Hu G, Lakka A, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomilehto J. Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland. *Eur Heart J.* 2004; 25: 2204-11.
 28. Rechnitzer PA, Cunningham DA, Andrew GM, Buck CW, Jones NL, Kavanagh T, et al. Ontario Exercise-Heart Collaborative Study: relation of exercise to the recurrence rate of myocardial infarction in men. *Am J Cardiol.* 1983; 51: 65-9
 29. Goble AJ, Hare DL, Macdonald PS, Oliver RG, Reid MA, Worcester MC. Effect of early programmes of high and low intensity exercise on physical performance after transmural acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1991; 65: 126-31.
 30. Worcester MC, Hare DL, Oliver RG, Reid MA, Goble AJ. Early programmes of high and low intensity exercise and quality of life after acute myocardial infarction. *Br Med J.* 1993; 307: 1244-7.
 31. Blumenthal JA, Rejeski WJ, Walsh-Riddle M, Emery CF, Miller H, Roark S, et al. Comparison of high-and low-intensity exercise training early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1988; 61: 26-30.
 32. Blumenthal JA, Emery CF, Rejeski WJ. The effects of exercise training on psychosocial functioning after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil.* 1988; 8: 183-93.
 33. Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA, et al. Cardiac Rehabilitation. Clinical Practice Guideline No. 17. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. AHCPR Publication No. 96-0672, October. 1995; p. 27-47.
 34. Hardy SE, Gill TM. Strengthening the evidence base to support the use of cardiac rehabilitation with older individuals. Editorial. *J Cardiopulm Rehabil.* 2004; 24: 245-7.
 35. Rivas Estany E, Barrera Sarduy J, Álvarez Gómez J, Sixto Fernández S, Hernández García S, Martínez Ramos M, et al. Effects of a comprehensive cardiac rehabilitation programme in myocardial infarction elderly patients [abstract] *Eur J Cardiovasc Prevention Rehab.* 2006; 13 suppl. 1): P-468.
 36. Rivas Estany E. Nuevos aportes de la rehabilitación cardíaca al manejo de pacientes con enfermedad coronaria. *Mapfre Medicina.* 1996; 7: 101-6.
 37. Witham MD, Argo IS, Johnston DW, Struthers AD, McMurdo MET. Predictors of exercise capacity and everyday activity in older heart failure patients. *Eur J Heart Fail.* 2006; 8: 203-7.
 38. Rivas Estany E, Tañ J, Sin Chesa C, Hevia L, Quirós J. Exercise rehabilitation in dilated cardiomyopathy patients after dynamic cardiomyoplasty. A report of two cases [abstract] *Eur Heart J.* 1994; 15 (suppl.1): P-1156.

39. Rivas Estany E, Castillo Alfonso M, Sin Chesa C, Peix González A, Hernández González R. Efectos del entrenamiento físico en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo después del infarto de miocardio. *Rev Latina Cardiol.* 1996; 17: 1-5.
40. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Eur Heart J.* 2001; 22: 37-45.
41. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA; Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58: 1062-92.
42. Wenger NK, Haskell WL, Kanter K, Squires RW, Yusuf S; the Ad Hoc Task Force on Cardiac Rehabilitation). Cardiac rehabilitation services after cardiac transplantation: guidelines for use. *Cardiology.* 1991; 20: 4-5.
43. Rivas Estany E, Taín J, Cabrera C, Sin Chesa C, Hevia L. Feasibility of exercise training in patients undergoing dynamic cardiomyoplasty. *Intercontinental Cardiology.* 1995; 4: 143-6.
44. Parmley WW. Position report on cardiac rehabilitation: recommendations of the American College of Cardiology on cardiovascular rehabilitation. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 451-3.
45. Rivas Estany E. Programas multifactoriales de rehabilitación cardíaca. Importancia de los aspectos educacionales y de modificación de conducta. En: Velasco JA, Maureira JJ (eds.). *Rehabilitación del paciente cardíaco.* Barcelona: Doyma; 1993; p. 33-44.
46. Maroto Montero JM, Artigao Ramírez R, Morales Durán MD, de Pablo Zarzosa C, Abaira V. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58: 1181-7.

