

TESIS DOCTORAL

**ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD Y RECUPERACIÓN DEL RITMO
CARDÍACO TRAS LA REALIZACIÓN DE UN PROGRAMA
MULTIDISPLINAR DE REHABILITACIÓN CARDIACA EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO MEDIANTE LA
PRÁCTICA ADAPTADA DEL TENIS**

César Díaz Casasola

**DEPARTAMENTO DE DIDÁCTICA DE LA EXPRESIÓN MUSICAL,
PLÁSTICA Y CORPORAL**

Conformidad de los directores

Fdo: Dr. JUAN PEDRO FUENTES GARCÍA



Fdo: Dr. JOSÉ JAVIER GÓMEZ BARRADO



Fdo: Dr. VÍCTOR MANUEL ABELLO GIRALDO



2015

*Nuestra recompensa se encuentra
en el esfuerzo y no en el resultado.
Un esfuerzo total es una victoria completa*

Mahatma Gandhi

AGRADECIMIENTOS

Querría empezar este apartado dando las gracias, en general, a la Universidad de Extremadura y a la Facultad de Ciencias del Deporte de Cáceres por la formación impartida durante todos estos años hacia nosotros, y en particular, a los profesores del departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal que durante todo este tiempo nos han enseñado a querer a las Ciencias del Deporte, a verlas desde otro punto de vista, a encontrar soluciones a todo tipo de problemas y sobre todo a esforzarnos por aquello que queremos. Muchas gracias a todos/as, especialmente al Profesor, Doctor y sobre todo amigo, D. Juan Pedro Fuentes García por su entrega y disponibilidad constante, su apoyo y empeño para que el proyecto saliera adelante y por darme su ayuda cuando más lo necesitaba y ofrecerme diferentes posibilidades.

Agradecer también a todo el personal del Complejo Hospitalario San Pedro de Alcántara por su ayuda y cooperación, sin la cual este trabajo habría sido mucho más difícil de realizar. En especial al Doctor Jose Javier Gómez Barrado por trabajar cada día en busca del crecimiento de la Rehabilitación Cardíaca y al Doctor Víctor Manuel Abello Giraldo por ofrecerme sus conocimientos y resolver todos los problemas que surgían durante este arduo camino.

De igual modo, me gustaría agradecer a Juanjo, Antonio, y a todas las personas encargadas del mantenimiento de la Facultad de Ciencias del Deporte que ha hecho posible la disposición y correcta utilización de las instalaciones de dicha facultad. A Hugo, Antonio, Dani y demás compañeros que han desarrollado de manera ejemplar sus funciones como monitores y han aportado su granito de arena para que este trabajo llegará a buen puerto. Igualmente, a Sonsoles, Virginia, Choni, y todas las personas involucradas del Complejo Hospitalario San Pedro de Alcántara que con su esfuerzo y paciencia han hecho posible el desarrollo de este trabajo.

Especial es el agradecimiento que debo hacer a mis amigos/as, por apoyarme, escucharme, soportarme ya que sin ellos todo esto habría sido más difícil y sobre todo menos divertido. En especial a Julio, Santi y Vale, que en los momentos más difíciles me supieron escuchar, siempre tuvieron palabras de ánimo y sacaron una sonrisa de cualquier situación. Muchísimas gracias.

Y por último, y no por ello menos importante, el agradecimiento más especial debe ser para mi familia. A mi padre, Demetrio, porque me ha enseñado a vivir sin vivir, a luchar sin fuerzas y, aún así, conseguir todo lo que me propusiera. A mis dos hermanas por apoyarme (y soportarme) en todas las decisiones que he ido tomando y siempre obtener de ellas palabras de cariño y ánimo hacia mí. A mis sobrinos, Cristina, Javier, Juan Pedro y Rubén porque son la energía de mi vida, los que me obligan a buscar nuevas metas para motivarles a ser mejores. A mi pareja, Andreia, que en los momentos más duros de mi vida me supo levantar y hacerme volver a creer en el amor. Muchas gracias a todos de corazón.

Mención aparte debe recibir mi madre, María Juana, que hasta sus últimos días de vida me enseñó a ser una persona ejemplar, como era ella, que me empujó, levanto y apoyo en todo lo que hice y que gracias a ella soy lo que soy. Desde donde quiera que estés espero que sigas estando muy orgullosa de mí. Siempre te llevaré en mi corazón. Te quiero mama.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL

ABREVIATURAS	15
PRIMERA PARTE: FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA DE LA INVESTIGACIÓN	17
CAPÍTULO 1. REHABILITACIÓN CARDÍACA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	19
1.1. CONCEPTO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	21
1.2. CAUSAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	24
1.3. ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DEL IAM	37
1.4. CONCEPTO DE REHABILITACIÓN CARDÍACA	39
1.5. HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA	40
1.6. PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA	42
CAPÍTULO 2. ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO FÍSICO Y DEPORTE EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA	49
2.1. CONCEPTO	51
2.2. BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO	52
2.3. EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA	56
2.3.1. Efectos del ejercicio físico sobre la frecuencia cardíaca	62
<i>2.3.1.1. Frecuencia Cardíaca de Reposo</i>	<i>64</i>
<i>2.3.1.2. Frecuencia Cardíaca Máxima</i>	<i>66</i>
<i>2.3.1.3. Frecuencia Cardíaca de Recuperación</i>	<i>67</i>

CAPITULO 3. VARIABILIDAD DEL RÍTMO CARDÍACO	71
3.1. CONCEPTO DE VARIABILIDAD DEL RÍTMO CARDÍACO	74
3.2. MÉTODOS PARA MEDIR LA VARIABILIDAD DEL RC	75
3.3. MÉTODOS DE ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO	76
3.3.1. Métodos lineales	76
<i>3.3.1.1. Análisis en el dominio del tiempo</i>	<i>76</i>
<i>3.3.1.2. Análisis en el dominio de la frecuencia</i>	<i>77</i>
3.3.2. Métodos no lineales	79
3.4. UTILIDAD PRONÓSTICA DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO	82
SEGUNDA PARTE: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	87
CAPÍTULO 4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	89
4.1. HIPÓTESIS	91
4.2. OBJETIVOS	92
4.2.1. Objetivos Generales	92
4.2.2. Objetivos Específicos	92
TERCERA PARTE: MATERIAL Y MÉTODOS	95
CAPÍTULO 5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	97
5.1. ESTABLECIMIENTO DEL DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	99
5.2. TIPO DE ESTUDIO	99

5.3. CRONOGRAMA DEL ESTUDIO	100
5.4. POBLACIÓN EN ESTUDIO	100
5.4.1. Selección de los pacientes participantes	101
5.5. DEFINICIÓN DE VARIABLES	103
5.5.1. Variables independientes	103
5.5.2. Variables dependientes	104
5.5.3. Variables contaminantes	104
5.6. DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA DE INTERVENCIÓN	105
5.6.1. Cronograma del PRC	105
<i>5.6.1.1. Evaluación inicial (Día 1 Consultas médicas)</i>	106
<i>5.6.1.2. Intervención</i>	107
<i>5.6.1.3. Evaluación final (Día 90 ± 7 días)</i>	107
5.6.2. Características de los PRC	108
<i>5.6.2.1. Consulta médica</i>	109
<i>5.6.2.2. Presentación del programa</i>	109
<i>5.6.2.3. Charlas educativa</i>	111
5.6.3. Descripción, métodos e instrumental para el análisis de las variables de estudio	111
<i>5.6.3.1. Factores de riesgo</i>	112
<i>5.6.3.2. Tratamiento farmacológico</i>	114
<i>5.6.3.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca</i>	114
<i>5.6.3.4. Prueba de esfuerzo</i>	117
<i>5.6.3.5. Analítica General</i>	118
<i>5.6.3.6. Composición Corporal</i>	119
<i>5.6.3.7. Aspectos psicológicos</i>	120

<i>5.6.3.8. Frecuencia cardiaca de entrenamiento</i>	120
5.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	121
5.7.1. Estadística descriptiva	121
5.7. 2. Estadística analítica o inferencial	121
CUARTA PARTE: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	123
CAPÍTULO 6. RESULTADOS	125
6.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA	127
6.1.1. Muestra	127
<i>6.1.1.1 Edad y Grupos</i>	127
6.1.2. Factores de riesgo	128
6.1.3. Otros datos descriptivos	130
6.1.4. Tratamiento farmacológico	131
6.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO INFERENCIAL	132
6.2.1. Variables del ritmo cardíaco	132
<i>6.2.1.1. Variabilidad del ritmo cardíaco</i>	133
<i>6.2.1.1.1. Comparaciones intragrupo de muestras relacionadas</i>	133
<i>6.2.1.1.2 Comparaciones entregrupos de muestras independendientes</i>	133
<i>6.2.1.2. Tipos de frecuencia cardíaca</i>	136
<i>6.2.1.2.1. Comparaciones de muestras relacionadas</i>	136
<i>6.2.1.2.2. Comparaciones entregrupos de muestras independendientes</i>	138
6.2.2. Prueba de esfuerzo	139
<i>6.2.2.1. Comparaciones de muestras relacionadas</i>	140
<i>6.2.2.2. Comparaciones entregrupos de muestras independendientes</i>	142

6.2.3. Analítica general	143
<i>6.2.3.1. Comparaciones de muestras relacionadas</i>	143
<i>6.2.3.2. Comparaciones entre grupos de muestras independientes</i>	145
6.2.4. Composición corporal	146
<i>6.2.4.1. Comparaciones de muestras relacionadas</i>	146
<i>6.2.4.2. Comparaciones entre grupos de muestras independientes</i>	148
CAPITULO 7. DISCUSIÓN	151
7.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA	154
7.2. VARIABLES DEL RITMO CARDÍACO	155
7.2.1. Variabilidad del ritmo cardíaco	155
7.2.2. Tipos de frecuencia cardíaca	157
7.3. PRUEBA DE ESFUERZO	159
7.4. ANALÍTICA GENERAL	161
7.5. COMPOSICIÓN CORPORAL	164
QUINTA PARTE: CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS DE FUTURO	167
CAPITULO 8. CONCLUSIONES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO	169
8.1. CONCLUSIONES	171
8.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	173
CAPITULO 9. PERSPECTIVAS DE FUTURO	175
BIBLIOGRAFÍA	179
ANEXOS	225

ABREVIATURAS

ACC	American College of Cardiology
AF	Actividad Física
AHA	American Heart Association
CT	Colesterol Total
CHDL	Colesterol de alta densidad
CLDL	Colesterol de baja densidad
CV	Cardiovascular/es
DM	Diabetes Mellitus
ECV	Enfermedad cardiovascular/es
ECG	Electrocardiograma
ESC	European Society of Cardiology
FC	Frecuencia Cardíaca
FCR	Frecuencia Cardíaca de Recuperación
FCRMIN2	Frecuencia Cardíaca de Recuperación en el minuto 1
FCRMIN2	Frecuencia Cardíaca de Recuperación en el minuto 2
FCM	Frecuencia Cardíaca Máxima
FRCV	Factor de Riesgo Cardiovascular
GC	Grupo Cicloergómetro
GCo	Grupo Control
GT	Grupo Tenis
IMC	Índice de Masa Corporal
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión Arterial
PRC	Programas de Rehabilitación Cardíaca
RC	Rehabilitación Cardíaca
RCV	Riesgo Cardiovascular
TG	Triglicéridos
VRC	Variabilidad del Ritmo Cardíaco

PRIMERA PARTE
FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA
DE LA INVESTIGACION

CAPITULO 1

REHABILITACIÓN CARDÍACA EN INFARTO

AGUDO DE MIOCARDIO

CAPITULO 1. REHABILITACIÓN CARDÍACA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

En este primer capítulo, para profundizar y comprender el mundo de la rehabilitación cardíaca (RC) y el infarto agudo de miocardio (IAM), realizaremos un repaso de los conceptos más importantes utilizados en la bibliografía acerca de los mismos así como a las causas, la estratificación riesgo coronario, la historia y los inicios de los programas de rehabilitación cardíaca (PRC).

1.1. CONCEPTO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Así a la hora de hablar del IAM debemos destacar el estudio y consenso del concepto de IAM que durante la última década ha sido aprobado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la American College of Cardiology Foundation (ACCF), la American Heart Association (AHA) y la World Heart Federation (WHF)¹⁻³ y que ha tenido buena acogida en la comunidad médica y llegando a ser adoptado por la OMS⁴. Así, se han determinado nuevos criterios para el diagnóstico de IAM y con ello una nueva definición clínica que debe sustentarse en 2 parámetros:

- El diagnóstico real, generalmente anatomopatológico,
- y el método disponible en la práctica para realizar el diagnóstico. Este método debe ser sensible, específico y asequible en la práctica clínica.

El IAM es una entidad anatomopatológica caracterizada por necrosis isquémica (coagulativa) de una zona del miocardio, pudiéndose utilizar como criterio para su diagnóstico la clínica, el electrocardiograma (ECG), técnicas de imagen, certificados de defunción, códigos internacionales de diagnóstico, etc., pero cualquiera de estos métodos nunca puede constituir una definición en sí misma y sólo puede aproximarse al diagnóstico correcto, que es el anatomopatológico de necrosis miocárdica. Así, la

aparición de la isquemia miocárdica es el primer paso en el desarrollo del IAM y se produce por una descompensación entre el suministro y la demanda de oxígeno. En el ámbito clínico, la isquemia miocárdica generalmente puede reconocerse a partir del historial del paciente y el ECG. Los posibles síntomas isquémicos contienen varias combinaciones de molestias de las extremidades superiores, torácicas, mandibulares o epigástricas (al realizar esfuerzos o en reposo) o un equivalente isquémico como, por ejemplo, disnea o fatiga. La molestia relacionada al IAM suele durar > 20 min. Normalmente, la molestia es confusa, no localizada ni posicional ni afectada por el movimiento de la región, y puede estar asociada de diaforesis, náuseas o síncope. A pesar de esto, estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica. Por ende, se puede prescribir erróneamente y asignarlos a trastornos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. El IAM puede producirse con síntomas atípicos (p. ej., palpitaciones o parada cardíaca) o incluso sin síntomas (mujeres, ancianos, diabéticos o pacientes postoperatorios o críticos)². Por todo ello se sugiere una evaluación absoluta de estos pacientes, sobre todo cuando haya un patrón de ascenso o descenso de los biomarcadores cardíacos. Para todo lo esto, el desarrollo tecnológico aporta nuevos métodos de diagnóstico más sensibles y específicos que los anteriores y permiten caracterizar mejor las alteraciones funcionales derivadas del proceso necrótico, sin embargo la utilización de distintos métodos para definir el mismo proceso patológico hace muy difícil la comparación de diferentes grupos de enfermos.

La nueva definición clínica de IAM está fundamentada en la disponibilidad de marcadores biológicos de necrosis miocárdica más específicos y sensibles que los utilizados hasta hace poco tiempo: aumento de la troponina cardíaca o la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB), ambos muy sensibles y específicos de necrosis miocárdica. Así, aquellas elevaciones transitorias de estos marcadores por encima del

percentil 99 en la población normal deben ser consideradas como anormales e indicativas de necrosis en ausencia de otros procesos patológicos graves. De este modo, los criterios diagnósticos establecidos por el comité conjunto ESC/ACC¹⁻³ podemos apreciarlos en la tabla 1.

TABLA 1. Definición de infarto agudo de miocardio (IAM) según la ESC/ACC¹⁻³

Criterio de IAM, en evolución o reciente

Cualquiera de los 2 criterios siguientes:

Aumento característico y disminución progresiva de troponina cardíaca o aumento y disminución más rápida o la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB) como marcadores biológicos de necrosis miocárdica, acompañados de al menos uno de los siguientes:

Síntomas de isquemia

Aparición de nuevas ondas Q de necrosis en el ECG

Cambios en el ECG sugestivos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST)

Intervención coronaria (p. ej., angioplastia coronaria)

Hallazgos anatomopatológicos de IAM

Criterio de IAM establecido (o antiguo)

Cualquiera de los 2 criterios siguientes:

Aparición de nuevas ondas Q patológicas en ECG seriados. El paciente puede recordar o no síntomas previos. Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica pueden haberse normalizado, dependiendo del tiempo transcurrido desde el proceso agudo.

Hallazgos anatomopatológicos de IAM cicatrizado o en proceso de cicatrización.

ESC: European Society of Cardiology; ACC: American College of Cardiology

Como se puede apreciar en la Tabla 1, para el diagnóstico de IAM antiguo los criterios pueden ser anatómicos o electrocardiográficos (presencia de onda Q). Además de esto, es importante resaltar que, excepto los hallazgos anatomopatológicos, los otros elementos de diagnóstico no discriminan la etiología de la necrosis: isquémica, traumática, infecciosa etc., si bien la etiología más frecuente es la isquémica. Del mismo

modo, es necesario incidir en que los nuevos criterios no son tan diferentes de los antiguos, siendo la única diferencia real el empleo de marcadores bioquímicos de necrosis más sensibles y específicos que los clásicos¹⁻³.

1.2.CAUSAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Una vez vistas las definiciones de IAM, pasaremos a ver las causas que lo provocan. Con referencia a lo anterior, destacar que el IAM se produce debido a una obstrucción de las arterias coronarias que provoca la suspensión del aporte de oxígeno al corazón dando lugar a la paralización del mismo y la falta de aporte sanguíneo a las células del tejido que hace que se mueran (necrosis). Todo lo anterior se debe a una serie de hechos concatenados que obedecen, principalmente, a dos causas: la arteriosclerosis (engrosamiento de la pared arterial con acúmulos de lípidos -ésteres del colesterol o fosfolípidos- y la consecuente pérdida de elasticidad) y la trombosis (formación de un coágulo o trombo sanguíneo en alguna de las arterias que abastecen de sangre al corazón). Junto a ellas, el vasoespasma (contracción tónica de la pared de un vaso sanguíneo) también puede considerarse otra causa común del infarto de miocardio.

La causa principal que provoca un IAM es la arteriosclerosis, consistente en que una placa de ateroma (lesión patológica fundamental), obstruye las arterias evitando que la sangre fluya con normalidad. Cuando una placa de ateroma se rompe, se forma un coágulo de sangre, que da lugar en los vasos sanguíneos a la formación de trombos que provocan la correspondiente trombosis, que también obstruye el paso de la sangre. Cuando la obstrucción es total, se produce un IAM por el bloqueo de la arteria.

Del mismo modo, el vasoespasma es considerado otra posible causa de IAM, aunque menos común. Con frecuencia, no se conoce con exactitud el mecanismo

productor, aunque el tabaco, el alcohol o determinadas drogas (como la cocaína), pueden provocar un espasmo en la arteria que impida la circulación de la sangre.

De igual manera, además de las anteriores causas descritas, otro de los aspectos fundamentales a tener en cuenta en la aparición del IAM son los factores de riesgo. Así, un factor de riesgo se describe de manera general como cualquier cualidad o característica evaluable de un sujeto que nos muestre la probabilidad individual de que se manifieste clínicamente una enfermedad, aunque no implica necesariamente una relación etiológica; el objetivo último es el de prevenir la enfermedad y dicha prevención requiere, como factor principal, la identificación de las causas. Los factores de riesgo cardiovascular (RCV) son los que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular (ECV). Así, a través del Framingham Heart Study, en 1948 se inició el estudio de estos factores por el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, con la finalidad de estudiar la epidemiología y los factores de riesgo de la ECV, pero no es hasta 1961 cuando se menciona por primera vez el concepto de factor de riesgo cardiovascular (FRCV)⁵.

En investigación cardiovascular (CV) podemos diferenciar distintos factores que han revelado cierta relación con la incidencia, prevalencia y severidad de la patología CV. Algunos de estos factores no son susceptibles de modificación (como son el sexo, la edad o antecedentes familiares); sin embargo otros, y son en los que tenemos que centrar todos nuestros esfuerzos, si son modificables. Los principales factores de riesgo modificables son la dislipemia, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad y la vida sedentaria. Otros factores como determinados rasgos psicológicos o patrones de personalidad han mostrado también relación con la ECV⁶⁻¹². La reducción de estos factores tanto en personas sin enfermedad conocida (prevención primaria) como en aquellos ya diagnosticadas (prevención secundaria) es fundamental ya que se

asocian con la prevalencia de la enfermedad y se muestran como un predictor de la misma, produciendo dichas modificaciones de los factores de riesgo una reducción de la morbimortalidad derivada de estas enfermedades, como se ha podido comprobar a través de numerosos estudios epidemiológicos y distintos segmentos poblacionales¹³⁻¹⁵

La tabla 2 muestra un resumen de los distintos factores de riesgo identificados en la patogenia de la enfermedad coronaria (EC).

TABLA 2: Factores implicados en la variabilidad de la morbilidad por EC

Factores de riesgo	Modificables	No modificables
Ambientales	Hábito tabáquico Infección (Chlamydia Pneumoniae, Citomegalovirus) Socio-económico Ingresos insuficientes Bajo nivel socioeconómico Dieta Ácidos grasos saturados Sal	Edad Sexo masculino Lp(a) Genéticos (incluyendo la historia familiar de enfermedad cardiaca coronaria)
Respuesta metabólica	Colesterol Total (CT) Colesterol de baja densidad (cLDL) Triglicéridos (TG) Diabetes / síndrome insulino-resistencia Hipertensión Homocisteína Hemostático (Fibrinógeno) Incremento de depósitos de hierro	

Factores Protectores	Modificables	No modificables
Ambientales	Factores dietéticos Consumo de antioxidantes Ácidos grasos Omega 3 Polifenoles Ácidos grasos poli-mono-insaturados Vitaminas C, E, B12, Folato Selenio Actividad física Consumo de alcohol Apoyo Social Nivel socioeconómico alto	Sexo Femenino Genéticos
Efectos metabólicos o tratamiento farmacológico	Colesterol de alta densidad (cHDL) Índice de masa corporal (IMC) apropiado	

Del mismo modo, se han analizado individualmente cada FRCV, su asociación con la EC, los valores normales y las principales actuaciones para su tratamiento (Tabla 3)¹⁶

TABLA 3: Prevención secundaria. Recomendaciones y abordaje terapéutico

Diabetes Mellitus
- Glucemia < 80-110 mg/dl
- Hemoglobina Glicosilada < 7%
Abordaje terapéutico:
- Reducción de glucemia: dieta, ejercicio y antidiabéticos orales o insulina.
- Control estricto de los demás factores de riesgo

Hipertensión arterial

- Presión Arterial (PA) < 140/90 mmHg. < 130/85 si DM o insuficiencia renal.

Abordaje terapéutico:

- Modificación en estilo de vida: ejercicio, control ponderal, restricción Na, moderación en consumo de alcohol.
 - Medicación.
-

Dislipemias

- Colesterol Total (CT) < 4,5 mmol/l (175 mg/dl)

- cLDL < 2,6 mmol/l (100 mg/dl)

- cHDL > 1 mmol/l (40 mg/dl)

- Triglicéridos < 1,7 mmol/l (175mg/dl)

Abordaje terapéutico:

- Recomendaciones en estilo de vida saludable con dieta y actividad física.
 - Medicación.
-

Obesidad

- Índice de masa corporal (IMC) = peso(kg)/altura(m²); óptimo < 25; adecuado IMC < 30

- Perímetro abdominal (medido por encima del ombligo; punto medio entre cresta ilíaca y última costilla) < 100 cm en hombres y < 90 cm en mujeres.

Abordaje terapéutico:

- Objetivo: pérdida ponderal entre 5-10%.
 - Modificación de estilo de vida. Consejo nutricional y terapia conductual con seguimiento individualizado.
-

Tabaquismo

- Abstinencia tabáquica.

Abordaje terapéutico:

- Educación sanitaria. Terapia sustitutiva o conductual.
-

Sedentarismo

-150 minutos semanales a realizar actividades físicas moderadas aeróbicas, o bien algún tipo de actividad física vigorosa aeróbica durante 75 minutos, o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas.

La actividad se practicará en sesiones de 10 minutos, como mínimo.

Una vez vista la importancia del control y reducción de los factores de riesgo modificables, vamos a ver de manera más detallada la importancia de los mismos sobre la ECV y su tratamiento para el IAM.

Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus (DM), sobre todo la tipo 2, es un importante factor de riesgo para la ECV¹⁷, siendo considerada un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica y teniendo las pacientes diabéticos un riesgo de hasta dos veces mayor de padecer ECV¹⁸ y aquellos que ya padecen una ECV tienen un peor pronóstico que los no diabéticos¹⁹

Si se analiza el conjunto de la población española, el 8% de las mujeres y el 12% de los hombres son diabéticos²⁰, si bien el aumento de prevalencia de obesidad en esta población puede comportar un aumento de la prevalencia de la diabetes²¹. La diabetes tipo 2 se asocia a menudo con la alteración de los factores de riesgo de IAM: hipertensión, hipertrigliceridemia, baja concentración de cHDL, obesidad central e hiperinsulinemia. Esta acumulación de factores de riesgo explica por qué muchos pacientes presentan manifestaciones clínicas de arteriosclerosis coronaria o periférica ya en el momento del diagnóstico de la diabetes.

Los estudios actuales señalan que la Hemoglobina glucosilada (HbA1c) es un factor independiente del RCV²², incluso en el intervalo de concentraciones que podrían ser consideradas normales o ligeramente elevadas²³. Las guías europeas de prevención¹⁷ recomiendan un objetivo de HbA1c < 7% para pacientes diabéticos con cardiopatía. Con relación a lo anterior, se ha observado que el control de la hiperglucemia, expresado por una disminución de la HbA1c, reduce el RCV^{24,25}. Del mismo modo, en el estudio del *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) se demostró que

por cada 1% de disminución de HbA1c, la incidencia de IAM o ictus en los pacientes con diabetes tipo 2 disminuía en un 14% y un 12% respectivamente²⁶. Con estos datos se prevé un aumento en la prevalencia de DM para los próximos 30 años y un 75% de las muertes de estos pacientes será como consecuencia de ECV^{27,28}

Dislipemias

En los inicios de los estudios epidemiológicos, allá por los años treinta y tras su posterior confirmación en la década de los sesenta y setenta, había algunos datos previos, de estudios realizados en animales y observaciones clínicas, que mostraban una relación entre el CT y la aterosclerosis²⁹⁻³². La asociación fue confirmada por los estudios epidemiológicos, que descubrieron una fuerte relación entre las cifras de CT en suero y el RCV²⁹⁻³² e indicaron que los cambios de las concentraciones de colesterol debidos a la migración^{33,34} o a la aplicación de intervenciones³⁵ se debían a cambios de la tasa de incidencia de ECV. Según los resultados de dichos estudios, los clínicos y los epidemiólogos concordaron en que el CT era un marcador útil para predecir la ECV. Todos estos resultados se ratificaron en el momento en que se comprobó que el cLDL (principales lipoproteínas de transporte de colesterol en la sangre) presentaba también una asociación directa con la ECV^{36,37}. Conjuntamente, la concentración de cLDL en los adultos jóvenes pronostica la aparición de ECV en una fase posterior de la vida^{38,39}, lo cual defiende la idea de que se tenga que tener en cuenta la relación entre el cLDL y la aparición de ECV como un proceso continuo que comienza en una etapa temprana de la vida. Las nuevas pautas reconocen el cLDL como el objetivo principal del tratamiento de la hipercolesterolemia⁴⁰. Así, una reducción del 10% en el colesterol sería una reducción del riesgo de ECV de un 50% a la edad de 40 años, del 40% a los 50 años, del 30% a los 60 años y del 20% a los 70 años⁴¹.

Por otro lado, otros estudios comenzaron a dar importancia al hecho de que los individuos con elevadas concentraciones de cHDL presentaban una menor probabilidad de tener ECV que los individuos con concentraciones de cHDL bajas^{36,42}. Pero no fue hasta la publicación de los resultados del *Cooperative Lipoprotein Study*⁴³ y del *Framingham Heart Study*⁴⁴ cuando se considero que el cHDL era un factor importante relacionado con la aterosclerosis. A través de esta investigación se determino que un aumento de 1 mg/dl en la concentración de cHDL se asocia a una disminución del riesgo coronario de un 2% en los varones y un 3% en las mujeres⁴⁵. Con toda esta información, las concentraciones de cHDL han comenzado a utilizarse como un instrumento terapéutico para reducir la tasa de incidencia de ECV.

Del mismo modo, en lo referente a los TG, la importancia de los mismos en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica es menos evidente pero actualmente se acepta que unos niveles altos representan un riesgo independiente de padecer ECV^{46,47}

Aproximadamente el 20% de los adultos tiene el CT ≥ 250 mg/dl. Por encima de 200 mg/dl se encuentran entre el 50% y el 69% de los adultos de edades medias. Uno de cada cuatro pacientes en las consultas de atención primaria está diagnosticado de dislipemia y el grado de tratamiento farmacológico de la dislipemia en las consultas ambulatorias españolas es moderadamente alto (tres de cada cuatro pacientes lo reciben), pero el control es bajo pues sólo uno de cada tres dislipémicos diagnosticados y tratados está controlado adecuadamente. Además, y contrariamente a lo deseable, el grado de control disminuye conforme aumenta el RCV de los pacientes⁴⁸.

Hipertensión arterial

Durante los primeros estudios sobre hipertensión se pensaba que era necesaria una PA elevada para transportar la sangre a través de las arterias rígidas de las personas

de avanzada edad, y que su presencia era un elemento normal de envejecimiento, por lo que se consideraba como adecuado no tener en cuenta los aumentos frágiles y sistólicos de la PA⁴⁹, y mucho menos considerar como un marcador la hipertensión sistólica aislada⁵⁰. No obstante no fue hasta los años 80 cuando las investigaciones desvanecieron estos mitos y describieron una asociación directa entre la PA, independientemente de lo pequeña que fuera, y el RCV⁵¹. Además, se vió que la hipertensión sistólica por si misma era un potente factor de predicción de ECV⁵². Con relación a lo anterior, y de gran importancia, los estudios epidemiológicos demostraron que la PAS y la PAD muestran una asociación continua, independiente, gradual y positiva con los parámetros de evolución CV⁵³⁻⁵⁶. Incluso, los valores de presión arterial normales altos se asocian a un aumento del riesgo de ECV⁵⁷⁻⁵⁹.

Considerando lo anterior, se determinó que en los individuos de 40 a 70 años, por cada 20 mmHg de elevación de la PAS o 10 mmHg de la PAD se duplica el riesgo de ECV en todo el intervalo de valores de PA que va de 115/75 mmHg a 185/115 mmHg^{60,61}. Así, aproximadamente el 35% de la población mayor de 18 años es hipertensa, subiendo estas cifras hasta el 40-50% en edades medias y al 68% en los mayores de 60 años. El 65% de los hipertensos sabe que lo es; de ellos, el 85% está en tratamiento, pero sólo el 25% logra controlar la PA. En general, las personas de alto RCV, los diabéticos y los enfermos renales crónicos presentan peor control tensional que el conjunto de la población. El peor grado de control de la hipertensión arterial en España y otros países europeos probablemente contribuye a la mayor mortalidad por ictus en comparación con los Estados Unidos de América y Canadá. Así, entre las principales causas del pobre control de la PA se encuentran el bajo control de la presión sistólica, y la actitud y conducta excesivamente conservadoras de los médicos. También

contribuye a ello el limitado cumplimiento terapéutico del paciente, tanto de las recomendaciones sobre hábitos de vida como del tratamiento farmacológico⁴⁸.

Obesidad

La obesidad puede considerarse como un desorden metabólico crónico que se identifica por un excesivo almacenamiento de energía en forma de grasa en el organismo que da lugar un aumento del peso corporal y la masa corporal con respecto al valor esperado según sexo, talla y edad⁶². Los individuos con menor y mayor masa corporal presentan una mortalidad más elevada que los individuos con peso intermedio⁶³⁻⁶⁵, considerándose sobrepeso un IMC>25 y obesidad un IMC>30. Por otra parte, la obesidad esta asociada a numerosas comorbilidades, como EC⁶⁶, ECV⁶⁷, DM tipo 2⁶⁸, hipertensión⁶⁹. Asimismo, la obesidad es un factor independiente del riesgo de mortalidad por todas las causas⁷⁰⁻⁷².

Según los datos más recientes del Instituto Nacional de Estadística, y según los valores autodeclarados por la población, el 30,3% de los habitantes mayores de 18 años presentarían sobrepeso y el 15% obesidad⁷³. Las proyecciones de futuro realizadas indican que, si no se actúa inmediatamente, para el año 2030 en España la población obesa masculina aumentará en un 33% y la femenina en un 37%⁷⁴.

Tabaco

En los años 50 el tabaquismo no se consideraba como un factor real de ECV y no es hasta la posterior realización de estudios sobre este hábito cuando se determina la importancia del abandono del tabaco para reducir el riesgo de ECV⁷⁵. En la actualidad, a nivel mundial, el tabaquismo es el responsable del 50% de las muertes evitables y del

29% de la mortalidad coronaria^{76,77}. La presencia de ECV se relaciona directamente con la cantidad de cigarrillos fumados al día y con la antigüedad del hábito⁷⁸.

El principal efecto y problema que provoca el hábito de fumar es el efecto aterogénico sobre el organismo, el cual se produce a través de diversos mecanismos: por un lado, influye en el sistema de la coagulación, aumentando la activación plaquetaria, elevando la concentración de fibrinógeno y produciendo policitemia con aumento de la viscosidad sanguínea. Por otro lado, interactúa con el metabolismo de los lípidos causando una elevación, sobre todo de los TG, y un descenso del colesterol ligado a proteínas de alta densidad cHDL. El tabaquismo provoca efectos directos sobre los vasos provocando disfunción endotelial y, concretamente, en los vasos coronarios consigue originar vasoconstricción causando angina vasoespástica. Además, y de gran importancia, el mantenimiento del hábito tabáquico tras el IAM duplica el riesgo de muerte e incrementa el riesgo de muerte súbita y de reinfartos; también produce el cierre precoz de vasos tras cirugía de revascularización coronaria o tras angioplastias⁷⁹⁻⁸⁴.

En España, la prevalencia del tabaquismo es muy elevada y, aunque ha disminuido ligeramente en los varones, ha aumentado en las mujeres durante la última década⁸⁵. En el año 2005 fumaba en España un 25,8% de la población mayor de 18 años, es decir, 9.288.000 personas. A finales del 2006, un año después de la entrada en vigor de la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo, fumaba el 23,7% de los mayores de 18 años, es decir, 8.532.000 personas y, según la Encuesta Nacional de Salud⁸⁶, en el año 2011/12 se mantuvo las personas que fumaban en torno a un 24 % de la población. Por tanto, dejaron de fumar en un año 756.000 españoles; o, lo que es lo mismo, un 8,1% de las personas que fumaban hace un año han dejado de fumar. Por lo que respecta a los estudiantes de 14-18 años, el porcentaje de fumadores diarios pasó del 20,6% en 1993 al 30% en 2001, y al 21,5% en 2004. La edad media de inicio en el

consumo de tabaco de manera regular pasó de 13,8 años en 1993 a 13 años en 2001 y a 13,2 años en 2004. En cuanto al personal sanitario, la prevalencia del consumo de tabaco ha decrecido desde el 49,1 % en 1985 hasta el 34,7% (34,5 % en varones y 35,2 % en mujeres) en 1998. El impacto del consumo de tabaco en la mortalidad es muy notable. En el año 2001 el tabaco fue responsable de unas 54.200 muertes (15,5% de todas las muertes) en personas de 35 y más años. La mayoría de estas muertes atribuibles al tabaquismo (49.300) ocurrieron en varones. De todas las muertes atribuibles al tabaquismo, la tercera parte (18.500) fueron por ECV, en concreto unas 6.700 por cardiopatía isquémica (16% de todas las muertes coronarias) y unas 4.800 por enfermedad cerebrovascular (16% de todas las muertes por ictus)⁴⁸.

Sedentarismo

Es bien conocida la relación entre actividad física (AF) y ECV, lo que convierte al sedentarismo en un factor de riesgo independiente de dicha enfermedad⁸⁷, aunque sigue existiendo cierta controversia entre el tipo y la intensidad⁸⁸. En relación a lo anterior, los estudios muestran que la cantidad de AF/ejercicio aeróbico de intensidad moderada capaz de producir una reducción en la mortalidad CV y por todas las causas es de 2,5-5 h/semana⁸⁹⁻⁹³; a mayor duración total de la AF/ejercicio aeróbico que realice cada semana, mayores son los beneficios observados.

Por otra parte, una buena forma física es considerado un factor protector independiente para la cardiopatía isquémica, siendo el entrenamiento físico beneficioso en estos pacientes y en otras cardiopatías⁹⁴⁻⁹⁵. Con relación a lo anterior y a pesar de los efectos saludables asociados a la práctica regular de ejercicio físico, la inactividad física sigue siendo un problema no solo frecuente, sino en aumento⁹⁶⁻⁹⁷. Así, en un reciente estudio se concluye que las diferencias en los factores de riesgo conocidos explican una

gran parte (59%) de la asociación inversa observada entre la AF y la EC y que los biomarcadores inflamatorios/hemostáticos eran los elementos que contribuían en menor medida a reducir el riesgo (32,6%), seguidos de la PA (27,1%), el índice de masa corporal (10,1%) y la glucohemoglobina/diabetes (8,9%)⁹⁸.

En 2003, el 58,5% de la población mayores de 16 años no realizaba AF o deporte alguno durante el tiempo libre, siendo la inactividad en tiempo libre mayor en las mujeres (62,5%) que en los varones (54,4%). Además, existe un fuerte gradiente social con la inactividad física en tiempo libre, de manera que la frecuencia de inactividad se eleva al disminuir el nivel de estudios. En lo que respecta a la AF en el trabajo, en 2003 el 34% de la población española ocupada permanecía sentada la mayor parte de su jornada laboral o pasaba la mayor parte de pie sin realizar grandes esfuerzos o desplazamientos (46%)⁹⁹. De igual modo, existe documentación que sostiene que el sedentarismo en el transporte y en el hogar está creciendo. En la última década ha aumentando transcendentemente el número de coches matriculados y el número de vehículos por familia. Igualmente, el tiempo que los españoles dedican a ver la televisión ha crecido, produciéndose una mayor oferta de programas en este medio y un incremento del número de televisores, aparatos de video, antenas parabólicas y ordenadores personales en el hogar. Asimismo, creció el porcentaje de personas que reporta usar el ordenador y conectarse a Internet de forma habitual.

En lo que respecta a la población infantil, el sedentarismo estimado por el número de horas que se ve la televisión es muy alto. En 2003, el 30% de los niños españoles de 1-15 años veía la televisión más de 2 horas cada día¹⁰⁰. En la actualidad el 10,9% de los chicos y el 43,5% de las chicas de 15-16 años no realiza ejercicio físico intenso (gasto calórico 5 veces superior al de reposo) 3 o más días a la semana¹⁰¹.

Más recientemente, la Organización Mundial de la Salud, en su informe sobre la situación de las enfermedades no transmisibles del año 2010, estima que 3,2 millones de personas mueren cada año debido a la falta de actividad física, lo que constituye el cuarto más importante factor de riesgo de muerte en todo el mundo (el 6% de las defunciones), tan solo superado por la hipertensión (13%), el consumo de tabaco (9%) y el exceso de glucosa en la sangre (6%)¹⁰²

Estos datos son de vital importancia debido a que la AF regular de intensidad moderada es seguramente, junto a la abstinencia del tabaco, la medida más beneficiosa para la promoción de la salud y es de gran utilidad para controlar la epidemia de obesidad, que conduce a otros factores de RCV como la dislipemia, la hipertensión y la DM⁴⁸.

1.3. ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DEL IAM

Una vez tratados los principales factores que provocan el IAM, pasamos a explicar la estratificación en grupos de riesgo del IAM. Así, tal y como afirma Sanz (2007)¹⁰³ la evaluación del riesgo en los pacientes con infarto agudo de miocardio persigue diversos objetivos: informar y aconsejar al paciente y a su propia familia, identificar a los pacientes con riesgo elevado de muerte o infarto susceptibles de mejorar su pronóstico mediante un tratamiento adecuado, identificar los sujetos con un riesgo muy bajo que no requieren estudios invasivos, de manera que se eviten los costes y riesgos innecesarios de estas técnicas, y planificar la rehabilitación cardiaca y la prevención secundaria tras sufrir el episodio agudo.

Con relación a lo anterior, se han establecido 3 grupos de riesgo: bajo, intermedio y alto. En el grupo de alto riesgo las probabilidades de complicaciones graves son mayores que en el resto, sobretodo inicialmente, y se considera que estos

pacientes precisan de control y supervisión constante durante la realización del ejercicio.

Así, el riesgo de complicaciones en los pacientes de bajo riesgo es menor pero, no obstante la necesidad de cambio de hábitos de vida y entrenamiento para el esfuerzo son igualmente necesarios. El grupo intermedio está constituido por pacientes con patología cardíaca evidente, aunque no presentan complicaciones y la prueba de esfuerzo no muestra isquemia severa, requieren de supervisión durante la realización del ejercicio, especialmente en un periodo inicial en el que precisan también de una valoración y modificación de los hábitos de vida (Tabla 4).

TABLA 4. Estratificación del riesgo coronario

Riesgo	Clínica	Exploraciones Complementarias
Bajo	Killip I o 2 - Asintomático	> 7 METS (consumo metabólico basal, que equivale aproximadamente a 3.5 ml/kg/min de oxígeno) FE >50% -Prueba de esfuerzo sin isquemia ni arritmias
Intermedio	Killip I o 2 - Síntomas escasos	> 5 mets Isquemia ligera con carga >5 METS - Fracción de eyección entre 35 y 50%
Elevado	Killip 2I o IV Síntomas con baja carga de ejercicios - Reinfarto	< 5 METS Fracción de eyección < 35% Respuesta hipotensiva al esfuerzo Isquemia avanzada a cargas bajas y/o persistente Arritmias ventriculares malignas - Depresión

1.4. CONCEPTO DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Tras conocer los aspectos fundamentales del IAM, se hace imprescindible centrarnos en los procesos necesarios para tratar dicha enfermedad y lograr la vuelta a la normalidad de los pacientes. Así, en primer lugar, vamos definir el concepto de RC.

Hace 50 años, los pacientes que sobrevivían a un IAM permanecían en la cama durante 2 meses o más y se les aconsejaba limitar su actividad de forma indefinida. El fundamento de la inmovilidad radicaba en que el ejercicio podría provocar la formación de un aneurisma y rotura ventricular y que la hipoxia relacionada con el ejercicio causaría arritmias, infarto de miocardio recurrente o muerte súbita¹⁰⁴. La observación de que el reposo en cama dificultaba la recuperación y contribuía a la aparición de complicaciones alteró de un modo radical la rehabilitación de pacientes cardiopatas.

En 1964, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra recomendó la realización de programas de AF para pacientes cardiopatas, englobados a través de la RC y definió los objetivos de la misma en su Informe número 270 como: *“El conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiopatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad”*¹⁰⁵. Con esta definición la OMS destacó de la RC su aspecto integral, abarcando intervenciones físicas, psíquicas y sociales, iniciando el concepto de equipo multidisciplinario. Posteriormente, esta definición fue revisada y actualizada por el *American College of Physicians* en 1988, por la propia OMS en 1993 y por la *American Heart Association (AHA)* en 1994, estableciendo que la RC es un proceso de actuación multifactorial encaminado a limitar los daños físicos y psíquicos de la enfermedad, promover hábitos de vida saludables, reducir el RCV global, prevenir la progresión de la enfermedad, así como mejorar el estatus psicosocial y vocacional del paciente cardíaco, en un esfuerzo para conseguir su mejor calidad de vida¹⁰⁶.

En los años setenta la RC comienza a tomar un giro multidisciplinar que va más allá del entrenamiento físico supervisado, comenzando a incluirse programas nutricionales, clínicas de abandono de tabaco y apoyo psicológico según el tipo de personalidad de los pacientes incluidos y por lo traumático para algunos de ellos del evento vivido. Dichas acciones de apoyo conllevan resultados favorables sobre mortalidad y morbilidad, quedando definido el campo de la prevención secundaria (PS) en la ECV.

En 2005, la edición de la Guía de Práctica Clínica sobre RC de la AHA en colaboración con la *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* desarrolla ampliamente estos conceptos estableciendo que: “*Los servicios de RC son integrales, incluyen evaluación médica, prescripción de ejercicio, modificación de factores de RCV, educación y consejo. Estos programas están diseñados para limitar los efectos psicológicos, reducir el riesgo de reinfarto o de muerte súbita, controlar la sintomatología, estabilizar o revertir los procesos ateroscleróticos y mejorar el status psicosocial y laboral de los pacientes seleccionados*”¹⁰⁷.

1.5. HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

Después de ver la definición de RC es fundamental conocer cómo ha evolucionado la RC a lo largo del tiempo. Así, la historia de los inicios la RC se remonta hasta la Grecia clásica donde ya se recomendaba el ejercicio físico para la curación de numerosas enfermedades¹⁰⁸. Así, Asclepiades de Prusia (124-40 aC) definió los beneficios de marchas y carreras en enfermos vasculares. A pesar de lo anterior no es hasta 1854 cuando Willian Stoke, en Dublín, recomendó por primera vez la

deambulaci3n precoz unida a la realizaci3n de programas de ejercicio f3sico para los pacientes que hab3an sufrido un IAM^{109,110}. Posteriormente, Heberden, primero en describir la angina de pecho el 21 de Julio de 1768¹¹¹, puede considerarse como el primer autor que describe la mejor3a de un paciente con angina de pecho mediante el ejercicio; un le3ador de la campi3a inglesa cuyo estado mejor3 *“by sawing wood for half an hour every day”* (serrando madera durante media hora diaria)¹¹². Ya en 1957, Hellerstein y Ford proponen la movilizaci3n precoz de los enfermos coronarios, al acortar al m3ximo el per3odo de reposo y la convalecencia, adem3s hablan de los problemas emocionales y la reincorporaci3n laboral ¹⁰⁹. A pesar de esta clara l3nea, se produjo un cambi3 en la forma de actuar tras el IAM tendi3ndose al tratamiento de las enfermedades en general con el reposo. A partir de este momento, se recomendaba a los enfermos con IAM que permanecieran en cama de seis a ocho semanas, para posteriormente descansar en un sill3n durante seis meses y no permiti3ndoseles ni subir peque3os tramos de escalera durante su primer a3o de convalecencia, por lo que el retorno a la actividad sociolaboral se produc3a en escasas ocasiones y la invalidez domin3 a estos enfermos¹¹³⁻¹¹⁶. En los a3os cincuenta del siglo XX comienzan a proliferar estudios de investigaci3n cl3nica demostr3ndose una diferente incidencia de la ECV entre los sujetos activos y los sedentarios, as3 como los efectos nocivos del reposo prolongado^{117,118}.

En la actualidad, la mayor3a de las gu3as y estudios sobre RC coinciden en que los PRC deben ser "integrales y multidisciplinarios", contemplando aspectos como identificaci3n y control de factores de riesgo, consejo diet3tico, ejercicio f3sico, apoyo psicol3gico y educaci3n¹¹⁹⁻¹²¹. Debido a esto, existen m3ltiples l3neas de investigaci3n abiertas en torno a la cardiolog3a, siendo la RC aplicada a sujetos que han sufrido IAM una de ellas. Del mismo, modo dentro de la rehabilitaci3n y el infarto de miocardio

existen numerosos líneas e investigaciones acerca de distintos parámetros; desde la búsqueda de nuevos factores de riesgo^{122,123} hasta los programas de prevención^{124,125}, pasando por las características de los programas^{48,126}, la modificación de parámetros¹²⁷.

Para finalizar este apartado, y a modo de resumen, podemos comprobar en la Figura 2 la evolución de la RC.

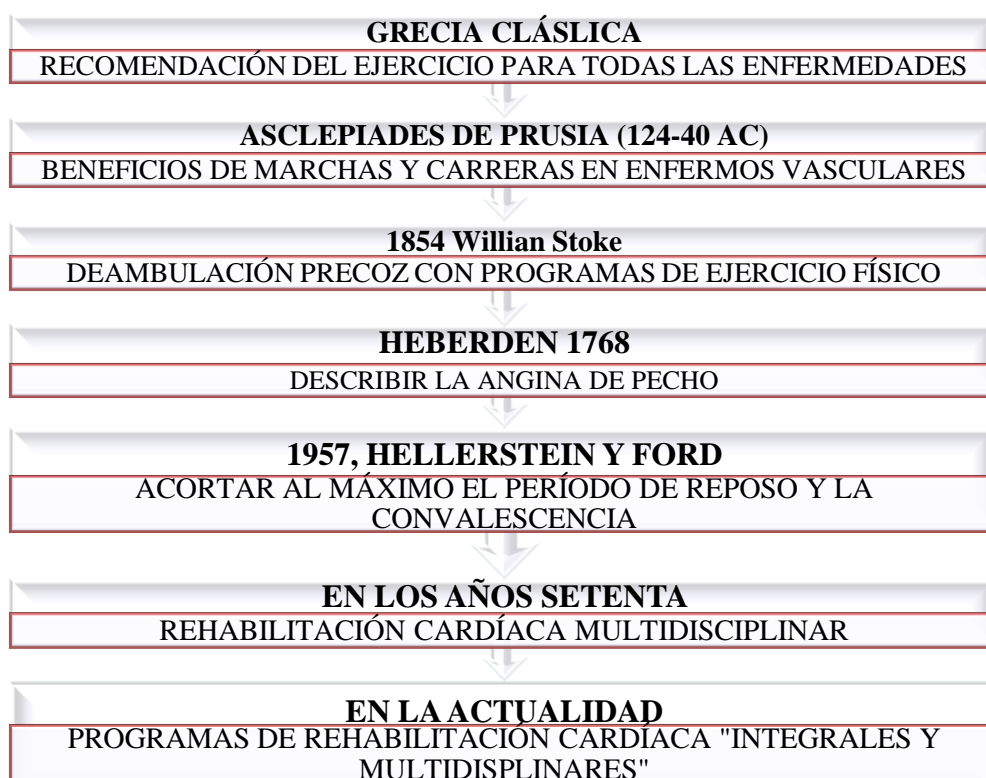


FIGURA 2. Evolución de la RC

1.6. PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

En la última parte de este capítulo, y como continuación al desarrollo de los puntos anteriores, presentamos las formas que hay de afrontar en los últimos años esta enfermedad a través de los PRC. Así, los PRC son sistemas de actuación multidisciplinar recomendados por la OMS en los años sesenta¹⁰⁶. La indicación fundamental de los

PRC es la cardiopatía isquémica en sus diferentes facetas, pero es ampliable a todo tipo de ECV y deberían ser aplicados a sujetos sanos con FR u otras afecciones (tabla 5)

TABLA 5. Indicaciones de la RC

En cardiopatías	En sujetos sanos
Isquémicas Infarto agudo de miocardio Operados de pontaje aortocoronario Postangioplastia coronaria Angina de esfuerzo estable Trasplante cardíaco Valvulopatías operadas Congénitos operados Insuficiencia cardíaca crónica Arteriopatía periférica	Con factores de riesgo coronario

Sin embargo, a pesar de lo anteriormente expuesto, en España, el número de pacientes incluidos en los PRC es muy escaso. Un estudio en los años 90 del Grupo de Trabajo de RC de la Sociedad Española de Cardiología localizó únicamente 16 centros en España (públicos y privados), y estimaron que recibían rehabilitación menos del 2% de los pacientes posibles¹²⁸; del mismo modo, en 2003, Márquez-Calderón et al, a través de un estudio sobre la implantación y características de los programas de rehabilitación, muestran que se redujeron a 12 los centros públicos, concentrados principalmente en Madrid, Cataluña y Andalucía, que realizaban RC y, en torno al 2-4% de los posibles candidatos en todo el país que reciben rehabilitación¹²⁹.

Del mismo modo, durante la reunión anual de la *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* (EACPR), celebrada en París en mayo de 2009, la Dra. Bjarnason-Wehrens presentó los datos preliminares del *European Cardiac*

Rehabilitation Inventory Survey (ECRIS), sobre las unidades de rehabilitación cardiaca en los distintos países europeos. La encuesta fue enviada a las distintas sociedades de cardiología, y la Sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación (SCPyR) fue la encargada de responderla en España¹³⁰. Los datos ponen en evidencia que continuamos siendo uno de los países de Europa con menor número de centros de rehabilitación cardiaca y, por lo tanto, donde menos pacientes realizan estos programas preventivos. Las cifras estimadas se muestran en la Gráfico 1.

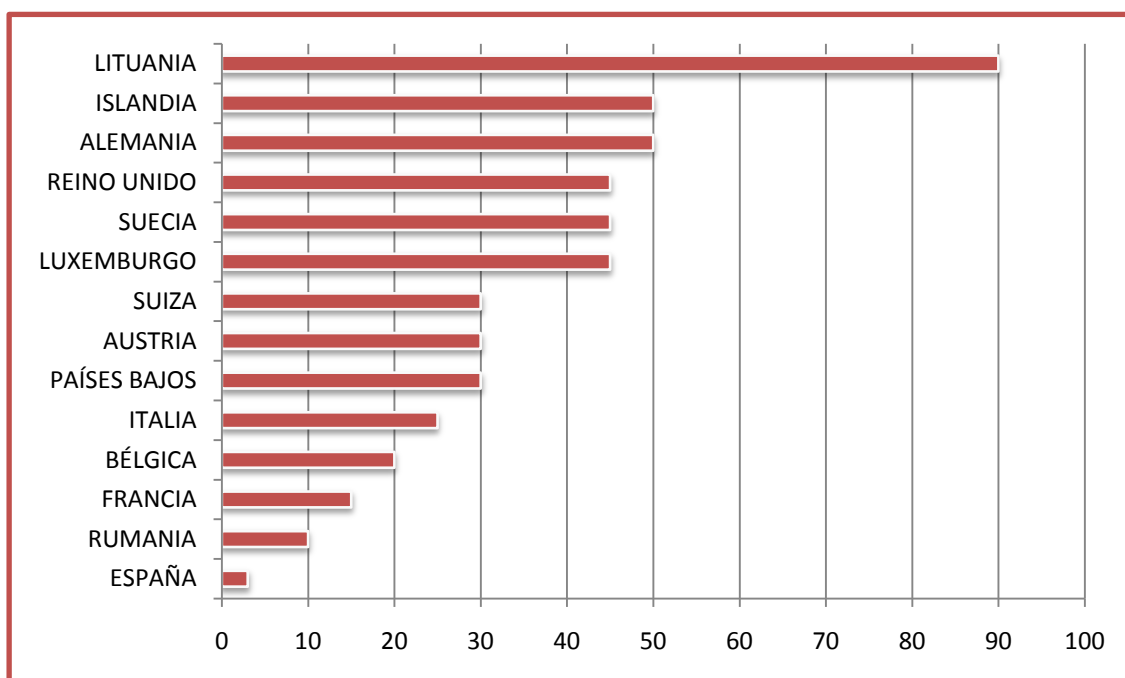


GRÁFICO 1. Porcentaje estimado de pacientes incluidos en Programas de Rehabilitación Cardiaca en 2006. Datos del ECRIS. Dra. Birna Bjarnason-Wehrens, en representación de la Section-nucleus on Cardiac Rehabilitation, EACPR.

En España se rehabilitan menos del 3% de los pacientes con indicación, frente a cifras que alcanzan el 90% en otros países europeos. Las causas por las que ocurre esto pueden ser diversas:

- La escasa confianza del médico o del enfermo en los beneficios del PRC, lo que les hace no recomendarlos y no acudir, respectivamente.
- La falta de recursos.

- El poco apoyo de la administración para crear y acondicionar dichas unidades.
- Etc.

Debido a esto, las enfermedades cardiovasculares fueron en 2012 en la causa principal de defunción por enfermedades no transmisibles, siendo responsables de 17,5 millones de fallecimientos, representando el 46% de las muertes por enfermedades no transmisibles, estimándose que 7,4 millones de estas muertes se debieron a ataques cardíacos (cardiopatía isquémica)¹³¹. Los análisis sobre algunos países con altos ingresos ya han demostrado que las tasas de cardiopatía isquémica, están disminuyendo por las políticas gubernamentales¹³². En este sentido, la revisión realizada por Heran et al. (2011) reflejó la aportación de los Programas de Rehabilitación Cardíaca (PRC) a una reducción significativa de la mortalidad total y cardiovascular¹³³. Así, los PRC han mostrado su eficacia a nivel de incremento de la capacidad funcional, control de los factores de riesgo coronario y reducción de la sintomatología pero son poco empleados¹³⁴

Para intentar paliar todas estas trabas la AHA ha publicado alternativas a los modelos tradicionales de PRC hospitalarios, caso de la realización de programas ambulatorios en los centros de salud o domiciliarios. Estos programas domiciliarios son sugeridos debido a la similitud en el pronóstico y la evolución de los pacientes frente a los PRC tradicionales¹³⁵. De igual modo, se añaden debido a su mayor accesibilidad, tanto programas ambulatorios llevados a cabo por médicos de atención primaria para pacientes de bajo riesgo como programas dirigidos por asistencia a distancia. De hecho, ya existen publicaciones que demuestran el descenso de las complicaciones CV y la mejora de la calidad de vida de los pacientes^{134,136}.

Como vemos, una forma de potenciar los PRC e incluir al mayor número de pacientes posible es utilizar todos los medios a nuestro alcance. La Facultad de Ciencias

del Deporte (FCD) de la Universidad de Extremadura cuenta con el potencial humano (Licenciados en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte -LCAFD- con conocimientos en fisiología del entrenamiento deportivo, AF orientada a la salud, conocimientos técnicos y destrezas docentes para implementar programas deportivos adaptados y de instalaciones adecuadas donde practicar el ejercicio físico y tecnología (pulsómetros, cámaras de video...) para integrarse de manera muy activa en la realización de Rehabilitación Cardíaca y alcanzar los objetivos dirigidos a producir cambios favorables importantes en los estilos de vida: abandonar el tabaquismo, huir del sedentarismo o evitar una inapropiada alimentación. Por todo lo anterior, nos parece posible y oportuno poner en marcha un Programa de Rehabilitación Cardíaca (PRC) en la Facultad de Ciencias del Deporte ya que los problemas derivados de la realización de ejercicio físico en estos enfermos son prácticamente nulos debido a las características de los pacientes (de bajo riesgo). Por tanto, si consideramos en cuenta que la mayoría de pacientes con IAM pertenecen a este grupo de riesgo, se podría conseguir un número importante de enfermos que se podrían beneficiar de este programa, que contaría con el equipo material y humano de la Facultad de Ciencias del Deporte, y estarían coordinados desde la cardiología especializada.

En este sentido, cabe destacar que a la formación recibida por los licenciados y alumnos participantes en el programa durante la carrera a través de asignaturas de la rama de salud, hay que añadir 63 horas de formación mediante la realización del Curso de Perfeccionamiento de la Universidad de Extremadura “Diseño de programas para la prevención y la rehabilitación cardíaca a través de una metodología de tenis adaptado” y los cursos gratuitos “Manejo del desfibrilador y Desfibrilador Electrónico Automático (DEA)” y “Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) Básica”, a través del Hospital San Pedro de Alcántara para nuestros alumnos y licenciados colaboradores. Así, los alumnos

participantes poseen las herramientas necesarias que le permitan abordar con los pacientes dinámicas de trabajo tendentes a la creación de hábitos saludables hacia una mejor salud CV.

Es importante citar que el estudio abordado mediante la presente tesis partió de un proyecto realizado entre en Hospital y la Universidad de Extremadura titulado: “Programa de rehabilitación cardiaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo implementado por un Servicio de Cardiología, la Facultad de Ciencias del Deporte y la Escuela Universitaria de Enfermería y Terapia Ocupacional”, concedido dentro del III Plan Regional de Investigación, Desarrollo e Innovación de Extremadura (2005-2008), así como continuación de la Tesis Doctoral denominada “*Modificación de factores inflamatorios y calidad de vida a través de un programa de RC en pacientes con síndrome coronario agudo mediante la práctica del tenis*” presentada en 2011 en la Facultad de Ciencias del Deporte de Cáceres¹³⁷.

Del mismo modo, un aspecto a destacar es la relación que a raíz de la realización de este proyecto se estableció entre el ámbito sanitario (Hospital San Pedro de Alcántara) y el ámbito universitario (Facultad de Ciencias del Deporte-Universidad de Extremadura-), colaborando distintos servicios hospitalarios (Cardiología y Rehabilitación) y universitarios (Facultad de Ciencias del Deporte)

A nivel estructural, el proyecto contó con el apoyo de la infraestructura tanto del Hospital San Pedro de Alcántara como de la Universidad de Extremadura a través de la Facultad de Ciencias del Deporte, que nos ofreció y posibilitó la cobertura necesaria en cuanto al aporte del instrumental tecnológico y humano necesario para llevar a cabo el proyecto.

CAPITULO 2

ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO FÍSICO Y DEPORTE EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

CAPITULO 2. ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO FÍSICO Y DEPORTE EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

2.1. CONCEPTO

En lo que atañe a la AF podemos definirla como movimiento corporal producido por la contracción esquelética que aumenta el gasto de energía por encima del nivel basal¹³⁸. Si bien, no es la única concepción existente, cabe añadir otras definiciones encontradas, como: *“cualquier actividad que involucre movimientos significativos del cuerpo o de los miembros”*¹³⁹, y *“todos los movimientos de la vida diaria, incluyendo el trabajo, la recreación, el ejercicio, y actividades deportivas”*. Considerando cada una de estas definiciones, diríamos que la AF comprende diferentes dimensiones, formas y/o subcategorías¹⁴⁰.

Por otra parte, el concepto de ejercicio ha sido muy discutido en la literatura desde principios del siglo XX. Este concepto surgió de la necesidad de lograr una verdadera distinción entre este y el de actividad física. Sólo hasta los años 90 se dejó de usar el término ejercicio como genérico de todos los tipos de actividad¹³⁹. Así, el término ejercicio lo podemos definir como *“una subcategoría de la actividad física, siendo planeado, estructurado y repetitivo, además de tener como propósito mejorar y mantener uno o más de los componentes de la aptitud física”*¹³⁸. No obstante, consideramos importantes otras definiciones, las cuales no se alejan considerablemente de la anteriormente señalada: *“Es una AF de tiempo libre, dirigida con la intención de desarrollar aptitud física”*¹³⁹, o *“cualquier actividad que involucre la generación de fuerza por los músculos activados, incluyendo actividades de la vida diaria, trabajo, recreación, y deportes competitivos”*¹⁴¹.

De este modo, tanto una AF como un ejercicio físico adecuado pueden mejorar o mantener la aptitud física, lo que los convierte en un componente central de la salud y el bienestar¹⁴².

En lo que concierne al deporte, debemos hacer notar que es una subcategoría de la actividad física, especializada, de carácter competitivo que requiere de entrenamiento físico y que generalmente se realiza a altas intensidades. Además está reglamentada por instituciones y organismos estatales o gubernamentales, de modo que su objetivo principal no es el de mejorar o mantener salud sino que, en definitiva, está principalmente planteado para la competición¹⁴³.

En resumen, podemos considerar la AF como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente gasto energético; el ejercicio físico como un subconjunto de la AF que es programado, organizado y repetido, y útil en el sentido de que mejora la condición física, y cuyo objetivo es el mantenimiento de la buena salud; y el deporte englobaría la AF e intelectual humana, de naturaleza competitiva y regida por reglas instauradas.

2.2. BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO

De manera general, podemos decir que la salud física se refiere a un estado fisiológico de bienestar que permite satisfacer las exigencias de vida diaria y que concede la base para el deporte, o ambos, mientras que la salud relacionada con el bienestar físico implica componentes relacionados con el estado CV, músculo-esquelético, composición corporal y el metabolismo¹⁴⁴. En referencia a lo anterior, hemos encontrado algunas investigaciones^{145,146} que han identificado los beneficios asociados al ejercicio físico regular (tabla 6).

TABLA 6. Beneficios del ejercicio físico^{87-92,145,146}

Beneficios Físicos	Efectos Psicosociales
Reduce la obesidad	Mejora la autoestima
Disminución de las enfermedades articulares	Disminuye la depresión
Reduce la tasa de enfermedades del corazón	Coadyuvante en el control del estrés
Disminuye la resistencia a la insulina	Permite el mantenimiento de la autonomía
Mejora el perfil lipídico	Disminuye el aislamiento social
Mejora la fuerza muscular	Reduce los trastornos del comportamiento
Mejora la resistencia física	Mejora la autoimagen
Disminuye la osteoporosis	Aumenta el bienestar
	Beneficios en la empresa
	Aumenta la productividad
	Mejora el ambiente institucional
Beneficios en la fase escolar	Disminuye el absentismo laboral
	Aumenta la efectividad de la mano de obra
	Disminuye los gastos médicos
	Otros beneficios
Aumenta la frecuencia en las aulas	Reduce la tasa de algunos tipos de cáncer como el de colon, mama y próstata.
Aumenta el rendimiento académico	Incremento de la longevidad
Mejora las relaciones interpersonales	Mayor resistencia a las enfermedades
Aumenta la responsabilidad	Menor tasa de afecciones del sistema locomotor
Disminuye la delincuencia	
Disminuye la fármaco-dependencia	

Así, cualquier AF provoca una respuesta fisiológica aguda en el organismo. La reiteración del ciclo demanda-respuesta, siempre que sea de cierta intensidad, frecuencia y duración (es lo que conocemos como entrenamiento), da lugar a una adaptación crónica del organismo que proporciona una mejora en su condición y función. La tabla 7 resume las adaptaciones del organismo al ejercicio.

TABLA 7. Adaptaciones del organismo con el ejercicio físico

Sistema Cardiovascular	Sistema Músculo Esquelético
Adaptaciones Directas:	Mayor activación del metabolismo del calcio y fósforo en el hueso
Dilatación de cavidades izquierdas	Mayor resistencia ósea
Neovascularización y aumento de la densidad capilar	Incremento del contenido de agua del cartílago
Hipertrofia excéntrica de los ventrículos	Mejor amortiguación del cartílago
Incremento del gasto cardíaco	Aumenta la fuerza tensil de ligamentos
Adaptaciones Indirectas:	Incremento de la resistencia al estrés y a la carga
Ajustes crónicos del SNC con tendencia a la vagotonía.	Aumenta el número y tamaño de mitocondrias
Disminución de las resistencias periféricas.	Aumenta la actividad enzimática del metabolismo aeróbico (aumenta VO ₂)
Disminución de la frecuencia cardíaca en condiciones basales	Aumenta el consumo de carbohidratos y grasas
Mayor resistencia a la hipoxia	Aumenta la reserva de glucógeno, TG y ATP
Mejora de los procesos oxidativos (hay mayor actividad de la ATPasa miofibrilar)	Sistema Nervioso
Menor contenido de catecolaminas (bradicardizante)	Optimiza la coordinación muscular
Prolongación período diastólico	Mejora la eficacia de las neuronas que regulan el equilibrio y posición del cuerpo.
Estabilización eléctrica de las membranas	Reduce el tiempo de transmisión a nivel de la sinapsis.
	Incrementa la eficiencia de los engramas motores.
Sistema Endocrino	Sistema Respiratorio
Aumento de los niveles séricos de adrenalina, noradrenalina, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento.	Incremento de la capacidad vital
Tendencia a la disminución sérica de insulina.	Disminución de la frecuencia respiratoria en reposo
Optimiza la descarga del sistema simpático.	Incremento de la red alvéolo – capilar (mejora eficacia del intercambio gaseoso)

Además, estudios epidemiológicos^{145,147} muestran que un estilo de vida activo y un moderado a alto nivel de condición física disminuyen el riesgo de padecer ciertas enfermedades crónicas (tabla 8). Aunque las evidencias sobre los beneficios de la AF están claramente demostradas, aún queda mucho camino que recorrer para lograr que dichas mejoras se vean reflejadas sobre la población.

TABLA 8. Resultados obtenidos por meta-análisis de investigaciones relacionadas con el ejercicio físico y la salud^{145,147}

Enfermedad o condición	Número de estudios	Tendencia
Todas las causas de mortalidad	***	+++
EC	***	+++
Hipertensión	***	++
Obesidad	***	+++
Ataque cardíaco	***	+++
Enfermedad vascular periférica	*	-
Cáncer	***	+++
Colon	***	+++
Recto	***	-
Estómago	*	-
Seno	***	+
Próstata	***	+
Pulmón	*	+
Páncreas	**	++
Diabetes tipo 2	**	++
Osteoartritis	*	-
Osteoporosis	**	++

Pocos estudios (menos de 5); ** entre 5 y 10 estudios; * más de 10 estudios*

-=sin resultados significativos; +=alguna evidencia de resultados significativos; ++=buena evidencia de resultados significativos; +++=excelente evidencia de resultados positivos

2.3. EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Como hemos podido apreciar en el anterior epígrafe, una actividad saludable produce numerosos beneficios sobre nuestro organismo. Partiendo de esta premisa, en este apartado trataremos de ver por un lado la evolución del ejercicio y la AF en los PRC y por otro lado las recomendaciones y efectos de este tipo programa sobre la población tratada.

Así, antes de adentrarnos en las repercusiones del ejercicio físico controlado sobre pacientes con IAM veamos como la práctica regular de ejercicio físico se ha convertido en los últimos años en reclamo firme para combatir el sedentarismo como FRCV. Con relación a lo anterior, esta sugestión tan de moda hoy en día de relacionar AF y salud se remonta a más allá de 1.000 años a.C. Entonces, estas actividades eran recogidas bajo el término de *gimnasia*, las cuales se basaban en la realización de diferentes combinaciones de ejercicios para fortalecer el cuerpo de los guerreros y gladiadores de la antigua Grecia, y del mismo modo, con el término de *gimnasia médica* en la vieja China se utilizaban una serie de posturas y movimientos prescritos por los sacerdotes para el alivio del dolor y otros síntomas. Pero no es hasta mediados del siglo XV²¹ donde encontramos la primera referencia sobre el ejercicio físico en patología cardíaca, la cual es la del paciente de Heberden que “casi curó” su angina serrando madera a diario¹¹¹. A partir de ese momento hubo un cese en la prescripción del ejercicio físico y un aumento de la prescripción de reposo tras el evento cardíaco, como demuestran varias publicaciones de mediados del siglo XX^{148,149}

La tendencia referida anteriormente no fue modificada hasta mediados del siglo XX, donde comenzaron a proliferar estudios de investigación clínica en los que se demostraba los efectos nocivos del reposo prolongado^{115,116}. En los años posteriores y

hasta la actualidad, no se contempla la posibilidad de realizar un PRC sin prescripción y control de la actividad física, al convertirse los PRC en integrales y multidisciplinares^{7,118,119}.

Así, para observar las recomendaciones sobre ejercicio físico en poblaciones con ECV recurriremos a las investigaciones más relevantes sobre los PRC y los efectos del ejercicio físico sobre ellos. Cabe mencionar que son muchas las investigaciones que se centran en el estudio del sedentarismo como un factor de riesgo en sí mismo^{150,151} y las características del ejercicio físico para una buena evolución de la enfermedad^{115,152,153}. Así, a continuación, vamos a vislumbrar como las investigaciones han ido encaminadas a determinar:

El tipo de actividad recomendable para mejorar la salud CV^{127,154-158}. Siendo las características principales de las mismas las siguientes: actividades principalmente aeróbicas, de intensidad moderadas (gimnasia, pesas, andar en tapiz rodante, bicicleta estática^{128,159}, remo, baile¹⁶⁰, tenis¹⁶¹, taichí¹⁶²).

Intensidad del ejercicio, en este sentido, consideraremos ejercicio de alta intensidad aquel realizado al 80-90% de la frecuencia cardiaca máxima (FCM) alcanzada; de intensidad moderada entre el 60-80%; y de baja intensidad, por debajo del 60%¹⁶³. En muchos pacientes el mejor indicador de la intensidad del ejercicio es la percepción de fatiga, sobre todo cuando por el uso de fármacos, como los betabloqueantes, la taquicardización con el ejercicio se encuentra disminuida.

Lo mismo ocurre en aquellos pacientes en los que la fatiga o la disnea son la principal causa de limitación de la actividad física. En este último supuesto se encontrarían los pacientes afectados de insuficiencia cardiaca. La utilización de escalas de gradación de la percepción de fatiga como la de Börg son de gran utilidad^{164,165}

TABLA 9. Estudios sobre el efecto del ejercicio físico sobre la salud CV en PRC

Fuente	Tipo de actividad	Muestra	Conclusiones
Jetter y White en 1944 ¹⁶⁶	Reposo		El reposo prolongado afecta al sistema CV tanto desde el punto de vista funcional como morfológico.
Boyle et al, 1972 ¹⁶⁷	Movilizaciones precoces		Es recomendable hacer movilizaciones precoces para el avance de la enfermedad
Haberden, 1972 ¹¹¹	Serrar madera	1 paciente	Mejora de angina de pecho
Paffenbarger y Hale, 1975 ¹⁶⁸	Actividad propia del trabajo	6351 pacientes varones	La alta producción de energía de manera repetida protege contra la mortalidad coronaria
Morris et al, 1980 ¹⁶⁹	Actividad vigorosa	1138 primeros episodios clínicos de enfermedad cardiaca coronaria (CHD) en 17944 trabajadores	Los hombres que participan en deportes vigorosos, para mantenerse en forma, y similares durante un estudio inicial en 1968-70 tuvieron una incidencia de EC en los próximos 8 1/2 años algo menos de la mitad que la de sus colegas que no registró ningún ejercicio vigoroso
Squires, Lavie y Brandt, 1987 ¹⁷⁰	8 semanas de ejercicio físico supervisado	20 pacientes	Mejora en la capacidad de ejercicio físico
León et al, 1987 ¹⁷¹	AF en el tiempo libre	12138 pacientes varones	Mayor riesgo de muerte por ECV en aquellas personas que realizan baja AF en su tiempo libre frente a los que tienen una alta actividad física
Blair et al, 1989 ¹⁷²	AF en el tiempo libre	10224 pacientes varones y 3120 mujeres	AF baja fue un factor de riesgo importante, tanto en hombres como en mujeres.
Sandvik et al, 1993 ¹⁵⁰	Cicloergómetro	271pacientes varones	Bajos niveles de AF provocan un mayor RCV
Paffenbarger et al, 1993 ¹⁵¹	AF en el tiempo libre	10269 pacientes varones	AF moderadamente vigorosa esta asociada con menores tasas de mortalidad por EC en hombres de mediana edad y mayores.

Manson et al, 2002 ¹⁵⁷	Caminar, ejercicio vigoroso y horas de estar sentado	73743 pacientes mujeres posmenopáusicas	Tanto caminar como ejercicio vigoroso se asoció con reducciones sustanciales en la incidencia de eventos CV en mujeres posmenopáusicas
Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee I-M, 2000 ¹⁵⁸	Caminar, deportes y actividades recreativas	12516 pacientes varones	La AF total y la vigorosa muestran mayores reducciones en el riesgo de presencia de eventos coronarios
Camargo et al, 2004 ¹⁵⁹	Entrenamiento aeróbico en banda sin fin, cicloergómetro y circuito de fuerza del tren superior	175 pacientes (135 varones y 40 mujeres)	el entrenamiento de tipo aeróbico acompañado de ejercicios de resistencia a la fuerza muscular en pacientes que se encuentran en fase 2 de rehabilitación CV, es eficaz siempre y cuando se tenga una adecuada valoración, prescripción y monitorización del ejercicio,
Quiroga et al, 2008 ¹⁶⁰	Bailes de Salón	560 pacientes	Mejora en aspectos cardiacos en la mayoría de los pacientes
Lan C, Su TC, Chen SY, Lai JS, 2008 ¹⁶²	Taichí	28 pacientes	Un programa de 12 meses de duración mejora significativamente la capacidad aeróbica y los factores de riesgo de ECV en pacientes con dislipidemia.
Fuentes, Abello, Gomez, Díaz, 2013 ¹⁷³	Tenis	79 pacientes varones	Tras realizar entrenamiento de 3 meses de tenis adaptado se producen mejoras significativas en el perfil lipídico y en la tolerancia al ejercicio.

Sea cual sea el modo en el que definamos la intensidad del tratamiento debemos preguntarnos cuál es la mejor intensidad de trabajo; y sobre este aspecto existen algunos estudios¹⁷⁴⁻¹⁷⁶ en los cuales se menciona que diferentes intensidades presentarían distintos beneficios, siempre bajo la premisa de que cualquier ejercicio es beneficioso si lo comparamos con el reposo prolongado. El ejercicio de intensidad moderada muestra un efecto claro sobre la mejora del consumo de oxígeno y la reducción sintomática. Tradicionalmente, en las pautas de ejercicio físico para el paciente cardiológico esta es

la intensidad de elección (70-85% de la FCM alcanzada en la prueba de esfuerzo o percepción de disnea entre 12-14 de la escala de Börg)

El ejercicio de alta intensidad ha mostrado beneficios en el aumento del flujo coronario, incluso el ejercicio de alta intensidad y breve duración ha revelado tener efectos beneficiosos sobre la respuesta vasodilatadora del endotelio^{174,177} Por otra parte, el ejercicio de intensidad baja y larga duración conlleva un gran consumo energético, con aumento del consumo calórico, y es de utilidad en aquellos pacientes con obesidad. Finalmente, el mantenimiento del ejercicio físico o la adhesión al mismo a largo plazo, es baja en el ejercicio de alta intensidad y mayor en el ejercicio de intensidad leve y moderada¹⁶⁴.

La duración de las sesiones de entrenamiento, el ejercicio aeróbico requiere de una duración prolongada, mayor de 30 minutos, y la duración aproximada de las sesiones será, en la mayoría de casos, de 40 a 60 minutos. Sin embargo, el ejercicio de duración breve, (10 minutos a alta intensidad de forma intermitente), ha mostrado beneficios sobre la función endotelial^{174,175}, y el ejercicio de larga duración a baja intensidad ha mostrado beneficios para la reducción de peso en pacientes obesos¹⁷⁷⁻¹⁸¹. Los efectos beneficiosos del entrenamiento se mantienen únicamente mientras se sigue practicando ejercicio regular. En este sentido, valdría la máxima de que “la forma física es difícil de ganar pero fácil de perder”, debiendo seguir practicando ejercicio durante toda la vida. No obstante, el tiempo que debe durar el ejercicio supervisado para conseguir el máximo de seguimiento a largo plazo es más difícil de establecer, recomendando la mayoría de sociedades y comités de expertos como un criterio adecuado una duración de entre 6 y 8 semanas¹³⁰. Sin embargo, hay estudios que muestran una mayor fidelidad a largo plazo con programas más duraderos, o con

programas en los que el paso de ejercicio supervisado en un entorno medicalizado a ejercicio realizado de forma “independiente” se produce de forma gradual¹⁸²⁻¹⁸⁴.

Así, respecto a nuestra la pregunta “¿cuál es el ejercicio adecuado para el paciente cardiológico?”, decir que esta no tiene una única respuesta sino que, como en la mayoría de tratamientos, debemos adaptar nuestra prescripción a cada caso. Basándonos en nuestro conocimiento de los efectos del ejercicio, en sus diferentes intensidades, duraciones y frecuencias, y en las características particulares de nuestro paciente, debemos realizar una prescripción de ejercicio personalizado o a medida, no siendo adecuada la prescripción igual de ejercicio para todos nuestros pacientes.

Finalmente, y una vez conocidas las características del ejercicio dentro de los PRC, en la Tabla 10 vamos a exponer los distintos beneficios que se obtienen a través de la inclusión del ejercicio físico en los PRC:

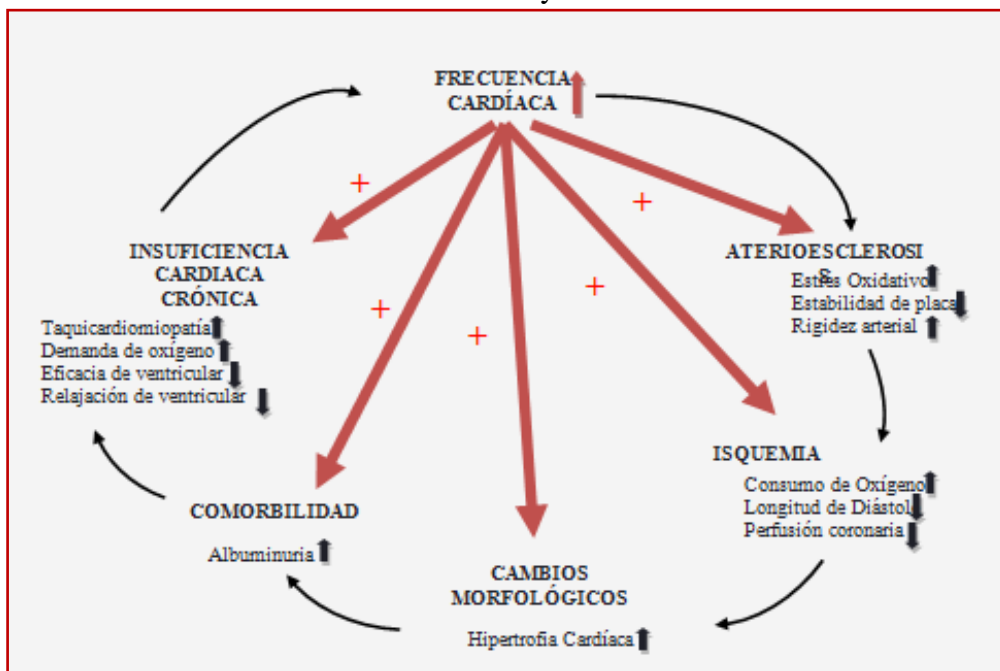
TABLA 10. Beneficios del ejercicio físico en los PRC¹⁴¹⁻¹⁵²

A nivel fisiológico	A nivel bioquímico
Incremento de la capacidad funcional	Reducción de los niveles de triglicéridos
Aumento de la contractibilidad miocárdica	Incremento de cHDL
Disminución de la FC de reposo y al esfuerzo submáximo	Disminución del colesterol total
Mejor distribución circulatoria periférica y retorno venoso	Disminución de los índices de glucosa en sangre
Disminución del riesgo para tromboflebitis	Nutrición adecuada con balance calórico favorable
Mejoría de la cinética diafragmática	Incremento de la actividad fibrinolítica
Disminución del riesgo para atelectasia pulmonar y tromboembolismo	Aumento del volumen de plasma circulante
Incremento del tono muscular	Disminución de la agregación plaquetaria
Disminución de la desmineralización ósea	Disminución del riesgo para la formación de coágulos intravasculares
Incremento en el estímulo para el desarrollo de la circulación colateral	Disminución de catecolaminas circulantes
	Disminución de la actividad neurohumoral

2.3.1. Efectos del ejercicio físico sobre la frecuencia cardíaca

En este apartado expondremos las principales variaciones sufridas por la frecuencia cardíaca (FC) durante el ejercicio físico y cómo estas influyen sobre la ECV y su desarrollo. Del mismo modo, vamos a realizar una breve reseña acerca del significado de FC y la inclusión de este concepto en el contexto de la investigación. Así, podemos definir la FC como el ciclo completo de llenado y vaciado que el corazón realiza de sus cámaras en un determinado tiempo. De manera tradicional se expresa siempre en contracciones (pulsaciones) por minuto, ya que al tomarnos el pulso lo que notamos es la contracción del corazón (sístole), es decir, cuando expulsa la sangre hacia el resto del organismo. Debido a lo anterior, la capacidad funcional del corazón puede ser estimada tanto por la cantidad de latidos por minuto, o también denominado frecuencia cardíaca o ritmo cardíaco como por el ritmo entre latidos, que es lo que se conoce como variabilidad del ritmo cardíaco (VRC), que tienen lugar como respuesta a distintos estímulos. Así, la elevada inestabilidad, incluso esporádicamente la aleatoriedad con que este parámetro se comporta, puede hacer de la FC un excelente instrumento de estudio para su aplicación en el mundo de la AF y el deporte. Así, la FC es un importante determinante de la demanda de oxígeno del corazón, del flujo sanguíneo coronario, y del rendimiento del corazón, afectando a casi todos los estadios de la ECV^{185,186} (Figura 3)

FIGURA 3. Continuo del ritmo cardíaco y CV



Una de las principales causas del uso de esta variable clínica es que es de fácil acceso y, además, su registro se atribuye en una de las formas de control fisiológico más frecuente en la evaluación de la intensidad de esfuerzo a la que el organismo está siendo expuesto¹⁸⁷⁻¹⁹⁰. Con el desarrollo de la técnica de control de la FC mediante los sistemas como el de *Polars* se avanzó enormemente en el control de este parámetro fisiológico, ya que con esta técnica se realiza la lectura inmediata de la FC durante el ejercicio, resultando, además, más fiable que la técnica manual¹⁸⁵.

La FC depende del control del sistema nervioso autónomo y durante la actividad física, se acelera debido a un aumento del tono simpático y a una disminución del tono parasimpático. Además de la tensión de pared y la contractilidad miocárdica, la FC determina el consumo energético y la demanda de oxígeno, y define el gasto cardíaco¹⁹¹.

Una vez observadas las características más relevantes de la FC, pasamos a tratar los parámetros más estudiados sobre está en relación con las ECV y los principales

riesgos para la salud de la población, en general, y de pacientes con afectaciones cardíacas, en particular.

2.3.1.1. Frecuencia cardíaca de reposo

El primer parámetro a estudiar se refiere a la ***frecuencia cardíaca de reposo***. La FC en reposo es la frecuencia cardíaca que poseemos en el momento de menos actividad física, es decir, en reposo. En las últimas décadas una amplia línea de investigación se centró en el valor predictivo de la FC en la población general y en los pacientes afectados por ECV. La literatura reciente indica que una elevada FC en reposo es un importante FRCV, independientemente de los clásicos factores de riesgo y de otras variables potenciales de confusión, demográficas y fisiológicas¹⁹²⁹⁻¹⁹⁵. El aumento de la FC en reposo ha demostrado ser un predictor importante de mortalidad en los trastornos CV, como sucede en la enfermedad arterial coronaria, el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca crónica¹⁹⁶⁻¹⁹⁸. Datos experimentales y clínicos sugieren que el incremento sostenido de la FC desempeña un papel directo en la patogénesis de la aterosclerosis y en la injuria miocárdica, afectando la iniciación, progresión y severidad de la enfermedad, y contribuyendo a la precipitación de eventos vasculares y miocárdicos¹⁹⁹⁻²⁰³.

Los resultados de algunos estudios mostraron que la reducción de la FC en reposo con fármacos optimiza los resultados clínicos en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, con deterioro de la función ventricular izquierda y una frecuencia cardíaca en reposo ≥ 70 lat/min^{198,204}. Los pacientes con FC superior a la media (80 lat/min) presentaron un mayor riesgo de efectos adversos y fueron los más beneficiados con la reducción de la FC, más aún que los pacientes con frecuencias cardíacas inferiores a la mediana^{191,195}

Díaz et al.¹⁹⁶ encontró, en un estudio de 24913 pacientes en los que la tasa de mortalidad en los enfermos CV al igual que en los enfermos rehospitalizados aumentaba debido a los incrementos en la FC. Aquellos pacientes que tenían una FC en reposo superior a 83 pulsaciones/minuto presentaban un aumento riesgo relativo de 1,24 y una mortalidad CV elevada hasta tener un riesgo de 1,31 comparándolo con el grupo de control. Según Hjalmarson et al.¹⁹⁵ la FC de pacientes con IAM era considerablemente más alto que la del grupo de control. Además FC más elevadas en las altas hospitalarias de los de estos pacientes guarda correlación con un aumento de la mortalidad después de 1 año (el grafico2).

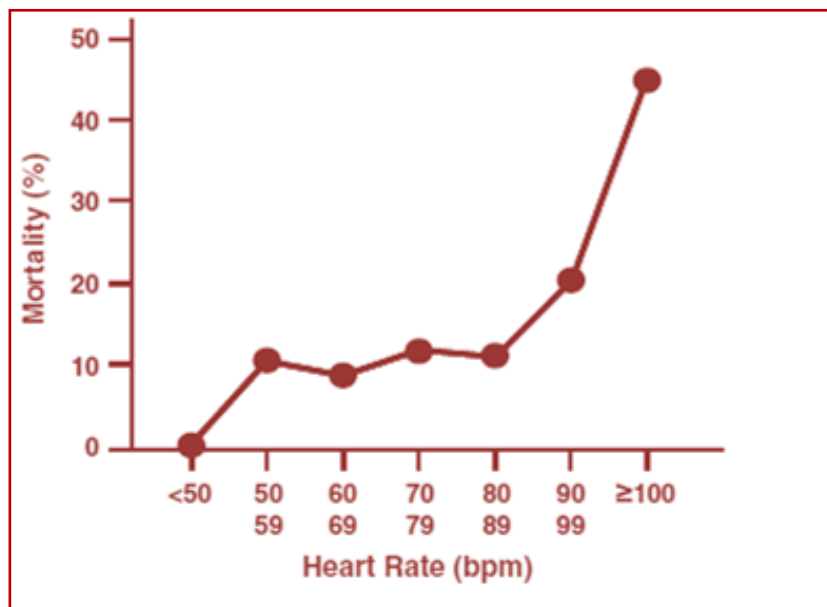


GRÁFICO 2. Relación entre FC en reposo y supervivencia en pacientes tras infarto de miocardio. Vuelto a dibujar por Hjalmarson et al.¹⁸³

Un metaanálisis del GISSI-2 y GISSI-3 sobre 8915 pacientes con IAM, comparó las tasas de mortalidad en estos en función de la FCR en el momento de la admisión hospitalaria, encontrándose que la tasa de mortalidad se elevaba de 3.3 al 10.1 % en los pacientes con FC 100 pulsaciones/minuto frente a los pacientes tenían FC 60 pulsaciones/minuto²⁰⁵

2.3.1.2. Frecuencia Cardíaca Máxima

El segundo parámetro a tener en cuenta es la FCM. La FCM es un parámetro fundamental para establecer el esfuerzo y la intensidad del ejercicio. La FCM la podemos conseguir a través de dos métodos de registro. Por un lado, por medio del registro obtenido de FC más elevada tras un esfuerzo de alta intensidad²⁰³⁻²⁰⁶; por otro lado, por medio de modelos estadísticos mediante ecuaciones que estiman la FCM de un sujeto²⁰⁹⁻²¹³. Habitualmente, se suele utilizar la ecuación $FCM = 220 - \text{edad}$ para estimar la FCM. Por otra parte, estudios como los de Silva et al²¹³ y Robergs y Landwehr²¹⁴ muestran como el hecho de utilizar esta ecuación de manera generalizada se constituye en un error metodológico. Es bien conocido que la FCM disminuye con la edad, y que a partir de los 20–25 años es predecible una reducción de un latido por minuto (lpm) al año²⁰⁹. Del mismo modo, está bien descrito que la edad es el principal factor en modular la FCM, representando entre un 70–75%²¹⁴⁻²¹⁷. Por otra parte, además de la edad, debemos considerar otros factores influyentes en la FCM como son la obesidad¹⁹⁶, región corporal activa durante el ejercicio (brazos o piernas)²¹⁸, ambiente de registro en competición o en laboratorio^{219,220}, ejercicio en el medio acuático²²¹, nivel de entrenamiento²²²⁻²²⁴ y sexo²²⁵ para evitar un aumento en la probabilidad de error del valor estimado de la FCM.

En lo que respecta a la ECV, la FCM es una variable que nos aporta una serie de datos tanto a la hora de evaluar una prueba física como de prescribir un entrenamiento. De este modo, el registro de FC supone una excelente forma de control y seguimiento del ejercicio, siendo utilizada para las poblaciones más diversas: sedentarios, deportistas, personas mayores y enfermos cardíacos, además de atletas infantiles de élite^{188,209,221,224-229}.

Así, dentro de las distintas aplicaciones de la FCM, la de mayor utilidad para la población con ECV es la que nos registramos tras la interrupción del esfuerzo en una prueba ergométrica^{188,190,212,229-231}. Además, el Colegio Americano de Cardiología, junto con la Asociación Americana del Corazón (2002)²³², consideran que no superar el 80–85% de la FCM prevista durante una prueba ergometría es un indicio claro de la existencia de coronopatía. Así, el empleo de la FC como procedimiento de control de la carga de entrenamiento se justifica por ser de sencillo registro (manual o sistema de registro telemétrico con pulsómetros) y, principalmente, por el hecho de que existe una correlación entre los valores de la FCM y el VO₂²³³. Estos factores hacen posible que se pueda establecer un programa de AF que tome la FC como elemento de control de la intensidad del ejercicio²³⁴. Con este control se puede establecer la AF de forma individualizada.

2.3.1.3. Frecuencia Cardíaca de Recuperación

Al igual que el término descrito en el párrafo anterior se considera importante el que será nuestro tercer parámetro, **la respuesta a la recuperación o lo que consideraremos frecuencia cardíaca de recuperación (FCR)**

Con respecto a este parámetro existen numerosos estudios que lo señalan como parámetro adecuado para la valoración del estado de forma de los deportistas, tanto en un momento puntual de la temporada como para una valoración continua del mismo²³⁵⁻²³⁸. López Chicharro (2006)²³⁹ declara que “La recuperación de la frecuencia cardíaca después de un esfuerzo protocolizado es más rápida cuanto mayor sea la aptitud y preparación física del deportista o su nivel de entrenamiento.”

Centrándonos ya en lo que concierne a nuestra propia investigación, que da soporte a esta tesis, decir que son numerosos los estudios que demuestran que la FCR es

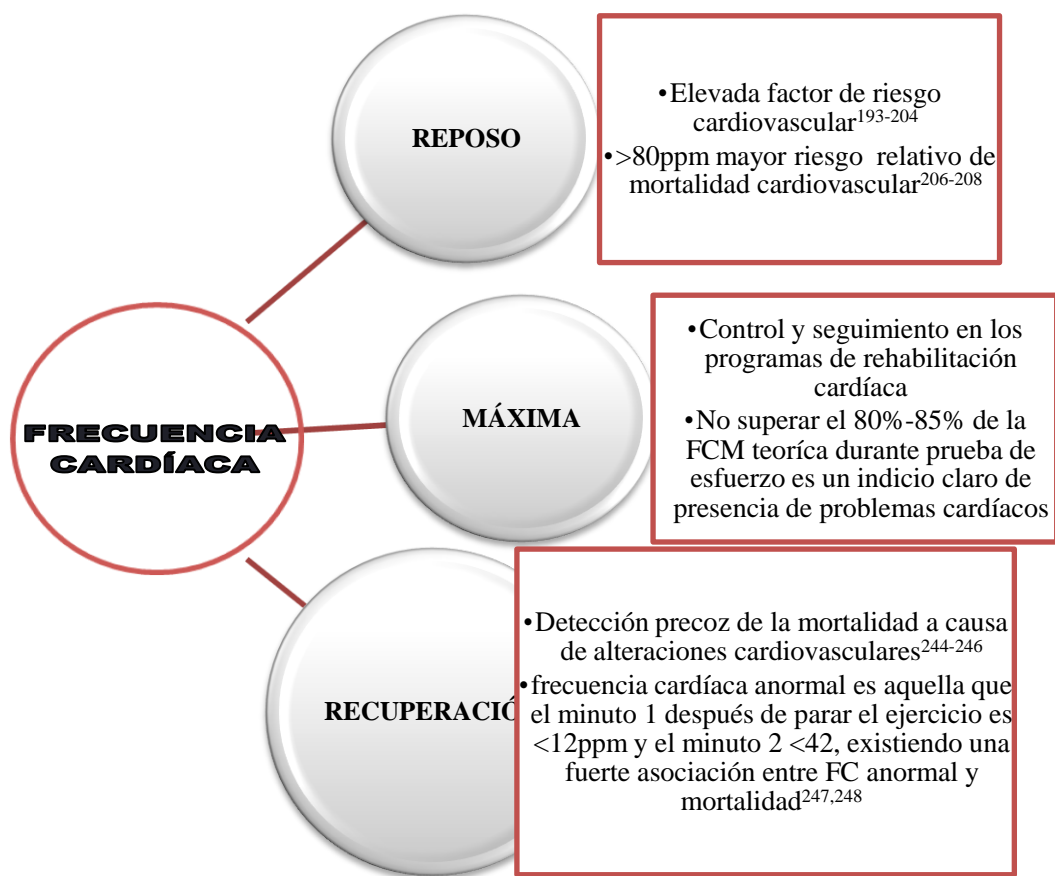
un parámetro muy útil para la detección precoz de mortalidad en sujetos a causa de alteraciones CV ²⁴⁰⁻²⁴⁶. La mayoría de los estudios consideran que para la obtención FCR se necesita que, tras la finalización de la prueba de esfuerzo, el paciente necesita dos minutos de enfriamiento con una disminución de la velocidad a 1,5 millas por hora (1,6km/h), reducción de un 2,5% de la pendiente de la cinta ergométrica. En lo referente a este período se considera que una FCR anormal durante una prueba máxima se produce cuando en el minuto 1 de este período de recuperación no se produce una bajada de ≤ 12 pulsaciones por minuto respecto a la máxima obtenida en dicha prueba ^{247,248}.

Con respecto a lo comentado en el párrafo anterior, decir que las investigaciones realizadas sobre FCR en distintos programas de RC, la principal conclusión que se obtiene de estos estudios es que la FCR mejoró después de la realización de un PRC con ejercicio físico controlado (3 sesiones semanales). Igualmente, se descubre una fuerte asociación entre una FCR anormal y mortalidad. Incluso aquellos pacientes que al inicio del programa presentaban una FCR anormal y que al finalizar dicho programa la regularizaban tenían una probabilidad de mortalidad similar a aquellos pacientes que inician y acaban con una FCR normal ^{247,248}.

Estos hallazgos han sido investigados y demostrados tanto en pacientes sanos ²⁴⁶ como en pacientes con fallo cardíaco ²⁴⁷ e infarto agudo de miocardio ²⁴⁸.

Tras ser tratados en este apartado los diferentes tipos de FC, presentamos a continuación un resumen (Figura 4) que refleja de forma sintética la aportación de cada parámetro anteriormente descrito y su influencia sobre el comportamiento del corazón y las posibles afectaciones que pueden producirse sobre el mismo en función de la variación de cada una de estos parámetros.

FIGURA 4. Afectación de FC sobre ECV. Elaboración propia



CAPITULO 3

VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO

CAPITULO 3. VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO

En el terreno de la RC se han empleado numerosos programas e instrumentos para el control y recuperación del paciente²⁴⁹⁻²⁵¹, programas que han evolucionado con los años gracias al avance del conocimiento científico. Así, debido a dichos avances se obtenido información cada vez más fiable y precisa del proceso de recuperación del paciente, logrando una mayor exactitud en la reproducción de los parámetros a evaluar.

En la actualidad, a pesar de que las ECV se constituyen en una de las principales causas de morbimortalidad en los países desarrollados⁴⁸, es muy bajo el porcentaje de pacientes que finalmente acceden a este tipo de programas²⁴⁹. Lo anterior se contrapone a las normas de promoción de la salud, que abogan por emplear de forma coordinada y combinada todos los recursos médico-sanitarios, educacionales, económicos y sociales disponibles para cumplir con el objetivo de la recuperación del paciente cardíaco¹²¹. De este modo, una forma de potenciar los PRC es utilizar todos los medios a nuestro alcance²⁵⁰. Por esta razón, se hace imprescindible buscar y desarrollar todos los recursos posibles, tanto materiales como humanos, que aumenten la prestación de este tipo de servicios a la mayor parte de la población afectada por esta enfermedad. Esta circunstancia acerca al mundo de la RC a los Graduados en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, quienes pueden orientar su formación académica, en general, y la del itinerario curricular de AF y salud, en particular, hacia la recuperación del paciente cardíaco incorporando a los mismos en programas de ejercicios controlados y vigilados.

Con relación a lo anterior, y centrándonos en la VRC, decir que hoy en día, y a pesar de los numerosos estudios llevados a cabo y a la indagación sobre numerosos parámetros que se relacionan con la ECV²⁵⁴⁻²⁶², no son muchas las investigaciones que se centran en el estudio directo del ritmo cardíaco en pacientes que han sufrido infarto agudo de miocardio²⁶³⁻²⁶⁶.

3.1. CONCEPTO DE VARIABILIDAD DEL RÍTMO CARDÍACO

El estudio del ritmo cardiaco ha interesado a los investigadores desde hace varios siglos²⁶⁷ siendo Sphen Hales²⁶⁸, en el siglo XVII, quien hizo la primera descripción de los cambios cíclicos de la actividad cardiaca y de la PA. Las modificaciones en estos ciclos vienen siendo estudiadas como indicadores de la regulación cardiaca, habiéndose fundamentado, además, que su estudio es una forma de analizar las relaciones entre órganos, pudiendo, por tanto, considerarse como un índice del nivel de dichas relaciones²⁶⁹⁻²⁷¹.

Así, la VRC informa sobre el equilibrio del sistema nervioso autónomo y se obtiene a partir de la medición de los intervalos entre los latidos de un corazón durante un período de tiempo y las diferencias de duración de los latidos, que se traducen en cambios del ritmo cardiaco. Estos cambios en el ritmo siguen ciertos patrones de repetición, por lo que las prolongaciones y acortamientos de los intervalos se repiten de manera cíclica. Uno de los ejemplos más conocidos es la arritmia sinusal respiratoria, que modifica los intervalos siguiendo el patrón de la respiración, lo que impone una frecuencia de variación relativamente alta si la comparamos con otras influencias. A partir de estas mediciones, podemos determinar el balance entre el sistema nervioso simpático y el parasimpático, debido a que en reposo destaca la estimulación del SNP, mientras que, en un estado de ansiedad, stress y ejercicio físico predomina la estimulación del sistema nervioso simpático²⁷². Con relación a lo anterior, podemos afirmar que la VFC advierte sobre el estado de salud, relacionándose una VFC baja con problemas de salud²⁷³ y que actividad física aumenta la VFC, disminuyendo el riesgo de sufrir cualquier episodio cardiovascular²⁷⁴.

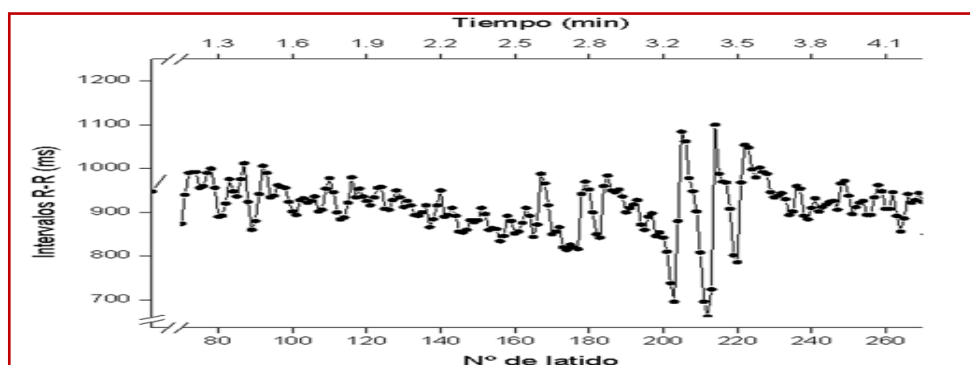
Los métodos informáticos han facilitado la medición y almacenamiento de los intervalos entre latidos, por lo que resulta sencillo estudiar su variación. Este tipo de

análisis es el que se conoce como VRC y se ha convertido en una herramienta muy útil para la investigación y el diagnóstico clínico²⁷⁵⁻²⁷⁸. Su utilidad deriva de la sencillez de su registro y de las correlaciones fisiológicas y patológicas que se han encontrado. En este último terreno, la VRC ha demostrado ser un buen predictor de morbimortalidad²⁷⁹, particularmente en el caso de pacientes que han sufrido infarto de miocardio^{280,281}, pero también en la diabetes²⁸²⁻²⁸³, la insuficiencia cardiaca²⁸⁴, la enfermedad de Chagas²⁸⁵ y la EC²⁸⁶.

3.2. MÉTODOS PARA MEDIR LA VARIABILIDAD DEL RC

La VRC puede ser calculada a partir de cualquier señal que identifique una fase dada del ciclo cardiaco, por ejemplo: ruidos, imágenes ecocardiográficas, doppler y otras formas de registro de la actividad cardiaca. Sin embargo, el ECG es la herramienta más utilizada en virtud de su difusión y por proveer de registros con referencias muy exactas en el tiempo como lo son las ondas del complejo ventricular QRS. Por la anterior razón, es muy frecuente que se registren los intervalos entre latidos como intervalos R-R, o también como intervalos N-N (por normal-normal), lo que señala que para calcular la VRC se usan ondas R “normales”, entendiendo como tales solo aquellas de origen sinusal. En relación a lo anterior, disponiendo en un gráfico la duración de los intervalos N-N en función del tiempo se obtiene el tacograma que es la base del análisis de la VRC (Figura 5)

FIGURA 5. Tacograma formado por la disposición de los intervalos R-R en función del número de intervalo o su equivalencia en minutos



Según la duración del periodo de estudio los métodos de registro pueden ser de pocos minutos (5 a 10) ²⁸⁷ o de varias horas. Muchos de los análisis de la VRC se basan en el ECG de 24h (Holter) que es el método más adecuado para el análisis de VRC en función de ritmos circadianos, o para la comparación de la VRC entre la noche y el día, y no parece tener desventajas frente a métodos ECG de menor duración en el diagnóstico de VRC disminuida en estados patológicos ²⁸⁸

3.3. MÉTODOS DE ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO

3.3.1. Métodos lineales

Se apoyan en la premisa de que la FC sigue un comportamiento lineal determinístico, los principales son los siguientes:

3.3.1.1. Análisis en el dominio del tiempo

Se refieren a los análisis de la VRC y se realizan con base en la duración de los ciclos cardíacos mediante diferentes aproximaciones al método estadístico de la varianza. Los más conocidos son los siguientes:

- SDNN: desviación estándar de los intervalos RR.
- SDANN: desviación estándar del promedio de la duración de los intervalos RR en ciclos de cinco minutos.
- RMSSD: raíz del promedio al cuadrado de las desviaciones estándar de las diferencias entre ciclos sucesivos.
- pNN50: porcentaje de intervalos que difieren por más de 50 ms del intervalo precedente.

Los métodos del dominio del tiempo tienen las siguientes características:

- Los resultados se ven severamente afectados por la presencia de latidos auriculares y ventriculares prematuros así como de otras arritmias, cuando los latidos prematuros no son excluidos automáticamente del análisis. Por lo anterior, la calidad del software y su capacidad para diagnosticar arritmias son cruciales en el resultado.

- Su resultado se ve afectado por la duración del registro a través del Holter. A mayor número de horas los valores de SDNN, SDANN y RMSSD se incrementan. Por esa razón, se recomienda que si se van a comparar valores para seguimiento o se van a realizar estudios clínicos que requieran consistencia en los datos, los registros sean de 24 horas exactas.

- Se sabe que RMSSD y pNN50 son buenos indicadores de función parasimpática, mientras que tener un resultado de SDNN por debajo de lo normal se correlaciona con hiperactividad simpática.

- Para tratar de evitar errores inducidos por arritmias o por ruido se han desarrollado métodos estadísticos que buscan eliminar latidos que ocurran antes de lo esperado. Uno de esos métodos que se ha hecho popular es el «índice triangular».

3.3.1.2. Análisis en el dominio de la frecuencia

Se basan en un “análisis espectral de fuerza” en el cual la varianza se distribuye como una función de la frecuencia. Estos métodos tienden a ser de mayor complejidad matemática que aquellos que se usan en el dominio del tiempo y utilizan principalmente el método estadístico de la “transformada rápida de Fourier” El término “espectral” se debe a que el análisis puede de cierta forma compararse con el resultado del paso de la luz por un prisma, en donde se descompone en todo su espectro. La información que suministran estos métodos tiene significados distintos a los encontrados para los

métodos del dominio del tiempo, por lo cual cada dominio tiene una aplicación clínica diferente. En general, se recomienda que la evaluación global del estado autonómico de pacientes individuales, se realice a través de métodos del dominio del tiempo con grabaciones de 24 horas, reservando el dominio de la frecuencia para analizar períodos cortos de tiempo y así conocer el estado autonómico relacionado con circunstancias específicas²⁸⁸.

En términos generales, el proceso comienza con el filtrado de la señal y la creación de una serie de tiempo. A estos datos se le aplican métodos de varianza y luego la transformada rápida de Fourier (conocido como FFT). Otros procesos matemáticos, en especial de tipo no paramétrico, también son útiles para la valoración de la variabilidad en el dominio de la frecuencia.

El uso de los computadores y el perfeccionamiento de software para análisis matemático y estadístico han causado una explosión de posibilidades para el análisis de la variabilidad de la frecuencia y muchos de estos métodos se encuentran en etapa de pruebas clínicas.

Las mediciones espectrales más usadas y estudiadas hasta ahora son las siguientes:

- Very low frequency power (VLF): energía en el espectro de menos de 0,04Hz.
- Low frequency power (LF): energía en el espectro de 0,04 a 0,15 Hz.
- High frequency power (HF): energía en el espectro de 0,15 a 0,4 Hz.
- Cociente HF/LF.

Se ha observado que la actividad vagal se encuentra bien representada por el componente HF, ya que se le ha visto una relación directa con maniobras vagales, estimulación vagal eléctrica, vagotonía y bloqueo muscarínico. El componente LF está determinado primordialmente por la actividad simpática, pero se ve afectado también

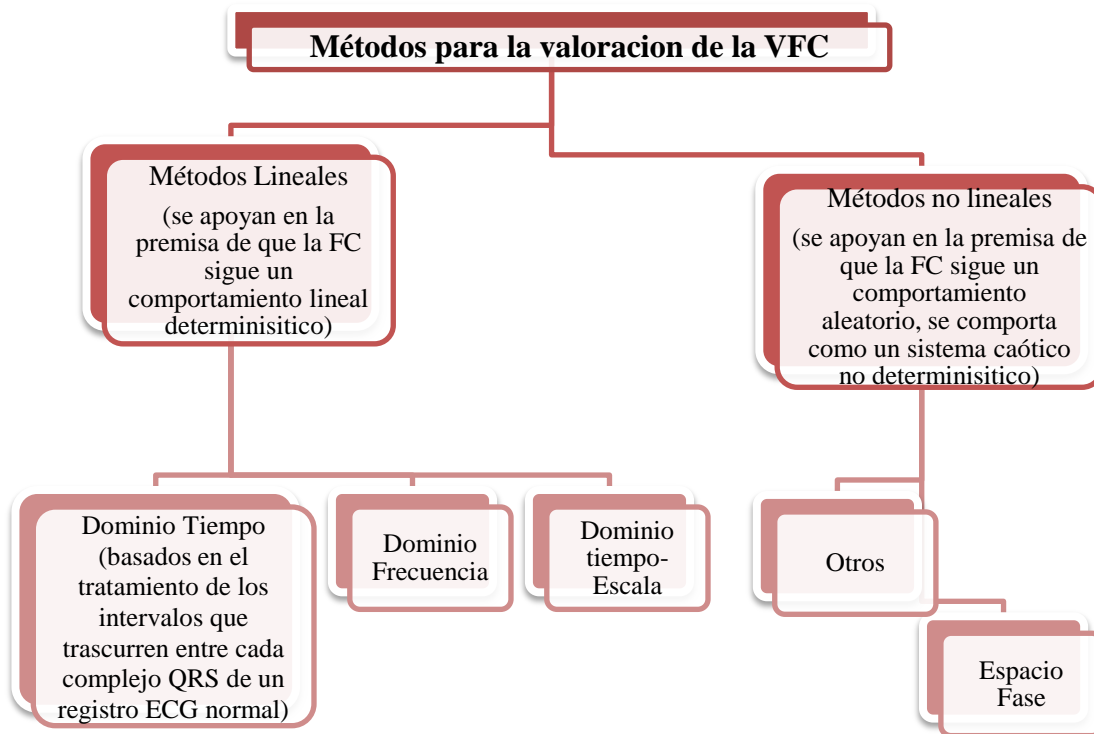
por el efecto parasimpático, de los barorreceptores y de la FC, asumiéndose en términos generales que HF se relaciona con la actividad vagal y LF con la actividad simpática, hecho este último por el que el cociente HF/LF es muy usado como un indicador aceptable del balance autonómico.

3.3.2. Métodos no lineales

Los métodos no lineales se sustentan en la premisa de que la FC se comporta como un sistema caótico, es lo que hoy conocemos como caos determinista. Los procesos caóticos parecen comportarse de manera aleatoria, aunque de hecho, su desarrollo está determinado por leyes realmente precisas, pero difíciles de conocer debido al elevado número de grados de libertad de este tipo de sistemas, presentando, además, gran sensibilidad a las condiciones iniciales. Esto se comprobó, en su momento, para la VFC por Brawn y col. (1998)²⁸⁹. A partir de estos conceptos es comprensible la utilización de técnicas propias del estudio de sistemas no lineales en el análisis de este parámetro funcional, como son: determinación del biespectro, o las técnicas propias para el diagnóstico del caos (reconstrucción de atractores extraños: mapas de Poincaré y de retorno, exponentes de Lyupanov, dimensión de correlación, dimensión fractal, exponente de Hurst, cálculo de entropías del sistema; etc.).

Así, a continuación, en la Figura 6 podemos observar de manera más clara la división de los principales métodos de valoración de la VRC.

FIGURA 6. Esquema de los principales métodos de valoración de la VRC



3.4. UTILIDAD PRONÓSTICA DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO EN EL IAM

Una de las primeras investigaciones sobre VRC fue realizada por Hon y Lee en 1965 respecto a la monitorización fetal, con el fin de comprobar la relación existente entre la baja VRC y el riesgo de muerte del feto²⁹⁰. Posteriormente, otros estudios²⁹¹⁻²⁹³ centraron su atención en la existencia de los ritmos fisiológicos incrustados en la señal del “latido a latido” de la FC. Así, en la década de los 80, la importancia clínica de la VRC aumenta, convirtiéndose en un fuerte e independiente predictor de la mortalidad tras infarto agudo de miocardio^{296,297}; todo lo anterior, debido a la disponibilidad de las nuevas grabadoras digitales de ECG de 24 horas multicanal de alta frecuencia, donde la

VRC proporciona una valiosa información adicional sobre las condiciones fisiológicas y patológicas para mejorar la estratificación del riesgo.

Indagando sobre los estudios mencionados anteriormente, Kleiger en 1987²⁹⁷ mediante una investigación llamó la atención sobre la importancia de la VRC en el pronóstico de pacientes con infarto de miocardio, lo cual ha sido confirmado por investigaciones sucesivas^{288,293,296}, investigaciones que demuestran como la VRC es un poderoso predictor de riesgo en pacientes que han tenido infarto y es independiente de la clase funcional, del gasto cardíaco, de la presencia de ectopia ventricular, o de otras variables clínicas. Así, por consenso se acepta que un valor de SDNN menor de 70ms después de una semana de sufrir un infarto conlleva en los pacientes un alto riesgo de muerte por un nuevo IAM, siendo la probabilidad es todavía mayor si el valor de SDNN es menor de 50 ms. Por lo anterior, la VRC se constituye en un claro predictor de riesgo, incluso más, si se usa con otros métodos diagnósticos, a saber: monitoría ambulatoria de 24 horas (Holter), VRC, y sensibilidad barorrefleja, especialmente en pacientes con fracción de eyección normal o levemente deprimida, grupo este último que presenta la mayor dificultad de estratificación. Por otra parte, el alto valor predictivo negativo de la VRC sirve, además, para descartar pacientes con riesgo de muerte súbita²⁹⁷.

Por otra parte, y considerando la gran utilidad de la VRC decir que, a partir de los años 90, la propia mejora en el instrumental y en la tecnología con la que habitualmente trabajan los médicos en su día a día nos permite obtener, con bastante fiabilidad, un registro completo de la respuesta cardíaca de cualquier tipo de paciente. Debido a esto, vemos como se han utilizado estas técnicas para utilizar la VRC como principal parámetro de investigación, aunque analizado con diferentes procedimientos (análisis tiempo: métodos estadísticos y geométricos análisis frecuencia: FFT y AR;

análisis tiempo-frecuencia: análisis wavelet; métodos no-lineales: Función de correlación, Mapas de retorno, Plots de recurrencia, Escatograma y Reconstrucción del espacio de fase -Dimensión de inmersión, Exponente de Lyupanov, Dimensión de correlación-, etc.,)

Años después, Bigger et al en 1992 comprobaron la asociación entre la VRC y mortalidad²⁹⁸, mostrando como 6 valores del dominio de la frecuencia (ULF, very low frequency-VLF-, LF, HF, Total Power y cociente HF/LF) estaban relacionados con la mortalidad en 715 individuos que habían sufrido infarto agudo de miocardio. Así, tras el análisis de cada uno de los 6 citados parámetros se obtuvo una mayor correlación entre la ULF y la VLF con respecto a la mortalidad, entendiéndose los autores que la inclusión de este tipo de medidas determina y facilitan el riesgo de muerte que poseen estos pacientes tras sufrir infarto agudo de miocardio.

Con relación a todo lo anterior, y con el fin de contextualizar el estado actual de la investigación y situar el estado de la cuestión en la utilidad pronóstica de la VRC en el IAM, mostramos a continuación un cuadro resumen (Tabla 11) que hemos elaborado con el fin de reflejar de forma sintética los principales resultados de los diferentes estudios representativos de dicha línea de investigación.

TABLA 11. Estudios sobre VRC

Estudio	Pacientes	Programa de Actividad física	Medida de la VRC	Resultados principales	Claves
La Rovere et al (1998) ²⁹⁹	1284	No	SDNN a través de registro de Holter de 24 horas.	SDNN<70 ms predice incrementos en la mortalidad	VRC como factor importante para la estratificación del riesgo coronario

Huikuri et al (2000) ³⁰⁰	446	No	Medidas en el dominio de la frecuencia y del tiempo monitorizados durante 24 horas con ECG	SDNN como importante predictor de la mortalidad	Medición tras IAM en pacientes con disminución de la fracción de eyección
Carter, Banister y Blaber (2003) ³⁰¹	24	Entrenamiento de carrera durante 12 semanas	Medidas en el dominio de la frecuencia 10 minutos descansando supino y 7 min prueba submáxima en cicloergómetro	Aumento significativo de la VRC.	VRC como medida no invasiva para la evaluación de la adaptación CV al entrenamiento
Mueck-Weymann, Janshoff y Mueck (2004) ³⁰²	15	Entrenamiento de musculación 5 días a la semana y programa de 15 minutos de estiramientos durante 28 días	RMSSD, pnn50 y LF/HF de forma continua durante al 25 minutos un monitor ambulatorio de Polar sentado y realizando los estiramientos	Aumento de los valores RMSSD y pnn50 y disminución del cociente LF/HF.	Dominancia vagal en el equilibrio del SNA
Koutlianos, Kouidi, Metaxas y Deligiannis (2004) ³⁰³	60 (2 grupos experimentales y uno control de 20 pacientes)	Futbolistas con y sin prolapso en la válvula mitral e individuos sanos	SDNN a través de registro de Holter de 24 horas.	Aumento significativo del SDNN en los futbolistas	No diferencias entre tener o no prolapso en la válvula mitral
Buchheit et al (2004) ³⁰⁴	24	No	Medidas en el dominio de la frecuencia y el tiempo tras 20 minutos de acostados se les medía la VRC a través de Holter durante 10 minutos con ciclos de respiración controlados (15 por minuto)	Mejora de los parámetros de VRC mayor en los sujetos activos	Diferencias entre sujetos activos y sedentarios
Mäkikallio et al (2005) ³⁰⁵	2130	No	SDNN a través de registro de Holter de 24 horas.	SDNN predice todos los tipos de muertes	VRC predice tanto las muertes súbitas como no súbitas

Goldberger y col. (2006) ²⁶⁶	22 (12 de ellos tras IAM)	Ciclo ergómetro	VRC en el dominio del tiempo en los 5 minutos posteriores al término del ejercicio con ECG	VRC en la recuperación tras esfuerzo es menor con atropina	La medición de VRC inmediatamente y tras el ejercicio se correlaciona con los efectos parasimpáticos, tanto en sujetos normales como en aquellos con enfermedad arterial coronaria
Orrego et al (2007) ²⁶³	16	PRC dirigido	SDNN a través de registro de Holter de 24 horas pre-trasplante, a los dos, seis y doce meses	Todos los pacientes considerados de alto riesgo (SDNN<50 ms) pasaron a riesgo intermedio o bajo en el seguimiento total de 6 meses	Medición tras trasplante autólogo de médula ósea para regeneración miocárdica
De la Cruz, López y Naranjo (2008) ²⁶⁵	20 (10 saludables y 10 con enfermedad cardíaca)		SDNN, pnn50 y análisis espectral a través de la TRF tras el registro "beat a beat" durante 15 en reposo y 15 minutos pedaleando	El grupo con enfermedad cardíaca presentaba tanto en reposo como en ejercicio valores anormales de VRC, mientras que el grupo saludable presentaba valores normales en ambas situaciones	Diferencias en la VRC entre grupo saludable y con enfermedad cardíaca; diferencias en la VRC en reposo y realizando ejercicio físico.
Sarmiento (2008) ³⁰⁶	12	4 pruebas en laboratorio sobre cicloergómetro (una inicial y 3 en diferentes intensidades)	se registró con un cardiotacómetro Polar S810i	La energía espectral total de la VRC disminuye drásticamente con la aplicación de cargas de trabajo creciente o estable de moderada y severa	VRC para la determinación de umbrales aeróbico y anaeróbico.

				intensidad	
Karp et al (2009) ³⁰⁷	196	No	SDNN a través de la medición con ECG tras IAM en la admisión del paciente y en su alta.	SDNN <9,5 en la admisión se encontró que era un factor de riesgo independiente de mortalidad a los 2 años	VRC como factor independiente de mortalidad tras IAM en la admisión y alta
Andrew et al (2013) ³⁰⁸	360	No	VRC se obtuvo a partir de mediciones ECG de 5-min por medio de análisis espectral paramétrico dando como resultado estimaciones HF y baja frecuencia LF.	Tanto HF y LF se asociaron significativamente con marcadores de adiposidad	Relación de VRC con adiposidad

Así, en el anterior cuadro se aprecia como el de la VRC se ha convertido en un factor importante de estudio tanto de las personas sanas como para personas con ECV, buscando principalmente su relación con el comportamiento del corazón. Así, y como estudio significativo de esto, Huikuri y Stein (2012) presentan la revisión “Clinical application of heart rate variability after acute myocardial infarction” en la que muestran numerosos estudios sobre este parámetro y cómo influye en la ECV²⁷⁴.

SEGUNDA PARTE

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

CAPITULO 4

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

CAPITULO 4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1. HIPÓTESIS

En el capítulo que sigue se proponen las hipótesis específicas de la investigación, siendo estas el punto de partida de la misma y pudiendo ser sintetizadas éstas en las siguientes:

Así, la hipótesis principal es:

1. Los distintos parámetros medidos con relación a la FC (VRC, FCrec, FCmax, FCR), mostrarán mejoras en los pacientes que realizan PRC, no existiendo mejoras estadísticamente significativas al compararse un PRC tradicional con un programa que tiene el tenis como principal tipo de actividad física, y presentar estas diferencias al compararlo con un grupo control.

Hipótesis secundarias:

2. El programa de tenis adaptado, implementado entre el hospital y la universidad, proporcionará en los pacientes del grupo de cicloergómetro (tradicional) y el de tenis una mejoría estadísticamente significativa de la capacidad de esfuerzo medida mediante la realización de la prueba de esfuerzo, presentando en ambos casos mejorías significativas en esta capacidad con respecto al grupo control
3. Nuestro programa, basado en un deporte de carácter intermitente -caso del tenis- contribuye a mejorar diferentes parámetros de la prueba analítica relacionados con el riesgo cardiovascular
4. Aquellos pacientes que participan en un PRC logran una mejora estadísticamente significativa de los parámetros relacionados con la composición corporal (IMC, Peso y perímetro abdominal).

4.2. OBJETIVOS

En este apartado, y antes de definir los objetivos de nuestra investigación, repasaremos, para una mejor comprensión de los objetivos, como es un hecho evidente, tal y como respalda la literatura científica, que aquellos pacientes con un alto riesgo de presentar complicaciones agudas durante la práctica de ejercicio físico necesitan unos importantes mecanismos de control y seguridad solo posibles de lograr por parte de los diferentes facultativos integrados en los hospitales. En este sentido, con relación a dicho tipo de pacientes, si quisiésemos aplicar el tipo de programa que presentamos mediante nuestro trabajo, debería, como es lógico, realizarse en centros hospitalarios o, en cualquier caso, en centros con presencia de sanitarios. Sin embargo, como sucede en nuestro estudio, debido a que todos los pacientes de IAM se encuentran en un nivel de riesgo coronario bajo, se hace especialmente factible la realización del PRC a través de AF mediante el tenis adaptado sin la presencia de facultativos.

4.2.1. Objetivos generales

En base a todo lo anterior, el objetivo de la presente investigación será conocer si un PRC realizado intra y extrahospitalariamente, que tiene como principal AF el tenis, comparándolo con otro de cicloergómetro, produce modificaciones sobre los pacientes, buscando como cambios principales en los parámetros siguientes:

- FCM, FC de reposo y FCR.
- VRC.

4.2.2. Objetivos específicos

El objetivo general se divide en los siguientes objetivos específicos:

- a. Determinar las características clínicas de los pacientes incluidos en el PRC post IAM de la unidad coronaria del Hospital San Pedro de Alcántara.

- b. Conocer las variaciones de los resultados obtenidos después de la realización del PRC a partir de las siguientes pruebas:
 - a. Variables lipídicas.
 - b. Ergometría

TERCERA PARTE

MATERIAL Y MÉTODOS

CAPITULO 5

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

CAPITULO 5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

5.1. ESTABLECIMIENTO DEL DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Una vez definidos los objetivos especificados anteriormente, y tras la obtención de la correspondiente aprobación por parte del Comité Ético del Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres y la Comisión de Bioética y Bioseguridad de la Universidad de Extremadura, se realizó un estudio llevado a cabo según las normativas internacionales sobre los mismos:

- Ley 14/2007 de Investigación Biomédica³⁰⁹
- Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (revisada en Seúl 2008)³¹⁰
- Legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética³⁰⁹.
- Normas de Buena Práctica Clínica (CPMP/ICH/135/95)³¹¹.

5.2. TIPO DE ESTUDIO

La presente tesis es un estudio clínico para evaluar la eficacia de un programa multidisciplinar en el tratamiento integral del IAM. El programa se caracteriza por un tratamiento interdisciplinar y de carácter grupal de dicha patología pero empleando distintas formas de AF como son el tenis y el cicloergómetro.

Se trata de un estudio clínico de intervención, longitudinal comparativo con grupos paralelos y controlado con un programa de intervención básico.

5.3. CRONOGRAMA DEL ESTUDIO

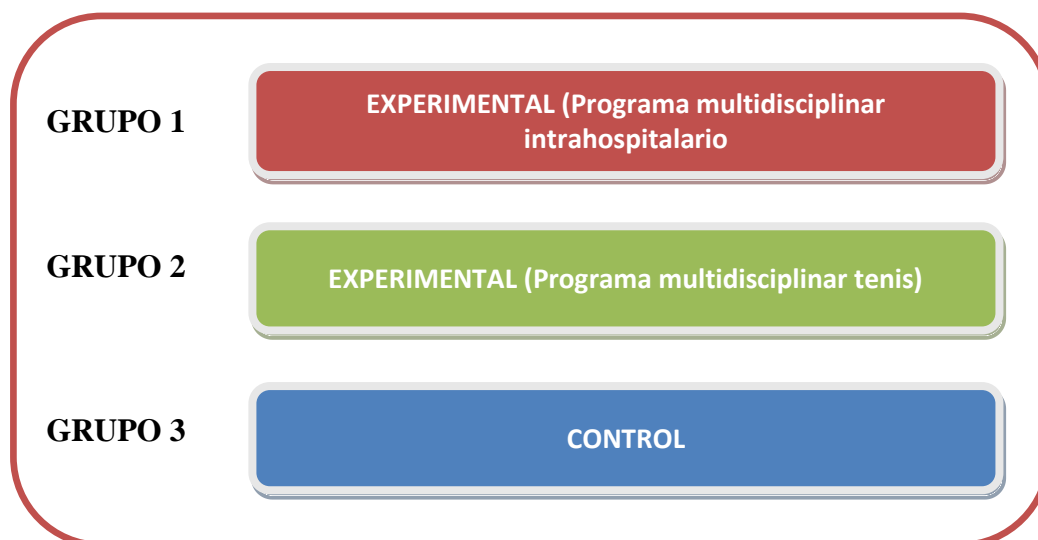
La duración del presente estudio ha sido de tres años para la realización del estudio, siendo los plazos para la realización del mismo los siguientes:

- Presentación a la Comisión de Bioética y Bioseguridad: Julio 2010
- Aprobación de la Comisión de Bioética y Bioseguridad: Julio 2010
- Diseño y preparación de la investigación: Julio a Septiembre de 2010
- Fase experimental: Septiembre 2010-Mayo 2012
 - Reclutamiento : Septiembre 2010- Febrero 2012
 - Intervención: Septiembre 2010-Mayo 2012
 - Fin intervención : Mayo 2012
- Análisis de los resultados: Junio 2012- Diciembre 2012
- Redacción del informe final: Enero 2013 a Julio de 2015...
- Informe final: Julio 2015.

5.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población en estudio fue dividida en tres grupos de intervención:

FIGURA 7. Grupos de intervención para la población en estudio



Los grupos experimentales y el grupo control (GCo) seguirán una estructura organizativa diferente. Al GCo se le realizaron únicamente pruebas de comprobación de su estado, mientras que sobre los grupos experimentales se intervino desde distintas perspectivas. La única diferencia entre los grupos experimentales fue la AF realizada, efectuando el grupo intrahospitalario ejercicio físico sobre cicloergómetro, mientras que el grupo de tenis (GT) realizará un programa de tenis adaptado.

5.4.1. Selección de los pacientes participantes

La población elegida para el estudio es todo aquel sujeto que haya sufrido IAM y es considerado de bajo riesgo y que recurre a los servicios de Cardiología del Hospital San Pedro de Alcántara para el tratamiento de su patología, y que cumple todos los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión, expuestos a continuación:

Criterios de inclusión

- Pacientes pertenecientes al área de Salud de Cáceres.
- Pacientes con IAM de bajo riesgo.
- Participantes de varones con edades comprendidas entre los 18 y los 75 años, ambos inclusive.
- Presentar motivación, disponibilidad y capacidad para seguir el tratamiento grupal (presentación del programa + consulta médica + 11 sesiones extrahospitalarias de acondicionamiento físico general + 20 sesiones de tenis adaptado o cicloergómetro + 5 charlas educativas).
- Historia clínica, dentro de la normalidad sin evidencia de enfermedad significativa, orgánica (exceptuando obesidad y las enfermedades relacionadas con esta patología) o psiquiátrica.

- Estar de acuerdo en participar voluntariamente en el estudio y dar su consentimiento informado por escrito (Anexo 1).

Criterios de retirada del estudio

Debido a la participación voluntaria de los pacientes en el estudio, los sujetos pueden abandonar el mismo sin necesidad de especificar las razones que tienen para hacerlo y sin sufrir ninguna desventaja personal, tal y como se recoge en la Hoja de información al paciente (Anexo 2). Así mismo el investigador, según su criterio (violación de los criterios de selección, desadaptación al programa de tratamiento propuesto, etc.) puede retirar a un sujeto del estudio dejándolo debidamente reflejado en el apartado correspondiente del cuaderno de recogida de datos y recogido y analizado en el informe final.

Se considerarán pérdidas pre-randomización aquellas que ocurran en los sujetos tras su ingreso en el estudio, previamente al comienzo de la intervención a seguir, entendiéndose por éstas tanto las retiradas por parte del investigador por cualquier causa (por ejemplo, positivo en alguna de las pruebas) como los abandonos por parte del participante.

En todo caso, estas pérdidas quedarán registradas convenientemente en el correspondiente cuaderno de recogida de datos y en el informe final.

Confidencialidad de los datos

En todo momento el anonimato de los sujetos participantes será guardado, siendo estos identificados no por sus nombres y apellidos sino, por un código de identificación. El investigador guardará un registro de la inclusión de sujetos que muestre los códigos, nombres y direcciones. Los documentos que no sean utilizados se mantendrán en estricta confidencialidad por parte del investigador.

Así mismo, el personal encargado del estudio los representantes de las autoridades sanitarias competentes, además de los correspondientes miembros del CEIC que aprueben este estudio podrá disponer de los datos confidenciales de los sujetos. El acceso a los datos “crudos” también está permitido al estadístico que realice el análisis, por supuesto manteniendo el anonimato de los participantes.

La información obtenida será considerada estrictamente confidencial en base a Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. (BOE núm. 298, de 14-12-1999, pp. 43088-43099).

La recogida de datos médicos se hace de conformidad a Recomendación n. R (97) 5, de 13 de febrero de 1997, del Comité de Ministros del Consejo de Europa a los Estados miembros sobre Protección de Datos Médicos.

5.5.DEFINICIÓN DE VARIABLES

En este apartado vamos a mencionar y organizar las variables utilizadas durante para la investigación (dependientes, independientes y contaminantes). Estas serán definidas durante este capítulo en el punto 5.6. debido a esto, en este apartado solamente nombraremos las variables utilizadas.

5.5.1. Variables independientes

La variable dependiente se constituye en el tipo de actividad que realizan los distintos grupos estudiados:

- GT
- GC
- GCo

5.5.2. Variables dependientes

Después de ver las variables independientes, las variables dependientes serían:

- Factores de riesgo: Presión arterial (mmHg), diabetes mellitus (glucemia en ayunas < 7,0 mmol/l (125 mg/dl), dislipemia (el paciente presentaba diabetes, HTA, tabaquismo (sí, ocasionalmente <1 cigarrillo al día; no para el resto), obesidad abdominal (>102 cm en varones) y antecedentes familiares con ECV precoz), obesidad (IMC), sedentarismo (ejercicio < 25 y 30 minutos diarios).
- Tratamiento farmacológico (la toma de betabloqueantes -si; no-, estatinas -si; no-, iecas -si; no- y antiagregación -simple y doble-).
- Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Pnn50 (%), RMSSD (ms), SDNN Kleiger (ms), SDNN Magic (ms), FCmin (puls/min)
- Prueba de esfuerzo: FCM (puls/min), %FCmax, FCRmin1(puls/min), FCRmin2 (puls/min), METS (metabolic Equivalent Task -1 equivalent metabólico vale por 3,5 ml/kg/min de VO 2-), PSD (mmHg) y PSS (mmHg), T`ejer (min) , DOBLE PRODUCTO (pulsaciones minuto*mmHG)
- Analítica geneneral: Leucocitos (millones/mm³), hematíes (millones/mm³), hemoglobina (g/dL), hematocrito (proporción entre hematíes y plasma sanguíneo medido en %), velocidad de sedimentación (mm/h), triglicéridos (mg/dL), colesterol total (mg/dL), cHDL (mg/dL) y cLDL (mg/dL)
- Composición corporal: perímetro abdominal (cm), peso corporal (kg), talla (cm),
- Pruebas físicas: test de 6 minutos (m)
- Aspectos psicológicos: test de borg

5.5.3. Variables contaminantes

- Alimentación llevada durante el proceso, actividad física fuera del programa, experiencias previas en deportes.

5.6. DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA DE INTERVENCIÓN

5.6.1. Cronograma del PRC

TABLA 12. Cronograma del PRC

Fases y periodización	PRUEBAS Y DOCUMENTOS
<p>Captación de pacientes y evaluación inicial previa al inicio del PRC</p> <p>Día 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Texto explicativo ▪ Consentimiento informado ▪ Criterios de inclusión – exclusión ▪ Datos personales ▪ Anamnesis detallada ▪ Analítica de control ▪ Parámetros físicos (peso, talla, IMC, perímetro de cintura, composición corporal, TA y FC) ▪ Prueba de esfuerzo ▪ Pruebas físicas (solo grupo 1) ▪ VRC a través de monitor Holter
<p>Implementación de PRC</p> <p>Día 1 al 90</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 3 meses de duración ▪ Charlas y entrenamiento físico supervisado ▪ Grupo 1 PRC tradicional ▪ Grupo 2 PRC tenis adaptado ▪ Grupo 3 sin ejercicio físico supervisado
<p>Evaluación final tras el PRC</p> <p>Día 90</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Analítica de control ▪ Parámetros físicos (peso, talla, IMC, perímetro de cintura, composición corporal, TA y FC) ▪ Prueba de esfuerzo ▪ Pruebas físicas (solo grupo 1) ▪ VRC a través de monitor Holter

5.6.1.1. Evaluación inicial (Día 1 Consultas médicas)

Durante la captación se hizo entrega a los sujetos de la hoja de información al paciente, los cuales una vez informados sobre el estudio, debían otorgar su consentimiento informado por escrito, antes de comenzar con el desarrollo del mismo. En este día los pacientes serían evaluados para recoger los datos que se detallan a continuación y que servían para seleccionar a los sujetos participantes y para determinar los parámetros basales necesarios para el estudio:

- Datos personales (nombre apellidos, edad, estado civil, estudios,...)
- Anamnesis detallada; historia clínica completa, incluyendo además de una analítica de control*, parámetros físicos (peso, talla, IMC, perímetro de cintura, composición corporal, TA y FC) y estado de salud en general.
- Datos prueba de esfuerzo
- Datos pruebas físicas
- Control VRC a través de monitor Holter

* Los pacientes debían realizarse la analítica a lo largo de la estancia en el hospital (intentando que tuviera lugar entre las 24 o 48 horas primeras) para que en la visita del día 7 (Consulta médica) los resultados estuvieran listos y pudieran completarse la historia clínica. Los datos sobre la calidad de vida se recogían en unos cuestionarios validados, que podían ser rellenados por los pacientes una vez finalizada la captación o en casa (en este último caso debían entregarlos al equipo de enfermería en la consulta-día 7) y el médico completaba la historia clínica con los datos procedentes de la analítica, el plan terapéutico y cualquier otro que no estuviera debidamente reseñado.

5.6.1.2. Intervención

Durante los tres meses que duraba la intervención el paciente asistía además de a la captación y a las Consultas médica, a las charlas y sesiones de entrenamiento físico propuestas en el programa de intervención.

Los pacientes del Grupo 1 y 2 debían asistir a todas las charlas y al menos a un 80 % de las sesiones de entrenamiento propuestas, pudiendo sus familiares, con el fin de intentar lograr una información completa de la unidad familiar, asistir a dichas charlas. Durante la intervención la FC de los pacientes era controlada durante cada una de las sesiones por un monitor de ritmo cardíaco (pulsómetro), y que nos permitía comprobar si el paciente se encontraba trabajando dentro del umbral de las intensidades descritas (70-85% de la FCM alcanzada en la prueba de esfuerzo). Del mismo, modo este monitor les servía a los pacientes de biofeedback para un correcto aprendizaje del funcionamiento de su corazón durante el ejercicio.

5.6.1.3. Evaluación final (Día 90 ± 7 días)

La evaluación final de los participantes se realizó durante una de las consultas de seguimiento, en la cual se determinaban los siguientes parámetros:

- Anamnesis detallada; historia clínica completa, incluyendo además de una analítica de control*, parámetros físicos (peso, talla, IMC, perímetro de cintura, composición corporal, TA y FC) y datos sobre los hábitos de vida, desórdenes alimentarios y estado de salud en general.
- Datos de la prueba de esfuerzo
- Datos de las pruebas físicas
- Control de la VRC a través de monitor Holter

* A los pacientes se les realizaba la analítica la semana previa a la consulta para que los resultados estuvieran disponibles ese día.

5.6.2. Características de los PRC

Un programa de intervención planteado para un tratamiento integral de la ECV apoya las distintas estrategias mundiales, europeas, españolas y de distintas sociedades para la prevención y tratamiento de dicha patología y se identifica, al igual que el programa utilizado como control, por el carácter interdisciplinar y grupal del método.

Las diferencias residen en las herramientas terapéuticas y en la tecnología utilizada. Así el programa de intervención propuesto en este estudio, incluye un equipo multidisciplinar y específicamente entrenado para el abordaje de esta patología, incluyendo la figura del Graduado en Ciencias del Deporte en la realización, información y educación sobre actividad física.

TABLA 13. Esquema explicativo de los programas intervención

GRUPO	INTERVENCIÓN	CONTENIDO Y PERSONAL QUE LO DESARROLLA
1	EXPERIMENTAL INTRAHOSPITALARIO CICLOERGÓMETRO (GC)	<ul style="list-style-type: none"> ▪Equipo multidisciplinar (Cardiólogo, medico rehabilitador, Graduado en Ciencias del deporte, equipo de enfermería, fisioterapeuta, nutricionista, psicólogo) ▪Presentación del programa, consulta médica, 11 sesiones intrahospitalarias de acondicionamiento físico general, 20 sesiones de cicloergómetro, 5 charlas educativas ▪Pruebas iniciales y finales

2	EXPERIMENTAL TENIS	<ul style="list-style-type: none"> ▪Equipo multidisciplinar (Cardiólogo, medico rehabilitador, Graduado en Ciencias del deporte, equipo de enfermería, fisioterapeuta, nutricionista, psicólogo) ▪Presentación del programa, consulta médica, 11 sesiones intrahospitalarias de acondicionamiento físico general, 20 sesiones de tenis adaptado, 5 charlas educativas ▪Pruebas iniciales y finales
3	CONTROL	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fase intrahospitalaria ▪Visita cardiólogo ▪Pruebas iniciales y finales

5.6.2.1. Consulta médica

La consulta médica individual, tanto con el cardiólogo como con el médico rehabilitador, sirve para completar la historia clínica de los pacientes con datos de anamnesis y datos físicos como PA, frecuencia cardiaca (FC), analítica y otros que el paciente no haya rellenado, explicación e información del programa (Anexo 2), y entrega del consentimiento informado (Anexo 1).

Dentro del estudio clínico la Consulta permitirá confirmar los criterios de inclusión/exclusión de los participantes en el estudio y finalizar la evaluación inicial de los mismos.

5.6.2.2. Presentación del programa

La Presentación del programa es la primera toma de contacto de los pacientes con el Grupo de Rehabilitación CV al completo, consiste en la recepción de los mismos en la Facultad de Ciencias del Deporte, en la explicación de la estrategia y fundamentos

del programa de intervención. Cada Presentación recibe a unos 8-12 pacientes y está dirigida por el equipo multidisciplinar que forma la investigación.

El objetivo de esta primera consulta grupal es transmitir a los pacientes la importancia y las repercusiones del infarto agudo de miocardio, una enfermedad crónica que asociada a numerosas patologías genera un importante déficit de la calidad de vida de quienes la sufren.

A modo de charla-coloquio, desarrollado por el equipo multidisciplinar, y durante un periodo de 20 minutos se explicaba por un lado, qué es el infarto agudo de miocardio, qué consecuencias conlleva, cómo debe tratarse según la evidencia científica y por otro, en qué consistía la RC, cómo se trabaja y cuáles son los fundamentos y contenidos de la intervención terapéutica que recibirían los pacientes, dándoles la bienvenida y estimulando su cooperación activa. Se resolvían preguntas o cuestiones que los pacientes planteen.

Durante esta sesión, se realiza anamnesis de los pacientes, los cuales deben rellenar cuestionarios autoadministrados que recogen información de los mismos. De esta manera, junto con los datos recogidos en la consulta previa con el cardiólogo, se recoge toda la información relativa a los aspectos clínicos que nos interesan. El tiempo estimado en la cumplimentación de los cuestionarios era de 30 minutos.

En la recogida de parámetros físicos, de una duración aproximada de 15 minutos por paciente, se determinan datos de composición corporal de los sujetos. Los datos procedentes de la analítica se recogen en la siguiente visita (consulta médica individual), ya que las extracciones de sangre se realizaban a lo largo de esa semana.

Finalmente se citaba a los pacientes para las sesiones de AF de la semana siguiente en el hospital.

La Presentación del programa sirvió por tanto, de evaluación inicial de aquellos pacientes, que de un modo voluntario, decidieron participar en el estudio.

5.6.2.3. Charlas educativas

Las *charlas* impartidas por el equipo de multidisciplinar (cardiólogo, nutricionista, psicólogo y Graduados en Ciencias del Deporte) dentro del programa de intervención multidisciplinar y divididas en cuatro sesiones grupales de 1 hora, ofrecen a los pacientes unos conocimientos básicos sobre cada una de las áreas de interés.

En cada una de las sesiones se estudian a nivel general las repercusiones de cada uno de los campos sobre la ECV, proporcionando información sobre pautas para un correcto estilo de vida saludable.

Las *sesiones de actividad física*, se dividieron en dos. Por un lado, sesiones de acondicionamiento físico general, en las cuales se procuraba aumentar la forma física general, siempre trabajando desde un punto de vista aeróbico, de manera progresiva preparando al organismo para evitar posibles lesiones durante la siguiente fase. En segundo lugar, se realizó para uno de los grupos experimentales un entrenamiento aeróbico de tenis adaptado por un lado, y de cicloergómetro por otro. Durante todo el proceso se realizaron 3 sesiones semanales de una hora de duración cada una de ellas (lunes de 19:15 a 20:15 horas, miércoles y viernes de 18:00 a 19:00 horas -Anexo 3-).

5.6.3. Descripción, métodos e instrumental para el análisis de las variables de estudio

El instrumental y métodos que se utilizaron, para la determinación de todos los parámetros necesarios durante el estudio se detallan a continuación, divididos en las diferentes partes integrantes del estudio:

5.6.3.1. Factores de riesgo

- **Presión arterial:** La tensión arterial se midió manualmente a través de un Esfigmomanómetro de mercurio (Imagen 1). La medida se realizó en el brazo izquierdo con los sujetos sentados y con la palma de la mano hacia arriba. Se realizaron un total de dos medidas separadas por 5 min y se empleó la media obtenida para cada sujeto. Si la diferencia entre la primera y la segunda medida era ≥ 10 mmHg para la PAS y/o ≥ 6 mmHg para la PAD, se realizó una tercera medida, y en este caso, se empleó la media de las tres medidas realizadas.



IMAGEN 1. Esfigmomanómetro de mercurio.

La técnica exige que el manguito deba quedar a la altura del corazón. Se estableció primero la PAS por palpación de la arteria radial, se inflará el manguito 20 mmHG por encima de la PAS estimada y se desinflará a un ritmo de 2-3 mmHG/segundo. Se usará la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD. Para la clasificación de los pacientes en hipertensos se siguió la siguiente tabla:

TABLA 14. Definición y clasificación de los valores e referencia de la presión arterial³¹²

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal-elevada	130-139	85-89
Hipertensión	>139	>89

**se clasifica según el valor más alto de la PAS o PAD, es decir, cuando la PAS y la PAD corresponden a diferentes categorías, deberá aplicarse la categoría más elevada.*

- Diabetes mellitus: La glucemia fue obtenida en una sola medición. Se realizó a través de la toma de una muestra de sangre en tubos de vacío con gel separador, que se centrifugó después de 30-45 min de reposo a temperatura ambiente y se licuo inmediatamente, procediéndose a la congelación inmediata a $-120\text{ }^{\circ}\text{C}$ en nitrógeno líquido. La determinación de la glucemia se realizó en una alícuota de suero un máximo de 15 días más tarde, considerando diabéticos a aquellos que obtenían Glucemia en ayunas $< 7,0\text{ mmol/l}$ (125 mg/dl)
- Dislipemia: Se diagnosticó cuando el paciente presentaba diabetes, HTA, tabaquismo, obesidad abdominal (>102 en varones) y antecedentes familiares con ECV precoz.
- Fumador: Se recogió información sobre el consumo de tabaco (sí, ocasionalmente <1 cigarrillo al día; no para el resto)
- Obesidad: El IMC (peso (kg) / estatura (m)²) se ha utilizado para definir las categorías de peso corporal. En adultos, el sobrepeso se define como un IMC entre 25 y 29,9 y la obesidad, como $\text{IMC} \geq 30$.
- Sedentarismo: La OMS define sedentarismo como la relación de cuánto tiempo invierten diariamente las personas en actividades de ocio considerando si este tiempo es menor a 25 y 30 minutos en mujeres y hombres respectivamente³¹³⁰.

5.6.3.2. Tratamiento farmacológico

Se recopiló información sobre los tratamientos que los pacientes iban a seguir tras el IAM. Dentro de los tratamientos medimos la toma de betabloqueantes (sí; no), estatinas (sí; no), iecas (sí; no) y antiagregación (simple y doble).

5.6.3.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca

Para la obtención de los datos relacionados con la VRC utilizamos el análisis del método de dominio temporal, que es considerada como una metodología muy fiable y la más simple para el análisis de la VRC²⁷⁸, y que se basa en la detección de los complejos QRS del ECG, dándole el nombre de intervalos RR (Imagen 2), siendo estos últimos todos los intervalos entre complejos QRS adyacentes, resultado de la despolarización del nódulo sinusal. Así, para la consecución de las variables simples que el método temporal puede calcular y que nosotros debíamos analizar se utilizó el promedio de los intervalos RR, la frecuencia cardíaca, y la diferencia entre los intervalos de mayor duración respecto al de menor duración, entre otros parámetros²⁷⁸

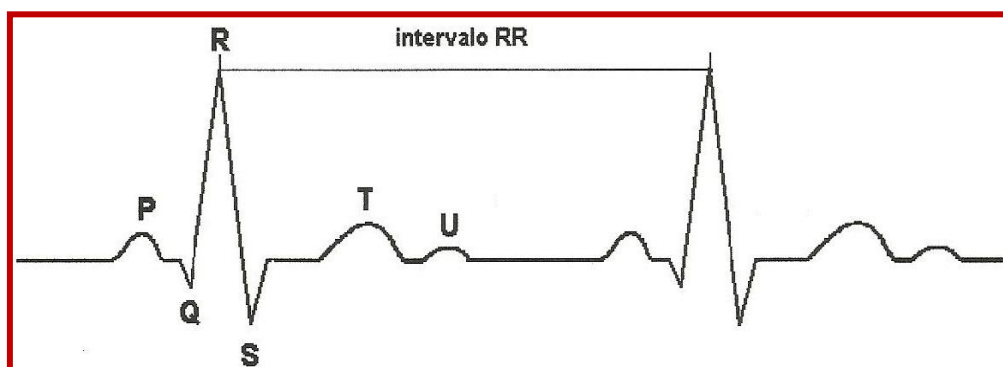


IMAGEN 2. Intervalos RR de los complejos QRS

Con relación a lo anterior, decir que en nuestra investigación hemos realizado un análisis estadístico del campo temporal complejo a partir de un registro de intervalos que presenta una duración prolongada de 24 horas por medio del registro en la grabadora Holter digital H3+™ y H12+™, (Imagen 3) la cual es colocada a los

pacientes, como ya se menciona en el apartado “Diseño de la investigación”, en la consulta con el personal de enfermería.

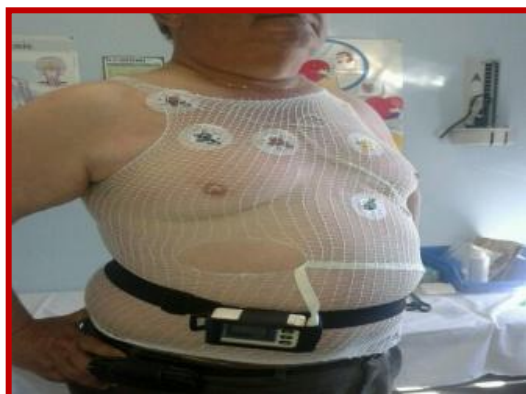


IMAGEN 3. Holter digital H3+™ y H12+™

Una vez realizado el registro de 24 horas a través de las grabadoras digitales Holter, la obtención de la VRC se consiguió a través del software *H-Scribe*, consistente en un escáner Holter de alta velocidad basado en PC. El *H-Scribe* que, estando diseñado en conjunción con las grabadoras Holter digitales H3+™ y H12+™, proporciona tres canales de datos electrocardiográficos completos para el análisis de arritmias e incorpora los algoritmos de electromiografía (ECG) exclusivos de *Mortara Instrument* para una excelente detección de los latidos y análisis de los segmentos ST en los datos de ECG registrados. Por otra parte, los datos de ECG grabados en la H3+ o en una tarjeta de memoria pueden descargarse para su análisis en el *H-Scribe*. Después de la adquisición de los datos, el software de aplicación *H-Scribe* borraba y preparaba la grabadora o la tarjeta de memoria CF para la siguiente sesión de grabación.

Tras la grabación y análisis de los datos obteníamos una página resumen (Anexo 4) de la cual extraíamos los datos necesarios para nuestra investigación:

-Pnn50, Porcentaje de intervalos RR sucesivos en que la diferencia entre latidos normales ha superado los 50 ms

-RMSSD, Media cuadrática de las diferencias sucesivas de los intervalos RR (ms) entre latidos normales.

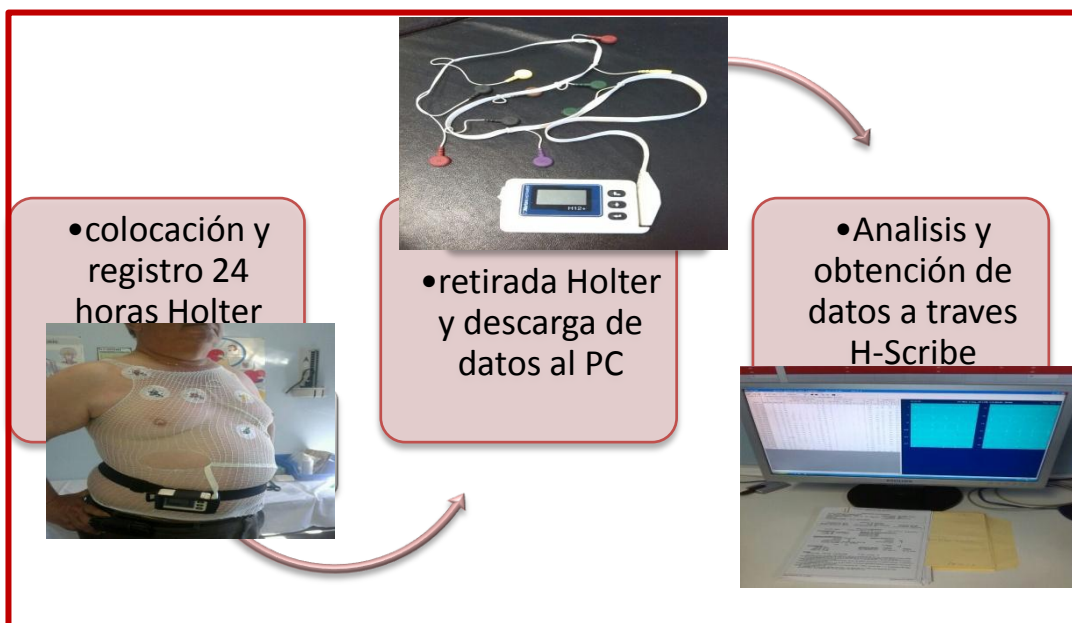
-SDNN Kleiger, Desviación típica de Kleiger de los intervalos RR (ms) observados a largo del período de monitorización.

-SDNN Magic, Desviación típica de Magid de los intervalos RR (ms) promediados a lo largo de intervalos de cinco minutos durante el período de monitorización.

-FCmin.

A modo de resumen, vamos a desglosar las fases de la que constó la obtención de los datos relacionados con la VRC para su mejor comprensión en el esquema siguiente:

FIGURA 8. Cronología de la obtención de la VRC



5.6.3.4. Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo se realizó sobre el tapiz rodante Spacelaple modelo Quest 600 (Imagen 4). El protocolo utilizado fue el protocolo Bruce³¹⁴ en cinta sin fin o treadmill. El protocolo de Bruce consiste en incrementos cada tres minutos en la velocidad e inclinación de la pisadera, como se observa en la tabla 15, período que se ha estimado suficiente para alcanzar, de manera aceptable, la situación de equilibrio fisiológico circulatorio³⁰⁵.

TABLA 15. Etapas protocolo Bruce

Etapa	Duración	Velocidad (mph - km/hr)	Inclinación	MET
I	3 minutos	1,7 - 2,7	10%	4,8
2	3 minutos	2,5 - 4,0	12%	6,8
2I	3 minutos	3,4 - 5,4	14%	9,6
IV	3 minutos	4,2 - 6,7	16%	13,2
V	3 minutos	5,0 - 8,0	18%	16,1

MET: Metabolic Equivalent Task (1 equivalent metabólico vale por 3,5 ml/kg/min de VO 2)



IMAGEN 4. Tapiz rodante Spacelaple modelo Quest 600

A través de esta prueba se obtienen algunos de los parámetros relacionados con la FC como son:

-FCM: es la FC más alta obtenida durante la realización de la prueba de esfuerzo.

-%FCmax: tras la realización teórica de la FC de cada paciente ($220 - \text{edad}$) y la obtención de la FCmax se obtiene el porcentaje de la FCmax.

-FCR en el minuto 1(FCRmin1): Toma de la FC un minuto después de la finalización de la prueba de esfuerzo.

-FCR en el minuto 2(FCRmin2): Toma de la FC dos minutos después de la finalización de la prueba de esfuerzo.

Del mismo modo se obtienen otros datos también analizados:

- METS que son los equivalentes metabólicos medidos (3,5 ml/kg/min de VO₂).

-PSD y PSS medido en mmHg

-T_{ejer} medido en minutos

-DOBLE PRODUCTO Pulsaciones minuto*mmHG

5.6.3.5. Analítica General

Para la obtención de los parámetros a través de la analítica, se tomó una muestra de sangre por punción venosa para determinación de los parámetros estudiados:

-Leucocitos (millones/mm³), hematíes (millones/mm³), hemoglobina (g/dL), hematocrito (proporción entre hematíes y plasma sanguíneo medido en %), velocidad de sedimentación (mm/h), triglicéridos (mg/dL), colesterol total (mg/dL), cHDL (mg/dL) y cLDL (mg/dL).

La muestra obtenida fue convenientemente acondicionada y remitida para ser procesada en el laboratorio central del Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres. La

metodología empleada y las técnicas de laboratorio, así como el personal a cargo de la tarea, fueron esencialmente los mismos durante toda la investigación.



IMAGEN 5. Material para la extracción sanguínea

5.6.3.6. *Composición Corporal*

Además del IMC, que ya se ha definido con anterioridad, para determinar la composición corporal de los pacientes se midió:

▪ **El perímetro abdominal:** el nivel óptimo para medir el perímetro abdominal es el punto intermedio entre el borde inferior de la última costilla y la cresta iliaca superoanterior, en posición de pie. Los umbrales de la OMS³¹⁵ para el perímetro son los más aceptados en Europa; según estos, se recomiendan dos niveles de acción:

- Nivel de acción 1: una circunferencia de cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres representa el umbral a partir del cual no se debe aumentar de peso.

- Nivel de acción 2: una circunferencia de cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres representa el umbral en el que se recomienda la pérdida de peso.

Los perímetros se midieron con una cinta métrica no extensible y con una precisión de 0.1 cm. Para realizar estas medidas se pidió a los sujetos que se mantuvieran erguidos, en posición relajada y con los pies juntos

▪ **Peso corporal:** se realizó con el sujeto descalzo y en ropa ligera, utilizando una báscula portátil digital (Charder MS 5010-Imagen 6-) con una precisión de 100 g.



IMAGEN 6. Báscula con tallímetro Charder MS 5010

▪**Talla:** Su medición se realizó utilizando un tallímetro (Charder MS 5010) con la cabeza del sujeto en el plano de Frankfurt y con una precisión milimétrica.

5.6.3.7. Aspectos psicológicos

▪**Percepción subjetiva del esfuerzo**

Método de encuesta: El instrumento utilizado fue la escala de Börg³¹⁶.

Aspectos técnicos: El instrumento consiste en una tabla con números entre el 20 y el 6, colocados verticalmente y acompañados de valoraciones cualitativas entre muy, muy fuerte y muy, muy ligero (anexo 5)

5.6.3.8. Frecuencia cardíaca de entrenamiento

La FC fue controlada durante todos los entrenamientos a través de los equipos *Polar RS400/RS800 Running Computer*: la unidad de pulsera muestra y registra datos de la FC y del ejercicio durante el entrenamiento. Dicho equipo dispone de una cuenta con *Transmisor Polar WearLink® 31 (Polar RS400)* o *transmisor Polar WearLink® W.I.N.D. (Polar RS800)*: el transmisor envía la señal de la FC al *Running Computer*. Para ver los datos en el ordenador, utilizamos el software *Polar ProTrainer 5TM*.

5.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos del estudio fueron tratados de acuerdo a las normas de confidencialidad ya referenciadas anteriormente. El procedimiento inicial para dar lugar al análisis de los datos es la creación de una base de datos. En el caso de la presente tesis, se creó una base de datos mediante el programa SPSS versión 18.0 y el cuál ha sido usado para el tratamiento estadístico de los mismos.

Los procedimientos para analizar dichos datos han sido los siguientes:

5.7.1. Estadística descriptiva

Para las variables cuantitativas continuas y discretas se emplearon procedimientos de estadística descriptiva para hallar las tablas de frecuencias de variables categóricas (sexo, grupos de edad, etc) y para las variables numéricas los parámetros muestrales fundamentales (media, desviación típica,) obtenidos de la muestra. Igualmente, mediante el módulo de gráficos se representan las distribuciones de frecuencias de dichas variables usando los correspondientes diagramas de barras.

5.7.2. Estadística analítica o inferencial

Para realizar las comparaciones de los distintos parámetros obtenidos con el procedimiento más adecuado posible, se deben corroborar con los supuestos de normalidad e igualdad de varianzas y también si existe alguna observación extrema que pueda llevarnos a un resultado erróneo. Para ello, en primer lugar se ha aplicado para cada variable cuantitativa continua y para cada grupo el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, obteniéndose una distribución normal de los datos.

Para diferencias entre grupos la técnica aplicada ha sido ANOVA (Análisis de Varianza) donde α se ajustó mediante correcciones (Bonferroni).

En lo referente a las diferencias intragrupo, se ha utilizado la prueba t de Student de variables relacionadas.

El criterio a seguir en el análisis es: “con intención de tratar”. En todos los test de hipótesis se rechazó la hipótesis nula cuando el valor de p sea inferior a 0,05. Es decir, se consideró diferencias significativas si α o el error tipo I es <0.05

CUARTA PARTE

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CAPITULO 6

RESULTADOS

CAPITULO 6. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados obtenidos por los pacientes que han participado en el PRC, dichos resultados se muestran de manera general y por grupo para una mejor comprensión y comparación de los mismos. De este modo, en primer lugar mostraremos los estadísticos descriptivos resultantes de la investigación para, posteriormente, exponer de manera más detallada el análisis, realizando comparaciones para ver las diferencias entre los distintos grupos analizados.

6.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA

Mediante este primer apartado vamos a efectuar un análisis descriptivo de la muestra realizando una descripción de la población utilizada para resumir y presentar los datos obtenidos a través de las frecuencias y la media de los datos, buscando caracterizar los datos tanto de manera gráfica como por medio de tablas para resaltar las propiedades de las variables estudiadas.

6.1.1. Muestra

Mediante este epígrafe, presentamos las características de la muestra analizada.

6.1.1.1 Edad y Grupos

La muestra estuvo compuesta por un total de 135 pacientes con una media de edad $52,08 \pm 8,75$ años. Como podemos apreciar en la tabla 14 los pacientes fueron divididos en 3 grupos: grupo experimental tenis, conformado por 51 pacientes (37,8% de la muestra), GCo, constituido por 40 pacientes (29,6% de la muestra) y grupo experimental cicloergómetro, integrado por 44 pacientes (32,6% de la muestra).

TABLA 16. Pacientes por grupo

	Pacientes	Edad (media +de)
GT	51	50,90 ±9,1
GCo	40	54,96±8,4
GH	44	51,11±8,3
Total	135	52,08±8,75

de. Desviación típica.

Por otra parte, en el figura 3 especificamos el porcentaje de pacientes que pertenece a cada grupo, pudiéndose observar el porcentaje más elevado en la muestra de tenis (38%) y el más bajo en el GCo (30%)

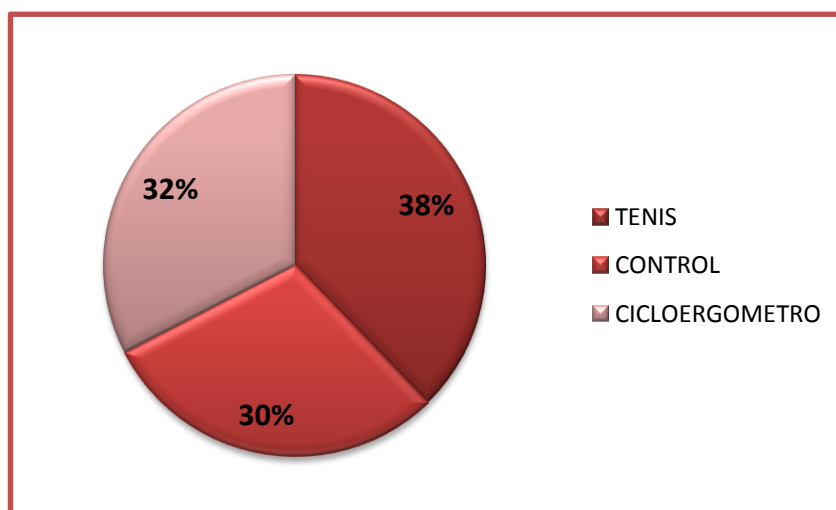


GRAFICO 3. División de la muestra

6.1.2. Factores de riesgo

En la Tabla 17 se muestran el número de pacientes que posee cada factor riesgo, así podemos ver como el factor de riesgo predominante es el sedentarismo (91,1% del total), seguido del tabaco (83,7% del total) y la obesidad (81,5% del total); siendo la DM la que menos estaba presente en estos pacientes.

TABLA 17. Frecuencias y porcentajes factores de riesgo por grupos

	GT		GC		GCo		TOTAL	
	Nº Pac	%	Nº Pac	%	Nº Pac	%	Nº Pac	%
Hipertensión	17	33,3	13	29,5	16	40	46	34,1
DM	4	7,8	7	15,9	8	20	19	14,1
Dislipemia	8	15,7	13	29,5	13	32,5	34	25,2
Fumador	41	80,4	39	88,6	33	82,5	113	83,7
Obesidad	40	78,4	35	79,5	35	87,5	110	81,5
Sedentarismo	46	90,2	39	80,6	38	95	123	91,1

Nº Pac.- número de pacientes

Así mismo, en la figura 4, observamos que los pacientes con factores de riesgo en los tres grupos son bastante similares, siendo algo superiores en el GT sobre los otros dos grupos.

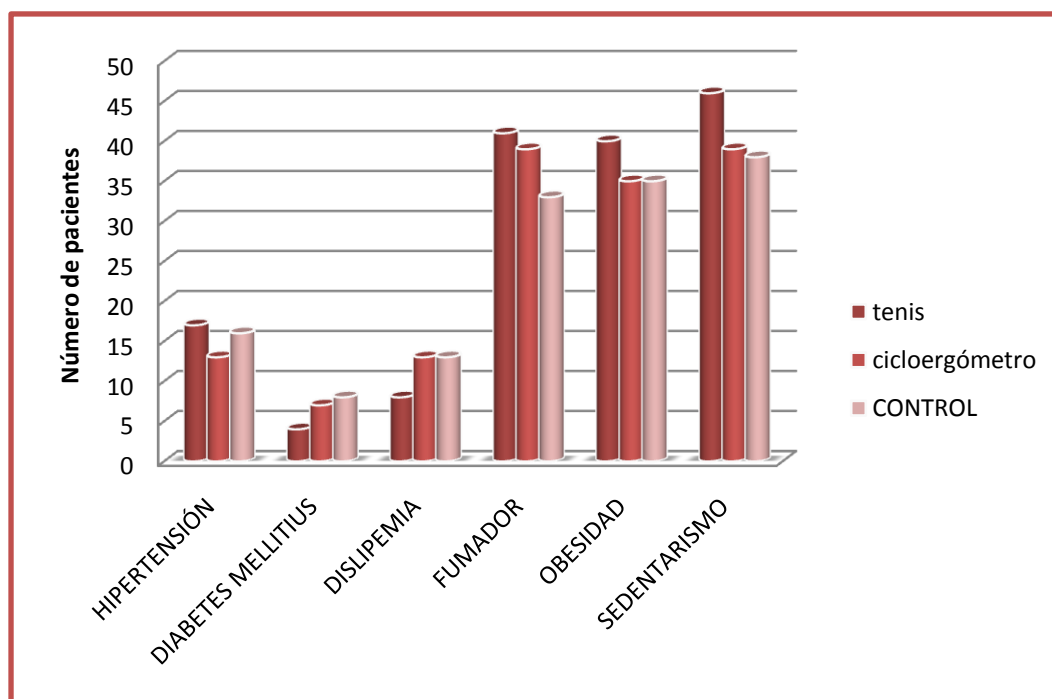


GRAFICO 4. Factores de riesgo en los distintos grupos

6.1.3. Otros datos descriptivos

Completando los descriptivos de la muestra, hemos analizado las características del accidente CV, obteniendo los resultados del tipo de SCA, los vasos afectados, el número de stents colocados y valores de la CPK. Una vez estudiados los resultados, podemos destacar la similitud en las características de las distintas variables medidas. Así, en la tabla 18 vemos como el SCA que predomina es el SCA inferior (33,3% en el GT, 38,6 en el GC y 32,5% en el GCo). Con respecto a los vasos, la lesión predominante es de un vaso que va desde el 56,8% del GC hasta el 72,5% del GCo. Debido a lo anterior, la colocación de un stent es la más habitual con una media del 60% entre los tres grupos.

TABLA 18. Frecuencias y porcentajes características del IAM

	GT		GC		GCo		TOTAL	
	Nº Pac	%	Nº Pac	%	Nº Pac	%	Nº Pac	%
SCA	18	35,3	17	38,6	19	47,5	54	40
SCA ANTERIOR	16	31,4	10	22,7	8	20	34	25,2
SCA INFERIOR	17	33,3	17	38,6	13	32,5	47	34,8
VASOS AFECTADOS								
SIN LESIONES	1	2	2	4,5	2	5	5	3,7
UN VASO	35	68,5	25	56,8	29	72,5	89	65,9
DOS VASOS	12	23,5	12	27,3	7	17,5	31	23
TRES VASOS O MÁS	3	5,9	5	11,4	2	5	10	7,4
NUMERO DE STENTS								

NINGUNO	2	3,9	3	6,8	4	10	9	6,7
UNO	32	62,7	24	54,5	25	62,5	81	60
DOS	12	23,5	13	29,5	10	25	35	25,9
TRES	3	5,9	3	6,8	1	2,5	7	5,2
MAS DE TRES	2	3,9	1	2,3	0	0	3	2,2
CPK								
NO PATOLÓGICA (<174)	1	2	8	18,2	8	20	17	12,6
PATOLÓGICA (>174)	50	98	36	81,8	32	80	118	87,4

Nº Pac.- número de pacientes

6.1.4. Tratamiento farmacológico

Mediante el presente apartado, describimos el tratamiento farmacológico llevado a cabo por los pacientes que han participado en la investigación, especificando cada uno de los componentes ingeridos y el porcentaje de pacientes que lo reciben.

TABLA 19. Tratamiento farmacológico de los pacientes

	GT	GC	GCo	TOTAL
	%	%	%	%
BETABLOQUEANTES	87,2	92,6	100	91,3
ANTIAGREGACIÓN				
Simple	20	15,4	16,7	17,9
Doble	80	84,6	83,3	82,1
IECAS	94,4	81,8	88,9	89,6
ESTATINAS	100	96,3	89,5	96,7

Una vez expuesta la tabla 19, podemos destacar al GCo como el que más toma betabloqueantes (100%) y el que menos estatinas (89,5%). En el GT resaltar que es el

grupo que más iecas (94,4 %) y estatinas (100%) ingiere. Por último el GC al que menos iecas (81,4%) se le suministra.

6.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO INFERENCIAL

En esta segunda parte, se realiza un análisis de los datos más exhaustivo, estudiando el comportamiento y las propiedades de los mismos, así como la posibilidad y límites de la generalización de los resultados obtenidos a partir de las poblaciones que representan. Esta generalización de tipo inductivo se basa en la probabilidad.

En el análisis inferencial nos vamos a centrar principalmente en realizar comparaciones intragrupo e intergrupos de las distintas variables estudiadas. Para ello, vamos a seguir siempre el mismo orden de presentación de los datos para cada grupo de variables:

1°. Comparaciones intragrupo, mostrando en tablas separadas los resultados de cada grupo. Primero el GT, segundo el GC y, finalmente, el GCo.

3°. Análisis de la varianza (ANOVA) de las distintas variables teniendo como referencia la variable grupo para ver las comparaciones.

6.2.1. Variables del ritmo cardíaco

En este apartado nos centraremos en el estudio de las variables relacionadas con el ritmo cardíaco (VRC y tipos de FC), exponiendo tanto las diferencias intragrupo como entre grupos dividiendo el análisis en dos, por un lado se representan comparaciones de muestras relacionadas para identificar las modificaciones producidas a lo largo del programa sobre una misma variables; y por otro lado se muestran las diferencias entre grupo sobre una misma variables.

6.2.1.1. Variabilidad del ritmo cardíaco

6.2.1.1.1. Comparaciones de muestras relacionadas

A continuación, se presentan los resultados referentes a las comparaciones entre los parámetros iniciales y finales obtenidos a través del registro del Holter y que tienen por objeto medir la VRC durante el PRC. Dichos resultados se muestran en tablas separadas para cada uno de los grupos estudiados.

En la tabla 20 se presentan los resultados del GT, observándose diferencias significativas en todos los parámetros finales, excepto en el RMSSD ($p=0,224$), respecto a los resultados iniciales.

TABLA 20. Diferencias VRC intragrupo con prueba de muestras relacionadas GT

	GRUPO TENIS			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
pnn50 %	8,41±7,10	12,31±7,8	3,89	0.004
RMSSD ms	40,30±20,89	44,82±17,18	4,52	0.224
SDNNKleiger ms	111,84±37,67	155,54±28,25	43,69	0.000
SDNNMagic ms	55,34±17,59	72,25±13,79	16,91	0.000

El segundo análisis corresponde al GC, mostrando resultados similares al GT, produciéndose diferencias significativas en todos los parámetros finales estudiados respecto a los iniciales.

TABLA 21. Diferencias VRC intragrupo con prueba de muestras relacionadas GC

	CICLOERGÓMETRO			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
pnn50 %	6,82±10,62	13,73±11,12	6,90	0.001
RMSSD ms	38,82±46,13	57,57±42,59	18,74	0.017
SDNNKleiger ms	92,17±23,57	137,85±37,23	45,68	0.000
SDNNMagic ms	45,47±22,53	70,42±27,05	24,95	0.000

Finalmente, tal y como se aprecia en la tabla 22, el GCo presenta resultados menos efectivos que los grupos anteriormente estudiados no existiendo diferencias significativas en los datos comparados.

TABLA 22. Diferencias VRC intragrupo con prueba de muestras relacionadas GCo

	CONTROL			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
pnn50 %	9±16,05	6,88±6,34	-2,11	0.536
RMSSD ms	45,68±48,25	38,53±17,66	-7,15	0.696
SDNNKleiger ms	101,94±42,61	123,13±27,01	21,18	0.051
SDNNMagic ms	52,52±39,17	46,75±30,35	-5,77	0.411

En la figura 5 podemos observar de manera resumida únicamente los parámetros que han obtenido diferencias significativas en la comparación entre el registro inicial y final de cada uno de ellos.

6.2.1.1.2 Comparaciones intergrupo de muestras independientes

Una vez expuestos los descriptivos de la VRC, pasamos a continuación a realizar un análisis de varianza de los mismos, con el fin de obtener las comparaciones entre los diferentes grupos que han participado en el estudio.

TABLA 23. Análisis de la varianza (ANOVA) de la VRC

Diferencias entregrupos	GT GCo	GT GC	GC GCo
pnn50 inicial %	-0,58	1,59	-2,17
Pnn50 final %	5,43*	-1,41	6,85*
RMSSD inicial ms	-5,37	1,48	-6,86
RMSSD final ms	6,29	-12,74	19,03*
SDNNKleiger inicial ms	9,90	19,67	-9,77
SDNNKleiger final ms	32,40*	17,68*	14,72
SDNNMagic inicial ms	2,81	9,86	-7,05
SDNNMagic final ms	25,50*	1,82	23,67*

* < 0,05

En la tabla 23 destacamos cómo los parámetros medidos al iniciar el programa no presentan diferencias significativas entre los distintos grupos. Sin embargo, al

finalizar el programa los grupos experimentales muestran diferencias significativas en los parámetros Pnn50 y SDNN de Magic.

6.2.1.2. Tipos de frecuencia cardíaca

En el siguiente apartado mostraremos los resultados de los registros y comparaciones tanto intragrupo como entre grupos de los distintos parámetros que podemos obtener a través de la medición de la FC (FCmax, FCmin y FCR).

Como venimos realizando, se mostraran primeramente los resultados como consecuencia de las distintas comparaciones intragrupo al finalizar el programa, para posteriormente se exponen las diferencias entregupos de las mismos parámetros.

6.2.1.2.1. Comparaciones de muestras relacionadas

A continuación se presentan los datos sobre FC de cada uno de los grupos estudiados comparando la toma inicial con la final.

En la tabla 24 cabe destacar que se producen diferencias significativas en todos los parámetros estudiados, a excepción del test de Börg. En el GT destacamos los valores de FCR donde se produce un aumento de la recuperación el primer minuto tras la finalización del esfuerzo del 29,60% y en el minuto segundo del 23,77%.

TABLA 24. Diferencias FC intragrupo con prueba de muestras relacionadas GT

	GRUPO TENIS			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	P
FCMAX pulsaciones/min	133,84±20,98	141,63±20,37	7,79	0.001
%FCMAX	78,63±10,90	83,49±10,49	4,86	0,000
BORG	14,21±1,81	14,40±2,05	0,19	0.476
FCMIN pulsaciones/min	45,69±7,46	41,91±5,34	-3,78	0.001
FCRmin1 pulsaciones/min	25,13±12,11	32,58±10,14	7,44	0,000

FCRmin2 pulsaciones/min	41,09±12,36	50,86±12,61	9,77	0,000
-----------------------------------	-------------	-------------	------	-------

BORG. Test de percepción subjetiva del esfuerzo. FCMAX. Frecuencia cardíaca máxima. FCMIN. Frecuencia cardíaca mínima. FCRmin1. Frecuencia cardíaca de recuperación un minuto después de acabar la prueba de esfuerzo. FCRmin2. Frecuencia cardíaca de recuperación dos minutos después de acabar la prueba de esfuerzo

Al igual que el GT, el GC exhibe resultados altamente significativos en todos los parámetros excepto en la medición de la percepción subjetiva del esfuerzo a través del test de Börg, mejorando la FCR en el minuto 1 un 39,2%.

TABLA 25. Diferencias FC intragrupo con prueba de muestras relacionadas GC

	CICLOERGÓMETRO			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	P
FCMAX pulsaciones/min	130,75±17,77	145,45±17,04	14,21	0,000
%FCMAX	76,83±9,02	86±9,13	9,17	0,000
BORG	14,75±1,83	14,88±1,75	-0,05	0,679
FCMIN pulsaciones/min	51,05±4,46	46,73±6,80	-4,2	0,000
FCRmin1 pulsaciones/min	21,9±7,37	30,5±10,74	8,6	0,000
FCRmin2 pulsaciones/min	39,25±10,49	48,6±11,91	9,35	0,000

En la tabla 25 observamos como el GCo presenta únicamente diferencias significativas en los parámetros de FCmax y en la recuperación de la FC en el minuto dos.

TABLA 26. Diferencias FC intragrupo con prueba de muestras relacionadas GCo

	CONTROL			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	P
FCMAX pulsaciones/min	125,56±17,03	130,70±14,6	4,97	0,035
%FCMAX	75,39±9,29	78,75±9,09	3,36	0,023
BORG	14,25±1,5	14,73±1,66	0,47	0,127
FCMIN pulsaciones/min	49,47±7,97	47±7,04	-2,47	0,065
FCRmin1 pulsaciones/min	20,44±9,89	23,19±8,72	2,75	0,161
FCRmin2 pulsaciones/min	34,33±9,77	38,02±10,27	3,69	0,015

6.2.1.2.2. Comparaciones intergrupos de muestras independientes

En lo referente al análisis de varianza, volvemos a obtener principalmente diferencias significativas en la comparación de los parámetros finales entregrupos. Entre estas diferencias cabe destacar la predominancia de diferencias significativas entre los grupos experimentales sobre el GCo como son la FCmax, la FCRmin 1 y FCRmin 2.

TABLA 27. Análisis de la varianza (ANOVA) de los tipos de FC

Diferencias entregrupos	GT GCo	GT GC	GC GCo
FCMAX inicial pulsaciones/min	8,49	4,15	4,34
FCMAX final pulsaciones/min	10,92*	-3,82	14,74*
%FCMAX inicial	3,27	2,45	0,81
%FCMAX final	4,65	-2,51	7,16*
BORG inicial	-0,10	-0,59	0,49

BORG final	-0,32	-0,47	0,14
FCMIN inicial pulsaciones/min	-3,78	-5,36*	1,58
FCMIN final pulsaciones/min	-5,08*	-4,81*	-0,26
FCRmin1 inicial pulsaciones/min	5,02	3,7	1,32
FCRmin1 final pulsaciones/min	9,5*	2,08	7,41*
FCRmin2 inicial pulsaciones/min	6,01*	1,91	4,10
FCRmin2 final pulsaciones/min	13,02*	2,26	10,76*

* < 0,05

BORG. Test de percepción subjetiva del esfuerzo. FCMAX. Frecuencia cardíaca máxima. FCMIN. Frecuencia cardíaca mínima. FCRmin1. Frecuencia cardíaca de recuperación un minuto después de acabar la prueba de esfuerzo. FCRmin2. Frecuencia cardíaca de recuperación dos minutos después de acabar la prueba de esfuerzo

6.2.2. Prueba de esfuerzo

Tras observar las variables relacionadas con el ritmo cardíaco, pasamos a continuación a exponer los resultados relativos a la capacidad de esfuerzo, siendo estos medidos a través de la realización de la prueba ergométrica en el hospital.

Los datos que utilizamos de dicha prueba son los que se expresan en las siguientes tablas para cada uno de los grupos. Así, con el registro de estos datos queremos exponer aquellos que ofrezcan indicios sobre la mejora en la tolerancia al esfuerzo registrado principalmente a través de los equivalentes metabólicos (METs) y el tiempo de duración de la prueba.

6.2.2.1. Comparaciones de muestras relacionadas

Los resultados de la prueba de esfuerzo muestran como el GT presenta diferencias significativas en todos los parámetros medidos a excepción de la presión diástolica, siendo altamente significativos los equivalentes metabólicos, con un aumento del 13,86%, y el tiempo de ejercicio que aumentó hasta un 19,10%.

TABLA 28. Diferencias pruebas de esfuerzo intragrupo con prueba de muestras relacionadas GT

	GRUPO TENIS			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
METS	10,17±1,65	11,58±1,54	1,41	0,000
PSS mmHg	156,91±17,291	166,98±22,52	10,07	0,005
PSD mmHg	88,60±9,59	90,58±9,83	1,97	0,311
T`ejer minutos	9,16±2,06	10,91±1,95	1,75	0,000
DOBLE PRODUCTO Pulsaciones minuto*mmHG	18954±4473	20521±5086	1567	0,046

En el GC destacamos los valores de equivalentes metabólicos con un aumento de 1,51 METs respecto al inicio del programa y una duración de casi dos minutos más en la prueba final con respecto a la inicial.

TABLA 29. Diferencias prueba de esfuerzo intragrupo con prueba de muestras relacionadas GC

	CICLOERGÓMETRO				
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	%	p
METS	9,97±1,67	11,49±1,48	1,51	15,1	0,000
PSS ms	165,68±28,03	170,75±24,74	5,07	3,06	0,161
PSD ms	86,25±8,06	87,75±9,47	1,5	1,73	0,295
T`ejer minutos	8,94±2,06	10,91±1,87	1,96	21,92	0,000
DOBLE PRODUCTO Pulsaciones minuto*mmHG	19592±5179	21941±4637	2349	11,98	0,006

En este apartado los resultados del GCo son más cercanos a los de los otros grupos, presentando diferencias significativas en los parámetros de tiempo de ejercicio y METs aunque siendo estas diferencias bastantes menores, presentando un aumento del 5,95% en los METs y un 8,64% en el tiempo de ejercicio.

TABLA 30. Diferencias prueba de esfuerzo intragrupo con prueba de muestras relacionadas GCo

	CONTROL				
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	%	p
METS	9,57±1,8	10,14±1,65	0,57	5,95	0,014
PSS ms	165,28±27,09	172,22±28,19	6,94	4,19	0,102
PSD ms	88,19±9,27	91,67±8,78	3,48	3,94	0,021

T`ejer minutos	8,44±1,90	9,17±2,04	0,73	8,64	0,006
DOBLE PRODUCTO Pulsaciones minuto*mmHG	18954±5293	20673±4710	1721	9,07	0,038

6.2.2.2. Comparaciones entre grupos de muestras independientes

El análisis de varianza muestra como en los parámetros METs final y tiempo de ejercicio final existen diferencias significativas entre el GCo y los dos grupos experimentales, siendo algo mayores con respecto al GT.

TABLA 31. Análisis de la varianza (ANOVA) de la capacidad de esfuerzo

Diferencias entregrupos	GT GCo	GT GC	GC GCo
METS inicial	0,59	0,31	0,27
METS final	1,45*	0,08	1,37*
PSD inicial	-0,97	1,02	-1,99
PSD final	-1,31	2,83	-4,14
PSS inicial	-10,02	-10,14	0,11
PSS final	-5,99	-3,77	-2,22
T`ejer inicial	0,71	0,35	0,36
T`ejer final	1,78*	0,004	1,78*
DOBLE PRODUCTO inicial	-77,52	-760	682
DOBLE PRODUCTO final	-333,545	-1419	1085

* < 0,05;

6.2.3. Analítica general

En esta tercer apartado del análisis inferencial, vamos a exponer los datos relativos a los parámetros relacionados con la analítica general realiza a los pacientes al inicio y al final del programa, tratando de observar las diferencias de los parámetros entre el inicio y el final del programa en cada uno de los grupos y las diferencias entre los grupos.

6.2.3.1. Comparaciones de muestras relacionadas

En relación con los resultados de la analítica en el GT, destacar los parámetros relacionados con el perfil lipídico (TG, CT, cHDL y cLDL), los cuales presentan diferencias altamente significativas en todos y cada uno de ellos. En este sentido, cabe destaca la mejora de cerca de un 30% en el cLDL, superior al 25% en los TG y cercano al 20% en CT y cHDL.

TABLA 32. Diferencias analítica intragrupo con prueba de muestras relacionadas GT

	GRUPO TENIS			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	P
Leucocitos	8434±2571	7316±2270	-1118	0,002
Hematies	4,78±0,52	4,9±0,40	0,17	0,018
Hemoglobina	14,16±1,41	15,34±0,94	0,17	0,398
Hematocrito	43,68±3,84	44,87±2,87	1,19	0,037
Velocidad sedimentación	31,08±16,4	10,35±9,17	-20,72	0,000
TG	152,31±62,20	113,57±45,98	-38,72	0,000
CT	177,14±41,22	144,49±28,79	-32,65	0,000
cHDL	37,86±10,84	44,61±8,19	6,75	0,000
cLDL	109,04±34,66	77,76±23,33	-31,28	0,000

Las unidades de medidas utilizadas son las descritas en el punto 5.5.3.5.

Al igual que en el grupo anterior, en el GC destaca la mejora del perfil lipídico con un incremento de más del 18% en los TG (18,53%), cHDL (23,23%) y el cLDL (24,53%).

TABLA 33. Diferencias analítica intragrupo con prueba de muestras relacionadas GC

	CICLOERGÓMETRO			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
Leucocitos	8026±1382	7287±1842	-739	0,026
Hematies	4,64±0,42	4,77±0,38	0,13	0,058
Hemoglobina	14,78±1,27	14,71±1,27	-0,07	0,713
Hematocrito	42,52±3,61	42,85±3,17	0,33	0,565
Velocidad sedimentación	33,57±23,19	10,75±12,42	-22,8	0,000
TG	142,44±52,9	115,95±57,63	-26,4	0,005
CT	175,27±32,94	148,71±24,84	-26,5	0,000
cHDL	34,73±9,72	42,80±10,43	8,07	0,000
cLDL	111,29±29,88	83,90±23,64	-27,3	0,000

Las unidades de medidas utilizadas son las descritas en el punto 5.5.3.5.

Por otra parte, en el GCo los resultados referentes al perfil lipídico muestran únicamente diferencias significativas en la variación del cHDL, produciéndose un aumento del mismo en un 14,63%.

TABLA 34. Diferencias analítica intragrupo con prueba de muestras relacionadas GCo

	CONTROL			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
Leucocitos	8974±2156	9973±1433	999	0,678
Hematies	4,78±0,36	4,92±0,32	0,13	0,018
Hemoglobina	15,21±1,17	15,27±1,09	0,06	0,666
Hematocrito	43,65±3,51	44,5±3,30	0,84	0,83

Velocidad sedimentación	27,77±17,62	11,27±8,02	-16,5	0,000
TG	147,18±69,89	147,62±109,02	0,44	0,96
CT	175,21±42,10	171,35±54,84	-3,85	0,59
cHDL	39,97±9,45	45,82±10,80	5,85	0,002
cLDL	105,74±37,96	96,26±43,68	-9,47	0,159

Las unidades de medidas utilizadas son las descritas en el punto 5.5.3.5.

6.2.3.2. Comparaciones entre grupos de muestras independientes

En cuanto a las comparaciones múltiples entregrupos, destacar la falta de diferencias significativas en los parámetros relacionados con el perfil lipídico, resaltando la diferencia en el CT final entre los grupos experimentales y el GCo, así como la diferencia entre el GT y el GCo en el cLDL final.

TABLA 35. Análisis de la varianza (ANOVA) de la analítica general

Diferencias entregrupos	GT GCo	GT GC	GC GCo
Leucocitos inicial	-441	478	-919
Leucocitos final	-2657	28	-2686
Hematies inicial	-0,009	0,12	-0,13
Hematies final	0,03	0,17	-0,14
Hemoglobina inicial	-0,09	0,28	-0,38
Hemoglobina final	0,06	0,62*	-0,56
Hematocrito inicial	-0,07	0,95	-1,03
Hematocrito final	0,37	2,01*	-1,64
Velocidad sedimentación inicial	2,62	-2,89	5,51
Velocidad de sedimentación final	-0,74	-0,84	0,10
TG inicial	11,32	11,41	-0,09
TG final	-34,04	-2,38	-31,66
CT inicial	6,76	6,55	0,29
CT final	-26,86**	-4,21	-22,64*

cHDL inicial	-1,36	3,10	-4,46
cHDL final	-1,21	1,80	-3,01
cLDL inicial	6,12	2,11	4,007
cLDL final	-18,51*	-6,14	-12,36

* $< 0,05$. Las unidades de medidas utilizadas son las descritas en el punto 5.5.3.5.

6.2.4. Composición corporal

El cuarto apartado representa los datos relacionados con la composición corporal. Presentamos así algunos de los parámetros que muestran las características morfológicas de los pacientes; en este caso veremos las diferencias ocurridas en cada uno de los grupos entre el peso, el perímetro abdominal y el IMC.

De manera general, decir que los datos muestran que el 30,37% de los pacientes incluidos en nuestra investigación tienen sobrepeso ($IMC \geq 25$), y el 88,8% padecen obesidad ($IMC \geq 30$).

6.2.4.1. Comparaciones de muestras relacionadas

En cuanto al GT destacar los resultados obtenidos en los tres parámetros estudiados, observándose como en cada uno de ellos existen diferencias significativas entre la prueba inicial y la prueba final, produciéndose una mejora superior al 2% en todos los parámetros y de casi un 3% en el perímetro abdominal. Destacar que al inicio del programa el 76,5% presentaban un IMC superior a 25 kg/m^2 y el 29,41% superior a 30 kg/m^2 , mientras que al finalizar el programa esta cifra se redujo al 74,5% y al 15,68% respectivamente.

TABLA 36. Diferencias composición corporal intragrupo con prueba de muestras relacionadas GT

	GRUPO TENIS			
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	p
Peso kg	82,37±12,87	80,46±11,92	-1,90	0,000
Perímetro abdominal cm	101,04±9,19	98,07±8,37	-2,97	0,000
IMC kg/m²	28,21±3,93	27,62±3,77	-0,58	0,000

Respecto al GC, a pesar de que se producen mejoras en el peso con un ligero descenso (0,57 kg) y del IMC (0,18), no ocurre lo mismo con el perímetro abdominal, que aumentó en 0,51%. Así, en ninguno de los parámetros analizados se registran diferencias significativas al realizar la medida al final del programa. Por otro lado, mencionar que el 77,27 % poseía un IMC superior a 25 kg/m² y el 25% superior a 30 kg/m². Estos datos se mantuvieron en la misma línea al finalizar el programa.

TABLA 35. Diferencias composición corporal intragrupo con prueba de muestras relacionadas GC

	CICLOERGÓMETRO				
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	%	p
Peso kg	82,97±15,82	82,40±14,50	-0,57	0,68	0,432
Perímetro abdominal cm	99,13±12,03	99,65±10,56	0,51	0,51	0,459
IMC kg/m²	28,53±4,77	28,34±4,40	-0,18	0,63	0,430

Por último, el GCo no solo no presenta diferencias significativas en los parámetros medidos sino que se produce un empeoramiento en cada uno de ellos,

produciéndose una ganancia de casi medio kg de peso y un aumento del IMC (0,17). Por otro lado, indicar que el 90% poseía un IMC superior a 25 kg/m² y el 37,5% superior a 30 kg/m² al inicio del PRC, manteniéndose valores similares al finalizar.

TABLA 36. Diferencias composición corporal intragrupo con prueba de muestras relacionadas GCoo

	CONTROL				
	Inicio (Med+DT)	Final (Med+DT)	Dif.	%	p
Peso kg	81,86±11,60	82,30±11,10	0,44	0,53	0,21
Perímetro abdominal cm	100,75±7,22	100,75±6,94	0	0	1,000
IMC kg/m ²	28,92±3,12	29,09±3,02	0,17	0,58	0,544

6. 2.4.2. Comparaciones entre grupos de muestras independientes

Para finalizar el estudio de los parámetros de composición corporal, se realizó un análisis de varianza con el fin de observar si existían diferencias significativas entre los distintos parámetros, teniendo como referencia a los diferentes grupos. Así, dichas comparaciones se realizaron tanto con los datos iniciales como con los finales, no encontrándose diferencias significativas en ninguno de los parámetros mostrados en la tabla 37. Además de esto, podemos destacar el aumento de las mejoras de los parámetros del GT respecto a los otros dos grupos. Por ejemplo, en la variable peso el GT logró pasar de un descenso de 0,32 kg menos, en la prueba inicial, a casi 2 kg menos en la prueba final respecto al GCo y de un perímetro abdominal de 0,81 cm en la prueba inicial a casi 3 cm menos en la prueba final, con respecto a dicho grupo.

TABLA 37. Análisis de la varianza (ANOVA) de la composición corporal

Diferencias entre grupos	GT GCo	GT GC	GC GCo
Peso inicial	-0,32	-1,49	1,16
Peso final	-1,96	1,93	0,32
Perímetro abdominal inicial	-0,81	1,04	-1,86
Perímetro abdominal final	-2,95	-1,57	-1,37
IMC inicial	-0,89	-0,36	-0,53
IMC final	-1,46	-0,71	-0,75

* < 0,05

CAPITULO 7

DISCUSIÓN

CAPITULO 7. DISCUSIÓN

Debido al importante volumen de resultados derivados de nuestro estudio, este capítulo se dividirá por apartados con el fin de facilitar la discusión de cada una de las partes tratadas en el capítulo de resultados, centrándonos en los datos analizados a través de la estadística inferencial y corroborando o no las hipótesis establecidas en referencia a cada apartado correspondiente.

Con relación a lo anterior, en términos generales, decir que son numerosos los artículos publicados acerca de los beneficios a nivel multidisciplinar que los PRC reportan a la población que los recibe, de las guías para el correcto desarrollo e implementación de estos programas y de los numerosos datos que definen todo lo relacionado con la ECV y su tratamiento. De tal manera que dentro de las publicaciones consultadas hemos observado estudios que iban desde el tratamiento en reposo absoluto que se realizaba en los años 50 debido al posible daño que el ejercicio físico podría provocar sobre el organismo de los pacientes afectados por accidente CV⁹⁷ hasta la recomendación de la OMS para la realización de programas de AF para pacientes cardiopatas⁹⁸.

Por otra parte, se ha hablado mucho las características que los PRC deben tener para cumplir con todas las recomendaciones realizadas desde los diversos ámbitos de la ciencia y en base a las investigaciones realizadas. De este modo, Boraita et al (2000)¹⁴⁹ nos proporcionan una guía de práctica clínica sobre la AF en el cardiópata que ofrece valiosa información sobre el tipo de AF a realizar, caso de ejercicios dinámicos (andar, correr, nadar...). Además de lo anterior, otros autores han investigado el tipo de AF a realizar, dando lugar a numerosos tipos de PRC distintos¹⁵⁹⁻¹⁶³. No obstante, los estudios realizados revelan que la totalidad de estos programas son eficaces para luchar contra la ECV.

Así, la realización de nuestros PRC cumplen con los requisitos descritos por numerosos autores para el correcto funcionamiento del mismo y obtención de resultados que mejoren todas y cada una de las capacidades necesarias para que nuestros pacientes afronten de la mejor manera posible el accidente CV.

7.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA

Nuestra muestra estuvo compuesta en su totalidad por varones, esto es debido a la baja participación de las mujeres en dichos programas. De hecho, este es un punto a mejorar dentro de nuestros PRC para llegar a toda la población y poder extrapolar los resultados tanto para varones como para mujeres. No obstante, estos datos coinciden con los de otros estudios en los que la participación de los varones es mucho mayor que el de las mujeres. Así, son muchos los estudios que marcan la participación del hombre por encima del 80%^{318,319} y la de la mujer en algunos casos menor del 5%³²⁰.

Por otra parte, en lo referente a los factores de riesgo presentes en nuestra investigación se obtienen altos porcentajes en los parámetros de sedentarismo (91,1% del total), tabaco (83,7% del total), obesidad (81,5% del total), dislipemia (25,2% del total) e hipertensión (34,1% del total). Estos datos son similares al estudio realizado por Velasco et al³¹⁸ donde se encontraron una prevalencia de factores de riesgo del 62% de dislipemia, HTA 35%, Obesidad 23% y tabaquismo 86%. Del mismo modo, los resultados obtenidos se aproximan a los resultados del estudio EUROASPIRE 2⁷⁵ realizado en más de 15 países, existían un 60% de pacientes con dislipemia, un 51% de HTA, 14 % de Obesidad (IMC > 30) y un 32% fumadores.

Finalmente, destacar que la mayoría de nuestros pacientes recibía, dentro de su tratamiento, tras el alta hospitalaria estatinas (96,7%), betabloqueantes (91,3%), IECA (89,6%) y antiagregantes (100%). Estos datos son similares a los del estudio PREVESE

2 realizado por Velasco y col en 2002³¹⁹ donde únicamente el 29% de los pacientes con SCA recibía tratamiento con estatina al alta hospitalaria, el 46% IECA y el 45% un betabloqueante, alcanzando los antiagregantes el 88%. Estos registros no son tan buenos como los obtenidos en el estudio realizado por Velasco et al en 2004³²¹ donde se produce un aumento de las estatinas hasta el 88%, un incremento del 5% en antiagregantes y un 14 % de los betabloqueantes sobre los datos del estudio PREVESE 2. Del mismo modo, el estudio EUROESPIRE 2⁷⁵ describe patrones semejantes en varios países europeos así como en el Registro Nacional de Infarto de Estados Unidos.

7.2. VARIABLES DEL RITMO CARDÍACO

En este apartado tratamos sobre las variables obtenidas a raíz de la medición de la FC, tratando de comprobar tanto la hipótesis principal de la investigación como algunas secundarias.

Con relación a lo anterior, y conociendo que el principal interés de nuestra investigación, como queda reflejado en la principal hipótesis de estudio, radica en la búsqueda de las modificaciones y mejoras en los distintos parámetros medidos y fundamentalmente en los valores obtenidos a través de la FC (VRC, FCrec, FCmax, FCR), vamos a comprobar si estos resultados son similares en un PRC tradicional que en un programa que tiene el tenis como principal tipo de actividad física.

7.2.1. Variabilidad del ritmo cardíaco

De esta manera y en referencia a la hipótesis principal, concretar que el interés de nuestro estudio es la medición de la VRC para identificar valores anormales de la misma (<70ms), los cuales dan lugar a un aumento del riesgo de padecer un evento CV como demuestran numerosos estudios, derivando una baja VRC en un mal

funcionamiento del músculo cardíaco que contribuye a la aparición o repetición del IAM^{198-201,318-325}. Precisamente, son muchos los autores que subrayan el gran interés que posee la VRC como estratificador del riesgo post IAM, enfatizando la utilidad del parámetro temporal SDNN y su elevado vínculo con las muertes producidas post infarto en aquellos pacientes que presentaban valores menores de 50 ms en este parámetro, e incluso menores de 70 ms²⁹⁷⁻³⁰⁵, identificando al parámetro SDNN como un indicador independiente del factor de riesgo de mortalidad^{297, 300-302,325,326}.

Considerando todo lo anterior, decir que hay muy pocos estudios que implementen un PRC para observar cómo se producen modificaciones en la VRC tras el mismo, tal y como se lleva a cabo en nuestro estudio^{263,266}, mostrando la mayoría de las investigaciones mediciones referentes a la VRC tras el IAM para observar cómo afecta a la mortalidad de los sujetos^{298-300,305,322,329}

Con relación a todo lo anterior, y centrándonos en las mediciones iniciales, los resultados de nuestro estudio en comparación con otros que también han tratado la VRC, observamos como nuestras mediciones realizadas tras el IAM muestran valores anormales de SDNN que estarían dentro de los valores marcados por los autores como susceptibles de aumentar el riesgo de mortalidad (SDNN GT=55,34ms, GC 45,47 y GCo 52,52ms). Además, vemos como nuestros datos son similares a los obtenidos en el estudio realizado por Buchheit et al (2004) donde obtiene valores por debajo de SDNN<70ms en dos grupos de mayores (un grupo de ellos son sujetos sedentarios con SDNN=28,5ms y el otro grupo realiza actividades deportivas regularmente con SDNN=37,7ms)³⁰⁴. Del mismo modo, Orrego et al (2007)²⁶³ consiguen valores de SDNN<70ms en pacientes con ECV aguda (65,44 ms). Más recientemente, Olasińska et al (2009)³²⁶ midieron la VRC a través de un registro de Holter de 24 horas tras 12 días del IAM a un total de 113 pacientes consecutivamente (89 hombres y 24 mujeres,

con edades comprendidas entre 34 y 81 años, de media 57 ± 10.8) alcanzando resultados similares a los encontrados en nuestro estudio.

A pesar de todo lo anterior, la utilización de la VRC en la cardiología moderna es aún incierta y actualmente, de acuerdo con las directrices de la ACC / AHA para realizar ECG ambulatorio, sólo aquellos pacientes que presenten disfunción ventricular izquierda tras el IAM, sin síntomas de arritmia, se pueden beneficiar de la medición y evaluación de la VRC³²⁷, habiendo muy pocos estudios que realicen un seguimiento de este parámetro tras un evento cardíaco.

Así, al realizar la medición final de la VRC tras la realización del PRC, tanto el GC (SDNN_{Magic}= $70,42 \pm 27,05$) como del GT (SDNN_{Magic}= $72,25 \pm 13,79$) no sólo mejoran significativamente este parámetro con respecto a la medición inicial, sino que superan los niveles marcados por los distintos autores como factor de riesgo de mortalidad (SDNN > 70ms)^{198-201,318-325}, siendo el GCo el único que mantiene sus valores por debajo de los valores marcados (SDNN_{Magic}= $46,75 \pm 30,35$). De este modo, podemos observar como nuestro estudio resultados similares a los de otros autores, produciéndose un incremento de la VRC al realizar un PRC.²⁶³⁻²⁶⁵

En relación a todo lo anterior, podemos afirmar que aquellos pacientes que realizan un PRC tras IAM presentan menor riesgo de volver a sufrir otro evento cardíaco que los que no lo realizan.

7.2.2. Tipos de frecuencia cardíaca

Además de a la VRC, la hipótesis principal hace mención a otros parámetros relacionados con la FC (FC_{max}, FC en reposo y FCR), los cuales están considerados como marcadores significativos de la demanda de oxígeno del corazón, del flujo sanguíneo coronario y del rendimiento del corazón, influyendo en casi todos los

estadios de la ECV^{163,164}. Dentro de la FC, los estudios vinculan todas las manifestaciones de esta (FC en reposo, FCR, %FCmax y FCmax) con líneas de investigación relacionadas con la enfermedad cardiovascular^{196-203, 224-229}. Así y teniendo en cuenta la hipótesis principal, uno de los principales objetivos de nuestro estudio se constituye en comprobar si los hallazgos permiten demostrar indicios de mejora en la enfermedad y disminución del riesgo de sufrir IAM en los parámetros relacionados con la FC (FC en reposo, FCR, %FCmax y FCmax).

De esta manera, los estudios sobre FC en reposo exponen que los pacientes con una FC en reposo superior a 80 ppm tienen un mayor riesgo de efectos adversos y un mayor riesgo relativo de sufrir infarto^{198,204-206}. Así, decir que los resultados de todos los grupos estudiados en nuestra investigación muestran valores inferiores tanto al inicio como al final del programa, produciéndose únicamente un descenso significativo de los valores finales en los grupos experimentales tras la implementación del PRC (GT - 3,78ppm y GC - 4,2ppm). Además, los diferentes estudios muestran como el incremento de 1 ppm y 5 ppm suponen un aumento de la mortalidad en un del 3% y el 15% respectivamente²⁰⁴

Por otra parte, otro dato a destacar es el %FCmax donde nuestros resultados arrojan datos que muestran como todos los grupos logran diferencias significativas al comparar los datos iniciales con los finales. Sin embargo, no solo son relevantes estas diferencias sino que los autores destacan con respecto a este parámetro que un porcentaje menor del 80% de la FCmax tras la finalización de la prueba de esfuerzo es un indicio claro de la existencia de coronopatía²³³. Así, con respecto a lo anterior, todos los grupos al inicio del PRC presentan valores inferiores al 80% y tras la finalización del PRC sólo los grupos experimentales logran superar estas cifras alcanzando el GT el 83,49% y el GC el 86%.

Finalmente, en lo referente a la FCR, decir que la relación entre la realización de un PRC y el estudio de las modificaciones en está han sido la base de investigaciones anteriores^{245,333-335}. Así, con respecto a los resultados, en nuestros tres grupos se obtienen mejoras significativas en este parámetro, siendo altamente significativas ($p=0.000$) sólo en los grupos experimentales. Estos datos coinciden con los resultados obtenidos por Tiukinhoy et al (2003)³³¹, los cuales compararon el efecto de un PRC en una muestra de 34 pacientes y un GCo de 35, el cual no participó en el PRC, encontrando que el grupo que participó en el PRC aumentó la FCR, mientras que el GCo no mostró cambios significativos. Por otra parte, al realizar las comparaciones entre grupos, podemos observar en nuestros resultados como la FCR en los grupos experimentales al finalizar el PRC presentan diferencias significativas respecto al GCo. Sin embargo, a pesar de lo anterior, ninguno de los tres grupos recupera menos de 12 pulsaciones por minuto, que es lo que los autores consideran tener una FCR anormal, estando relacionada esta con un elevado riesgo de mortalidad^{247,248}.

Por todo lo descrito en el párrafo anterior, en nuestra investigación se observa que los pacientes que cumplen en mayor medida con todas estas indicaciones son los grupos experimentales, siendo el GCo el único que queda por debajo de estos valores en lo referente a %FCmax. Nuevamente, los grupos experimentales poseen datos similares entre ellos.

7.3. PRUEBA DE ESFUERZO

En lo referente a la prueba de esfuerzo, y teniendo en cuenta las hipótesis descritas, nuestra investigación busca obtener una mejora en la capacidad física de los pacientes de ambos grupos experimentales persiguiendo resultados similares entre el

PRC que tiene como actividad principal el tenis y los resultados obtenidos por otros PRC más tradicionales, caso del cicloergómetro.

Así, uno de los principales datos que nos reporta la realización de la prueba de esfuerzo es la capacidad que tiene el individuo para realizar un esfuerzo físico bajo unas condiciones controladas valorado por los MET obtenidos durante dicha prueba. Estos datos nos van a aportar información sobre la forma física de nuestros pacientes y su capacidad para realizar una AF de intensidad determinada sin fatiga excesiva. Así, una forma física adecuada se va a considerar un factor protector independiente para proteger al individuo de los efectos adversos de un ejercicio físico muy intenso (≥ 6 MET) y, como los estudios corroboran, un bajo nivel de condición física va a constituir un FRCV muy importante incluso por encima de factores de riesgo clásicos (hipertensión, hipercolesterolemia, tabaco, sobrepeso u obesidad) y comparable a la edad^{334,335}.

Con respecto a lo anterior, cabe destacar que todos nuestros pacientes superan tanto al inicio como al final del programa la cifra de 6 MET. Sin embargo, en la comparación directa de los datos finales entre grupos, los grupos experimentales muestran mejoras significativas respecto al GCo (GT $p \leq 0.000$; GC $p \leq 0.001$). Estas mejoras son de vital importancia si tenemos en cuenta la información aportada por los diferentes autores sobre la existencia de una reducción lineal de la mortalidad al incrementarse el nivel de forma física³³⁴⁻³³⁹, los cuales observaron que un incremento de 1 MET tras la realización de una prueba de esfuerzo da lugar a un aumento del 12% en la expectativa de vida en el caso de los hombres^{334,339} y del 17% en el caso de las mujeres³³⁶ y esta acción es aún más positiva si concierne específicamente a la mortalidad por ECV³³⁴⁻³³⁹. Respecto a estos datos, nuestros resultados muestran como los pacientes que realizaron un PRC obtienen un aumento cercano a un 1 MET y casi tres veces mayor con respecto al GCo (GT aumento de 1,41 MET, GC 1,51MET y GCo

0,57MET). Así, Espinosa et al. (2004), encuentran como los pacientes que participaron en un PRC mejoran en la prueba de esfuerzo 1,7MET frente a los resultados iniciales mientras que el GCo no logra mejorar sus resultados iniciales¹²¹.

Por otro lado, y relacionado con el anterior parámetro, a través de la prueba de esfuerzo obtenemos el tiempo que dura dicha prueba, siendo equiparado este con los MET obtenidos en la prueba de esfuerzo. Así, Blair et al (1995) afirman como un aumento de 4 minutos en la prueba de esfuerzo supone un incremento de 2 METs e igualmente una disminución del 30% del riesgo de mortalidad³⁴⁰. Así, al igual que ocurre con los MET, observamos como todos nuestros pacientes mejoran significativamente el tiempo de la prueba final respecto a la inicial, produciéndose las mayores mejoras en los grupos experimentales, como se aprecia claramente en el análisis de varianza, donde ambos grupos experimentales tienen diferencias significativas sobre el GCo ($p \leq 0.000$)

7.4. ANALÍTICA GENERAL

En lo que atañe a los resultados obtenidos tras la realización de la analítica general nuestro programa busca que la adaptación de un deporte de carácter intermitente -caso del tenis- a las necesidades de un PRC provoque mejoras sobre los valores de esta similares a lo de los programas tradicionales, caso del cicloergómetro.

Así, la importancia de la realización de esta prueba en los pacientes con ECV radica, principalmente, en el conocimiento de los parámetros que conforman el perfil lipídico (TG, CT, cHDL y cLDL), ya que a través de la realización de ejercicio intenso se produce una modificación del mismo provocando una mejora del RCV²⁹⁵. Concretamente, los estudios muestran que niveles bajos de cHD ($<40\text{mg/dL}$) son un riesgo para salud independientemente del nivel de cLDL y que niveles superiores a

60mg/dL ejercen una función protectora frente al RCV^{100,296}. En nuestro estudio, los grupos experimentales poseen niveles anormales al inicio del programa, produciéndose una normalización de dichos niveles tras la realización del mismo. Estos cambios dan lugar a una elevación del cHDL de hasta un 23,23% (8,07mg/dL) en el GC casi un 20% (6,75mg/dL) en el GT y no llega al 15% (5,85mg/dL) en el GCo. Los resultados del *Cooperative Lipoprotein Study*⁴³ y del *Framingham Heart Study*⁴⁴ lograron que el cHDL fuera aceptado como un parámetro significativo en la relación con la aterosclerosis. Además, se estima que un incremento de 1 mg/dl en la concentración de cHDL se relaciona con un decremento del riesgo coronario que equivale a un 2% en los varones. Así, este parámetro mejora de manera significativa en el GCo, pudiendo ser debido a que tras el SCA estos modifican su estilo de vida, no obstante este cambio no logra superar el nivel de mejora obtenido por los grupos que realizan el PRC. Estudios como el de Ades et al (2009) muestran como los pacientes que incluían caminata como principal modalidad de ejercicio mejoraron los niveles de cHDL entre otros beneficios³⁴¹.

En cuanto a los TG, mencionar que en este parámetro se registran diferencias significativas solo en los grupos experimentales produciéndose esta mejora en ambos grupos, no llegando el GCo ni al aumento del 1%. A pesar de esto, los tres grupos permanecen con los valores de TG dentro de los niveles considerados como normales (<175mg/dL).

En lo que se refiere al cLDL presenta una asociación directa con la ECV al encontrarse en niveles anormales en la sangre (>100mg/dL) estableciéndose en un predictor importante de la misma¹⁰⁰. En cuanto nuestros resultados, todos los pacientes presentaban valores anormales en cLDL al inicio del programa, produciéndose una mejora significativa en los grupos experimentales que dan lugar a niveles por debajo de

100 mg/dL. Estos cambios son significativos en el GT sobre el GCo al final del PRC ($p \leq 0.05$).

Por último, existe una relación directa entre los niveles de CT y el riesgo de ECV, de tal forma que los niveles disminuidos ($<175\text{mg/dL}$) de CT suponen un menor riesgo de ECV mientras que los niveles elevados ($>175\text{mg/dL}$) producen un mayor riesgo de ECV. Nuestros resultados muestran como en los grupos que realizaron el PRC se producen mejoras significativas en este parámetro, alejándose de los niveles anormales (175mg/dL), mientras que el GCo presenta niveles muy cercanos a los 175mg/dL . Del mismo modo, al realizar la comparación entre grupos, los experimentales muestran diferencias significativas ($p \leq 0.005$) sobre el GCo.

Como podemos observar, todos los pacientes que han participado en la investigación poseen valores normales al finalizar la misma. Sin embargo, en los grupos experimentales, que son los únicos que han realizado programas de ejercicio físico supervisados, se producen mayores mejoras que en el GCo, obteniendo este último grupo resultados cercanos a valores anormales en el perfil lipídico. Del mismo modo, los resultados obtenidos por el GCo resultan curiosos a pesar de no realizar el PRC, posiblemente debido a la modificación propia que estos sujetos realizaran tras el SCA, que aún siendo suficiente no se acerca a los resultados obtenidos por los grupos que realizan un PRC supervisado.

7.5. COMPOSICIÓN CORPORAL

A través de nuestra investigación también buscamos obtener una mejora de los parámetros relacionados con la composición corporal (IMC, Peso y perímetro abdominal) en aquellos pacientes que participan en un PRC.

Así, los resultados obtenidos, tras las mediciones iniciales, muestran como el 30,37% de los pacientes incluidos en nuestra investigación tienen sobrepeso ($IMC \geq 25$), y el 88,8% padecen obesidad ($IMC \geq 30$), corroborando los resultados publicados por Audelin, Savage y Ades (2008), que recogen desde 1996 hasta 2006 datos que señalan un aumento en la media del IMC de los pacientes con ECV que participan en los PRC (desde 28,5 a 30,1 kg/m^2)³⁴². Del mismo modo, en las encuestas llevadas a cabo durante este tiempo por EUROASPIRE I Y EUROASPIRE 2, se puede ratificar el incremento de la obesidad en los pacientes coronarios⁷⁵. Actualmente, más del 80% de los pacientes que participante un PRC tienen sobrepeso, siendo la prevalencia de la obesidad superior al 40%³³¹. Del mismo modo, en lo que respecta a cada uno de los grupos, se confirma esta relación, produciéndose el mayor número de personas con obesidad en el GCo (37,5% del grupo) y el menor en el GC (25% del grupo), ocurriendo lo mismo con los valores referentes al sobrepeso donde los pacientes del GCo llegan a un 90% obesos y en el GC a un 77,27%. De igual modo, y tras la finalización del programa, los datos del GC y el GCo no presentan diferencias significativas y son muy similares a los del inicio, siendo el único grupo que obtiene mejoras significativas y que modifica estos valores el GT, el cual logra reducir en casi un 14% el número de personas con obesidad y en un 2% el número de personas con sobrepeso.

Por otra parte, otro dato importante obtenido tras las mediciones de la composición corporal es el perímetro abdominal, siendo este un indicador importante para predecir el RCV, al observarse un aumento de este parámetro en pacientes con

ECV previa, duplica el riesgo de padecer un nuevo evento CV³⁴³. Con relación a lo anterior, el único grupo que presenta mejoras y por lo tanto no aumenta el perímetro abdominal es el GT (disminución de 2,97cm). De igual modo, los expertos en hipercolesterolemia estiman patológico un perímetro de cintura >102 cm en el hombre y >88 en mujeres³⁴⁴; sin embargo, la *International Diabetes Federation* precisa que un perímetro anormal es aquel que supera los 94cm y los 80 en la mujer³⁴⁵. De igual manera, y en concreto para la población española, se han delimitado estos datos a 88 y 98 cm en el caso de los hombres, y 80 y 90 cm en el caso de las mujeres³⁴⁶. En este sentido, y basándonos en estos últimos criterios, el único grupo que presentaría valores normales tras la realización de la investigación sería el GT, con un valor de 98,07 cm, quedando muy por encima de estos registros el GCo (100,75 cm) y algo menos el grupo GC (99,65cm). Además de todo esto, estos datos cobran aún mayor importancia ya que los estudios actuales tienden a relacionar la grasa intravisceral con este parámetro, especialmente en mujeres³⁴⁷⁻³⁴⁸.

Finalmente, en lo que se refiere al peso, la mayoría de los autores y de guías para la prevención CV insisten en la importancia del mantenimiento y la pérdida de peso como un objetivo principal dentro de los PRC para la mejora de los pacientes con ECV^{193,254}. Así, los datos obtenidos tras la realización de nuestra investigación muestran, como, únicamente, en los grupos experimentales se produce un descenso del peso (-1,90kg en el GT y -0,57kg en el GC). Estos datos son similares a los obtenidos por Espinosa et al (2004) donde el grupo que realizó un PRC mostró mejoría significativa en el peso, además de en otros parámetros (IMC, abandono de tabaco,...)²⁵⁴

QUINTA PARTE
CONCLUSIONES Y
PERSPECTIVAS DE FUTURO

CAPITULO 8

CONCLUSIONES

Y

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

CAPITULO 8. CONCLUSIONES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

8.1. CONCLUSIONES

En base a los objetivos e hipótesis planteadas en la presente investigación y tras el análisis y estudio de los resultados obtenidos a través de las variables analizadas en los sujetos de estudio, presentamos las siguientes conclusiones para determinar el rechazo o la confirmación de las hipótesis planteadas:

a) Variables del ritmo cardíaco

***Hipótesis 1^a.** Los distintos parámetros medidos con relación a la FC (VRC, FCrec, FCmax, FCR), mostrarán mejoras en los pacientes que realizan PRC, no existiendo mejoras estadísticamente significativas al compararse un PRC tradicional con un programa que tiene el tenis como principal tipo de actividad física, y presentar estas diferencias al compararlo con un grupo control.*

✓ Se confirme dicha hipótesis, puesto que se han producido cambios en la VRC hasta valores normales, presentando menor riesgo de volver a sufrir otro evento cardíaco los grupos que realizaban un PRC que tenía como actividad principal el tenis y cicloergómetro. Por otra parte, del mismo modo aquellos pacientes que participaron en un PRC mejoraron en mayor proporción en los distintos parámetros obtenidos a través de la FC (FCmax, %FCmax, FC en reposo y FCR) que los que no lo realizan y solo el grupo que no realiza el PRC presenta valores por debajo de los marcados como “anormales” por los autores.

b) Variables relacionadas con la prueba de esfuerzo

Hipótesis 2ª: *El programa de tenis adaptado, implementado entre el hospital y la universidad, proporcionará en los pacientes del grupo de cicloergómetro (tradicional) y el de tenis una mejoría estadísticamente significativa de la capacidad de esfuerzo medida mediante la realización de la prueba de esfuerzo, presentando en ambos casos mejorías significativas en esta capacidad con respecto al grupo control*

✓ Los pacientes que realizaron un PRC (GT y GC) obtienen un aumento significativo y casi tres veces mayor con respecto al GCo en la capacidad de esfuerzo medidas en MET y tiempo de esfuerzo tras la prueba de esfuerzo, presentando una mayor condición física y por lo tanto un menor RCV.

c) Variables relacionadas con la analítica general

Hipótesis 3ª: *El programa basado en un deporte de carácter intermitente -caso del tenis- contribuye a mejorar diferentes parámetros de la prueba analítica relacionados con el riesgo cardiovascular*

✓ Los grupos experimentales mejoran significativamente todos los parámetros relacionados con el perfil lípido, mientras que el GCo solo logra mejorar en el cHDL y menor proporción que los anteriores.

d) Variables relacionadas con la composición corporal

Hipótesis 4ª. *Aquellos pacientes que participan en un PRC logran una mejora estadísticamente significativa de los parámetros relacionados con la composición corporal (IMC, Peso y perímetro abdominal).*

✓ ✕ Tras la realización de la investigación se producen una mejora significativa del peso únicamente en los grupos experimentales y sólo el grupo que realiza tenis como actividad principal dentro de un PRC logra disminuir de manera significativa el número de obesos y el perímetro abdominal hasta valores fuera de riesgo.

8.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una vez realizado el estudio y analizando detenidamente el desarrollo del mismo podemos decir que las principales limitaciones las principales limitaciones que hemos tenido para un mejor funcionamiento del programa son:

El ritmo de captación de nuestros pacientes fue lento habida cuenta que nos nutrimos solo de pacientes del San Pedro de Alcántara, que tenemos al ser la participación en el programa por parte de los cardiólogos, médicos rehabilitadores y fisioterapeutas gratuita, no incluidas en su horario de trabajo, muy pocos de ellos participan en el mismo.

Del mismo modo, muchos pacientes quedaron fuera del PRC por el alto coste que en muchos casos tiene desplazarse en vehículo propio a Cáceres desde otros puntos de la región, no estando incluido el servicio de ambulancias en el PRC.

Por otro lado, debido a la gran extensión de la comunidad extremeña ha sido de gran dificultad el poder llevar a cabo un seguimiento más pormenorizado y continuo del grupo control.

Finalmente la falta de un equipo de registro de la FC cardiaca de entrenamiento para poder almacenar los datos obtenidos con los pulsómetros y su posterior análisis.

CAPITULO 9

PERSPECTIVAS DE FUTURO

CAPITULO 9. PERSPECTIVAS DE FUTURO

Así, en el caso de cumplirse los objetivos anteriormente descritos, lograríamos ofrecer un nuevo modelo de rehabilitación cardiaca basado en el tenis. Dicho programa podría involucrar a los Graduados en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte en lo que respecta a la parte práctica específica de tenis de que consta dicho modelo, ampliándose así el espectro de posibles actividades que pueden ofertarse en pro de provocar mejoras en lo que respecta a su enfermedad, a la par que desarrollan otros aspectos socializadores (practicar con compañeros, deporte de adversario...) y/o mentales (estados de ánimo y satisfacción), implícitos a la propia práctica, menos tratados en la literatura científica hasta la actualidad.

Así, con relación a todo lo anterior, mediante el programa en cuestión pretendemos lograr incrementar la eficiencia de los programas de RC desde un punto de vista lo más integral posible, optimizar los recursos disponibles y favorecer la implantación de dichos programas de rehabilitación no solo en los hospitales sino que, también, en otro tipo de Centros, como bien pudiera ser, tal y como sucede en nuestro caso, en las Facultades de Ciencias del Deporte, extremo este último que entendemos fundamental por lo que representaría a nivel de una ampliación del mercado laboral para los licenciados en ciencias de la AF y el deporte.

Para finalizar y con vistas al futuro, destacar la necesidad de realizar este tipo de investigaciones con un mayor número de pacientes y sobre todo con la inclusión de la mujer y de otras cardiopatías (insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo de riesgo medio,...). Del mismo modo, sería bastante interesante implementar programas de rehabilitación cardíaca pero con distintas actividades y modalidades deportivas para que los pacientes posean un amplio abanico de posibilidades para su recuperación. De igual manera, una muy buena propuesta de futuro sería el hecho de utilizar las nuevas

tecnologías en el ámbito de la rehabilitación cardíaca. Investigaciones recientes en este campo tienden hacia ese aspecto, aprovechando desde las posibilidades de los smart phones y el mercado de las aplicaciones, hasta consolas de video juegos como la Wii³⁵⁶.

Para finalizar, cabe destacar que las perspectivas de futuro hacia las que se dirige nuestro grupo de investigación son:

- Programa de intervención a nivel nutricional en RC.
- Programas en Fase 2I de mantenimiento en RC
- Programas de ejercicio físico en la naturaleza.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

Las referencias bibliográficas que se presentan en la siguiente lista, están relacionadas con los datos de las fuentes utilizadas y mencionadas en el presente trabajo; esto es, poseen los conjuntos de elementos que identifican cada uno de los documentos citados o consultados en nuestro estudio.

Para la redacción de las referencias bibliográficas, hemos seguido las normas de publicaciones Biomédicas del Grupo Vancouver, cuya última actualización sobre los requisitos de uniformidad se llevó a cabo en octubre del 2010.

Bibliografía

1. Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:1502-13.

2. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–38; *Circulation* 2007;116:2634–53; *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173–21.

3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR y White HD. Third Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33:2551:67.

4. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40:139–46

5. Baez K, Aiarzaguena JM, Grandes G, Pedrero E, Aranguren J, Retolaza A. Understanding patient-initiated frequent attendance in primary care: A case-control study. *Br J Gen Pract* 1998;48:1824–27.

6. Smith PJ y Blumenthal JA. Aspectos psiquiátricos y conductuales de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos y tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:924-33.

7. Velasco JA, Cosín J, Maroto JM, Muñoz J, Casanovas JA, Plaza I, et al. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en prevención vascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1095-120.

8. Durá-Mata MJ. Factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular y la rehabilitación. *Rehabilitación* 2006;40(6):282-9.

9. De Baker G, Borch-Johnse A, Brotons C, Cifkova R, Dallogeville J, Ebhahim S, 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. *Eur Heart J* 2003;1601-10.

10. Simpson DR, Dixon BG, Bolli P. Healthy Heart Program. Effectiveness of multidisciplinary patient counselling in reducing cardiovascular disease risk factors through non-pharmacological intervention: results from the Healthy Heart Program. *Can J Cardiol* 2004;20:177-86.

11. Kromhout D, Menotti A, Kesteloot H, Sans S. Prevention of coronary Heart disease by diet and lifestyle. *Circulation* 2002;105:893-7.

12. Montero P, Rueda B y Bermúdez, J. Relación de la personalidad tipo D y el agotamiento vital con las emociones negativas y el ajuste psicológico a la enfermedad cardiac. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica* 2012;17(2):93-106.

13. Corbalán R. ¿Qué podemos hacer para modificar los factores de riesgo coronario? *Rev Esp Cardiol* 2006;59(11):1089-92.

14. Baena JM, Del Val García J, Tomas J, Martínez J, Martín R, González I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:367-73.

15. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artiago LM, Banegas JR, et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(10):1030-40.

16. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (versión 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.

17. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013;34:3035-87.

18. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB Sr, et al. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *JAMA* 2004;292: 2495-9.

19.Natali A, Vichi S, Landi P, Severi S, L'Abbate A, Ferrannini E. Coronary atherosclerosis in Type 2 diabetes: angiographic findings and clinical outcome. *Diabetología* 2000;43:632-41.

20.Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Cardiovascular risk factors in Spanish population: metaanalysis of cross-sectional studies. *Med Clin* 2005;124:606:12.

21.Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2006;29:1697-9.

22.Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauk M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012;35:1364–79.

23.Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N: Association of Hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Ann Intern Med* 2004;141:413–20

24.ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Marre M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560–72.

25.Smith SC, Benjamin E, Bonow RO, Braun LT, Creager MA, Franklin BA, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2011;124:2458–73.

26. Pintó X, Corbella E, Figueras R, Biarnés J, Ricart W, Morales C, et al. Factores predictivos del riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia. Estudio ESODIAH. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(3): 251-8.
27. Vivas D, García-Rubira JC, González-Ferrer JJ, Núñez-Gil I, del Prado N, Fernández-Ortiz A, et al. Valor pronóstico de la primera glucemia en ayunas en comparación con la glucemia al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(5):458-64.
28. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.
29. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to the incidence of major coronary events: final report of the pooling Project. *J Chronic Dis* 1978;31:201-306.
30. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD, for the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986;256:2823-8.
31. Keys A, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Djordjevic BS, Buzina R et al. The Seven Countries Study: 2,289 deaths in 15 years. *Prev Med* 1984;13:141-54.
32. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. *JAMA* 1987;257:2176-80.
33. Toor M, Katchalsky A, Agmon J, Allalouf D. Atherosclerosis and related factors in immigrants to Israel. *Circulation* 1960;22:265-79.

34. Kagan A, Harris BR, Winkelstein W Jr, Jonson KG, Kato H, Syme SL, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii, and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chron Dis* 1974;27:345-64.

35. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results 2: the relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984;251:365-74.

36. Gofman JW, Young W, Tandy R. Ischemic heart disease, atherosclerosis and longevity. *Circulation* 1966;34:679-97.

37. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1979;90:85-91.

38. Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang K-Y, et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1993;328:313-8.

39. Stamler J, Davignus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA* 2000;284:311-8.

40. 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 2I) Final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.

41. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischemic heart disease. *Br Med J* 1994;308:367-72.

42. Barr DP, Russ EM, Eder HA. Protein-lipid relationships in human plasma, 2: in atherosclerosis and related conditions. *Am J Med* 1951;11:480-93.

43. Castelli WP, Doyle JT, Gordon T, Hames CG, Hjortland MC, Hulley SB, et al. HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease: the Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. *Circulation* 1977;55:767-72.

44. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Daqber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 1977;2:707-14.

45. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989;79:8-15.

46. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease. An eight-year follow-up in the Copenhagen male study. *Circulation* 1998;97:1029-36.

47. Hokanson JE, Austin M. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996;3:213-29.

48. Villar F, Banegas JR, de Mata Donado J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2007. Sociedad Española de Arterioesclerosis

49. Smirk FH, Veale AM, Alstad KS. Basal and supplemental blood pressures in relationship to life expectancy and hypertension symptomatology. *N Z Med J* 1959;58:711.

50.Koch-Weser J. The therapeutic challenge of systolic hypertension. *N Engl J Med* 1973;289:481-2.

51.Kannel WB, Sorlie P, Gordon T. Labile hypertension: a faulty concept? The Framingham study. *Circulation* 1980;61:1183-7.

52.Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension: the Framingham study. *Circulation* 1980;61:1179-82.

53.Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data. *Arch Intern Med* 1993;153:598-615.

54.Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571-6.

55.Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Magelkerke NJD, Menotti A, Nissinen A, Kromhout D. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the World. *N Engl J Med* 2000;342:1-8.

56. O'Donnell CJ, Ridker PM, Glynn RJ, Berger K, Ajani U, Manson JE, et al. Hypertension and borderline isolated systolic hypertension increase risks of cardiovascular disease and mortality in male physicians. *Circulation* 1997;95:1132-7.

57.Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-7.

58.Catalá-López F, Sanfélix-Gimeno G, García-Torres C, Ridao M, Peiró S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological studies on 341 632 participants. *J Hypertens* 2012;30:168–76.

59.Dorresteinjn JAN, Van der Grraf Y, Spiering W, Grobbee DE, Bots ML, Visseren FLJ; on behalf of the Secondary Manifestations of Arterial Disease Study

Group. Relation between blood pressure and vascular events and mortality in patients with manifest vascular disease: J-curve revisited. *Hypertension* 2012;59:14–21.

60.O'Donnell C, Elousa R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(3):299-310.

61.Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. *Lancet* 2002;360:1903-13.

62.Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* 2007;128(5):184-196.

63.Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Bodymass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-96.

64.Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363:2211-9.

65.Zheng W, McLerran DF, Rolland B, Zhang X, Inoue M, Matsuo K, et al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. *N Engl J Med* 2011;364:719-29.

66.Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-77.

67.Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162: 1867-72.

68. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2006;29:1697-9.

69. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978;240:1607-10.

70. Engeland A, Bjorge T, Sogaard AJ, Tverdal A. Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year followup of 227,000 Norwegian boys and girls. *Am J Epidemiol* 2003;157:517-23.

71. Jee SH, Sull JW, Park J, Lee SY, Ohrr H, Guallar E, et al. Body mass index and mortality in Korean men and women. *N Engl J Med* 2006;355:779-87.

72. Kannel WB, LeBauer EJ, Dawber TR, McNamara PM. Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham Study. *Circulation* 1967;35:734-44.

73. INE (Instituto Nacional de estadística). Encuesta Nacional de Salud (Avance 2006). Resultados nacionales. 2007 [citado 10 Spt 2014]. Disponible en: URL: http://www.ine.es/inebase/cgi/axi?COMANDO=SELECCION&CGI_DEFAULT=/inebase/temas/cgi.opt&CGI_URL=/inebase/cgi/&AXIS_PATH=/inebase/temas/t15/p419/a2006/avance/10/&FILE_AXIS=01012.px

74. Costa-Font J, Gil J. Obesity and the incidence of chronic diseases: a seemingly unrelated probit approach. *Econ Hum Biol* 2005;3(2):188-214.

75. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U. EUROASPIRE Study Group. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, 2, and 2I surveys in eight European countries. *Lancet* 2009;373:929-40.

76. Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use (1) N Engl J Med 1994;330:907-12.

77. MacKenzie TD, Bartecchi CE, Schrier RW. The human costs of tobacco use (2). N Engl J Med 1994;330:975-980.

78. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette smoking and coronary heart disease: combined experience of the Albany and Framingham studies. N Engl J Med 1962;266:796-801.

79. Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW. The human cost of Tobacco use (first of two parts). N Engl J Med 1994;330:907-12.

80. MacKenzie TD, Bartecchi CE, Schrier RW. The human cost of Tobacco use (second of two parts). N Engl J Med 1994;330:975-80.

81. Tomas L, Varas C, Pérez I, Puig T, Balaguer I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol 2001;54:1146-54.

82. Serrano M, Madoz E, Espeleta I, San Julián B, Amézqueta C, Pérez Marco JA, et al. Smoking Cessation and Risk of Myocardial Reinfarction in Coronary Patients: a Nested Case-Control Study. Rev Esp Cardiol 2003;56:445-51.

83. López V, García JC. Tabaco y cardiopatía isquémica. Programa de control del hábito. En: Maroto JM, De Pablo C, Artigao R, Morales MD, editores. Rehabilitación cardíaca. Barcelona: Olalla Ediciones. 1999; 103-116.

84. Galán 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.

85. Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masiá R, et al. Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000- 2005) in northeastern Spain. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:653-9.

86. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf> (consultado el 11-01-2015).

87. Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2011;11Supl E:18-22.

88. Garber C, Blissmer B, Deschenes M, Franklin B, Lamonte M, Lee I, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance of prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:1334–59.

89. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:239-46.

90. Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med* 2009;30:213-24.

91. Schnohr P, Scharling H, Jensen JS. Intensity versus duration of walking, impact on mortality: the Copenhagen City Heart Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:72-8.

92. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report. Bethesda: US Department of Health and Human Services; 2008. Disponible en: <http://www.health.gov/PAguidelines/Report/pdf/CommitteeReport.pdf>

93. Richardson CR, Kriska AM, Lantz PM, Hayward RA. Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1923-9.
94. Durá-Mata MJ. Factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular y la rehabilitación. *Rehabilitación* 2006;40(6):282-9.
95. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990;132:612-28.
96. Bauman A, Bull F, Chey T, Craig CL, Ainsworth BE, Sallis JF, et al. The International Prevalence Study on Physical Activity: results from 20 countries. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2009;6:21.
97. Guthold R, Ono T, Strong KL, Chatterji S, Morabia A. Worldwide variability in physical inactivity a 51-country survey. *Am J Prev Med.* 2008; 34:486-94.
98. American Association of cardiovascular and pulmonary reahabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation programs. Human Kinetics Books. Champaign, Illinois 1991:5.
99. Regidor E, Gutiérrez J. La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. *Indicadores de Salud.* Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
100. Encuesta Nacional de Salud de España 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005. (Consultado en 12/2012.). Disponible en: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/home.htm>.
101. Instituto de Salud Pública - Consejería de Sanidad. Hábitos de salud en la población juvenil de la Comunidad de Madrid. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid* 2005;11:3-39.

102. World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Ginebra: World Health Organization; 2009. p. 11

103. Sanz GA (2007). Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: un problema no resuelto Rev Esp Cardiol. 2007;60(Supl 3):23-30.

104. White PD, Rusk HA, Lee PR, Williams B. Rehabilitation of the cardiovascular patient. New York: McGraw-Hill Book Company, Inc, 1958.

105. World Health Organization. Technical Report Series 270. Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases. Ginebra: Report of WHO Expert Committee, 1964.

106. Needs and priorities in cardiac rehabilitation and secondary prevention in patients with coronary heart disease. WHO Technical Report Series 831. Geneva: World Health Organisation; 1993.

107. Leon 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.

108. Castiglioni A. Historia de la Medicina. Salvat Ed. Barcelona. 1941; 197-202.

109. Marín M. Pasado, presente y futuro de la rehabilitación cardíaca. Rehabilitación 2006;40(6):279-81.

110. Maroto JM, De Pablo C, Artigao R, Morales M. Rehabilitación cardíaca. Ed Olalla Cardiología 1999.

111.Heberden W. Some account of a disorder of the breast. Medical Transactions, published by College of Physicians in London 1772;2:59-57.

112.Denolin H. La rehabilitación cardíaca. Aspectos históricos de su desarrollo. Monocardio 1990;28:8-9

113.ACSM. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Séptima edición. Estados Unidos: Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2006.

114.De Velasco JA, Maroto JM. Rehabilitación cardíaca. Evolución histórica y situación actual. Rev Esp Cardiol 1995;48(1):1-7.

115.Rehabilitación del paciente coronario. Prevención secundaria. Documento del grupo de trabajo de Rehabilitación cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 1995;48:643-9.

116.Pleguezuelos E. Prescripción de actividad física en pacientes cardiopatas. ¿Cuál es el mejor ejercicio? Rehabilitación 2006;40(6):353-63.

117.De Velasco JA, Maureira JJ. Rehabilitación del paciente cardíaco. Ed DOYMA. 1993.

118.Hernández D, Arranz H. Prevención y Rehabilitación Cardíaca. Generalidades. En : Manual de Enfermería.Prevención y Rehabilitación Cardíaca. Asociación Española de Enfermería en Cardiología 2009;23-36.

119.Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: fourth joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice [constituted by representatives of nine societies and by invited experts]. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;28:2375-414.

120.Fuentes JP, Gómez JJ, Barca J, Díaz C, Martín A, Abello V. A cardiac rehabilitation program in a tennis training session. *Rev int med cienc act fís dep* 2009;9(36):454-65.

121.Espinosa S, Bravo JC, Gómez JJ, Collantes R, González B, Martínez M et al. Rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo. Resultados de un programa de coordinación entre cardiología y atención primaria. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(1):53-59.

122.López-Sendón J, Dabbous O, López E, Stiles M, Gore JM, Brieger D et al. Evolución hospitalaria asociada al empleo de fibrinolíticos y tienopiridinas en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:501-9

123.Gómez M, Valle V, Arós F, Sanz G, Sala J, Fiol M, et al. LDL oxidada, lipoproteína (a) y otros factores de riesgo emergentes en el infarto agudo de miocardio (estudio FORTIAM). *Rev Esp Cardiol* 2009;62(4):373-82.

124.Kotseva K. Políticas preventivas globales. Estrategias a escala europea y mundial. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:960-70.

125.León-Latre M, Mazón-Ramos P, Marcos E y García E. Temas de actualidad en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2009;62 Supl 1:4-13

126.Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association, Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007;116:572-84.

127.Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. JAMA 2006;296:1885-99

128.Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Rehabilitación del paciente coronario.Prevencción secundaria. Rev Esp Cardiol 1995;48:643-9.

129.Márquez-Calderón S, Villegas R, Briones E, Sarmiento V, Reina M, Sainz I et all. Implantación y características de los programas de rehabilitación cardíaca en el Sistema Nacional de Salud español. Rev Esp Cardiol 2003;56(8):775-82.

130.Bjarnason-Wehrens B. Results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey (ECRIS) on León-Latre M, Mazón-Ramos P, Marcos E, García-Porrero E. Temas de actualidad en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2009;Supl 1:4-13.

131.Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles. 2014. Recuperado de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/149296/1/WHO_NMH_NVI_15.1_spa.pdf?ua=1&ua=1

132.Mendis S, Davis S, y Norrving B. Organizational update: the world health organization global status report on noncommunicable diseases 2014; one more landmark step in the combat against stroke and vascular disease. Stroke; a journal of cerebral circulation, 2015;46(5):121-22.

133.Heran BS, Chen JMH, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K,Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. [Review]. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011(7).

134.Cano R, Alguacil IM, Alonso JJ, Molero A, Miangolarra JC. Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:72–9.

135.Taylor R, Dalal H, Jolly K, Moxham T, Zawada A. Home-based versus centrebased cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;20(1):CD007130.

136.De Pablo C, Maroto JM, Arribas JM. Prevención y rehabilitación de la enfermedad cardiovascular: papel de la asistencia primaria. *Rev Esp Cardiol* 2011;11Supl E:23–9.

137.Abello Giraldo V. Modificación de factores inflamatorios y calidad de vida a través de un programa de rehabilitación cardíaca en pacientes con síndrome coronario agudo mediante la práctica del tenis. (Tesis Doctoral). Universidad de Extremadura (2011).

138.Corbin C B, Pangrazi RP, Franks BD. Definitions: Health, fitness and physical activity. *President's Council on Physical Fitness and Sports Research Digest* 2000;3:1-6.

139.University of Western Australia and the Centre for Health Promotion and Research Sydney. *National physical activity guidelines for australians 1999.*

140.Speack BJ. *From Exercise To Physical Activity. Holistic Nursing Practice* 2002;17(1):24-31.

141.Knuttgen HG. What is exercise? **The physician and sports medicine** 2003;31(3):31-8.

142.Mejia A. *Pediatric physical activity and fitness. Cardiopulmonary physicaltherapy journal.* 2005;16(2):12-20.

143. Wilmore JH, Costill DL. *Exercise Standards. Physiology of Sport and Science. Champaign AHA Medical/Scientific Statement. Circulation* 1995;**91:580-615.**

144. Darren ER. Health Benefits of Physical Activity: La Evidence. *Canadian Medical Association Journal* 2006;174(6):801-809.

145. American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2000.

146. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després JP, Dishman RK, Franklin BA, et al. ACSM position stand: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults, *Medi Sci Sport Exerc* 1998;30:975–91.

147. Blair SN. Physical activity, physical fitness and health. *Res Q Exerc Sport* 1993;64:365-76.

148. Herrick SB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912;59:2015-20.

149. Salcedo WM. The speed of healing of myocardial infarction. A study of the pathologic anatomy in seventy-two cases. *Am Heart J* 1939;18:647-71.

150. Mvrik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality in healthy middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993;328:553-7.

151. Paffenbarger R Jr., Hyde RT, Wing A, Lee I-M, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328:538-45.

152. Boraita A, Baño A, Berrazueta JR, Lamiel R, Luengo E, Manonelles P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:684-726.

153. Healy E, Owen N. Conducta sedentaria y biomarcadores del riesgo cardiometabólico en adolescentes: un problema científico y de salud pública emergente. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(3):261-4.

154. Lavie CJ, M2ani RV, Marks P, deGruiter H. Exercise and the heart: risks, benefits, and recommendations for providing exercise prescriptions. *The Ochsner Journal* 2001;3(4):207-13.

155. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Cardiopulmonary exercise testing: how do we differentiate the cause of dyspnea? *Circulation* 2004;110(4):e27-e31.

156. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR, Ventura HO. Understanding the basics of cardiopulmonary exercise testing. *Mayo Clin Proc* 2006;81(12):1603-11.

157. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2002;347:716-25.

158. Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee I-M. Physical activity and coronary heart disease in men the Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 2000;102:975-80.

159. Camargo DM, Campos MT, Sarmiento JM, Garzón M, Navia JJ, Merchán A. Respuesta hemodinámica con el entrenamiento de resistencia y fuerza muscular de los miembros superiores en la rehabilitación cardíaca. *Rev Col Cardiol*. 2006;14(4):198-206.

160. Quiroga P, Suárez MD, Lomeli HI, Prior Y, Viveros MA, Montero I, et al. Dance-Hall dancing in patients with cardiovascular disease: Experience of 2 years. *Circulation*; 2008;118(12):e441.

161. Del Villar A, Chávez JA, Brettnacher J, Valdés R, Simón A, Ilarraza H. Adaptación del juego del tenis para bajo impacto cardiovascular. Procedente del Congreso Mundial de RHC y Prevención Secundaria; Dublin, 2004.

162. Lan C, Su TC, Chen SY, Lai JS. Effect of T'ai chi chuan training on cardiovascular risk factors in dyslipidemic patients. *J Altern Complement Med* 2008;14(7):813-9.

163. Durá MJ. Factores Pronósticos del cumplimiento de los objetivos de un programa de rehabilitación cardíaca [tesis doctoral]. Barcelona. Universidad de Autònoma de Barcelona. 2005.

164. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:77-381.

165. Joo KC, Brubaker PH, MacDougall A, Saikin AM, Ross JH, Whaley MH. Exercise prescription using resting heart rate plus 20 or perceived exertion in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2004;24:178-84.

166. Jetter W, White PD. Rupture of the heart in mental institutions. *Ann Intern Med* 1944;21:783-802.

167. Boyle DM, Barber JM, Walsh MJ, Shivalingappa G, Chaturvedi NC. Early mobilisation and discharge of patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1972;8(2-7767-);57-60.

168. Paffenbarger RS, Hale W.E. Work activity and coronary heart mortality. *N Engl J Med* 1975;292:545-50

169. Morris JN, Everitt MG, Pollard R. Vigorous exercise in leisure-time: protection against coronary heart disease. *Lancet* 1980;2(8206):1207-10

170.Squires RW, Lavie CJ, Brandt R. Cardiac rehabilitation in patients with severe ischemic left ventricular dysfunction. *Mayo Clinic Proceedings* 1987;62:997–1002.

171.Leon AS, Connett J, Jacobs DR. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *The Multiple Risk Factor Intervention Trial. JAMA* 1987;258:2388–95.

172.Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;262:2395–401.

173.Fuentes JP, Abello VM, Gómez JJ, Díaz C. Tennis Training Sessions as a Rehabilitation Instrument for Patients after Acute Myocardial Infarction. *J Sports Sci Med* 2013;12: 316-322

174.Quell KJ, Porcari JP, Franklin BA, Foster C, Andreuzzi RA, Anthony RM. Is brisk walking an adequate aerobic training stimulus for cardiac patients? *Chest* 2002;122:1852-56.

175.Swain DP, Franklin BA. Is there a threshold intensity for aerobic training in cardiac patients? *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1071-75.

176.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;17:342:454-60.

177.Donnely JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College Sport Medicine (ACSM) Position Stand on the Appropriate Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(2):459-71.

178.Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32(4):743-52.

179.Hunter GR, Byrne NM, Sirikul B, Fernández JR, Zuckerman PA, Darnell BE et al. Resistance training conserves fatfree mass and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity* 2008;16(5):1045–51.

180.Maffiuletti N, Agosti F, Marinone PG, Silvestri G, Lafortuna CL, Sartorio A. Changes in body composition, physical performance and cardiovascular risk factors after a 3-week integrated body weight reduction program and after 1-y follow-up in severely obese men and women. *Eur J Clin Nutr* 2005;59(5): 685–694.

181.Hamm LF, Kavanagh T, Campbell RB, Mertens DJ, Beyene J, Kennedy J et al. Timeline for peak improvements during 52 weeks of outpatient cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2004;24:374-80.

182.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(3):26-131.

183.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.*Brit Med Jour* 1993;307(6914):1244-47.

184.Pinson AG. Rehabilitación cardiaca en pacientes portadores de cardiopatía isquémica. *Rev Enferm IMSS* 2001;9(2):97-103.

185. Heusch G. Heart rate in the pathophysiology of coronary blood flow and myocardial ischaemia: benefit from selective bradycardic agents. *Br J Pharmacol* 2008;153(8):1589–601.
186. Reil JC, Böhm M. The role of heart rate in the development of cardiovascular disease. *Clin Res Cardiol* 2007;96(9):585–92.
187. Robergs RA, Dwyer D, Astorino T. Recommendations for improved data processing from expired gas analysis indirect calorimetry. *Sports Med* 2010;40:95–111.
188. Wirnitzer KC, Kornexl E. Exercise intensity during an 8-day mountain bike maratón race. *Eur J Appl Physiol* 2008;104:999–1005.
189. Midgley AW, McNaughton LR, Polman R, Marchant D. Criteria for determination of maximal oxygen uptake: A brief critique and recommendations for future search. *Sports Med* 2007;37:1019–28.
190. Londeree B, Moeschberger M. Effect of age and other factors on maximal Heart rate. *Res Q Exerc Sport* 1982;53:297–304.
191. Fox K, Borer JS, Camm AJ, Danchin N, Ferrari R, Lopez-Sendon JL, et al. Resting heart rate in cardiovascular disease. *JACC* 2007;50:823–30.
192. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS, Cupples LA. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. *Am Heart J* 1987;113:1489–94.
193. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007;28(19):2375–414.
194. Reil JD, Custodis F, Swedberg K, Komajda M, Borer JS, Ford I, et al. Heart rate reduction in cardiovascular disease and therapy. *Clin Res Cardiol* 2011;100(1):11–19.

195.Hjalmarson A, Gilpin EA, Kjekshus J, Schieman G, Nicod P, Henning H, et al. Influence of heart rate on mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;65(9):547-53.

196. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, Tardif JC. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J* 2005;26(10):967-74.

197.Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Robertson M, Ferrari R.Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372(9641):817-21.

198.Custodis F, Baumhäkel M, Schlimmer N, List F, Gensch C, Böhm M, et al. Heart rate reduction by ivabradine reduces oxidative stress, improves endothelial function, and prevents atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation* 2008;117(18):2377-87.

199.Baumhäkel M, Custodis F, Schlimmer N, Laufs U, Böhm M. Heart rate reduction with ivabradine improves erectile dysfunction in parallel to decrease in atherosclerotic plaque load in ApoEknockout mice. *Atherosclerosis* 2010;212(1):55-62.

200.Beere PA, Glagov S, Zarins CK. Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis. *Science* 1984;226(4671):180-2.

201.Drouin A, Gendron ME, Thorin E, Gillis MA, Mahlberg- Gaudin F, Tardif JC. Chronic heart rate reduction by ivabradine prevents endothelial dysfunction in dyslipidaemic mice. *Br J Pharmacol* 2008;154(4):749-57.

202. Böhm M, Reil JC, Danchin N, Thoenes M, Bramlage P, Volpe M. Association of heart rate with microalbuminuria in cardiovascular risk patients: data from I-SEARCH. *J Hypertens* 2008;26(1):18-25.

203. Tardif JC, Ponikowski P, Kahan T for the ASSOCIATE study investigators. Efficacy of the I(f) current inhibitor ivabradine in patients with chronic stable angina receiving beta blocker therapy: a 4-month, randomized placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2009;30(5):540–8.

204. Böhm M, Swedberg K, Komajda M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebocontrolled trial. *Lancet* 2010;376(9744): 886-94.

205. Zuanetti G, Hernandez-Bernal F, Rossi A, Comerio G, Paolucci G, Maggioni AP. Relevance of heart rate as a prognostic factor in myocardial infarction: the GISSI experience. *Eur Heart J* 1998;18(82):F19–F26.

206. Marins J. Comparación de la frecuencia cardiaca máxima y fórmulas para su predicción (tesisdoctoral). Granada: INEF Universidad de Granada (2003).

207. Marins J, Delgado M. Comparação da frequência cardíaca máxima por meio de provas com perfil aeróbico e anaeróbico. *Fit Perf J*.2004;3:166–74.

208. Marins J, Delgado M. Empleo de ecuaciones para predecir la frecuencia cardiaca máxima en carrera para jóvenes deportistas. *Arch Med Deport.* 2007;24:112–20.

209. Tanaka H, Monahan KG, Seals DS. Age – predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:153-6.

210. Miller WC, Wallace JP, Eggert KE. Predicting max hr and the HR-VO₂ relationship for exercise prescription in obesity. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25(9):1077-81.

211. Lucía A, Rabadán M, Hoyos J, Hernández-Capilla M, Pérez M, San Juan AF, et al. Frequency of the VO₂ max plateau phenomenon in world class cyclists. *Int J Sports Med* 2006;27:984–92.

212. Gellish RL, Goslin BR, Olson RE, McDonald A, Russi GD, Moudgil VK. Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal Heart rate. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:822–9.

213. Silva VA, Bottaro M, Justino MA, Ribeiro MM, Lima RM, Oliveira RJ. Maximum Heart rate in Brazilian elderly women: Comparing measured and predicted values. *Arq Bras Cardiol* 2007;88:314–20.

214. Robergs R, Landwehr R. The surprising history of the “ $H_{rmax}=220-age$ ” equation. *JEPonline*. 2002;5(2). [consultado 1/3/2011]. Disponible en: <http://www.css.edu/users/tboone2/asep/JEPonline.html>.

215. Skinner JS. Prova de esforço e prescrição de exercícios. Rio de Janeiro: Editorial Revinter;1991.

216. Londeree B, Moeschberger M. Effect of age and other factors on maximal Heart rate. *Res Q Exerc Sport* 1982;53:297–304.

217. Fornitano LD, Godoy MF. Exercise testing in individuals with morbid obesity. *Obes Surg* 2010;20:583–8.

218. De Jong AT, Bonzheim K, Franklin BA, Saltarelli W. Cardiorespiratory responses to maximal arm and leg exercise in national class marathon runners. *Phys Sports med* 2009;37:120–6.

219. Antonacci L, Mortimer LF, Rodrigues VM, Coelho DB, Soares DD, Silami-Garcia E. Competition, estimated, and test maximum heart rate. *J Sports Med Phys Fitness* 2007;47:418–21.
220. Whyte GP, George K, Shave R, Middleton N, Nevill AM. Training induced changes in maximum Heart rate. *Int J Sports Med* 2008;29:129–33.
221. Phillips VK, Legge M, Jones LM. Maximal physiological responses between aquatic and land exercise in over weight women. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:959–64.
222. Zavorsky GS. Evidence and possible mechanisms of altered maximum Heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med* 2000;29:13–26.
223. Roffey DM, Byrne NM, Hills AP. Effect of stage duration on physiological variables commonly used to determine maximum aerobic performance during cycle ergometry. *J Sports Sci* 2007;25:1325–35.
224. Machado FA, Krawchychyn AC, Peserico CS, Da Silva DF, Mezzaroba PV. Effect of stage duration on maximal heart rate and post-exercise blood lactate concentration during incremental treadmill tests. *J Sci Med Sport* 2013;16(3):276-80.
225. Miller GS, Dougherty PJ, Green JS, Crouse SF. Comparison of cardiorespiratory responses of moderately trained men and women using two different treadmill protocols. *J Strength Cond Res* 2007;21:1067–71.
226. Marins J, Giannichi R. Avaliação e prescrição de atividade física. Rio de Janeiro: Editorial Shape; 2003
227. Kesaniemi Y, Danforth E, Jensen M, Kopelman P, Lefebvre P, Reeder B. Dose-response issues concerning physical activity and health: An evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6):S351–8.

228. Comité Olímpico Internacional (COI). Declaración de consenso del COI. Entrenamiento de atletas infantiles de élite. *Apunts Med Esport* 2008;43:97–8.
229. Poole DC, Wilkerson DP, Jones AM. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur J Appl Physiol* 2008;102(4):403–10.
230. Howley E, Bassett D, Welch H. Criteria for maximal oxygen uptake: Review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27(9):1292–301.
231. Froelicher V, Myers J, Follansbee W, Labovitz A. *Exercício eo coração*. Rio de Janeiro: Editorial Revinter; 1998.
232. American College Of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA). ACC/AHA Guideline up date for exercise testing: Summary article. *Circulation* 2002;106:1883–92.
233. Lounana J, Campion F, Noakes TD, Medelli J. Relationship between %HR_{max}, %HR reserve, %VO_{2max} and %VO₂ reserve in elite cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(2):350–7.
234. Calderon FJ, Brita JL, Gonzalez C, Machota V. Estudio de la recuperación de la frecuencia cardíaca en deportistas de élite. *Selección* 1997;6(3):101-105.
235. Cruz E, Benito PJ, Calderon FJ. La recuperación de la frecuencia cardíaca en deportistas de fondo: Triatletas, Atletas, Nadadores y Ciclistas. *Selección* 2001;10(2): 67-72.
236. Short KR, Sedlock DA. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol* 1997;83(1):153-9.
237. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY Whipp BJ, Casaburi R.. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia: Editorial Lea & Febiger; 1994

238. Calderon FJ, Benito PJ. Ergoespiometría: paradigma del análisis de la respuesta integrada al ejercicio dinámico. Selección 2001;10(1):21-36.

239. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio. 3ª edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.

240. Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Shefali V, Kalisetti D, Prakash M, et al. Heart rate recovery: Validation and Methodologic issues. J Am Coll Cardiol 2001;38(7):1980-87.

241. Wilkoff BL, Miller RE. Exercise testing for chronotropic assessment. Cardiol Clin. 1992;10(4):705-17.

242. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. JAMA 1999;281(6):524-9

243. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. N Engl J Med 1999;341:1351-7.

244. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. JAMA 2000;284(11):1392-8.

245. Jolly A, Danielle M, Brennan, MS, Leslie Cho. Impact of Exercise on Heart Rate Recovery. Circulation 2011;124(14):1520-6.

246. Kingwell BA, Dart AM, Jennings GL, Korner PI. Exercise training reduces the sympathetic component of the blood pressure-heart rate baroreflex in man. Clin Sci 1992;82(4):357-62.

247.Oya M, Itoh H, Kato K, Tanabe K, Murayama M. Effects of exercise training on the recovery of the autonomic nervous system and exercise capacity after acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1999;63(11):843–8.

248.Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med* 2000;132(7):552–5.

249.Heberden W. Comentarries on the history and cure of disease.Paine T de London, 1802.

250.Marín M. Pasado, presente y futuro de la rehabilitación cardíaca. *Rehabilitación* 2006;40(6): 279-81.

251.Maroto JM, De Pablo C, Artigao R, Morales M. Rehabilitación cardíaca. Madrid:Ed Olalla;1999.

252.Rehabilitación Cardíaca en España. Encuesta Sorecar. *Rehabilitación* 2010;44(1):2–7.

253.Reina M. Fase 2I de los programas de prevención y rehabilitación cardíaca. En: *Manual de Enfermería. Prevención y Rehabilitación Cardíaca*. Asociación Española de Enfermería en Cardiología 2009; 191-214.

254.Velásquez, X. Programa de Asesoramiento Psicológico para Pacientes con Enfermedades Coronarias. (Tesis Doctoral) Universidad Central de Venezuela (2013).

255.Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion.*Circulation* 2001;103:1-6.

256.Pleguezuelos E, Guirao L, Pérez ME. ¿Por qué solo trece? *Rehabilitación* 2004;38(3):101-3.

257. Vanhees L, Kornaat M, Defoor J, Aufdemkampe G, Schepers D, Steves A, et al. Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 2004;25:1120-6.

258. Kendziorra K, Walther C, Forester M, Mobius-Winkler S, Conradi K, Shuler G, et al. Changes in myocardial perfusion due to physical exercise in patients with stable coronary artery disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:813-9.

259. Marco E, Muniesa J M, Tejero M, Escalada F. Réplica. *Rehabilitación*. 2005; 39:38.

260. Maroto JM, Artiago R, Morales M, 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.

261. Medrano MJ, Boix R, Cerrato E, Ramírez M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebro vascular en España: revisión sistemática de la literatura. 2006;80(1):5-15.

262. Brubaker PH, Rejeski WJ, Smith MJ, Sevinsky KH, Lamb KA, Sotile WN, et al. A home-based maintenance exercise program after center-based cardiac rehabilitation: effects on blood lipids, body composition, and functional capacity. *J Cardiopulm Rehabil*. 2000;20:50-6.

263. Orrego C, Astudillo B, Senior J, Cuellar F, Velásquez O, Velásquez M. Variabilidad de la frecuencia cardíaca y alteraciones del ritmo cardíaco asociados a la terapia con células progenitoras en enfermedad cardiovascular. *Rev Col Cardiol* 2007;14(6):353-8.

264. Hernández H, Dechappelle E. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Cuba Med Mil* 2005;34(3).

265. De la Cruz B, López C, Naranjo J. Analysis of heart rate variability at rest and during aerobic exercise: a study in healthy people and cardiac patients. *Br J Sports Med* 2008;42:715-20.

266. Goldberger J, Kiet F, Lahiri M, Kannankeril P, Jason Ng, Kadish A. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:2446-52.

267. Risk M, Bril V, Broadbridge C, Cohen A. Heart rate variability measurement in diabetic neuropathy: review of methods. *Diabetes Technol Ther* 2001;3(1):63-76.

268. Hales, S. Statical essays. En: *Haemastaticks*, Editado por Innings & Manby. London. 1733.

269. Goldstein B, Buchman TG. Heart rate variability in intensive care. *J Intensive Care Med* 1998;13:252-65.

270. Korach M, Sharshar T, Jarrin I, Fouillot JP, Raphaël JC, Gajdos P, et al. Cardiac variability in critically ill adults: influence of sepsis. *Crit Care Med* 2001; 29(7):1483-4.

271. Pontet J, Contreras P, Curbelo A, Medina J, Noveri S, Bentancourt S, Migliaro ER. Heart rate variability as early marker of multiple organ dysfunction syndrome in septic patients. *J Crit Care* 2003;18(3):156-63.

272. Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA y Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Canadian Journal of Cardiology* 2010;26(6):303-312.

273. Oliveira NL, Ribeiro F, Alves AJ, Teixeira M, Miranda F y Oliveira J. Heart rate variability in myocardial infarction patients: effects of exercise training.

Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology 2013;32(9):687-700.

274. Huikuri HV, Stein PK. Clinical application of heart rate variability after acute myocardial infarction. *Front Physio* 2012;3:41

275. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981;213(4504):220-2.

276. Papanicolaou DA, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986;59(2):178-93.

277. Malik M, Camm AJ. Heart rate variability. Armonk, NY: Futura Publishing Company Inc.; 1995.

278. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996;93(5):1043-65.

279. Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Jr., Manders ES, Evans JC, Feldman CL, et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The framingham heart study. *Circulation* 1996;94(11):2850-5.

280. Bigger JT Jr., Flwiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC. Stability over time of heart period variability in patients with previous myocardial infarction and ventricular arrhythmias. The CAPS and ESVEM Investigators. *Am J Cardiol* 1992;69(8):718-23.

281. Singh N, Mironov D, Armstrong PW, Ross AM, Langer A. Heart rate variability assessment Early after acute myocardial infarction. Pathophysiological and

prognostic correlates. GUSTO ECG Substudy Investigators. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Arteries. *Circulation* 1996;93(7):1388-95.

282.Pagani M, Malfatto G, Pierini S, Casati R, Masu AM, Poli M, et al. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. *J Auton Nerv Syst* 1988;23(2):143-53.

283.Migliaro ER, Contreras P. Short-term analysis of heart rate variability in diabetic patients. *Arch. Cardiovasc Sci* 2001;2(1):31-36.

284.Guzzetti S, Magatelli R, Borroni E, Mezzetti S. Heart rate variability in chronic heart failure. *Auton Neurosci* 2001;90(1-2):102-5.

285.Ribeiro A, Lombardi F, Sousa M, Lins Barros M, Porta A, Costa Val Barros V, et al. Power-law behavior of heart rate variability in Chagas' disease. *Am J Cardiol* 2002;89(4):414-8

286.Migliaro ER, Canetti R, Contreras P, Hakas M. Heart rate variability: Short-term studies are as useful as holter to differentiate diabetic patients from healthy subjects. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2003;8(4):313-320.

287.Lucreziotti S, Gavazzi A, Scelsi L, Inserra C, Klersy C, Campana C, et al. Five minute recording of heart rate variability in severe chronic heart failure: correlates with right ventricular function and prognostic implications. *Am Heart J* 2000;139(6):1088-95.

288.La Rovere MT, Pinna GD, Maestri R, Mortara A, Capomolla S, Febo O, et al. Shortterm heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation* 2003;107(4):565-70.

289.Brawn C, Kowallik P, Freking A, Haderler D, Klaus-Dietrich K y Meesmann M. Demonstration of nonlinear component heart rate variability of health persons. *Am Heart and Circulatory Physiol* 1998;275:1577-84.

290.Hon EH y Lee GT. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. *Am J Obstet Gynecol* 1965;87:814-26.

291.Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973;16:17-32.

292.Penaz J, Roukenz J, Van der Waal HJ. In: Drischel H, Tiedt N.Spectral Analysis of Some Spontaneous Rhythms in the Circulation. Leipzig, Germany: Biokybernetik, Karl Marx University; 1968:233-241.

293.Malik M. Heart rate variability. In: Zipes DJ, J., Editor. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1999; p. 753-762.

294.Luczak H, Lauring WJ. An analysis of heart rate variability. *Ergonomics*. 1973;16:85-97.

295.Valero Herrero M. Efectos de la actividad física sobre la actividad cerebral y la variabilidad de la frecuencia cardíaca en mayores. (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona (2010).

296.Malik M, Farrell T, Cripps T, Camm AJ. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J* 1989;10:1060-74.

297.Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ, and the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256-62.

298.Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:164-71.

299.La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ, ATRAMI (Autonomic Tonend Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. Baroreflex

sensitivity and Heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1998;351:478–84.

300. Huikuri H, Mäkikallio T, Peng Ch, Goldberger A, Hintze U, Møller M. Fractal correlation properties of R-R interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:47-53.

301. Carter JB, Banister EW y Blaber AP. The Effect of Age and Gender on Heart Rate Variability after Endurance Training. *Med. Sci. Sports Exerc* 2003;35(8):1333-40.

302. Mueck-Weymann M, Janshoff G, Mueck H. Stretching increases heart rate variability in healthy athletes complaining about limited muscular flexibility. *Clin Auto Res* 2004;14(1):15-8.

303. Koutlianos NA, Kouidi EJ, Metaxas T, Deligiannis A. Non-invasive cardiac electrophysiological indices in soccer players with mitral valve prolapse. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:435-41.

304. Buchheit M, Simon C, Uranio Viola A, Doutreleau S, Piquard F y Brandenberger G. Heart Rate Variability in Sportive Elderly: Relationship with Daily Physical Activity. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(4):601-5.

305. Mäkikallio TH, Barthel P, Schneider R, Bauer A, Tapanainen JM, Tulppo MP, et al. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction; role of Holter monitoring in the modern treatment era. *Eur Heart J* 2005;26:762–9.

306. Sarmiento Montesdeoca S. Variabilidad de la frecuencia cardiaca, en deportistas, durante la aplicación de cargas incrementales y estables de diferentes intensidades. un análisis tiempo-frecuencia. (Tesis Doctoral). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (2008).

307.Karp E, Shiyovich A, Zahger D, Gilutz H, Grosbard A, Katz A. Ultra-short-term heart rate variability for early risk stratification following acute ST-elevation myocardial infarction *Cardiology* 2009;114(4):275-83.

308.Andrew ME, Shengqiao L, Wactawski-Wende J, Dorn JP, Mnatsakanova A, Charles LE, et al. Adiposity, muscle, and physical activity: Predictors of perturbations in heart rate variability. *Am J Hum Biol* 2013;25:370–37.

309.Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica (BOE núm. 159, de 4.7.2007).

310.Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial del 2008”. <http://www.wma.net/es/30publications/10policias/b3/> (Acceso 19/Oct/2012)

311.Normas de Buena Práctica Clínica. <http://www.aemps.gob.es/industria/inspeccionBPC/home.htm> (Acceso 12/Nov/2012)

312.Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. *J Hypertens* 2013;31:1281–357

313.World Health Organization. (2003): Health and Development through Physical Activity and Sport. World Health Organization.

314.Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease. Principles and normal standards for evaluation. *Ann Chn Res* 1971;3:323-32.

315.Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. World Health Organization Technical Report Series, Report No. 894. Geneva: World Health Organization; 1998.

316.Borg, G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 1970;2(2):92-8.

317. Boraita A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(5):514-28.

318. Plaza I, García S, Madero R, Zapata MA, Perea J, Sobrino JA, et al. Programa de prevención secundaria: influencia sobre el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:205-8.

319. Velasco JA, Cosín J, Lopez-Sendón JL, de Teresa E, de Oya M, Seller G. Nuevos datos sobre prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE 2. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(8):801-9.

320. Bonzheim KA, Franklin BA. Opciones terapéuticas. Rehabilitación Cardíaca Basada en el ejercicio. En Serra C, Sala J y Balestrini C, eds. *Enfermedad coronaria en la mujer. ¿Dónde están las diferencias?*. Instituto Modelo de Cardiología Córdoba-Argentina. 2005. 533-6.

321. Velasco JA, Cosin J, De Oya M, De Teresa E. Programa de intervención para mejorar la prevención secundaria del infarto de miocardio. Resultados del estudio PRESENTE (PREvención SEcuNdaria Temprana). *Rev Esp Cardiol* 2004;57(2):146-54.

322. Camm A, Pratt C, Schwartz P, Al-Khalidi H, Spyt M, Holroyde M et al. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004;109:990-6.

323. Carpeggiani C, L'abbate A, Landi P, Michelassi C, Raciti M, Macerata A, et al. Early assessment of heart rate variability is predictive of in hospital death and major complications after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004;96:361-8.

324.Heikki V, Huikuri H, Mäkikallio T, Airaksinen K, Seppänen T, Puukka P et al. Power-Law relationship of heart rate variability as a predictor of mortality in the elderly. *Circulation* 1998;97:2031-6.

325.Huikuri H, Mäkikallio T, Raatikainen M, Perkiömäki J, Castellanos A, Myerburg R. Predictor of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation* 2003;108:110-5.

326.Nolan J, Batin P, Andrews R, Lindsay S, Brooksby P, Mullen M et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. *Circulation* 1998;98:1510-6.

327.Wichterle D, Simek J, La Rovere M, Scwartz P, Camm A, Malik M. Prevalent low-frequency oscillation of heart rate: novel predictor of mortality after myocardial infarction. *Circulation* 2004;110:1183-90.

328.La Rovere M, Pinna G, Maestri R, Mortara A, Capomolla S, Febo O et al. Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic Heart failure patients. *Circulation* 2003;107:565-70.

329.Olasińska A, MularekT, Seniuk W , Bręborowicz P, Wachowiak H, Kowal J, et al. Prognostic value of decreased heart rate variability in long-term follow-up in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Arch Med Sci* 2009;5(1): 97-102.

330.Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, Di Marco JP, Ferrick KJ, Garson A Jr, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:912-48.

331.Tiukinhoy S, Beohar N, Hsie M. Improvement in heart rate recovery after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2003;23:84–7.

332.Singh TP, Curran TJ, Rhodes J. Cardiac rehabilitation improves heart rate recovery following peak exercise in children with repaired congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 2007;28:276-9.

333.Hao SC, Chai A, Kligfield P. Heart rate recovery response to symptomlimited treadmill exercise after cardiac rehabilitation in patients with coronary artery disease with and without recent events. *Am J Cardiol* 2002;90:763-5.

334.Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.

335.Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA, Sharrett AR, et al. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA* 2003;290(12):1600-7.

336.Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF, Lauderdale DS, Thisted RA, Wicklund RH, et al. Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project. *Circulation* 2003;108:1554-9

337.Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, Sidney S, Jacobs DR Jr, Liu K. Cardiorespiratory Fitness in Young Adulthood and the Development of Cardiovascular Disease Risk Factors. *JAMA* 2003;290:3092-100.

338.Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory Fitness and the Risk for Stroke in Men. *Arch Intern Med* 2003;163:1682-8.

339.Dorn J, Naughton J, Imamura D, Trevisan MA. Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and long-term survival in myocardial infarction patients. *Circulation* 1999;100:1764-9.

340.Blair SN, Kohl HW 2I, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospectiv study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995;273:1093-8.

341.Ades PA, Savage PD, Toth MJ, Harvey-Berino J, Schneider DJ, Bunn JY y otros. High-calorie-expediture exercise: a new aproach to cardiac Rehabilitation for overweight coronary patients. *Circulation* 2009;119:2671-8.

342.Audelin MC, Savage PD y Ades PA. Changing clinical profile of patients entering cardiac rehabilitaci3n/secondary prevention programs: 1996 to 2006. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2008;28:299-306.

343.Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL y Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1723-7.

344.Aschwell M, Cole TJ y Dixon AK. Obesity: new insight into the antropometric classification of fat distribution shownen by computed tomography. *Br Med J* 1985;290(6483):1692-4.

345.Pouliot MC, Despr3s JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A et al. Waist circumference and abdominal sagital diameter: bet simpe antropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.

346.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 2I). JAMA 2001;285:2486-97.

347.The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: <http://www.idf.org>.

348.Millán J, Mantilla T, Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, et al. Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular en España. Estudio DORICA. Clin Invest Arterioscler 2007;19:61-9.

349.Gallach, J.E. Entrenamiento Físico para el tenis. 1993. En M. Crespo (Comp.), Tenis. Tomo 2. (pp. 192-273). Madrid: Comité Olímpico Español.

350.Olsson LG, Swedberg K, Clark AL, Witte KK, Cleland JG. Six minute corridor walk test as an outcome measure for the assessment of treatment in randomized, blinded intervention trials of chronic heart failure: a systematic review. Eur Heart J 2005;26:778-93.

351.Arslan S, Erol MK, Gundogdu F, Sevimli S, Aksakal E, Senocak H, et al. Prognostic value of 6-minute walk test in stable outpatients with Heart failure. Tex Heart Inst J 2007;34:166-9.

352.Abraham WT, Young JB, León AR, Adler S, Bank AJ, Hall SA, et al. Multicenter InSync ICD 2 Study Group. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. Circulation 2004;110:2864-8.

353.Guazzi M, Samaja M, Arena R, Vicenzi M, Guazzi MD. Long-term use of sildenafil in the therapeutic management of heart failure. J Am Coll Cardiol 2007;50:2136-44.

354.Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, Guyatt GH. Interpreting small differences in functional status: The Six Minute Walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(4):1278-82.

355.Beatty AL, Schiller NB, Whooley MA.Six-Minute Walk Test as a Prognostic Tool in Stable Coronary Heart DiseaseData From the Heart and Soul Study. *Arch Intern Med* 2012;172(14):1096-102.

356.Dale LP, Whittaker R, Jiang YN, Stewart R, Rolleston A, Maddison R . Improving coronary heart disease self-management using mobile technologies (Text4Heart): a randomised controlled trial protocol. *Trials* 2014;15 doi: 10.1186/1745-6215-15-70

ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado



Hospital San Pedro de Alcántara
Complejo Hospitalario
de Cáceres
JUNTA DE EXTREMADURA
Consejería de Sanidad y Dependencia

Servicio de
Rehabilitación

Nombre: Fecha nacimiento:
Apellidos:
Nº Hº: DNI
Dirección:
Localidad: Teléfono:

Consentimiento informado

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA

Nombre y apellidos del médico responsable: Dr/a

Nombre y apellidos del familiar o representante:

He informado al paciente o a su representante que para un completo diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, resulta necesaria la realización de esta intervención y le he explicado lo siguiente:

Objetivos:

El objetivo principal del programa de rehabilitación cardiaca es conseguir el máximo nivel de actividad del paciente compatible con la capacidad funcional de su corazón. Para conseguir este objetivo global se incluye otros objetivos tanto a corto como a largo plazo. Estos incluyen objetivos generales y sobre la calidad de vida como controlar los factores de riesgo, mejorar la capacidad funcional, evitar o mejorar el deterioro psicológico, normalizar las relaciones familiares y conseguir la reincorporación laboral; y también objetivos sobre la evolución de la enfermedad como disminuir la morbilidad y reducir la mortalidad.

Descripción:

El PRC constituye un programa multidisciplinar de 2-3 meses de duración, en el cual existen tres fases:

- Fase I: donde se realiza el primer contacto con el paciente, se realiza la ergometría, se estratifica el riesgo coronario y se explica el programa de rehabilitación cardiaca.
- Fase II: se lleva a cabo el PRC que incluye tanto el ejercicio físico controlado como la educación del paciente con charlas periódicas de distintos especialistas.
- fase III: mantenimiento. Una vez finalizado los 3 meses y tras repetición de las pruebas médicas necesarias se establece un programa de entrenamiento domiciliario.

Indicaciones:

- Cardiopatía isquémica.
 - infarto de miocardio.
 - angina de esfuerzo estable.
 - tras cirugía coronaria.
- Transplante cardiaco.
- Valvulopatías operadas.
- Anomalías congénitas operadas.
- Insuficiencia cardiaca compensada.
- Personas con riesgo cardiovascular.

Riesgos Típicos:

La frecuencia de eventos coronarios en los PRC es extremadamente baja. Existe una incidencia de paro cardiaco de 1/112.000horas /paciente, de 1/294000/horas/paciente de infartos no fatales y de una mortalidad de 1/784000/pacientes/hora. Esta incidencia se presenta siempre que se realice una estratificación del riesgo coronario.

Riesgos Personales:

El Paciente expuesto a esta intervención, sobre la base de sus circunstancias y antecedentes personales que se conozcan:

NO presenta riesgos sobreañadidos en la realización de la misma. **SI** presenta riesgos sobreañadidos, consistiendo estos en:

Alternativas posibles a esta Intervención son: En mi caso no existe una alternativa eficaz de tratamiento, ya que han fallado los métodos convencionales.

Si en el momento de la intervención surgiera algún imprevisto o complicación el equipo médico decidirá y efectuará los actos médicos-quirúrgicos pertinentes e indispensables para proceder sobre los mismos.

Este Centro está acreditado para impartir programas de formación docente de especialidades médicas. En ocasiones será preciso recoger imágenes en fotografías y vídeos, para soporte documental a efectos asistenciales, investigación, formación continuada y docencia, garantizándose en todo momento la confidencialidad del paciente. Si tiene alguna duda o desea mayor información le rogamos que nos lo haga saber.

ACEPTACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

He recibido información clara, suficiente y satisfactoria sobre la intervención y sus riesgos, así como de las posibles alternativas diferentes al mismo, comprendiendo tanto las ventajas y desventajas de esta intervención como las de las alternativas que me han sido expuestas y me han sido aclaradas todas las dudas que he planteado. En cualquier caso deseo que se respeten las siguientes condiciones: _____

Firmo el presente **Consentimiento Informado** para someterme a la realización de esta intervención. Libremente en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar este Consentimiento Informado.

Cáceres a ____ de _____ de _____

Fdo. El/La Paciente

Fdo. El/La Médico

Fdo. El/La Representante

RENUNCIA AL DERECHO DE INFORMACIÓN

Manifiesto que, por razones personales, **renuncio** al derecho de información que me corresponde como paciente y expreso mi deseo de **no recibir información**, en el momento actual, sobre el proceso de mi enfermedad sin que ello implique que no pueda dar mi consentimiento para someterme a la realización de esta intervención, tal como he prestado y firmado en el apartado anterior.

Cáceres a ____ de _____ de _____

Fdo. El/La Paciente

NO ACEPTACIÓN (REVOCACIÓN) DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido informado de que puedo revocar este consentimiento previamente a la realización de la intervención, por lo que manifiesto que **NO** doy mi Consentimiento para someterme a la realización de la misma, dejando sin efecto mi Consentimiento anterior. Deseo hacer las siguientes observaciones _____

Cáceres a ____ de _____ de _____

El/La Paciente

Fdo. El/La Médico

Fdo. El/La Representante

Anexo 2. Explicación del PRC

EXPLICACIÓN DEL PROGRAMA “REHABILITACIÓN CARDÍACA A TRAVÉS DE UNA METODOLOGÍA ADAPTADA DEL TENIS”

Estudio: “análisis de la variabilidad y recuperación del ritmo cardíaco tras la realización de un programa multidisciplinar de rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto agudo de miocardio mediante la práctica adaptada del tenis”

¿Qué es?

Es un programa de rehabilitación cardíaca integral, coordinado por el Área de Cardiología del Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres), el Área de Rehabilitación, la Facultad de Enfermería y Terapia Ocupacional y la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad de Extremadura. Concretamente, el diseño del presente programa cuenta con el aval del rigor científico que supone formar parte de una investigación que culminará en la defensa de la Tesis Doctoral de D. Cesar Díaz Casasola (Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte). Las características, a grandes rasgos, del programa son las siguientes:

- **Duración y horarios:** el programa constará un total de 3 sesiones semanales (lunes, miércoles y viernes en el siguiente horario: lunes de 19:15 a 20:15 –grupo A- o de 20:15 a 21:15-grupo B-, miércoles y viernes de 18:00 a 19:00-grupo A- o de 19:00 a 20:00-grupo B-), de 1 hora cada una de las mismas, distribuidas a lo largo de 3 meses.
- **Tipo de actividad principal a realizar:** entrenamiento y enseñanza del tenis a través de una metodología adaptada para mejorar la condición física general y, más específicamente, la capacidad aeróbica. Para todo lo anterior, trabajaremos con pulsómetros con el fin de, progresivamente, aprender a percibir la frecuencia cardíaca que tenemos. Así mismo, aprenderemos la técnica del tenis, por lo que no es necesario tener conocimiento alguno previo de esta modalidad.
- **Tratamiento integral (otro tipo de actividades):** modificaciones en el estilo de vida a nivel psicológico, nutricional, consumo tabaco (“ver objetivos”).

¿Qué especialistas participan en el programa?

Para la realización del presente programa contamos con profesionales del máximo nivel en sus distintos campos de estudio: médico especialista en cardiología, enfermeros, antropólogo, Doctor en ciencias del deporte, Médico especialista en medicina física y rehabilitación, médico especialista en medicina deportiva, nutricionista, psicólogo, médico de urgencia y licenciados en ciencias de la actividad física y el deporte. El presente estudio está dirigido por D. Juan Pedro Fuentes García (Doctor en ciencias del deporte y profesor de “tenis de alto rendimiento de la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad de Extremadura), D. Javier Gómez Barrado (Doctor en cardiología y médico del Servicio de Cardiología del Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres) y D. Javier Barca Durán (Antropólogo, licenciado en enfermería y profesor de la Escuela Universitaria de Enfermería y Terapia Ocupacional así como de la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad de Extremadura).

¿Por qué?

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de muerte dentro de nuestra sociedad. Está sobradamente demostrado científicamente que, a través de los programas de rehabilitación cardíaca, se logra reducir de forma importante la mortalidad de los pacientes que participan en dichos programas de rehabilitación así como incrementar la calidad de vida de los mismos.

¿A quién va dirigido?

Este programa va destinado para todos aquellos pacientes con cardiopatía isquémica crónica que quieran modificar su estilo de vida, creando hábitos de vida saludable perdurables en el tiempo.

NOTA: Continúa la explicación del programa en el dorso

Objetivos

Provocar modificaciones en el estilo de vida de los pacientes que les sirvan a los pacientes para mantener los beneficios obtenidos a través de nuestro programa de forma duradera, a saber:

- Mejora de los hábitos alimenticios hacia una alimentación mas sana.
- Reducción, en su caso, del consumo de tabaco, así como control de la ingesta de alcohol a unos niveles recomendables.
- Incremento de la actividad física a realizar (mejora de la condición física general y de la resistencia aeróbica en particular), aprendiendo el deporte del tenis de forma motivante, así como conocer nociones básicas de entrenamiento deportivo para, en un futuro, poder practicar, de forma correcta, actividad física de forma autónoma.
- Aprender a percibir la frecuencia cardiaca en que nos encontramos, con el fin de trabajar en los niveles de intensidad adecuados y, así, provocar beneficios en la salud.
- Aprender técnicas del ámbito de la psicología para una mayor calidad de vida y realizar las actividades propias de la vida cotidiana, así como las deportivas, dentro de los márgenes saludables: percepción subjetiva del esfuerzo, relajación...
- Empezar esta nueva etapa con las debidas precauciones pero, al mismo tiempo, vivir sin alarmismos escasamente fundados: si aprendemos a realizar actividad física de forma correcta y decidimos incorporar esta a nuestra forma de vida, obtendremos unos importantes beneficios en nuestra salud física y mental, incrementando nuestra esperanza de vida y logrando, asimismo, tener más calidad en la misma.



Fdo.: D. Juan Pedro Fuentes García

Doctor en Ciencias del deporte y profesor de "Alto rendimiento en tenis"
de la Facultad de Ciencias del Deporte de la UEX

Fdo.: D. Javier Gómez Barrado

Doctor en medicina y médico del Servicio de Cardiología
del Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres)

SESIÓN N.º 3. DERECHA Y REVÉS LIFTADOS

OBJETIVOS:

- Mejorar el nivel de ejecución de la derecha liftada y el revés liftado.
- Mejorar la capacidad aeróbica.
- Mejorar la capacidad para percibir la frecuencia cardíaca propia en reposo y en movimiento.
- Familiarizarse con los instrumentos de registro asociados a la percepción subjetiva del esfuerzo y a la frecuencia cardíaca.

DURACIÓN	EJERCICIO	ADAPTACIONES
Antes del inicio	“CONTROL Y PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO -PRIMERA TOMA-”	Antes de comenzar la sesión, los pacientes se colocan los pulsómetros y realizan una primera medida de percepción subjetiva del esfuerzo (ANEXO 1) para determinar su frecuencia cardíaca de partida previa al entrenamiento. Una vez realizada la medida, utilizan el biofeedback de los pulsómetros para afianzar los registros del test en cuestión (comprueban el grado de acierto entre lo percibido y lo real).
	“CALENTAMIENTO ESTÁTICO-DINÁMICO, CALENTAMIENTO ESPECÍFICO, CONTROL DE LAS PULSACIONES Y PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO -SEGUNDA TOMA-” Andar-carrera continua, estiramientos y movilidad articular, ejercicios con pelotas	Se lleva a cabo con los pacientes un calentamiento que combine lo estático y dinámico, a fin de que la frecuencia cardíaca se establezca en un punto óptimo de trabajo, con vistas a que, en el inicio de la actividad, perciba de forma especialmente nítida la intensidad a la que deberá trabajar e intentar mantenerla durante el resto de la sesión. En este sentido, decir que usamos este tipo de calentamiento y no otros que se dividen en fases independientes (carrera continua-movilidad articular-estiramientos) debido a que habría momentos en los que se sobrepasaría la frecuencia óptima y otros en los que no se alcanzaría la misma.

<p>10 min.</p>	<p>pero sin raquetas, simulación de golpes con raqueta pero sin pelota, peloteo a ritmo suave</p>	<p>Tras el calentamiento general, realizaríamos uno más específico (especialmente importante en estas personas debido a que, en principio, una gran mayoría no ha practicado este deporte y, por ende, no tiene un mínimo dominio del tenis; asimismo, gran parte de los pacientes no posee un adecuado nivel de condición física previo, constituyéndose en considerablemente propensos a sufrir una lesión durante el aprendizaje de nuestra modalidad deportiva). En el calentamiento específico, tras realizar ejercicios con el uso de pelotas pero sin raqueta, los pacientes realizarían una simulación de aquellos golpes que nosotros les señaláramos para recordar la técnica de los golpes (mientras los ejecutan, se les ofrecen correcciones técnicas básicas, con el fin de predisponerles a centrar su atención en el aspecto técnico, ya que se trata de personas poco acostumbradas a mantener la atención por lo que a correcciones deportivas se refiere). Se constituiría en una especie de calentamiento mental y específico de aquello que realizarían luego en la parte principal de la sesión.</p> <p>Tras el calentamiento, se realiza una segunda medida de percepción subjetiva del esfuerzo con biofeedback, en la que pretendemos que los pacientes vean si están preparados y se hallan en la zona óptima de trabajo (en torno al 70% de la frecuencia cardíaca máxima obtenida en la prueba de esfuerzo, que es el límite inferior de la zona óptima, 70%-85%, recomendada por numerosos autores).</p>
<p>5 min.</p>	<p>“DERECHAS Y REVÉS LIFTADOS, Y FIJACIÓN DE LA INTENSIDAD ADECUADA DE TRABAJO”</p> <p>En dos filas, y una o dos filas para continuar, golpear 2 bolas de derecha liftada (las siguientes 2 bolas se golpearán mediante revés liftado), e ir, a la intensidad adecuada, a tocar un cono que está situado a 10 metros.</p>	<p>Al inicio, se realizan 2 filas para que los pacientes estén el menor tiempo posible en estático. Una vez que todos realizan sus golpes, recogen bolas al ritmo que realizaron el calentamiento (en el caso de que estuvieran en la zona óptima), a menor ritmo (en el caso de que en el calentamiento sobrepasaran dicha zona) o a mayor ritmo (en el caso de que estuvieran por debajo de la zona en cuestión). Posteriormente, según van llegando, se colocan en la fila libre o en la que haya menos gente, para dar continuidad al ejercicio.</p>

8 min.

**“DERECHAS
Y REVÉS LIFTADOS
CON CORRECCIONES
TEÉCNICAS
Y REAJUSTE
DE LA INTENSIDAD
DE TRABAJO
INDICADO
POR EL ENTREADOR”**

En tres filas, y 1 o 2 para continuar, golpear 3 bolas de derecha liftada (las siguientes 3 bolas se golpearán mediante revés liftado) e ir a recoger 2 bolas y regresar a la fila andando.

Cuando los pacientes recogen bolas, se les dan las indicaciones precisas para la corrección de la técnica e, igualmente, se les realiza un breve control de las pulsaciones, por parte del entrenador, para adaptar la intensidad de su esfuerzo a la zona de trabajo prevista. En caso de que los pacientes se encuentren por encima de la zona indicada, se les ordenará disminuir el ritmo de carrera (en el caso de que esté realizando la actividad en carrera) o el ritmo de la marcha (en el caso de que se encuentre marchando).

10 min.

**“DERECHAS
Y REVÉS LIFTADOS
DESDE DISTINTAS
POSICIONES
Y REAJUSTE
DE LA INTENSIDAD
DE TRABAJO
DE FORMA
AUTÓNOMA”**

En tres filas, y 1 o 2 filas para continuar, golpear 4 bolas de derecha liftada (las siguientes 4 bolas se golpearán mediante revés liftado) desde distintas posiciones y, a continuación, recoger 2 bolas y regresar a la fila con un nivel de intensidad adecuado (velocidad de desplazamiento que permita trabajar en la zona de trabajo prescrita).

Similar al anterior ejercicio pero, en este caso, se les otorga a los pacientes una mayor autonomía en la fase de control de las pulsaciones, siendo ellos mismos quienes comprueban su frecuencia cardíaca y plantean al entrenador si deben mantener, disminuir o incrementar el ritmo de carrera, confirmando el entrenador en cada caso si la decisión es la acertada.

“DERECHAS, REVÉS LIFTADOS Y VOLEAS, Y PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO -TERCERA TOMA-TRAS TRABAJAR EN EL UMBRAL SUPERIOR DE LA ZONA ÓPTIMA DE TRABAJO ”

8 min.

En dos filas, golpear 1 bola de derecha liftada, 1 bola de revés liftado, 1 bola más de derecha liftada y otra más de revés; acto seguido, se realiza 1 volea de derecha y otra de revés y, finalmente, un remate; a continuación, recoger 4 bolas y regresar a la fila con un nivel de intensidad adecuado (andando, trotando o corriendo, en función de su percepción subjetiva del esfuerzo).

Al final de esta actividad, se realiza la tercera medida, ya que suponemos que esta es la actividad de más intensidad (en torno al 85%, que sería el umbral superior de la zona óptima), y conseguimos que con el biofeedback de la percepción subjetiva del esfuerzo regulen su intensidad en una adecuada y comprueben cuál es su máximo de trabajo. Así, tendrán multitud de experiencias en el límite de la zona óptima que les ayude a realizar otras actividades de la vida cotidiana sin un temor infundado.

“SAQUE PLANO Y PELOTEO ENTRE COMPAÑEROS DE DERECHAS Y REVÉS LIFTADOS”

5 min.

En dos filas, el paciente que se encuentra situado el primero de su fila realiza un saque plano dirigido al cuadro de saque de de su mismo lado, saque que responde el jugador colocado en primer lugar de su fila, tratando entre ambas filas de mantener un peloteo (si no entra el saque o uno de los jugadores falla la pelota, el entrenador lanzará una bola al siguiente jugador

Esta actividad es de menor intensidad y nos ayudará a preparar a los pacientes para la vuelta a la calma. Los pacientes recogen las bolas andando y, solamente, cuando se termina el cesto.

	<p>de la fila para dar la continuidad requerida). Cada jugador realiza un golpe, y se coloca al final de su fila.</p>	
<p>5 min.</p>	<p>“VUELTA A LA CALMA MEDIANTE JUEGO DE COMPETICIÓN, DE PRECISIÓN CON DERECHAS Y REVÉS LIFADOS Y DE PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO”</p> <p>Todos en un lado de la pista, se sitúan aros en el otro lado de la pista (varios colores: cada color tiene una puntuación diferente). Durante 5 min., los pacientes golpearán de derecha y revés lifados intentando lanzar las bolas para que boten dentro de los aros. A su vez, el entrenador les irá preguntando la frecuencia que piensan que tienen, comprobando luego la real. Sumaran puntos tanto por meter bolas en los aros como por acercarse a las pulsaciones reales.</p>	<p>Con este tipo de actividad, realizamos una vuelta a la calma centrada en la búsqueda de múltiples experiencias en situación de juego de reconocimiento de la frecuencia cardíaca.</p>
<p>5 min.</p>	<p>“ESTIRAMIENTOS”</p>	<p>Se realizarán con el fin de lograr reducir la tensión muscular fruto del entrenamiento realizado, facilitándose el riego sanguíneo, aspectos estos fundamentales para lograr una mejor y más rápida recuperación a nivel muscular, hecho este especialmente importante en esta población, que, en un muy alto porcentaje, no tiene costumbre de realizar actividad física de forma regular y controlada.</p>

Anexo 4. Datos holter

H.SAN PEDRO DE ALCANTARA

CARDIOLOGIA - HOLTER ECG

Información del Paciente

Nombre:	BNBR670112913018	Fecha Registro: 11/05/2010 13:30:22
ID #: 478/10	Segundo ID: 179834	Fecha Procesado: 12/05/2010
Fecha de Nacim.: 12/01/1967	Edad: 43	Sexo: Masculino
Origen: PRE=REHABILITACION CARDIACA	Num. Examen: 5882	Grabadora: H12.Cont.3.12
Indicaciones:	Grabadora Num: 7	
Medicaciones:		
Analista:	Técnico: C	

Criterios de Examen

Prematuridad SV: 20 %	Pausa: 2000 mseg	Taquicardia: 120 LPM
Elevación Segmento ST: 200 µV	RR/Pausa más larga: Todos los latidos	Bradicardia: 50 LPM
Depresión Segmento ST: 100 µV	Pausa excluida de FC: No	Mínima Taq/brad: 3 min., 0 seg.

Resumen Estadístico

Total QRS: 81519	Duración del Registro: 20 HR, 21 min.	Datos Analizados: 20 HR, 21 min.
Ratios Estadísticos:		Episodios de Taquicardia/Bradicardia:
FC Mín.: 49 a las 03:18:43	FC Máx.: 104 a las 13:44:19	FC Media: 67
		Taquicardia más larga:
		Taquicardia más rápida:
		Bradicardia más larga:
		Bradicardia más lenta:
Ectopicos Supraventriculares:		Ectopicos Ventriculares:
Fib-A (Tiempo%/pico FC media: (0%) / 0 LPM	Aislados: 9	Aislados: 4
Pareados: 4	Episodios/FC pico: 0	Pareados: 0
		Episodios/FC pico: 0
Total: 17		R sobre T: 0
		Total: 4
Variabilidad RR:	Desviación del ST:	V1/Hora:
%RR>50: 2%	Máx. Depresión (µV): -12 / 22:50:22	V5/Hora: /
rms-SD: 23 ms	Máx. Elevación (µV): 25 / 21:15:22	50 / 22:15:22
Magid SD: 53 ms		
Kleiger SD: 109 ms		
Pausas:		
RR más largo: 1,38 seg. a las 02:36:17	# RRs > 2,0 seg.: 0	
<p>La monitorización se inició a las 13:30:22 y continuó durante 20 HR, 21 min.. La frecuencia cardíaca media fue de 67 LPM con un mínimo de 49 LPM, a las 03:18:43, y un máximo de 104 LPM, a las 13:44:19.</p> <p>Se detectó fibrilación auricular durante un 0% del tiempo de monitorización, y la pico de frecuencia cardíaca media durante la misma fue de 0 LPM.</p> <p>La actividad de ectópicos supraventriculares fue de 17 latidos, incluyendo 9 latidos aislados, 4 pareados, y 0 episodios de 3 latidos o más.</p> <p>La actividad ventricular ectópica fue de 4 latidos, incluyendo 4 latidos aislados, 0 pareados, 0 eventos R sobre T y 0 episodios de 3 latidos o más.</p> <p>EL intervalo R-R más largo fue de 1,38 segs. a las 02:36:17, con 0 RRs más largos de 2,0 segs.</p> <p>la variabilidad R-R mide donde: RR-50 de 2%, rms-SD de 23 ms, Magid SD de 53 ms, y Kleiger SD de 109 ms.</p> <p>La depresión máxima del ST fue de -37 uV y se detectó en la derivación aVR a las 21:55:22, y la máxima elevación de ST fue de 100 uV y se detectó en la derivación V2 a las 01:50:22.</p>		

Anexo 5. Tabla de esfuerzo percibido de Börg

Cuadro 1

ESFUERZO PERCIBIDO

01
02
03 EXCESIVAMENTE LIVIANO
04
05 LIVIANÍSIMO
06
07 MUY LIVIANO
08
09 LIVIANO
10
11 NI LIVIANO NI PESADO
12
13 PESADO
14
15 MUY PESADO
16
17 PESADÍSIMO
18
19 EXCESIVAMENTE PESADO
20