



TESIS DOCTORAL

**PROGRAMA DE REHABILITACIÓN
CARDIACA: FACTORES TERAPÉUTICOS
GRUPALES EN LAS SESIONES DE
FISIOTERAPIA.**

Tomo I

Dña. Celia Redondo Rodríguez

Departamento de Terapéutica Médico-Quirúrgica

Conformidad de los Directores

Fdo.:M^º Isabel Ramos Fuentes.

Fdo.:Joaquín Ingelmo Fernández.

2017

AGRADECIMIENTOS:

A mi padre, Ángel Redondo Méndez, un hombre sencillo, hecho a sí mismo, gracias por darme las alas con las que he aprendido a volar. Sirva esta Tesis como reconocimiento científico a su inestimable trabajo realizado a lo largo de estos años. Esta Tesis es tuya.

A mi madre Isabel, gracias a su dedicación e inagotable cariño que nos procesa y a ese trabajo en la sombra que sólo las madres saben hacer. Gracias por estar siempre ahí.

A mi hermana Isabel, mi cuñado Jesús, mis amigos y todas las personas que me han animado y acompañado a surfear esta ola.

A la profesora con quien me inicié en este maravilloso mundo de la terapia con enfermos cardiovasculares, por su buena disposición y ayuda siempre que lo he necesitado. Pero sobretodo, por su gran calidad humana, alegría y humildad.

A mis tutores: la Profa. Dña. M^a Isabel Ramos Fuentes y el Prof. D. Joaquín Ingelmo Fernández, mis padres académicos, por haber aceptado ser directores de esta Tesis sin dudarle y por guiarme en la elaboración del presente Trabajo.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad cardiovascular afecta a la dimensión física, social y emocional del paciente y es la principal causa de muerte en el mundo. Por ello, es fundamental valorar los factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia en los programas de rehabilitación cardíaca.

Objetivos: Conocer la evolución de los pacientes coronarios tras participar en las sesiones grupales de fisioterapia de un programa de rehabilitación cardíaca y compararla con la evolución del grupo de enfermos coronarios que no participan en un programa de rehabilitación cardíaca.

Metodología: Estudio longitudinal, descriptivo, y comparativo con un diseño cuasi-experimental (pre-post con grupo control), para medir el cambio de 65 enfermos coronarios que han realizado un programa de rehabilitación cardíaca con sesiones grupales de fisioterapia, en comparación con el grupo control formado por 47 sujetos.

Resultados: Mejora significativa en la auto-percepción del bienestar psicológico, la calidad de vida y el estado de salud de los sujetos del grupo experimental en comparación con el grupo control.

Conclusiones: Los factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia de un programa de rehabilitación cardíaca garantizan una rehabilitación integral y promueve una adecuada calidad de vida.

Palabras clave: rehabilitación cardíaca, factores terapéuticos grupales, bienestar psicológico y calidad de vida.

SUMMARY

Introduction: Cardiovascular disease is the leading cause of death worldwide and it affects patients physically, socially and emotionally. Therefore, it is essential to assess the impact of therapeutic group factors in physiotherapy sessions in cardiac rehabilitation programs.

Objectives: To follow the evolution of coronary patients after participating in physiotherapy group sessions of a cardiac rehabilitation program and to compare it with the evolution of a group of coronary patients who do not participate in any cardiac rehabilitation program.

Methodology: Longitudinal, descriptive, and comparative study with a quasi-experimental design (pre-post with control group), to assesses the change of 65 coronary patients who underwent a cardiac rehabilitation program with physiotherapy group sessions, compared to Control group composed of 47 subjects.

Results: Significant improvement in self-perception of psychological well-being, quality of life and health status of subjects in the experimental group were found compared to the control group.

Conclusions: Group therapeutic factors in the physiotherapy sessions of a cardiac rehabilitation program guarantee a comprehensive rehabilitation and promote an adequate quality of life.

Keywords: cardiac rehabilitation, group therapeutic factors, psychological well-being and quality of life.

ÍNDICE

TABLA DE ABREVIATURAS.	11
ÍNDICE DE TABLAS.	14
ÍNDICE DE GRÁFICOS.	21
1. INTRODUCCIÓN.	25
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.	28
3. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.	31
3.1. LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.	31
3.1.1. DEFINICIÓN.	31
3.1.2. EPIDEMIOLOGIA.	32
3.2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.	38
3.2.1. DEFINICIÓN.	38
3.2.2. CAUSAS.	39
3.2.3. CUADRO CLINICO.	39
4. CALIDAD DE VIDA EN PERSONAS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.	41
5. PREVENCIÓN SECUNDARIA CARDIOVASCULAR.	45
5.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES.	46
5.1.1. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.	49
5.1.2. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.	51
5.1.2.1. FACTORES DE RIESGO CLÁSICOS.	51
5.1.2.2. FACTORES DE RIESGO EMOCIONALES.	63
6. LA REHABILITACIÓN CARDIACA.	88
6.1. INTRODUCCIÓN.	88
6.2. HISTORIA DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.	91

6.3. QUÉ ES LA REHABILITACIÓN CARDIACA.	97
6.4. EL ASPECTO MULTIDISCIPLINAR DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.	98
6.5. FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.	103
6.5.1. FASE I o DE ESTANCIA HOSPITALARIA.	104
6.5.2. FASE II o EXTRAOSPITALARIA.	106
6.5.3. FASE III: DESDE LA FINALIZACIÓN DE LA FASE II HASTA EL RESTO DE SU VIDA.	112
7. GRUPO TERAPÉUTICO EN EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDICA.	114
7.1. INTRODUCCIÓN.	114
7.2. QUÉ ES EL GRUPO TERAPÉUTICO EN UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA.	121
7.2.1. INTERVENCIONES QUE REDUCEN LA VULNERABILIDAD CARDIOVASCULAR.	124
7.2.1.1. LOS HÁBITOS Y EL ESTILO DE VIDA.	124
7.2.1.2. LOS FACTORES PSICOSOCIALES.	125
7.2.1.3. LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO.	129
7.2.2. TÉCNICAS Y PROGRAMAS PSICOTERAPÉUTICOS EN REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR.	130
7.3. PROGRAMA DEL GRUPO TERAPÉUTICO EN LAS SESIONES DE FISIOTERAPIA.	133
8. ASPECTOS ÉTICOS.	147
9. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.	148
10. MATERIAL Y MÉTODO DE LA INVESTIGACIÓN.	150
10.1. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.	151
10.1.1. POBLACIÓN.	151

10.1.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO.	152
10.1.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	153
10.1.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	153
10.1.2.3. PERFIL DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO.	153
10.2. PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO.	153
10.2.1. CAPTACIÓN DE PACIENTES E INFORMACIÓN DEL PROGRAMA.	154
10.2.2. CONSULTA DE VALORACIÓN.	155
10.2.3. ESTRUCTURA DE LAS SESIONES.	155
10.2.4. FINALIZACIÓN DEL PROTOCOLO.	157
10.3. VARIABLES DEL ESTUDIO E INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.	158
10.3.1. DATOS PERSONALES.	158
10.3.2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS.	158
10.3.3. DATOS HEMODINÁMICOS.	159
10.3.4. DATOS PSICOLÓGICOS.	159
10.3.4.1. BIENESTAR PSICOLÓGICO.	160
10.3.4.2. CALIDAD DE VIDA.	161
10.3.4.3. PATRÓN DE PERSONALIDAD TIPO A.	162
10.3.4.4. EL ESTADO DE SALUD AUTOPERCIBIDO.	163
10.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	164
11. RESULTADOS.	166
11.1. DESCRIPCIÓN DE LOS PARTICIPANTES.	166
11.1.1. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO.	166
11.1.2. TIPO DE PATOLOGÍA CORONARIA DEL PACIENTE.	173
11.1.3. PATOLOGÍA MENTAL DEL PACIENTE.	176
11.1.4. FACTORES DE RIESGO DE LOS PARTICIPANTES.	177

11.1.5. PERSONALIDAD DE LOS PACIENTES SEGÚN LA ESCALA DE BORTNER.	185
11.2.RESULTADOS DEL GRUPO TERAPÉUTICO EN EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA.	188
11.2.1. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.	188
11.2.2. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS.	194
11.2.3. EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE BIENESTAR PSICOLÓGICO.	200
11.2.4. EVOLUCIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA.	205
11.2.5. EVOLUCIÓN DEL ESTADO DE SALUD AUTOPERCIBIDO.	208
11.2.6. EVOLUCIÓN GLOBAL EN LAS PRUEBAS PSICOLÓGICAS.	212
11.2.7. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS POR SUBGRUPOS.	214
11.2.8. DETERMINACIÓN DE LOS EFECTOS DEL GRUPO TERAPÉUTICO MEDIANTE ANOVA Y ANCOVA.	216
11.2.8.1. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS DE LOS GRUPOS EN T1 Y T0.	216
11.2.8.2. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS DE LA VARIACIÓN DE LOS GRUPOS (T1-T0).	225
11.2.8.3 ANÁLISIS DE COVARIANZA.	229
11.2.8.3.1. EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL ÍNDICE DE BIENESTAR PSICOLÓGICO.	232
11.2.8.3.2. EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA.	238
11.2.8.3.3. EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL ESTADO DE SALUD AUTOPERCIBIDO.	243
11.11. GRADO DE ADHESIÓN EN EL ESTUDIO.	249
12. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.	250
13. CONCLUSIONES.	260

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	262
15. ANEXOS.	285
15.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.	285
15.2. CERTIFICADO DE IDONEIDAD CIENTIFICA DEL PROYECTO DE TESIS DEL HOSPITAL INFANTA CRISTINA.	289
15.3. VALORACIÓN POSITIVA DEL PROYECTO DE TESIS DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.	290
15.4. ACEPTACIÓN DE LA INSCRIPCIÓN DE LA TESIS DOCTORAL DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.	291

TABLA DE ABREVIATURAS.

AACPR	American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation.
ACC	American College of Cardiology.
AHA	American Heart Association's.
AHCP	Agency for Health Care Policy.
AVC	Accidentes Vasculares Cerebrales.
BDHI	Inventario de hostilidad de Buss- Durkee.
CI	Cardiopatía isquémica.
CV	Calidad de Vida del Paciente.
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud.
CVRS	Calidad de Vida Relacionada con la Salud.
DM	Diabetes Mellitus.
ECV	Enfermedades Cardiovasculares.
EAC	Enfermedad Arterial Coronaria.
ESA	Estado de Salud Auto-percibido.
ESC	European Society of Cardiology.
FC	Frecuencia cardiaca.
HDL	Lipoproteína de alta densidad.
HTA	Hipertensión arterial.
IAM	Infarto Agudo de Miocardio.
IBP	Índice de Bienestar Psicológico.

IC	Intervalo de confianza.
IM	Infarto de miocardio.
IMC	Índice de masa corporal.
ISH	Sociedad Internacional de Hipertensión.
LDL	Lipoproteína de baja densidad.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OR	Odds ratio.
PRC	Programas de Rehabilitación Cardíaca.
PA	Presión arterial.
PAb	Perímetro abdominal.
PAS	Presión arterial sistólica.
R-EURCA	Registro Nacional de Unidades de Rehabilitación Cardíaca.
RC	Rehabilitación cardiaca.
SCA	Síndromes coronarios agudos.
TA	Tensión arterial.
TAD	Tensión arterial diastólica.
TAS	Tensión arterial sistólica.
TCV	Test de Calidad de Vida.
TRP	Terapia de resolución de problemas.

Programa de rehabilitación cardíaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

T0	Inicio del tratamiento.
T1	Final del tratamiento.
WCGS	«Western Collaborative Group Study».
WHO	El Comité de Directrices de la Organización Mundial de la Salud.

ÍNDICE DE TABLAS.

	Pág
- Tabla nº 1. Efectos de la depresión en la mortalidad en las enfermedades cardiovasculares. Barth, Psychosom Med 2004.	66
- Tabla nº 2. Meta-análisis de la diferencia por sexos en la depresión de pacientes con enfermedades cardiovasculares.	71
- Tabla nº 3. Meta-análisis del tratamiento de salud mental y rehabilitación cardiaca para mejorar los resultados clínicos y la depresión de los pacientes con enfermedades coronarias.	120
- Tabla nº 4. Modalidades terapéuticas para la rehabilitación cardiovascular.	131
- Tabla nº 5. Pautas en el grupo terapéutico del PRC.	134
- Tabla nº 6. Distribución por sesiones de las actividades en el grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia.	141
- Tabla nº 7. Distribución cruzada por sexo y grupo.	166
- Tabla nº 8. Distribución cruzada por segmento de edad y grupo.	169
- Tabla nº 9. Distribución cruzada por nivel de estudios y grupo.	170

- Tabla nº 10. Distribución cruzada por estado civil y grupo.	171
- Tabla nº 11. Distribución cruzada por tipo de patología coronaria y grupo.	173
- Tabla nº 12. Distribución cruzada por tipo de patología coronaria y sexo.	175
- Tabla nº 13. Distribución cruzada por tipo de patología coronaria y grupos de edad.	175
- Tala nº 14. Distribución cruzada por patología mental y grupos de edad.	177
- Tabla nº 15. Distribución cruzada del número de riesgos cardiovasculares por grupo.	182
- Tabla nº 16. Número medio de riesgos cardiovasculares por grupo.	182
- Tabla nº 17. Número medio de riesgos cardiovasculares: por sexo y edad.	183
- Tabla nº 18. Número medio de riesgos cardiovasculares: por nivel de estudios, compañía en el hogar y estado civil.	183
- Tabla nº 19. Número medio de riesgos cardiovasculares: por sexo y edad.	184
- Tabla nº 20. Puntuación media en la escala de Bortner por grupo, sexo y edad.	186
- Tabla nº 21. Puntuación media en la escala de Bortner por nivel de estudios, compañía en el hogar, patología coronaria y estado civil.	187

- Tabla nº 22. Valores antropométricos medios en T0 y T1.	188
- Tabla nº 23. Prueba de muestras emparejadas: grupo experimental.	190
- Tabla nº 24. Prueba de muestras emparejadas: grupo de control.	190
- Tabla nº 25. IMC medio en T0 por grupos, sexo y edad.	193
- Tabla nº 26. Perímetro abdominal medio en T0 por grupos, sexo y edad.	193
- Tabla nº 27. Tensión arterial y frecuencia cardíaca en T0 y T1.	194
- Tabla nº 28. Prueba de muestras emparejadas: grupo experimental.	196
- Tabla nº 29. Prueba de muestras emparejadas: grupo de control.	196
- Tabla nº 30. TAS media en T0 por grupos, sexo y edad.	199
- Tabla nº 31. TAD media en T0 por grupos, sexo y edad.	200
- Tabla nº 32. Frecuencia cardíaca media en T0 por grupos, sexo y edad.	200
- Tabla nº 33. Niveles medios en el Índice de Bienestar Psicológico en T0 y T1.	202
- Tabla nº 34. Prueba de muestras emparejadas: IBP final (T1) – IBP inicial (T0).	203
- Tabla nº 35. Puntuaciones medias del Test de Calidad de Vida en T0 y T1.	206

- Tabla nº 36. Prueba de muestras emparejadas: CV final (T1) – CV inicial (T0).	207
- Tabla nº 37. Puntuaciones medias del ESA en T0 y T1 del grupo control y experimental.	210
- Tabla nº 38. Prueba de muestras emparejadas: ESA final (T1) – ESA inicial (T0).	211
- Tabla nº 39. Grupo experimental: variaciones medias por sexos.	214
- Tabla nº 40. Grupo experimental: variaciones medias por edades.	215
- Tabla nº 41. Grupo experimental: variaciones medias por nivel de riesgo.	215
- Tabla nº 42. Pruebas de normalidad.	218
- Tabla nº 43. Pruebas de homogeneidad de varianzas.	218
- Tabla nº 44. Medias por subgrupos y otros descriptivos.	219
- Tabla nº 45. Resultados del ANOVA.	220
- Tabla nº 46. Pruebas robustas igualdad de medias.	220
- Tabla nº 46. Pruebas robustas igualdad de medias.	221
- Tabla nº 47. Prueba t de igualdad de medias (experimental-control).	221
- Tabla nº 48. Pruebas de normalidad.	222
- Tabla nº 49. Prueba de homogeneidad de varianzas.	222

- Tabla nº 50. Medias por subgrupos y otros descriptivos.	223
- Tabla nº 51. Resultados del ANOVA.	224
- Tabla nº 52. Pruebas robustas de igualdad de medias.	224
- Tabla nº 53. Prueba t de igualdad de medias (experimental-control).	225
- Tabla nº 54. Pruebas de normalidad.	226
- Tabla nº 55. Prueba de homogeneidad de varianzas.	226
- Tabla nº 56. Medias por subgrupos y otros descriptivos.	227
- Tabla nº 57. Resultados del ANOVA.	227
- Tabla nº 58. Pruebas robustas de igualdad de medias.	228
- Tabla nº 59. Prueba t de igualdad de medias (experimental-control).	228
- Tabla nº 60. Medias por subgrupos en T1.	230
- Tabla nº 61. Coeficientes de regresión lineal.	231
- Tabla nº 62. Significatividad de la interacción entre tratamiento y covariable.	232
- Tabla nº 63. Análisis de covarianza (modelo sin interacción).	233
- Tabla nº 64. Análisis de covarianza (modelo con interacción).	234
- Tabla nº 65. Estimaciones de parámetros (modelo sin interacción).	235

- Tabla nº 66. Estimaciones de parámetros: (modelo con interacción).	236
- Tabla nº 67. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción).	237
- Tabla nº 68. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo con interacción).	237
- Tabla nº 69. Análisis de covarianza (modelo sin interacción).	239
- Tabla nº 70. Análisis de covarianza (modelo con interacción).	239
- Tabla nº 71. Estimaciones de parámetros (modelo sin interacción).	240
- Tabla nº 72. Estimaciones de parámetros: (modelo con interacción).	241
- Tabla nº 73. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción).	242
- Tabla nº 74. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo con interacción).	243
- Tabla nº 75. Análisis de covarianza (modelo sin interacción).	244
- Tabla nº 76. Análisis de covarianza (modelo con interacción).	245
- Tabla nº 77. Estimaciones de parámetros (modelo sin interacción).	246
- Tabla nº 78. Estimaciones de parámetros (modelo con	247

interacción).

- Tabla nº 79. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción). 248
- Tabla nº 80. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción). 249

ÍNDICE DE GRÁFICOS.

	pág
- Gráfico 1. Número de muertes atribuidas a enfermedades coronarias en EEUU desde el año 1900 hasta el año 2011. American Heart Association'.	34
- Gráfico nº 2. Distribución del porcentaje medio de patologías atendidas en España. Según R-EURECA, en el año 2015.	38
- Gráfico nº 3. Rehabilitación cardiaca después de la cirugía coronaria: efecto sobre la capacidad física y mejora de la calidad de vida.	43
- Gráfico nº 4. Proceso de afectación del tabaquismo en la isquemia de las arterias coronarias.	55
- Gráfico nº 5. Factores de riesgo psicosocial en mujeres y hombres con infarto de miocardio. Low et al., Psychosom Med, 2010.	64
Gráfico nº 6. Mecanismo del efecto de la depresión. Lett, H; Psychosom Med 2004.	68
- Gráfico nº 7. Prevalencia de la depresión en la población en general y en los hombres y mujeres con enfermedad cardiovascular.	70
- Gráfico nº 8. El estrés psicosocial. Rozanski JACC, 2005.	82
- Gráfico nº 9. Dimensiones de la hostilidad.	86

- Gráfico nº 10. Mapa por provincias de centros que realizan RC en España. (R-EURCa). 90
- Gráfico nº 11. Evolución del número de centros con PRC en España. (R-EURCa). Publicado en el año 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología. 95
- Gráfico nº 12. Número de centros que realizan RC en las comunidades autónomas de España. (R-EURCa). Publicado en el año 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología. 96
- Gráfico nº 13. Personal de una unidad de RC. 100
- Gráfico nº 14. Porcentaje de centros de RC en España con más de un profesional de las mismas características, según el R-EURCa, año 2015. 102
- Gráfico nº 15. Circuito por el que pasan los pacientes en la RC. 103
- Gráfico nº 16. Comparativa de las puntuaciones en hostilidad al inicio y final del PRC, según el Inventario BDHI, en el hospital Universitario Ramón y Cajal. 127
- Gráfico nº 17. Comparativa de los niveles de los componentes de la hostilidad al inicio y final del PRC del hospital Universitario Ramón y Cajal, según el BDHI. 128
- Gráfico nº 18. Distribución por sexo en el total de la muestra. 167
- Gráfica nº 19. Edad de la muestra. 168

- Gráfico nº 20. Distribución por intervalos de edad en la muestra. 169
- Gráfico nº 21. Distribución del estado civil de la muestra. 172
- Gráfico nº 22. Distribución del total de la muestra que vive solo/a o acompañado/a. 172
- Gráfico nº 23. Distribución del tipo de patología de la muestra. 177
- Gráfico nº 24. Porcentaje de pacientes que presenta cada factor de riesgo del grupo experimental y control. 178
- Gráfico nº 25. Distribución de los factores de riesgo por sexos. 179
- Gráfico nº 26. Distribución de los factores de riesgo por edad. 180
- Gráfico 27: Número de factores de riesgo por paciente de la muestra. 181
- Gráfico nº 28. Puntuaciones de la muestra en la Escala de Bortner. 185
- Gráfico nº 29. Evolución de la muestra en del índice de masa corporal. 191
- Gráfico nº 30. Evolución de la muestra en el perímetro abdominal. 192
- Gráfico nº 31. Evolución de grupo control y el grupo experimental en la TAS. 197
- Gráfico nº 32. Evolución de grupo control y el grupo 198

experimental en la FC.	
- Gráfico nº 33. IBP inicial y final del grupo control y experimental.	201
- Gráfico nº 34. Evolución del IBP del grupo control y el grupo experimental.	204
- Gráfico nº 35. Calidad de vida en T0 y T1 del grupo control y experimental.	205
- Gráfico nº 36. Evolución de la calidad de vida del grupo control y experimental.	208
- Gráfico nº 37. ESA en T0 y T1 del grupo control y experimental.	209
- Gráfico nº 38. Evolución del ESA del grupo experimental y control en T0 y T1.	212
- Gráfico nº 39. Evolución en IBP, CV y ESA de la muestra.	213

1. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen un grupo de patologías que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos, y en la génesis de las cuales interactúan factores psicosociales.

Se sabe que todas ellas tienen un sustrato genético, pero son los factores ambientales, principalmente el estilo de vida, el comportamiento, una dieta menos saludable y una disminución en la práctica de actividad física, las que han influenciado en mayor medida en su evolución y desarrollo.

Teniendo en cuenta lo anterior, la mayoría de las ECV pueden prevenirse actuando sobre los factores de riesgo modificables, clásicos y emocionales¹.

El impacto derivado de estas enfermedades se ve reflejado en diferentes aspectos. En primer lugar, en el plano físico, porque el paciente experimenta, derivado de las limitaciones por su sintomatología clínica (disminución de la respiración, fatiga muscular y dolor en el pecho), disminución en la tolerancia al ejercicio, lo cual lleva a una percepción de discapacidad mayor. En segundo lugar, afecta al plano emocional, al provocar gran ansiedad, incluso, depresión.

Todos estos factores, a su vez, son reconocidos como generadores de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, que van a afectar a la dinámica familiar y a dar como resultado conflictos familiares y sociales, entre otros.

Y en tercer lugar, el plano económico también se ve afectado, puesto que deriva en grandes gastos, tanto para las instituciones como para los pacientes, por los altos costes derivados de la atención médica y los reingresos que causan incapacidades y absentismos laboral².

Así, la enfermedad cardiovascular es un problema de salud pública en expansión, pues es la principal causa de muerte en el mundo y afecta a las dimensiones físicas, sociales y emocionales de la calidad de vida del paciente (CV)².

Tanto es así, que la última guía europea de prevención cardiovascular presenta, por vez primera, un apartado específico sobre los programas de rehabilitación cardíaca, considerándolos una actuación efectiva en la reducción del riesgo tras un evento coronario agudo, ya que mejora el pronóstico, además de reducir el número de hospitalizaciones, los gastos de atención médica y prolonga la vida³.

En diferentes estudios, como los aportados por una revisión Cochrane⁴ o como los arrojados por un meta-análisis reciente, demostraron la disminución de la morbimortalidad obtenida mediante estos programas⁵.

Todos estos logros y beneficios que aporta la rehabilitación cardíaca han llevado a las principales sociedades científicas del mundo como son: European Society of Cardiology (ESC)⁶, American Heart Association (AHA) y American College of Cardiology (ACC)⁷, a clasificar su grado de recomendación como clase I y con un nivel de evidencia B.

A pesar de las ventajas que aportan dichos programas, el número de programas de prevención y rehabilitación cardiaca en España continua siendo escaso, concretamente en Extremadura solo existen dos centros dedicados a la rehabilitación cardiaca, como así constan los datos del último Registro Español de Unidades de Rehabilitación Cardiaca(R-EURCa).

En Extremadura, se ha constatado un aumento de las patologías crónicas entre las que destaca las ECV, siendo en nuestra región la primera causa de muerte y una fuente importante de morbilidad y discapacidad ⁸.Pudiéndose beneficiar por consiguiente muy pocos pacientes de este servicio.

Por ello, el estudio del programa de rehabilitación cardiaca que se realiza en la ciudad de Badajoz, en el centro FISIOCARDIO, puede servir no solo para combatir mejor las ECV en nuestra ciudad, sino también un método extensible al resto, ya que ofrece una novedad importante en el desarrollo del programa, al incluir dentro de las sesiones de fisioterapia un grupo terapéutico.

2. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

En Extremadura, como en el resto de España, de entre las ECVs, la cardiopatía isquémica es la más frecuente. Sin embargo, según el estudio HERMEX⁹ a nivel de los factores de riesgo cardiovascular la población extremeña se diferencia del resto de comunidades.

Respecto al consumo de tabaco, Extremadura presenta el índice más alto de toda España (36%), además se da una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad (33,2%), del perfil de lípidos (36,2%) y de individuos con diabetes mellitus (12,7%) con una mayor exposición del género masculino respecto al femenino^{9,10}.

Según algunos datos tomados del Instituto Nacional de Estadística, en el año 2011 las enfermedades cardiovasculares ocasionaron 3.350 muertes en Extremadura, el 31,65% del total de defunciones. Más concretamente, las enfermedades isquémicas del corazón ocasionaron 996 defunciones lo que representa un 29,7% del total de las causas de mortalidad cardiovascular.

Siendo, por consiguiente, las enfermedades cardiovasculares la segunda causa, tras los tumores, de pérdida de años potenciales de vida, con una tendencia ascendente en los últimos años.

Es importante resaltar que las enfermedades cardiovasculares suelen acompañarse de significativas alteraciones psicológicas.

Así, según la AHA, alrededor del 20% de los pacientes hospitalizados por síndromes agudo coronarios tienen un trastorno depresivo mayor, además la prevalencia de síntomas depresivos después de IM es de entre un 7% y un 31%, y la prevalencia de la ansiedad se ha estimado entre un 30% y un 40%^{11,12}.

Esto es debido a que la enfermedad cardíaca coronaria, impone una importante carga física, psicológica y social a pacientes y a sus familiares y provocando comúnmente ansiedad y depresión, las cuales se asocian a un peor pronóstico después de un evento cardíaco.

Tal es la relevancia del tema que las personas con depresión y enfermedad coronaria tienen estimado dos veces mayor riesgo de resultados cardiovasculares adversos, incluyendo mortalidad y nuevos eventos cardiovasculares, y las personas con ansiedad y enfermedad coronaria tienen un riesgo estimado de 36% de aumento de resultados adversos cardíacos.

Por ello, son necesarios los grupos terapéuticos en los PRC, ya que mejoran la situación de los pacientes que sufren depresión ¹³.

Los grupos terapéuticos tienen como objetivo ayudar en el proceso de ajuste después de los eventos cardíacos, lo que reduce la depresión y la ansiedad y mejorar la calidad de vida ¹¹.

Revisiones sistemáticas de la efectividad de los grupos terapéuticos para las personas con enfermedades crónicas, como cardiopatía coronaria incluyen que de entre los beneficios para el paciente se encuentran las mejoras en salud mental, salud física (incluyendo mortalidad) y calidad de vida ¹¹.

Ante esta situación tan preocupante, la rehabilitación cardíaca es la herramienta más eficaz para el combate de estas enfermedades, avalado por los beneficios obtenidos en los diferentes estudios clínicos, que demuestran una reducción del 41% en la mortalidad y del 32% en las rehospitalizaciones ^{14,15}.

En España el porcentaje de pacientes que se rehabilitan de su enfermedad cardiovascular es menor del 5%, siendo de las más bajas de Europa según el R-EURCA y en Extremadura aún es inferior, menos de 1% aproximadamente, existiendo únicamente dos centros específicos de rehabilitación cardiaca, uno en Cáceres y otro en Badajoz.

Considerando lo anterior, es necesario prestar atención a las enfermedades cardiovasculares y seguir investigando sobre ello, para prevenir este tipo de enfermedades y mejorar la calidad de vida de los pacientes, ya que afecta a un gran número de la población.

Teniendo en cuenta el trabajo desarrollado desde hace varios años en nuestro centro, se diseñó este estudio para valorar los resultados de un programa de rehabilitación cardiaca de fase II, aplicado en pacientes con enfermedad cardiovascular en el área de Badajoz.

3. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.

3.1. LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

3.1.1. DEFINICIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares comprenden un amplio número de trastornos que afectan al sistema circulatorio y al corazón. Incluyen la enfermedad coronaria y sus complicaciones asociadas, como la angina de pecho, el infarto de miocardio, el fallo cardíaco congestivo, la hipertensión arterial y los trastornos cerebrovasculares ¹⁶.

Las enfermedades cardiovasculares, según la versión 10 de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (CIE-10), son: fiebre reumática aguda, cardiopatías reumáticas crónicas, enfermedades hipertensas incluyendo la eclampsia (hipertensión durante el embarazo), cardiopatía isquémica (infarto de miocardio, angina de pecho), enfermedad cardiopulmonar, otras enfermedades del corazón (arritmias e insuficiencia cardíaca entre otras), enfermedades cerebrovasculares (hemorragia, derrame, embolia, trombosis, apoplejía cerebral o ictus), enfermedades de las arterias (tromboflebitis), malformaciones congénitas del sistema circulatorio y muerte súbita.

El sustrato patológico de las ECV es la aterosclerosis, en cuya evolución van a intervenir de una forma directa una serie de factores de riesgo, que afectarán a todo el árbol vascular, provocando los efectos devastadores de la enfermedad cardiovascular en toda su expresión ¹⁷.

Por tanto, las ECV son un grupo heterogéneo de enfermedades que dañan tanto al sistema vascular como al corazón, siendo la

patología más importante que afecta al ser humano. Este hecho se fundamenta en dos aspectos, el primero es que representa la causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial, y el segundo, que es una de las principales causas de deterioro de la calidad de vida, morbilidad y gasto sanitario ¹⁸.

3.1.2. EPIDEMIOLOGÍA.

Las ECV han sido una de las principales preocupaciones en los países desarrollados desde mediados del siglo XX, cuando los cambios en el estilo de vida motivados por la industrialización, llevaron a este grupo de enfermedades a convertirse en la principal causa de muerte, pasando de representar menos del 10% del total de muertes a ser responsables de más del 30% de ellas en la época actual ¹⁹.

Respecto a la evolución que ha sufrido la mortalidad cardiovascular en el mundo, cabe destacar que hace unos 26 años, las ECV suponían la causa de muerte en el 28% de los casos (50,4 millones de muertes) y el motivo de la pérdida del 9,7% de los 1,4 billones de años de vida ajustados por calidad de vida perdidos. En 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7.3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 6,2 millones a los accidentes vasculares cerebrales (AVC), y es esperable que en el año 2030, el 33% de la mortalidad sea debido a ECV (24,2 millones de personas al año)²⁰.

La enfermedad coronaria sigue siendo la causa principal de muerte en las comunidades más industrializadas y representa, junto con

otras enfermedades cardiovasculares, el mayor problema de salud pública de estos países. Se estima que, del total de las muertes por enfermedad cardiovascular, más del 60% ocurren en el mundo desarrollado ²¹.

No obstante, las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular van declinando durante las últimas décadas en Europa, América del Norte, Australia y Nueva Zelanda, y van acelerándose en América Latina, India y África ²².

En los últimos años en algunos países se ha conseguido una reducción significativa de muertes debidas a esta enfermedad. Así, por ejemplo, en Estados Unidos se ha producido una disminución del 40% en las tres últimas décadas, y en Bélgica, Canadá, Japón, Australia, Nueva Zelanda y Finlandia han pasado a tener una tendencia decreciente desde los años 70, todo ello gracias a la combinación de los éxitos de las medidas de prevención primaria y secundaria sobre los factores de riesgo cardiovasculares, junto con los avances en el tratamiento de la fase aguda de las principales ECV, ya sean farmacológicos o de intervención como la rehabilitación cardíaca (RC)²³.

En consonancia con lo anterior, como puede observarse en el gráfico nº 1, según los datos de la American Heart Association's, el número de muertes atribuidas a enfermedades coronarias en EEUU desde el año 1900 ha ido aumentando hasta el año 1985 donde casi fallecieron 800.000 personas, desde entonces se ha ido reduciendo el número de fallecimientos por dicha enfermedad. En el año 2011, el número de personas fallecidas por dicha causa fue de 600.000.

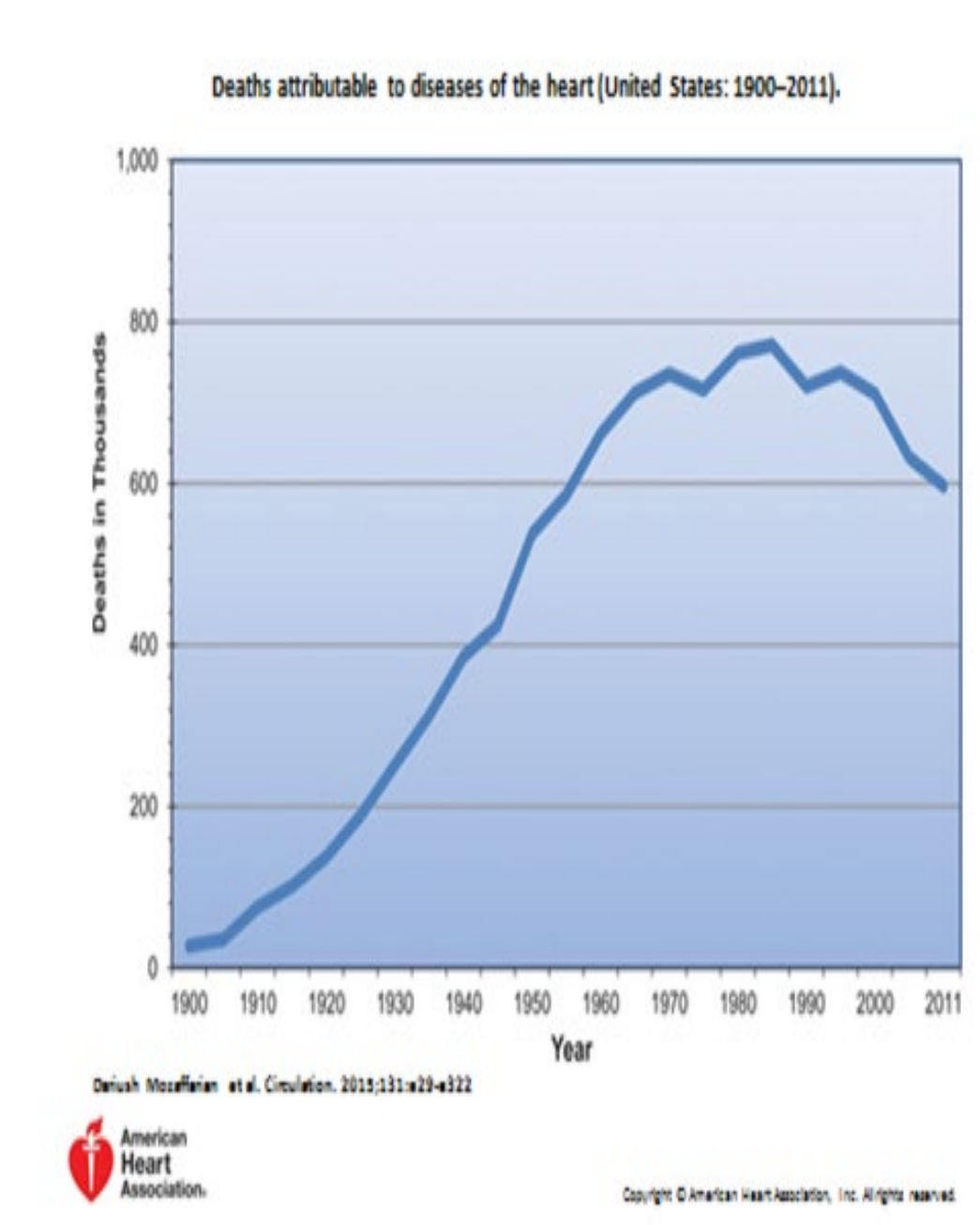


Gráfico 1. Número de muertes atribuidas a enfermedades coronarias en EEUU desde el año 1900 hasta el año 2011. American Heart Association's.

Por contra, España se encuentra entre los que han experimentado uno de los mayores incrementos durante este tiempo. Así pues, tanto por sus consecuencias humanas como económicas, las

enfermedades coronarias son las que presentan la mayor trascendencia de cuantas existen en la actualidad¹⁶.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2013), las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa ²⁴.

Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que, en 2030, morirán 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte ^{24,25}.

En el futuro se vislumbra un nuevo incremento de la mortalidad cardiovascular, debido a la inactividad y el aumento de la obesidad que conlleva el estilo de vida de los países industrializados, provocando un aumento de la incidencia y prevalencia de los principales factores de riesgo para las ECV.

Respecto a Europa se calcula que las ECV representan el 47% del total de las muertes, que representa aproximadamente 4 millones de fallecimientos ²⁶.

Una proporción importante de los países europeos están incluidos dentro de los países desarrollados y el resto catalogados dentro del grupo “en vías de desarrollo”, encontrándose para la mortalidad por enfermedades del aparato cardio-circulatorio la existencia de un gradiente norte/sur y este/oeste debido a la gran

variabilidad en áreas geográficas concretas dependiendo de factores genéticos, económicos-sociales y culturales ²⁷.

Así, podemos comprobar que la mortalidad CV es hasta 4 veces superior en los países de la antigua Europa del Este (Bulgaria, Rumanía, Lituania Letonia, Eslovaquia), que en los del oeste. Esto es debido a factores genéticos, sociales (dieta, tipo de vida y actividad física) y económico-políticos, uniéndose probablemente una genética desfavorable influenciada por la incorporación de los hábitos no saludables de la “Europa moderna” (dieta rica en grasas saturadas, tabaquismo, disminución de la actividad física), junto a unas políticas sanitarias preventivas nulas o inexistentes.

Los países del Norte de la Europa Occidental, presentan unas tasas de morbimortalidad más elevada que los países occidentales del sur, aunque se ha observado en ellos una disminución muy importante de la morbimortalidad CV en los últimos años debido a que las políticas de intervenciones preventivas son muy efectivas. Por último, cabe destacar que los países desarrollados del sur de Europa integran todos los elementos favorables, desde el estilo de vida a sistemas sanitarios bien desarrollados.

Más concretamente, la mortalidad cardiovascular en España, no es diferente al resto de Europa, siendo también las ECV la primera causa de mortalidad. En el año 2007, las ECV fueron responsables del 32% de la mortalidad en España, entre todas ellas la más frecuente fue la enfermedad coronaria (EC), que supuso el 30% de la mortalidad cardiovascular (37% en varones y 24% en mujeres), seguida de la

enfermedad cerebro-vascular o ictus con el 27% de la mortalidad cardiovascular (25% en varones y 28% en mujeres). Por consiguiente, la EC y el ictus sumaron casi el 60% de la mortalidad cardiovascular.

En el año 2012 se registró una disminución leve de la mortalidad cardiovascular, siendo responsable del 30,3% de la mortalidad en España. Entre ellas, una vez más, la más frecuente fue la EC, que supuso el 28,5% de la mortalidad cardiovascular, seguida muy de cerca por la enfermedad cerebrovascular o ictus con el 27% de la mortalidad cardiovascular²⁸.

Los datos que muestra el Registro Nacional de Unidades de Rehabilitación Cardiaca (R-EURECA), según la Sociedad Española de Cardiología y la Sección de Riesgo Vascular y Rehabilitación Cardiaca, la patología más atendida en España en el año 2015, ha sido el Síndrome Coronario Agudo con o sin stent (64,25% medio), seguido de lejos por la cirugía de bypass aortocoronario (10,24% medio), como puede observarse en el gráfico nº2.

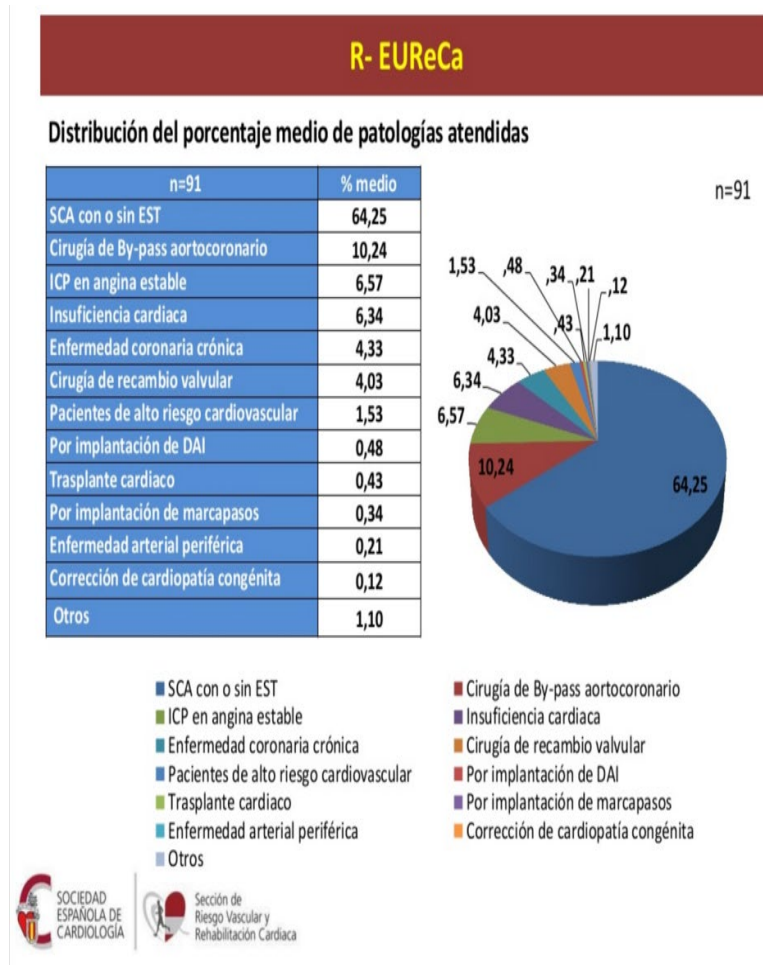


Gráfico nº2. Distribución del porcentaje medio de patologías atendidas en España. Según R-EURECA, en el año 2015.

3.2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

3.2.1. DEFINICIÓN.

En 1969 la OMS desde su Comité Ejecutivo la definió como “La mayor epidemia de la humanidad: la EC ha alcanzado proporciones enormes y afecta cada vez más a personas más jóvenes. En los próximos años se convertirá en la mayor epidemia de la humanidad si no somos

capaces de cambiar esta tendencia mediante la concentración de esfuerzos investigadores sobre su causa y prevención”.

La palabra isquemia etimológicamente proviene del griego “ischo”, que significa retirar y “haima” que significa sangre. Por consiguiente, la isquemia miocárdica se define como la situación producida por la falta de oxígeno unido a una eliminación inadecuada de los metabolitos, que conduce a un desequilibrio entre la oferta coronaria y la demanda miocárdica de oxígeno²⁹.

3.2.2. CAUSAS.

Entre las causas más frecuentes de reducción del flujo coronario destacamos: la arteriosclerosis, la trombosis, el espasmo coronario, la disfunción microvascular o Síndrome X y todas aquellas enfermedades o situaciones que dificulten el llenado en diástole de las coronarias (miocardiopatía hipertrófica) o disminuyan el aporte de oxígeno al miocardio (anemia, hipertiroidismo), ya que pueden ser responsables de la isquemia miocárdica.

3.2.3. CUADRO CLÍNICO.

La cardiopatía isquémica en función de la intensidad de los síntomas, de la evolución en el tiempo y de las alteraciones estructurales que provoque puede adoptar diferentes formas clínicas. A continuación se analizarán la angina de pecho, la cardiopatía isquémica estable y los síndromes coronarios agudos.

La angina de pecho, se define como un dolor, opresión o malestar, por lo general localizado en la región torácica, que es atribuible a isquemia miocárdica transitoria, si previamente se ha

descartado otras causas de dolor torácico ³⁰. Además, debe de existir un sustrato aterosclerótico que afecta a las coronarias. La mayoría de las veces se debe a un aumento de las necesidades de oxígeno por el miocardio, provocado por los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca secundario a ejercicio, esfuerzos o emociones. Otras veces, el dolor sobreviene sin causa aparente sospechando que se haya producido una reducción aguda del aporte de oxígeno ³¹.

Por otro lado, la enfermedad coronaria estable, se basa en el cuadro clínico de angina estable junto con la detección de isquemia inducida con diferentes técnicas o la demostración de enfermedad coronaria obstructiva. La angina estable se caracteriza por la presencia de angina de esfuerzo cuyo patrón no se ha modificado en al menos los últimos dos meses. La mayoría de las veces, el nivel de esfuerzo necesario para provocar la angina, o umbral de la angina, es constante durante largos períodos de tiempo, de forma que el paciente suele conocer de antemano qué actividades de su vida diaria la provocarán. No obstante, en algunos casos, el umbral puede variar a lo largo del día y presentarse el dolor con los primeros esfuerzos de la mañana, mientras que después se toleran ejercicios más vigorosos.

Por último, los síndromes coronarios agudos (SCA) constituyen la fase aguda de la enfermedad coronaria. Son un conjunto de manifestaciones clínicas que suceden como consecuencia de la rotura de una placa de ateroma seguido por la formación de trombosis intravascular, embolización distal y obstrucción de la perfusión del miocardio ³².

4. CALIDAD DE VIDA EN PERSONAS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Muchas definiciones hacen referencia a la ausencia de enfermedad como concepto de salud. La OMS, lo define como “el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedades”³³. Siendo importante resaltar el hecho de que todas las enfermedades afectan a todos los niveles del individuo, es decir, una manifestación física es difícil que no tenga repercusión psíquica o viceversa, llevando con la perpetuación del proceso a la disminución de la calidad de vida en el individuo.

“La Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) se refiere a la evaluación subjetiva de las influencias del estado de salud actual, los cuidados sanitarios, y la promoción de la salud sobre la capacidad del individuo para lograr y mantener un nivel global de funcionamiento que permite seguir aquellas actividades que son importantes para el individuo y que afectan a su estado general de bienestar. Las dimensiones que son importantes para la medición de la CVRS son: el funcionamiento social, físico, y cognitivo, la movilidad y el cuidado personal, y el bienestar emocional”³⁴.

Los aspectos más importantes de esta definición son: el hecho de que pone el énfasis en la evaluación subjetiva que el individuo hace de su CV, es decir, que refleja la percepción del paciente sobre los distintos aspectos de su CV, e incorpora un número limitado y bien definido de dimensiones.

La CVRS así definida, incorpora solamente aquellas dimensiones que el individuo experimenta directamente y no incluye otros

elementos que, aunque son importantes para la salud, el individuo no los percibe directamente; por ejemplo, las características genéticas, bioquímicas o histológicas o las dimensiones socioculturales como tipo de vivienda, medio cultural o incluso, la situación política y económica del país.

Estas dimensiones no siempre son fáciles de medir. Los instrumentos de medida nos aportan datos sobre qué parte del bienestar/malestar se debe a elementos relacionados con la salud y a la atención sanitaria y qué parte se debe a aspectos económicos, sociales o políticos, dado que todo se relaciona entre sí.

En este sentido, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su definición de calidad de vida, hace referencia a la importancia del contexto y los valores culturales en que se vive, así como a la relación que tiene la calidad de vida con las expectativas del propio individuo:

“Calidad de Vida es la percepción del individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses”.

Por tanto, no debemos olvidar que la CV está sometida a determinantes económicos, sociales y culturales. De este modo, la CVRS o salud percibida integra aquellos aspectos de la vida que están directamente relacionados con el funcionamiento físico y mental y el estado de bienestar, que pueden ser agrupados en cuatro apartados: estado físico y capacidad funcional, estado psicológico y bienestar, Interacciones sociales, y estado económico y sus factores.

Por otro lado, la CVRS constituye una importante variable de medida subjetiva del impacto que la enfermedad y su tratamiento

producen en la vida del sujeto. Su valoración nos permite detectar alteraciones e intervenir precozmente, así como, establecer comparaciones entre las distintas opciones terapéuticas.

La evaluación de la CVRS en medicina aporta un resultado final de la salud que se centra, no en la enfermedad y si en la persona (en cómo se siente el paciente), complementariamente a los datos clínicos ³⁵.

Así, según la AHA, en un programa de rehabilitación cardiaca después de la cirugía coronaria mejora la capacidad física y por tanto, la calidad de vida, ya que, el entrenamiento y actividad física regular son esenciales para mejorar la capacidad física.

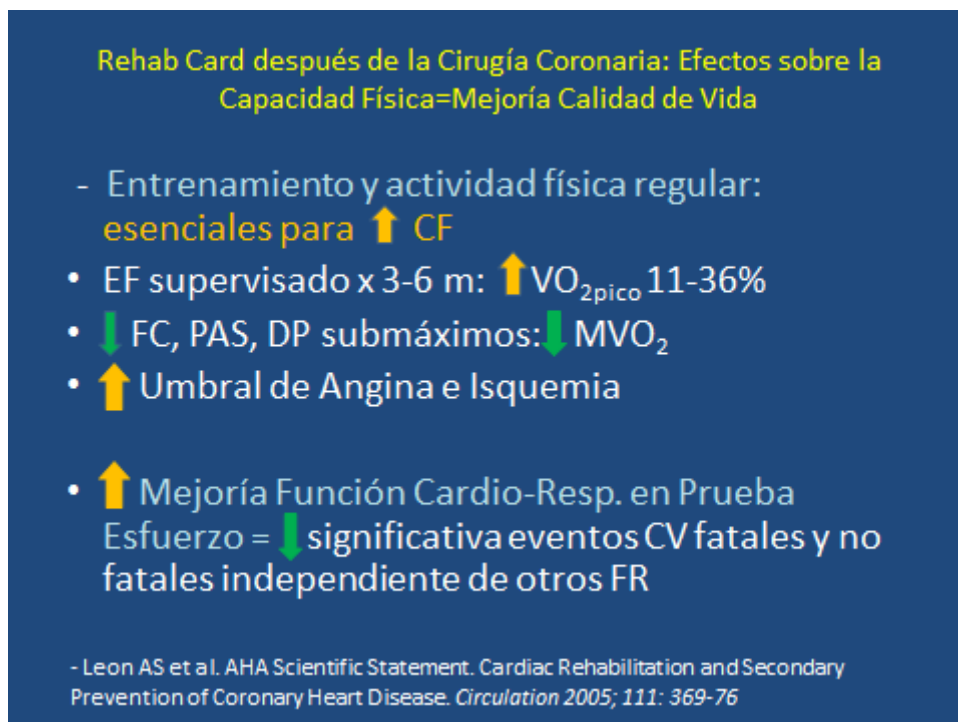


Gráfico n.º3. Rehabilitación cardiaca después de la cirugía coronaria: efecto sobre la capacidad física y mejora de la calidad de vida.

Como se explica en el gráfico n.º 3, el ejercicio físico supervisado entre tres y seis meses aumenta el volumen de oxígeno máximo entre el

11% y 36%, disminuye la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica y diferencia de pulso submáximo al disminuir las resistencias periféricas; también aumenta el umbral de angina e isquemia ³⁶.

5. PREVENCIÓN SECUNDARIA CADIOVASCULAR.

La prevención secundaria después de la cirugía coronaria, consiste en el manejo integral de factores de riesgo por parte de profesionales y autoridades de la salud, que reducen dicho riesgo, expresado en un incremento de la sobrevida, la reducción de eventos recurrentes, disminución de nuevos procederes de revascularización y la mejoría de la calidad de vida ³⁶.

La prevención de las ECV se define como una serie de acciones coordinadas, poblacionales e individuales, dirigidas a erradicar, eliminar o minimizar el impacto de las ECV y la discapacidad asociada a ellas ³⁷.

En consonancia con lo anterior, y según la definición recogida en la Carta Europea sobre Salud Cardiovascular, refrendada por todos los miembros del parlamento europeo en junio de 2007, un individuo con salud cardiovascular, y para el mantenimiento de este estado, y evitar los eventos cardiovasculares debe: “No fumar, realizar una actividad física adecuada (mínimo 30 min 5 días a la semana), tener unos hábitos alimentarios saludables para evitar el sobrepeso, mantener cifras de presión arterial < 140/90 mmHg con cifras de colesterol total < 5 mmol/l (190 mg/dl), y un metabolismo glucémico normal, y sobre todo evitar el estrés excesivo ³⁸.

Basados en esta definición y en los objetivos de la prevención secundaria en las enfermedades cardiovasculares, a continuación se desgana cada factor de riesgo y las recomendaciones más actuales.

5.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

La naturaleza de los trastornos coronarios es compleja y no existe un único factor responsable de su aparición y desarrollo, son trastornos multifactoriales, por lo que nos encontramos en la necesidad de hablar de «factores de riesgo», tal y como se ha demostrado epidemiológicamente, que parecen estar asociados con la mayor incidencia de estos trastornos ¹⁶.

Hay varios factores de riesgo que afectan al desarrollo y progresión de la enfermedad coronaria, habitualmente se dividen en tres grandes bloques en función de sus componentes y el desarrollo en su estudio, éstos son ¹⁶:

En primer lugar, los factores de riesgo inherente, también denominados tradicionales, son los que resultan de condiciones genéticas o físicas que no pueden ser cambiadas aunque se modifiquen las condiciones de vida y, por lo tanto, no son susceptibles de prevención ni de tratamiento, los principales son la edad y el sexo, la diabetes mellitus y la historia familiar de accidentes cardiovasculares.

En segundo lugar, en los factores de riesgo tradicionales aunque tienen un mayor componente físico/biológico, también intervienen los componentes emocionales, tales como la hipercolesterolemia, los triglicéridos, la hipertensión arterial, y otros factores con mayor componente comportamental que biológico, pero que están ya establecidos como factores de riesgo tradicionales, tales como el consumo de tabaco. Dentro de este grupo también se encuentran la obesidad y la inactividad física.

Y en tercer lugar, se diferencian los factores de riesgo de los trastornos cardiovasculares que pueden ser modificados a través de grupos terapéuticos. Entre estos factores se incluyen los conocidos como clásicos (obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial), los denominados emocionales (patrón de conducta Tipo A, ira, hostilidad, ansiedad, estrés, depresión, ausencia de apoyo social, reactividad cardiovascular) y, en general, todos aquellos que poseen un componente psicológico o social.

Los factores emocionales de riesgo no se presentan aisladamente, sino que se influyen mutuamente, no pudiéndose delimitar finamente dónde comienza uno y dónde lo hace otro, y a su vez interactúan con los factores de riesgo tradicional.

La conducta juega un rol muy importante en todos los factores de riesgo, con la excepción de los factores genéticos. El comportamiento voluntario desempeñaría un papel sustancial en todos los factores de riesgo, de lo que se deduce que son potencialmente modificables.

También estos factores de riesgo, además de influir en el desarrollo y curso de la enfermedad, están influidos por ésta y por el régimen de tratamiento.

Por lo tanto, los cambios en las estrategias de conducta son decisivos de cara a la prevención y modificación de los factores de riesgo y en el tratamiento de la enfermedad coronaria, y hay que conocer el rol de cada uno de estos factores en los trastornos coronarios y el rol de la conducta en cada uno de los factores de riesgo¹⁶.

En la gran mayoría de los estudios realizados en las últimas décadas, en los países desarrollados, atribuyen entre el 50% y el 60% de la mejora en las tasas de mortalidad por ECV a la reducción de los factores de riesgo. Fundamentalmente esto se consigue mediante métodos de prevención básicos como la reducción del consumo de tabaco, reducción del estrés o el cambio en la dieta, unidos a las intervenciones secundarias como la prescripción de estatinas, aspirina y anti-plaquetarios a individuos de alto riesgo.

Evidentemente los factores de riesgo están en continua revisión, debido a los avances en la fisiopatología de la aterosclerosis que van aportando nuevos posibles factores, y que posteriormente serán confirmados por los ensayos ³⁹.

Los factores de riesgo en la aparición de un infarto de miocardio se fundamentan en los factores de riesgo de la arteriosclerosis, e incluyen: la edad, varones por encima de 40 años, mujeres postmenopáusicas, hipertensión arterial, sexo masculino, tabaquismo, hipercolesterolemia: más específicamente hiperlipoproteinemia, en particular niveles elevados de la lipoproteína de baja densidad (LDL) y bajos de la lipoproteína de alta densidad (HDL), homocisteinemia: una elevación sanguínea de homocisteína, un aminoácido tóxico que se eleva con bajos niveles o insuficientes en la ingesta de vitamina B2, B6, B12 y ácido fólico, diabetes mellitus, con o sin resistencia a la insulina, obesidad: definido como un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m², la circunferencia abdominal ⁴⁰.

5.1.1. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.

Los factores de riesgo cardiovascular considerados como no modificables, es decir, aquellos que no son susceptibles de acciones o estrategias que puedan reducir su efecto sobre la aterosclerosis y en consecuencia sobre las enfermedades cardiovasculares son: la diabetes mellitus, la edad, el sexo y los antecedentes familiares.

La Diabetes Mellitus.

En cuanto a la diabetes mellitus (DM), cabe decir que la enfermedad coronaria es más frecuente en diabéticos, en un promedio dos veces mayor para los varones y de tres para las mujeres. Además es relevante señalar que entre el 50% y el 80% de los diabéticos fallecen por ECV y en general, el 11%-13% de los diabéticos presentan coronariopatía⁴¹.

La diabetes mellitus se asocia a otros factores como la obesidad, la dislipidemia y la hipertensión arterial (HTA). Así la DM y la HTA unidas provocan frecuentemente un efecto aditivo sobre el riesgo cardiovascular. Según el VIII informe del Joint National Committee en los hipertensos con diabetes o nefropatía la presión arterial debe estar por debajo de 130/80 mm Hg. En los mayores de 50 años, una presión sistólica mayor de 140 mm Hg representa incluso un factor de riesgo mayor que el aumento de la presión diastólica⁴².

Teniendo en cuenta lo anterior, el enfermo diabético tiene múltiples factores de riesgo CV, y por lo tanto, hay que tratar a cada uno de ellos, con una estrategia terapéutica multifactorial para disminuir la presión arterial (PA) y las concentraciones de colesterol

total y c-LDL, siendo mucho más estrictos que para el paciente no diabético ⁴³.

En España, la diabetes mellitus tipo II está aumentando su prevalencia significativamente de forma que actualmente se estima que el 10%-15% de la población tiene diabetes y el grado de control es pobre ^{44,45}. Este dato es un aspecto a resaltar dado que es conocido y existe una evidencia concluyente de que un control glucémico adecuado reduce significativamente el riesgo de complicaciones diabéticas microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía) ⁴¹.

La edad.

Respecto a la edad cabe decir que es un importante factor de riesgo, ya que mantiene una relación directa con este, a mayor edad mayor riesgo, ya que la cardiopatía isquémica es infrecuente antes de los 35 años, y experimenta un aumento exponencial a partir de los 55 años⁴⁴.

El sexo.

En relación con el sexo los hombres tienen una incidencia de cardiopatía isquémica seis veces superior al sexo femenino, con una tendencia a equilibrarse con el paso de los años, así, a partir de los 37 años de edad tienden a igualarse.

Además, las mujeres presentan un aumento en la morbilidad por enfermedades cardiacas al entrar en la menopausia y perder el efecto protector de los estrógenos.

Los antecedentes familiares.

En lo que se refiere a los antecedentes familiares, la existencia de uno o más parientes con eventos coronarios, especialmente si estos eventos han tenido lugar antes de los 60 años, será un índice más de vulnerabilidad, ya que la incidencia de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado aumenta en la descendencia el riesgo de 2 a 11 veces.

Además, los herederos de enfermos con cardiopatía isquémica precoz tienen mayor posibilidad de padecer la enfermedad y que esta se presente incluso antes de lo que lo hizo en sus progenitores.

5.1.2. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.

Los factores susceptibles de ser modificados se clasifican a continuación en dos tipos: por un lado los clásicos que engloban el colesterol, la hipertensión arterial, el tabaco, el peso, la dieta, el ejercicio físico y por otro lado, están los emocionales, constituidos por la depresión, la personalidad tipo A, la ansiedad, el estrés y la hostilidad.

5.1.2.1. FACTORES DE RIESGO CLÁSICOS.

El colesterol.

La investigación epidemiológica, clínica y de laboratorio señala a la elevación del colesterol y otros lípidos plasmáticos, como uno de los factores de riesgo tradicional de la cardiopatía isquémica ^{46,47}. La relación entre el colesterol y las enfermedades cardiovasculares se considera causal por ser de carácter firme, gradual, constante e independiente de otros factores de riesgo.

Los niveles de colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) presentan una fuerte relación positiva con la incidencia de cardiopatía isquémica, sin embargo, los de colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) muestran una fuerte relación negativa ^{16,48}.

Aunque en la hiperlipidemia primaria la predisposición genética determina el rango de niveles de lípidos en plasma, los factores ambientales, como una dieta alta en colesterol y grasas saturadas, influyen drásticamente en las concentraciones de lípidos, por lo que hay que referir la relación entre dieta y colesterol ¹⁶.

Según los estudios de comida en humanos se establece una relación cuantitativa entre algunos constituyentes de la dieta y el colesterol en sangre, afirmando que los ácidos grasos saturados y la grasa animal incrementan el nivel de colesterol, y los ácidos grasos poliinsaturados derivados de fuentes vegetales reducen este nivel ⁴⁹.

Actualmente, la combinación de fármacos puede obtener mayores reducciones de cifras de colesterol LDL y triglicéridos o aumentos de las cifras de colesterol HDL que con la terapéutica única. Además, se consigue minimizar los efectos secundarios de algunos de ellos ya que normalmente son necesarias menores dosis ⁵⁰.

La hipertensión arterial.

La hipertensión arterial se define como una elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, de la diastólica, o de ambas, en las arterias. La forma por la que la hipertensión ejerce sus efectos nocivos se basa en la presión que la sangre ejerce desde el interior del vaso

sobre la pared arterial, esta depende de la fuerza con que el corazón bombea la sangre y del calibre de las arterias ⁵¹.

Uno de los factores de riesgo cardiovascular de primera magnitud, y el proceso que más frecuentemente se asocia con la arteriosclerosis y sus complicaciones es la hipertensión arterial. Como se demuestra en varios estudios epidemiológicos con más de 400.000 adultos de edades comprendidas entre 25 y 70 años, la presión arterial elevada está asociada con un aumento del riesgo de trastornos cardiovasculares y cerebrovasculares ⁵².

En consonancia con lo anterior, los datos del estudio Framingham muestran que la relación entre presión sanguínea y enfermedad cardiovascular es continua, empezando en niveles por debajo de los típicamente considerados como hipertensos ⁵³.

Además, otro estudio demuestra que la incidencia que presentan los pacientes hipertensos de complicaciones vasculares, de muerte súbita, enfermedad coronaria e infarto de miocardio se duplica respecto a los normotensos, y el riesgo de hemorragia cerebral se multiplica por cuatro respecto a la población general ⁵⁴.

El Comité de Directrices de la Organización Mundial de la Salud y de la Sociedad Internacional de Hipertensión (WHO-ISH) ha acordado adoptar la definición y clasificación establecidas por el Sexto Informe de la Junta del Comité Nacional de Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Elevada de los Estados Unidos (JNC VI). Así, la hipertensión se define como una presión arterial sistólica de 140 mmHg

o superior y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg o superior, en personas que no están tomando fármacos antihipertensivos ^{16,55}.

Por supuesto, la hipertensión está fuertemente influida por muchos factores conductuales, entre los que cabe destacar la obesidad, la inactividad física, el consumo de tabaco, la excesiva ingesta de alcohol y la dieta ¹⁶.

En la población española representa, junto a la hipercolesterolemia, el factor de riesgo más frecuente. Se ha estimado que la prevalencia de HTA en la población adulta en España es similar a la de los países desarrollados y se sitúa en torno al 35%,

Además la HTA es uno de los factores de riesgo cuya prevalencia aumenta con la edad, en revisiones más recientes se calcula que el 45% de la población entre 35 y 64 años es hipertensa y que, en los mayores de 60 años la tasa llega a alcanzar cifras como el 68% y el 73%^{56,57}.

El tratamiento inicial consiste en un cambio en el estilo de vida del paciente, en el caso de no ser suficiente para disminuir la PA, existen una gran cantidad de fármacos ⁴⁸. Dichas modificaciones en el estilo de vida son obligatorias incluso después de iniciado el tratamiento farmacológico y se deben mantener de por vida ⁵⁸.

El tabaco.

Según el sistema SCORE (tabla para el cálculo del riesgo vascular), el consumo de tabaco duplica el riesgo de presentar un evento cardiovascular mortal a los 10 años, y en adultos jóvenes, multiplica por cinco el riesgo relativo de presentar un infarto de miocardio ⁵⁹.

Existe evidencia de sus efectos tanto en los procesos arterioscleróticos como trombóticos, daño en el endotelio vascular, incremento de la agregación plaquetaria, efectos en la supervivencia plaquetaria, y elevación de los niveles de fibrinógeno. Como puede observarse en la gráfica nº 4 el proceso por el cual es tabaquismo provoca isquemia en las arterias coronarias, es el siguiente: la nicotina aumenta la tasa cardíaca y la presión sanguínea a través de la adrenalina y noradrenalina provocando espasmos en las arterias coronarias, aumenta el LDL y disminuye el HDL, crea alteraciones en la coagulación, y produce un incremento en la demanda de oxígeno miocardial ⁶⁰.

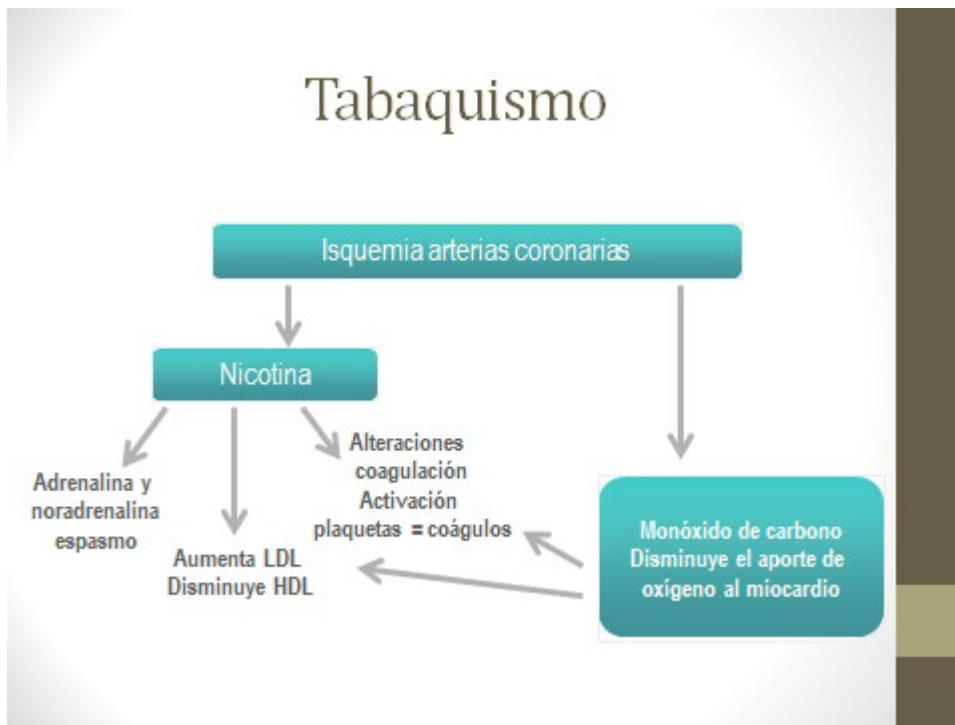


Gráfico nº 4. Proceso de afectación del tabaquismo en la isquemia de las arterias coronarias.

Además, el monóxido de carbono, que unido a la hemoglobina termina formando la molécula carboxihemoglobina, disminuye la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, disminuyendo por consiguiente el porte de oxígeno al miocardio provocando coágulos, aumentando el LDL y disminuyendo el HDL ¹⁶.

Dentro de los estudios epidemiológicos que muestran al tabaco como factor de riesgo están los datos del estudio Framingham ⁶¹. Los datos obtenidos en él demostraron que el tabaco se relacionaba fundamentalmente con el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita, aumentando su incidencia progresivamente a medida que lo hacía el número de cigarrillos consumidos. Los fumadores de este estudio tuvieron el doble de riesgo de enfermedad coronaria que los no fumadores ⁵³.

No hay que olvidar el hecho de ser fumador pasivo, ya que ha sido asociado con un incremento del 25% de riesgo de enfermedad coronaria entre los no fumadores. La permanente consistencia de la asociación entre fumador pasivo y riesgo de enfermedad coronaria a lo largo de diferentes poblaciones, sugiere la presencia de una relación causal ⁶².

El tabaco es responsable de más del 20% de la mortalidad por cardiopatía isquémica en varones mayores de 65 años y del 45% en menores de 45 años. Cuando se abandona el hábito, el riesgo de enfermedad coronaria desciende un 50% en el primer año y se aproxima a los no fumadores al cabo de dos décadas ⁴⁴.

Así, en pacientes tras un infarto de miocardio, dejar de fumar es la medida preventiva más efectiva como demuestra un meta-análisis de 20 estudios de cohortes sobre el abandono del tabaquismo tras el infarto de miocardio, que mostró un beneficio del 0,64% en la mortalidad respecto a los que seguían fumando ⁶³.

Actualmente, los pacientes deben ser incentivados en el abandono del tabaco y además se debe de ofertar la ayuda farmacológica ya que han demostrado mejorar las tasas de abandono⁶⁴.

Entre dichas ayudas están la terapias de sustitución de nicotina que demostraron en una revisión sistemática sus beneficios frente a grupo control con un OR de 1,58, con un intervalo de confianza (IC) del 95%, (1,50-1,66)⁶⁴. También se ha demostrado en un meta-análisis de 36 estudios con el antidepresivo Bupropión, una tasa relativa de éxito de 1,69 (IC95%, 1,53-1,85), frente a grupo control⁶⁵.

El peso.

La obesidad se plantea cuando la ingesta de calorías excede los requerimientos energéticos del cuerpo para su crecimiento y actividad física. Como resultado hay una acumulación de grasas almacenadas en forma de tejido adiposo.

Los efectos negativos del sobrepeso en la salud van más allá del concepto estructural o físico, ya que aumenta la resistencia a la insulina, eleva la presión arterial, genera un estado inflamatorio y protrombótico, favorece la dislipidemia y la albuminuria llevando a alteraciones a nivel cardio-cerebro-vascular. Teniendo por consiguiente

el peso una importancia crítica puesto que ejerce su efecto en el riesgo cardiovascular a través de su acción adversa en algunos factores de riesgo⁶⁶.

En el estudio Framingham se encontró una fuerte y positiva asociación entre el peso y la incidencia de enfermedad coronaria, particularmente entre las mujeres. Las estimaciones derivadas de este estudio indican que si toda la población estuviera dentro del peso ideal, se reduciría un 25% la cardiopatía isquémica y un 35% la insuficiencia cardíaca congestiva y el infarto cerebral⁶⁷.

En consonancia con lo anterior, el estudio OFRECE⁶⁸, publicado en el año 2014, en una muestra representativa de la población española de personas mayores de 40 años, el 33% de las personas eran obesas y el 42% tenían sobrepeso. Si no se controla el crecimiento de este factor podría contrarrestar progresivamente los efectos benéficos de las tasas de abandono del tabaquismo a nivel mundial⁶⁹.

Según algunos estudios, la obesidad es un factor de riesgo, aunque más que la cifra ponderal se trata de la distribución de la grasa corporal. El perímetro de la cintura mide la grasa subcutánea y visceral, que es la relacionada con el aumento del riesgo coronario⁷⁰.

La OMS definió como límite 94 cm en varones y 80 cm en mujeres para la circunferencia de cintura, y así entramos en la obesidad con una circunferencia de cintura mayor de 102 cm en varones y mayor de 88 cm en mujeres⁷⁰.

Una de las herramientas de las que se disponen para la cuantificación y la clasificación del peso corporal es el Índice de Masa Corporal [IMC = peso (kg)/estatura (m²)]. En adultos, el sobrepeso se define como un IMC entre 25 y 29,9 y la obesidad, como IMC mayor de 30. Está demostrado que el aumento del IMC tiene una estrecha asociación con el riesgo de enfermedades cardiovasculares ⁷¹.

Además, recientes hallazgos del Prospective Studies Collaboration⁷² indican una asociación lineal positiva entre IMC 22,5-25,0 y la mortalidad por todas las causas. Así, en el estudio multicéntrico EPIC (European Prospective Investigation in to Cancer and Nutrition) recomiendan el uso del IMC, el uso de la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera para la valoración del riesgo de muerte⁷³.

A continuación se expondrán los factores claramente relacionados con la obesidad como son la dieta, el abuso de alcohol y el sedentarismo.

La dieta.

Los factores dietéticos que pueden modificar la concentración de lípidos y proteínas séricas son el colesterol, las grasas, los hidratos de carbono, la fibra, productos cárnicos y las calorías de la dieta.

Una dieta rica en grasas eleva el colesterol plasmático y una de las lipoproteínas que lo transportan la LDL. Las grasas saturadas tienen un marcado efecto hipercolesterolemizante, mientras que para las

monoinsaturadas la acción es neutra sobre la colesterolemia y los ácidos grasos poliinsaturados la disminuyen.

Por otro lado, las dietas ricas en hidratos de carbono elevan los triglicéridos plasmáticos, mientras que las que contienen fibra disminuyen el nivel de colesterol.

Respecto a la enfermedad cardiovascular, los nutrientes que son más relevantes son los ácidos grasos, que afectan fundamentalmente a las concentraciones de lipoproteínas, los minerales que afectan a la presión arterial, las vitaminas y la fibra.

Por consiguiente, los hábitos alimentarios influyen en el riesgo cardiovascular, bien por su efecto en los factores de riesgo, como son el colesterol sérico, la presión arterial, el peso, la diabetes mellitus, o bien mediante un efecto independiente de estos factores de riesgo ⁷⁴.

Diferentes estudios han demostrado los beneficios en la reducción de la tensión arterial con la disminución del aporte de sal. Como en el meta-análisis que estimó que una reducción de 1 gr/día en la ingesta de sodio disminuyó la presión arterial sistólica (PAS) en 3,1 mmHg en pacientes hipertensos ⁷⁵, y el estudio DASH, donde se vio una relación dosis respuesta entre la reducción de sodio y la reducción de la presión arterial ⁷⁶.

Las verduras y frutas están asociadas con la reducción del riesgo de presentar un infarto cerebral, en un 5% por ración de fruta adicional al consumo habitual. Además, una ingesta elevada de fibra reduce la respuesta postprandial de la glucosa tras las comidas ricas en hidratos

de carbono y reduce las concentraciones de colesterol total y colesterol LDL ⁷⁷.

El consumo moderado de alcohol aumenta los niveles de lipoproteínas de alta densidad, lo que lo convierte en un agente cardioprotector, aun así se limita el consumo a menos de 20 gramos de alcohol x día⁷⁸, debido a que grandes dosis de alcohol pueden ser cardiotóxicas y pueden producir cardiopatías; el alcohol puede aumentar la presión arterial, incrementando el riesgo de sufrir un accidente cardiovascular en pacientes hipertensos ¹⁶.

También los alimentos funcionales que contienen fitosteroles reducen las concentraciones del colesterol LDL en una media del 10% cuando se consumen cantidades de 2 g/día ⁷⁹.

Teniendo en cuenta lo anterior, lo más recomendable es optar por una Dieta Mediterránea cuyos beneficios cardiovasculares están sobradamente demostrados. El concepto de dieta mediterránea engloba todos los beneficios individuales de los nutrientes anteriormente mencionados y el grado de adherencia a ella está asociado a una reducción del 10% en la incidencia y la mortalidad cardiovascular y con una reducción del 8% en la mortalidad por todas las causas⁸⁰.

El ejercicio físico.

El estilo de vida sedentario, caracterizado por niveles bajos de actividad física, es un importante y modificable factor de riesgo cardiovascular ⁸¹.

Los estudios epidemiológicos prospectivos indican que un estilo de vida inactivo está asociado con un incremento del riesgo de trastornos coronarios ⁸². Esta asociación puede ser explicada en parte por la relación entre la falta de ejercicio y los factores de riesgo tradicionales de enfermedad coronaria ⁸³. Así, los individuos sedentarios tienen el doble de riesgo de morir de enfermedad coronaria comparados con individuos que realizan actividad física de forma regular ⁸⁴.

El ejercicio regular es un cardioprotector, se ha encontrado que la actividad física disminuye los niveles de colesterol LDL y los niveles de triglicéridos, incrementan los niveles de colesterol HDL ⁸⁵, disminuye la presión arterial, y mejora el rendimiento cardíaco.

Además, el ejercicio físico puede tener un efecto psicológico favorable, tal como reducir los sentimientos de depresión y ansiedad, aumentar la calidad de vida y mejorar el funcionamiento mental ⁸⁶.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012, cuatro de cada diez personas se declaraba sedentaria, uno de cada tres hombres y casi una de cada dos mujeres. Es un dato relevante a tener en cuenta sabiendo que la inactividad física, se ha considerado tradicionalmente como un factor indirecto de riesgo coronario al favorecer el desarrollo de obesidad, siendo un problema importante en España.

Los resultados de un meta-análisis, mostraron una reducción de un 30% en la mortalidad cardiovascular total después de participar en un programa de entrenamiento aeróbico durante al menos 3 meses

personas con una cardiopatía isquémica. La reducción ascendió a un 35% cuando sólo se contabilizaron las muertes por enfermedad coronaria ⁸⁷.

En este sentido también se ha demostrado que el ejercicio aeróbico mejora el estado clínico y la perfusión miocárdica de los pacientes de bajo riesgo de manera tan efectiva como una estrategia invasiva, y además se asocia a menos eventos cardiovasculares ⁸⁸.

Habitualmente en pacientes con riesgo clínico bajo se puede prescribir un programa de ejercicio de intensidad moderada, 3-5 veces a la semana, de 30 minutos de duración, siempre supervisado y adaptado a cada paciente, en cuanto a la Intensidad y volumen de la actividad física. Los pacientes con riesgo moderado/alto deben seguir un programa de ejercicio aún más individualizado, dependiendo de la carga metabólica y la presencia de síntomas anormales como angina o hipotensión.

La incidencia de eventos cardiovasculares graves durante el ejercicio aeróbico supervisado en programas de rehabilitación cardiaca es muy baja: de 1/50.000 a 1/120.000 pacientes/horas de ejercicio, con una incidencia de muerte entre 1/340.000 y 1/750.000 pacientes-horas de ejercicio ⁸⁹.

5.1.2.2. FACTORES DE RIESGO EMOCIONALES.

Según el modelo Biopsicosocial de Engel, los factores psicológicos que afectan en el inicio, curso y pronóstico de la enfermedad

cardiovascular son la depresión, el patrón de conducta tipo A, la ira y hostilidad, la ansiedad, y el tipo de reacción interpersonal al estrés⁹⁰.

Referente a la enfermedad cardiaca, el papel más importante que los clásicos factores de riesgo, es la suma del estrés y las emociones negativas, que son la causa y consecuencia del trastorno cardiovascular⁹⁰.

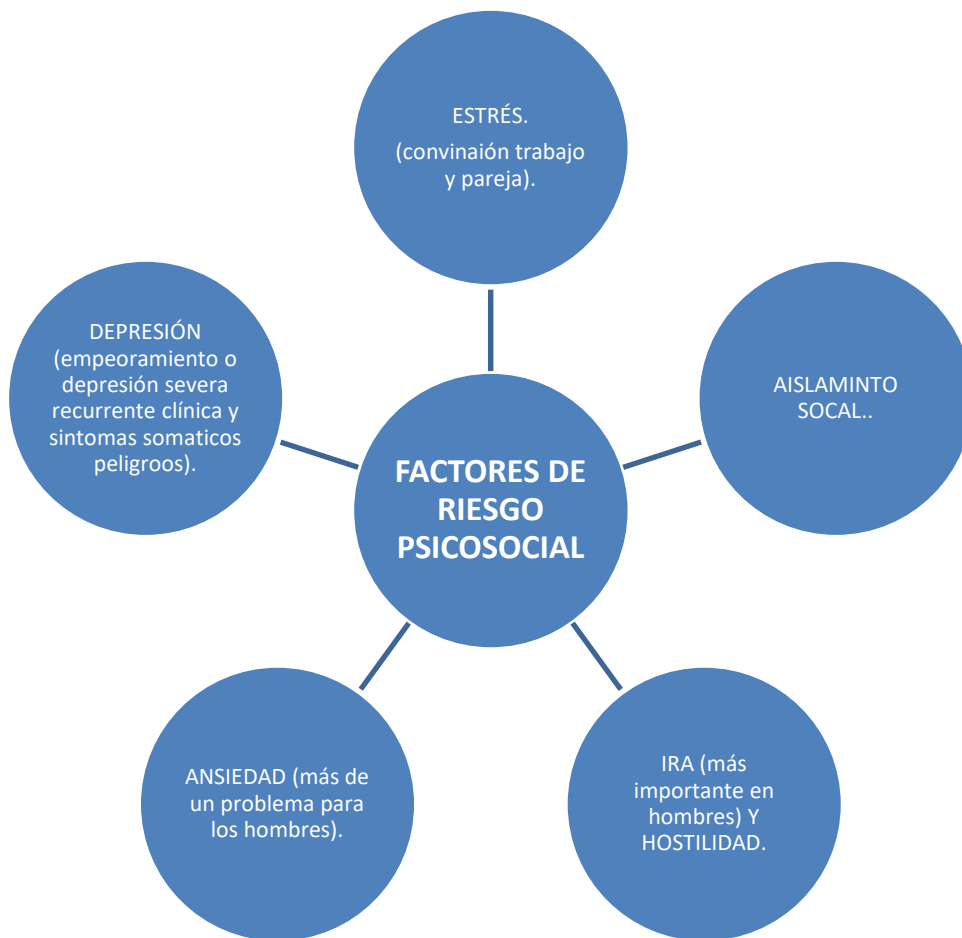


Gráfico nº 5. Factores de riesgo psicosocial en mujeres y hombres con infarto de miocardio. Low et al., Pyschosom Med, 2010.

Como puede observarse en la gráfica nº 5, existen comorbilidades comunes en los factores psicosociales entre mujeres y hombres que han padecido infarto de miocardio, pero muchos factores psicosociales son menos importantes para la mujer que para los hombres, como la hostilidad y el estrés laboral, o más importantes como el estrés marital y la supresión de la ira.

Tomando en consideración lo anterior, existe la necesidad de grupos terapéuticos para mejorar la calidad de vida, la salud cardiovascular y los trastornos psicosociales⁹¹.

Depresión.

Varios estudios han mostrado que la depresión es un factor de riesgo significativo de enfermedad coronaria, infarto de miocardio y mortalidad cardíaca ^{92,93}, además los análisis de varios estudios longitudinales sugieren que la depresión está asociada con la incidencia de enfermedad coronaria en individuos inicialmente sanos ^{94,95}.

En consonancia con lo anterior, la American Heart Association's (AHA) y otras organizaciones de la salud, recomiendan elevar la depresión a la condición de un factor de riesgo para los resultados médicos adversos en pacientes con síndrome coronario agudo⁹⁶.

La evidencia más convincente acerca de los efectos patogénicos de emociones negativas ha surgido de los consistentes hallazgos de no solo el incremento de posteriores sucesos coronarios entre los pacientes cardíacos que están deprimidos⁹⁷, sino que tienen una mortalidad significativamente más alta que los pacientes con CI sin

depresión⁹⁸⁻¹⁰⁰, siendo así, un factor de riesgo para todas las causas de mortalidad cardíaca⁹⁶.

Por consiguiente, la prevalencia de síntomas depresivos y/o la depresión en personas con enfermedad coronaria es alta y, tanto la depresión como la ansiedad, se han relacionado con la mortalidad en las personas que padecen enfermedad cardíaca³⁵.

Depresión multiplica x2 la mortalidad en las enfermedades cardiovasculares

Review: Depressive symptoms as a risk factor in CHD patients
 Comparison: 06 Depressive symptoms as a risk factor for mortality (adjusted Hazard ratios)
 Outcome: 03 Mortality of CHD patients (all studies)

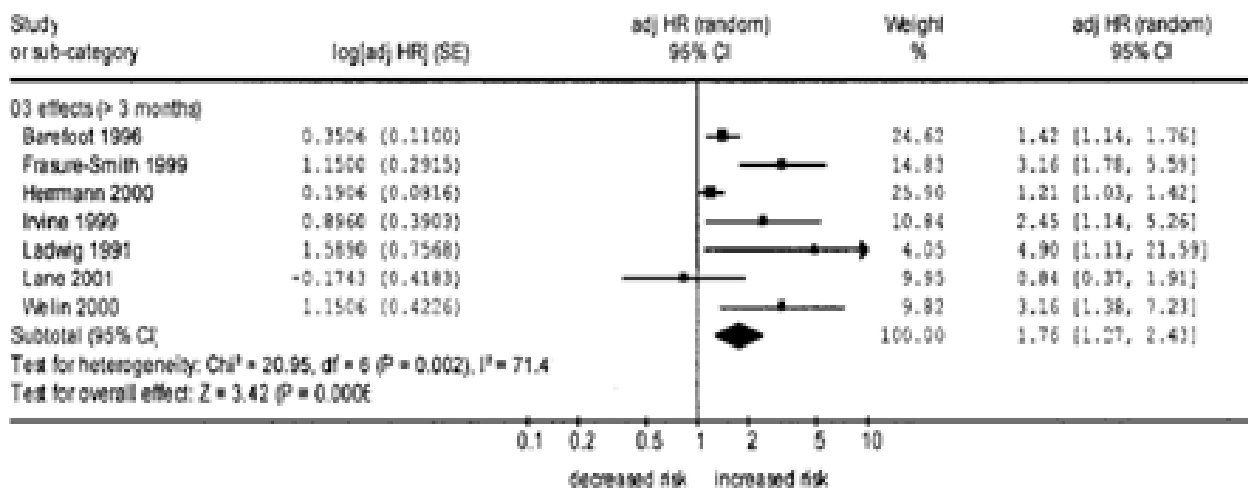


Tabla nº1. Efectos de la depresión en la mortalidad en las enfermedades cardiovasculares. Barth, Psychosom Med 2004.

Tanto es así, que como muestra en la tabla nº1, numerosos estudios concluyen que la depresión multiplica por dos la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares.

Los mecanismos que median la relación depresión-muerte cardíaca son el foco de interés de varias investigaciones. La evidencia sugiere que los pacientes cardíacos que están deprimidos tienen reducida la variabilidad de la frecuencia cardíaca⁹⁷, reducido el control barorreflejo¹⁰¹, incrementada la reactividad de las plaquetas y sufren hiperactividad del sistema simpatoadrenal.

Además existe un potencial rol mediador de varios factores relacionados con la depresión, tales como el fracaso de adherencia al cuidado médico, el incremento en el uso de sustancias, la disminución de la calidad de vida y los trastornos en el nivel de neurotransmisores, que podrían impactar negativamente en la función cardíaca²¹.

La depresión en el contexto de las enfermedades del corazón, es un indicador de riesgo para la falta de adherencia al tratamiento médico, a la terapia de salud mental, o ambos. Según el meta-análisis que realizaron Di Matteo et al, los pacientes deprimidos eran tres veces más propensos que los pacientes no deprimidos a no adherirse a las recomendaciones de tratamiento.

Además, los síntomas depresivos de los pacientes eran más graves, cuanto mayor es la falta de adherencia a la terapia de aspirina y la mejora en la depresión precede al cumplimiento de la medicación. Igual ocurre con la adherencia a las recomendaciones del estilo de vida, ya que se ha demostrado que los pacientes deprimidos tienen peor adherencia a las recomendaciones sobre la dieta, el ejercicio, o dejar de fumar¹⁰².

La depresión podría aumentar la no adherencia de las siguientes maneras: la desesperanza de la depresión puede reducir la esperanza de los pacientes en la terapia ²⁴, la depresión puede causar la retirada de la familia y redes sociales que de otra manera pueden proporcionar apoyo y asistencia²⁵, o la disfunción cognitiva asociada con la depresión pueden afectar a la memoria y seguir el tratamiento a través de recomendaciones ²⁰.

Teniendo en cuenta lo anterior, en las personas con cardiopatía coronaria, hay que prestar especial atención tanto a la depresión mayor (DSM-IV-TR) como a la sintomatología depresiva, ya que impacta negativamente en la calidad de vida y puede estar asociada con una deficiencia funcional ¹⁰³.

De acuerdo con la información vertida anteriormente y como puede observarse en el gráfico nº 6, la depresión influye en los factores de riesgo comportamentales como son el consumo de alcohol, la adherencia al tratamiento médico y al programa de rehabilitación cardíaca, la realización de la actividad física y el consumo de tabaco.

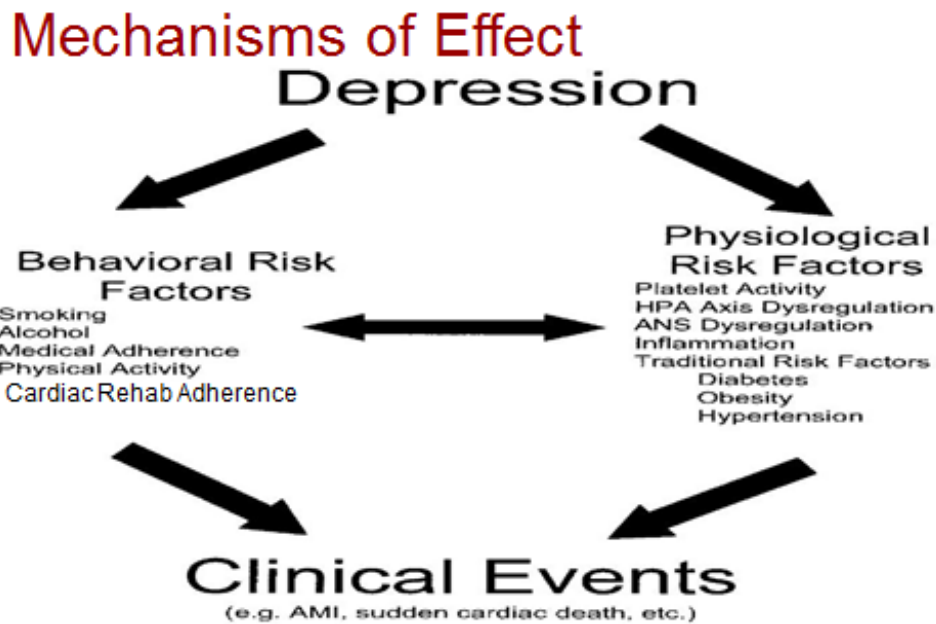


Gráfico nº: 6. Mecanismo del efecto de la depresión. Lett, H; Psychosom Med 2004.

Sumado a lo anterior, la depresión también ejerce influencia en los factores de riesgo fisiológicos, consistentes en los factores de riesgo tradicionales como son la obesidad, la diabetes y la hipertensión, la actividad de las plaquetas, la inflamación, interactuando estos entre sí y provocando consecuentemente acontecimientos clínicos como, por ejemplo, el infarto agudo de miocardio o la muerte súbita cardíaca ¹⁰⁴.

La prevalencia de depresión está entre el 20% y el 45% después de eventos cardíacos agudos y se verifica un riesgo mayor en las mujeres en comparación a los hombres en la misma circunstancia.

Como ya se ha explicado, la presencia de síntomas depresivos puede conducir a una menor capacidad para cambiar de estilo de vida, mayor pesimismo y creencias negativas sobre los beneficios de un programa de rehabilitación cardíaca. Sin embargo, habitualmente el

riesgo de sintomatología depresiva parece decrecer para aquellos que tienen mejor soporte social (familia, trabajo, red social...) y un comportamiento más adaptativo ^{103,105}.

Según un estudio realizado en el año 2012, el número de personas que padecen depresión en la población general es muy inferior al de los pacientes cardiovasculares como puede observarse en el gráfico nº 7.

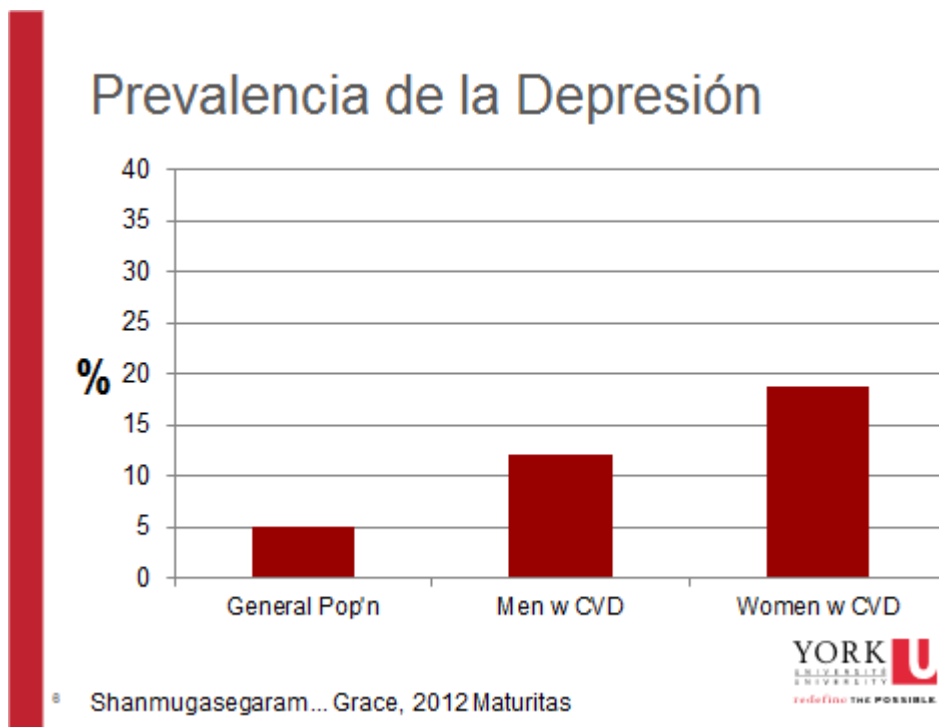
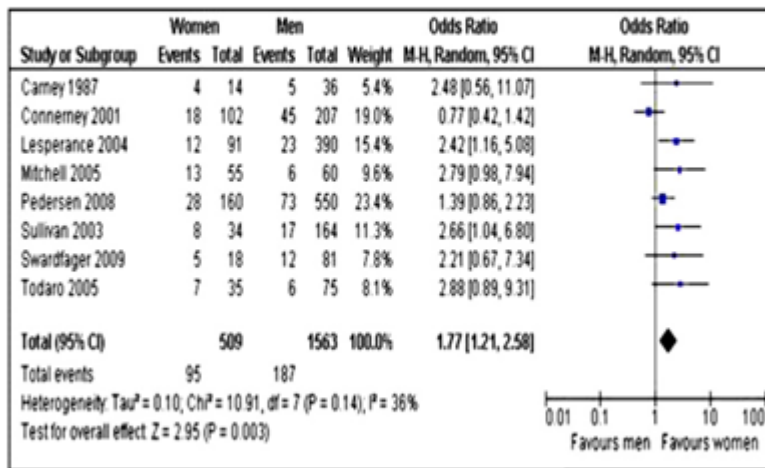


Gráfico nº 7. Prevalencia de la depresión en la población en general y en los hombres y mujeres con enfermedad cardiovascular.

Además, se concluyó que la prevalencia de la depresión en pacientes cardiovasculares es mucho mayor en las mujeres que en los hombres, como se indica en el gráfico nº 7 y tabla nº 2. Un aspecto a

considerar es el hecho de que las mujeres con enfermedad coronaria pueden justificar un mayor énfasis en los esfuerzos a identificar y tratar la depresión ¹⁰⁵.

Meta-analysis de diferencias por sexo en la depresión de pacientes con ECV



6

Shanmugasagaram... Grace; Maturitas 2012

Tabla nº 2. Meta-análisis de la diferencia por sexos en la depresión de pacientes con enfermedades cardiovasculares.

La calidad de vida de estos enfermos se altera de forma muy significativa por los repetidos ingresos hospitalarios y su gravedad, y se manifiesta por una gran disminución en la capacidad funcional y por un elevado porcentaje de estados depresivos. Requiriendo, tanto los familiares de los pacientes como los propios pacientes, apoyo psicológico.

Como se ha explicado anteriormente, la asociación entre trastornos psíquicos y enfermedad somática es un hecho bien

documentado y, sin embargo, en la práctica es, a menudo, ignorado. Con un reconocimiento precoz, seguido de un tratamiento apropiado podría modificarse este hecho^{106,107}.

Así, dada la asociación altamente significativa entre la depresión y los resultados adversos en la salud y la limitada capacidad para el tratamiento de la depresión en atención primaria, hay una necesidad urgente de grupos terapéuticos que eviten con éxito, la transición de la sintomatología depresiva a un trastorno depresivo mayor. La recuperación física y psicológica de los pacientes sometidos a un trasplante cardíaco es, asimismo, prioritaria.

Patrón de personalidad tipo A.

La personalidad, se conceptualiza como organizaciones de esquemas cognitivos, entre otros, ligados a determinados patrones de conducta. Estos esquemas permanecen inactivos hasta que ciertas situaciones lo activan, generando en el sujeto ciertos patrones de conducta.

El patrón de conducta Tipo A es un constructo epidemiológico que surge de las observaciones de los cardiólogos Meyer Friedman y Ray Rosenman sobre la conducta de sus pacientes cardíacos durante los años cincuenta¹⁰⁸. Fueron ellos quienes la definieron como un tipo de patrón de conducta en los enfermos coronarios¹⁰⁹, siendo las características que definen al sujeto con personalidad tipo A las siguientes¹¹⁰:

- Siempre tiene impaciencia, irritabilidad y prisa.

- Su estilo es dominante y autoritario.
- Presenta dificultad para conocer y expresar sus emociones.
- Muestra una actitud hostil, dura y competitiva.
- Tiene una gran implicación en el trabajo y tiende a realizar una actividad permanente y a considerar el descanso y el ocio pérdidas de tiempo.
- Muestra preocupación por el rendimiento y los resultados finales más que por el disfrute de la actividad mientras se realiza.
- Tiene pocos intereses y relaciones personales al margen del trabajo.

En el año 1987, un meta-análisis que analizaba 83 estudios sobre la relación entre la conducta de tipo A y la cardiopatía coronaria, concluía que esta faceta psicológica duplicaba el riesgo de la enfermedad, y que la ira, la depresión y la hostilidad también parecían correlacionarse con la enfermedad isquémica miocárdica (107).

Haciendo una revisión de los resultados de los tres principales estudios prospectivos, los datos llevan a la confirmación del patrón de conducta Tipo A como un factor de riesgo de trastornos coronarios.

Así, en el primer estudio prospectivo diseñado para examinar el riesgo coronario del Tipo A, el «Western Collaborative Group Study» (WCGS), con un seguimiento de 3.154 hombres sin trastornos coronarios¹¹¹, los datos al final de 8,5 años mostraron que los que presentaban este patrón de conducta, tuvieron el doble de probabilidad de desarrollar un trastorno coronario comparados con los que presentaron un patrón de conducta Tipo B.

En el «Framingham Study of CoronaryRisk», a los 8 años de seguimiento de 1.674 individuos ¹¹², se encuentra una incidencia significativa del Tipo A valorado con la «Escala Framingham» y enfermedad coronaria.

Y, por último, en el «Belgian-French Pooling Project»¹¹³, usando la escala «Bortner» para valorar Tipo A, se encontró el doble de incidencia de trastornos coronarios en las personas situadas en el último cuarto de la escala comparadas con las que estaban en el primer cuarto.

En 1981 el «National Institute for Heart, Lung and Blood», de los Estados Unidos, reunió un amplio grupo de especialistas en ciencias biomédicas y conductuales, y aceptó el Tipo A como un factor de riesgo independiente para los trastornos coronarios, con el mismo orden de magnitud que el riesgo asociado a cualquiera de los factores tradicionales, tales como la presión sistólica, el tabaco o el nivel de colesterol en suero ¹¹⁴.

Otra línea de trabajo investiga los componentes específicos del gran constructo Tipo A que están relacionados con la enfermedad coronaria ¹¹⁵, analizando factorialmente las puntuaciones de la entrevista estructurada obtenidas en el WCGS, donde se encontraron cinco factores representando cada uno de ellos un patrón de características diferentes.

Los análisis posteriores de las características individuales revelaron que la hostilidad y ciertos estilos de voz fueron los más predictivos de enfermedad coronaria ¹⁶.

Actualmente, el patrón de conducta tipo A, se concibe con un perfil multidimensional constituido por factores de diversa naturaleza. En esencia está constituido por:

- Componentes formales; como son la voz alta, habla rápida, excesiva actividad psicomotora, gesticulación y otros manierismos típicos.

- Conductas abiertas o manifiestas de urgencia de tiempo, velocidad, hiperactividad e implicación en el trabajo.

- Aspectos motivacionales consistentes en la motivación de logro, competitividad, orientación al éxito y ambición.

- Actitudes y emociones de hostilidad, impaciencia, ira y agresividad.

- Aspectos cognitivos referentes a la necesidad de control ambiental y estilo atribucional característico.

Por tanto, el patrón de conducta tipo A,¹¹⁶ se compone de elementos cognitivos, emocionales, personales y de conducta observable que emerge cuando una persona predispuesta se enfrenta a una situación de reto.

El patrón de conducta Tipo A, puede ser provocado por situaciones placenteras o problemáticas, pero es disparado particularmente por situaciones que se perciben como retos relevantes, y se manifiesta por valores característicos, pensamientos, relaciones

interpersonales, así como por gestos particulares, expresiones faciales, actividad motora y estilo de habla ¹¹⁷.

Los mecanismos que unen la relación entre Tipo A y trastornos coronarios ¹¹⁸, pueden explicarse mediante la hiperreactividad que ha sido estudiada como un mediador entre el Tipo A y la realización de tareas.

Puesto que las personas Tipo A tienden a responder al medio ambiente de tal forma que aumentan los niveles de actividad de su sistema nervioso simpático, provoca una persistente sobreactividad que puede precipitar el desarrollo de trastornos cardiovasculares, ya que contribuye al daño arterial al aumentar los depósitos de placas de colesterol ¹¹⁹.

Un apunte importante es la interacción entre persona y situación que se produce en el Tipo A, de tal manera que las diferencias entre Tipo A y B son más pronunciadas bajo circunstancias particulares desafiantes. Las conclusiones del meta-análisis ¹²⁰ apuntan en esta dirección, encontrando consistentemente una alta reactividad en presión sistólica en los individuos Tipo A.

Por otro lado, la relación entre apoyo social y patrón de conducta Tipo A ha sido el foco de varias investigaciones, y varios autores han sugerido que el contexto en el que transcurre la emoción y la conducta del Tipo A es un determinante del aumento del riesgo de estos factores ¹²¹.

En un estudio de 10 años de seguimiento a 150 hombres de mediana edad, encontraron que la falta de apoyo social fue un

predicador independiente de mortalidad de los Tipo A, pero no de los Tipo B; el apoyo social tuvo un efecto directo en mortalidad de los Tipo A que no estuvo mediado por ninguno de los factores cardiovasculares o bioquímicos examinados, y en los Tipo B no se encontró tal efecto. De aquí se desprende que el apoyo social puede tener un efecto protector en los sujetos con patrón de conducta Tipo A.

Ansiedad.

La ansiedad es una reacción emocional que se produce ante situaciones que son interpretadas como una amenaza, es la reacción emocional más frecuente en situaciones estresantes, que comprende respuestas subjetivas, fisiológicas y conductuales¹²².

Usualmente la ansiedad es adaptativa cuando acciona las respuestas que hacen frente y protegen al individuo contra amenazas, pero es mal adaptativa cuando persiste a tal grado de que el individuo no puede funcionar efectivamente en su vida diaria. De esta forma la ansiedad puede tener consecuencias negativas para el individuo¹²³.

La ansiedad, se ha relacionado con la mortalidad en las personas que padecen enfermedad cardíaca³⁵. Dicha información está más que contrastada en numerosos estudios como los que se exponen a continuación.

Existe una importante evidencia epidemiológica recogida a lo largo de un período de 32 años en el estudio de seguimiento «Normative Aging Study», en el que la preocupación y la ansiedad están prospectivamente asociadas con la enfermedad coronaria fatal y la muerte cardíaca súbita^{124,125}.

También hay evidencia que sugiere que la ansiedad podría estar implicada en el desencadenamiento de un suceso coronario agudo. En el «Determinants of Myocardial Infarction Onset Study» la ansiedad, sumada con la ira, estaba asociada con un incremento del riesgo de infarto de miocardio ¹²⁶.

Tanto la ansiedad, como la aflicción, y el estrés predisponen a la enfermedad cardiovascular o precipitan los episodios isquémicos, ataques cardíacos y otros estados patológicos ¹²⁷.

No sólo la ansiedad generalizada, sino también la ansiedad fóbica, han estado asociadas con el aumento del riesgo cardíaco en varias poblaciones ¹²⁸. Además, la ansiedad temprana después de un infarto de miocardio también está asociada con un incremento del riesgo de sucesos isquémicos y arritmias ¹²⁹.

El trastorno de pánico puede agravar el estado de los pacientes cardíacos al provocar incrementos de la frecuencia cardíaca, de la presión sanguínea, y posiblemente de la resistencia de la musculatura lisa en los pequeños vasos coronarios ¹³⁰.

En relación a la asociación entre el trastorno de pánico y la enfermedad arterial coronaria (EAC) se ha observado de modo más intenso en los pacientes que exhiben dolor en el pecho atípico o síntomas que no pueden ser totalmente explicados por el estado de salud de las coronarias ¹³¹.

A su vez, la isquemia puede exacerbar los síntomas de pánico al activar las neuronas del locus ceruleus (centro de irradiación de

neuronas noradrenérgicas). Es decir, la ansiedad (pánico) y la isquemia se incrementarían mutuamente al actuar a modo de círculo vicioso: el pánico aumenta la isquemia y ésta eleva la ansiedad.

Por lo tanto, la morbilidad y mortalidad por eventos cardíacos se ha asociado a la presencia de trastornos de ansiedad (fobias y pánico). Dicha ansiedad fóbica triplica el riesgo de cardiopatía coronaria fatal, siendo esta relación aún más alta cuando se trata de muerte coronaria súbita ¹³².

La asociación entre el trastorno de pánico y la cardiopatía coronaria fatal se ha explicado en términos de un incremento de la hiperventilación; ésta, incrementada por la ansiedad, podría precipitar el espasmo coronario que, subsecuentemente, podría generar angina de pecho, arritmias ventriculares e infarto de miocardio ¹³².

En individuos normales existe cierto grado de variabilidad de la tasa cardíaca; la frecuencia cardíaca suele ser mayor durante la aspiración que durante la espiración, ya que durante esta última fase respiratoria el vago permanece más activado lo cual redundaría en una reducción de la tasa cardíaca.

Podría existir, por tanto, una disregulación permanente del sistema nervioso autónomo, con un exceso de preponderancia simpática (responsable, posiblemente, de la reducida variabilidad en la frecuencia cardíaca), la cual estaría causada por una interacción de factores psicológicos como por ejemplo la ansiedad y biológicos como puede ser la isquemia, alteraciones en locus ceruleus, entre otros.

Tras el infarto de miocardio, la ansiedad y la depresión suelen ser dos reacciones emocionales habituales ¹³³. Estos problemas emocionales no sólo constituyen complicaciones que empeoran la calidad de vida del paciente post-infartado y requieren atención, sino que también pueden predisponer hacia una mayor morbilidad y mortalidad en estos enfermos.

Se ha observado que existen mayores complicaciones post-infarto en pacientes que presentan niveles elevados de ansiedad ¹³⁴, teniendo una probabilidad cinco veces mayor de tener posteriores complicaciones, que los pacientes con bajos niveles de ansiedad. Los autores vienen a concluir que cuando la ansiedad aparece tempranamente tras el infarto de miocardio, el paciente tiene mayor riesgo de sufrir isquemia y arritmias.

En consonancia con lo anterior, en un estudio prospectivo para identificar posibles predictores del mal ajuste psicosocial en pacientes que habían sido sometidos a una operación de bypass. Se concluyó que los pacientes con puntuaciones entre moderadas y altas en el estado de ansiedad tendían a presentar mayor grado de malestar e incidencia de anginas de pecho residuales ¹³⁵.

Así mismo, según un estudio longitudinal ¹³⁶ con post-infartados se deduce que, aunque en menor grado que la depresión, la ansiedad predijo la calidad de vida de los pacientes durante los 12 meses posteriores al infarto.

Estrés.

El estrés se entiende como una respuesta fisiológica, psicológica y conductual desajustada, entre las demandas de la situación, es decir, lo que nos pide esta y la percepción de la propia capacidad para hacer frente a dicha demanda del entorno.

Ello produce tanto efectos directos, por mecanismos fisiológicos aumentando la reactividad cardiovascular y endocrina, como efectos indirectos, incrementando las emociones negativas ⁹⁰. El concepto de reactividad cardiovascular se refiere a cambios en una variedad de parámetros psicofisiológicos, tales como presión sistólica, diastólica, frecuencia cardíaca, en respuesta a los estímulos medioambientales ¹³⁷.

Las fuentes de estrés psicológico son importantes para el infarto de miocardio y pueden ser diferentes para las mujeres quienes experimentan más trastornos del estado de ánimo, que para los hombres, siendo particularmente relevantes: la tensión matrimonial, las responsabilidades del hogar, o la falta de relaciones de apoyo recíproco, como se muestra en el estudio cualitativo de la recuperación del infarto de miocardio (IM) en la mujer ¹³⁸⁻¹⁴⁰.

Una exagerada reactividad fisiológica a los estresores diarios y a cierto tipo de conductas está implicada en el desarrollo de la expresión clínica de la enfermedad coronaria ^{141,142} y de la hipertensión esencial ¹⁴³. También se ha demostrado una elevada reactividad cardiovascular a estresores estandarizados de laboratorio en pacientes que han experimentado un infarto agudo de miocardio comparados con personas que no han tenido infarto ¹⁴⁴.

En cuanto a la relación entre reactividad cardiovascular-estrés y patología, cabe decir que la reactividad exhibida por los individuos presenta una consistencia a lo largo del tiempo. Los individuos responden de la misma manera o de forma similar cuando son confrontados con los mismos estresores o con estresores parecidos a lo largo del tiempo ¹⁴⁵.

Así, La reactividad cardiovascular al estrés parece ser una característica individual estable. Se descubren varios patrones de respuesta a las situaciones estresantes, pero hay un patrón particular de respuesta que implica la rama be-ta-adrenérgica del sistema nervioso simpático ¹⁴⁶ con especial relación con los trastornos cardiovasculares ¹⁶.

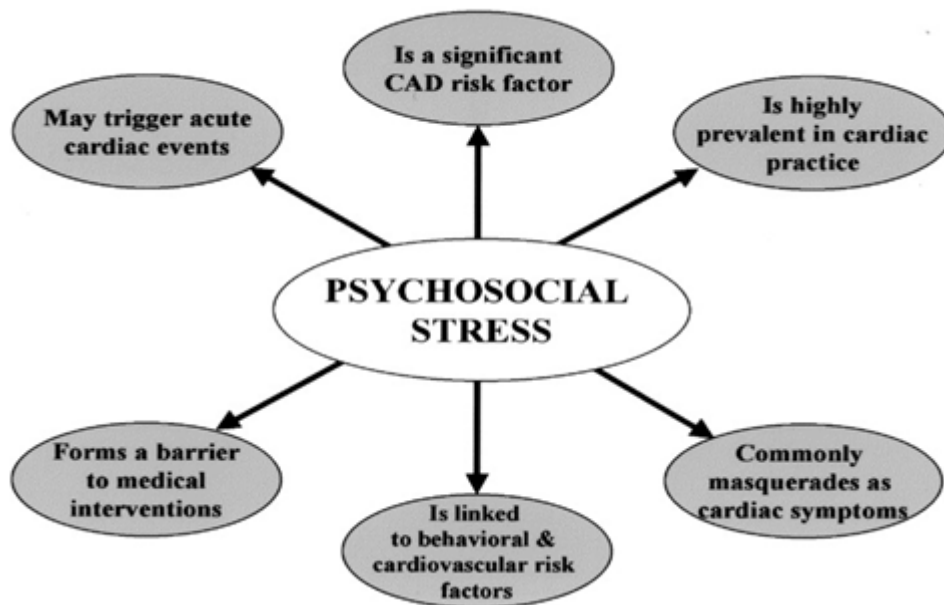


Gráfico nº 8. El estrés psicosocial. Rozanski JACC, 2005.

Concluyendo, como puede observarse en el gráfico nº 8, el estrés psicosocial puede desencadenar eventos cardíacos agudos, es un factor

de riesgo significativo de enfermedad de las arterias coronarias, es altamente prevalente en la práctica médica, ya que comúnmente se hace pasar por síntomas cardíacos, está vinculado a la conducta, a los factores de riesgo cardiovasculares y además forma una barrera para las intervenciones médicas ¹⁴⁷.

Es importante indicar que el apoyo social, puede operar a un nivel psicofisiológico como un moderador del estrés y la reactividad cardiovascular ¹⁴⁸, ya que la disponibilidad de apoyo social modera la reactividad cardiovascular a un agudo estresor y simplemente el tener un acceso potencial al apoyo es suficiente para fomentar la adaptación al estrés ¹⁶.

En este sentido, en una revisión sobre factores socioculturales e interpersonales que contribuyen al desarrollo de trastornos cardiovasculares identificaron una asociación positiva entre los siguientes factores y enfermedad coronaria: factores ocupacionales (tensión en el trabajo, control bajo, pocas posibilidades de ascenso, poco apoyo social en el trabajo), estrés y aislamiento social; en cambio el apoyo social, mitiga los efectos de factores de riesgo psicosociales en la enfermedad cardiovascular ¹⁴⁹.

También se ha estudiado el efecto del apoyo social en personas que han tenido infarto de miocardio y se ha encontrado, en una evaluación prospectiva, que el riesgo de recurrencia de trastornos cardíacos fue muchísimo más elevado en personas que vivían solas que en las que vivían acompañadas ¹⁵⁰.

Puesto que varios estudios epidemiológicos han encontrado asociaciones significativas entre niveles bajos de apoyo social y una

relación muy directa con trastornos cardiovasculares, incluyendo alta prevalencia de angina de pecho ¹⁵¹ e infarto de miocardio ¹⁵², Puede concluirse que, el apoyo social es un factor que ofrece un efecto protector con respecto a la morbilidad y mortalidad de trastornos cardiovasculares.

Ira y hostilidad.

La ira se ha definido como un estado emocional consistente en sentimientos de irritación, enojo, furia y rabia, acompañado de activación del sistema nervioso autónomo¹⁵³. Al igual que la hostilidad está asociada con un incremento de la reactividad cardiovascular a desafíos psicológicos que puede contribuir a la enfermedad coronaria ¹⁵⁴.

Dos grandes meta-análisis de revisión sobre las conductas y factores de personalidad asociados con los trastornos coronarios ^{155,156} apuntan en sus resultados que la ira y la hostilidad son predictores significativos de trastornos coronarios, con la matización de que entre ellos la hostilidad presenta la más alta asociación.

Por lo tanto, la ira o la hostilidad son factores de riesgo significativos de enfermedad coronaria y trastornos cardiovasculares, independientemente de los demás factores de riesgo ¹⁵⁷.

Otra de las líneas de trabajo que ha identificado hostilidad como factor de riesgo de trastornos coronarios ha focalizado su atención en la hostilidad como componente del Tipo A. Son ya varios los estudios que han encontrado ira u hostilidad en calidad de elementos de este patrón de conducta como altamente predictivos de este tipo de trastornos ¹⁶.

Se ha sugerido el concepto de síndrome de hostilidad, para definir un conjunto de síntomas que predisponen a la EAC, y se caracteriza por presentar fácilmente ira e irritación, incremento de la reactividad simpática en situaciones evocadoras de hostilidad e ira, reducción de la actividad parasimpática, y un exceso de conductas de riesgo como fumar, tomar alcohol y comer en exceso (exceso de calorías).

Todas estas características, que conforman el síndrome, son interpretadas como el resultado de una «lesión» neurobiológica particular: una reducción en el funcionamiento del neurotransmisor serotonina ¹⁵⁸.

La «ira hacia dentro» se relacionaban con presión sanguínea elevada, baja asertividad, y sentimientos de depresión y desesperanza; en contraste, los individuos con puntuaciones elevadas en «ira hacia fuera» presentaban niveles ligeramente bajos de presión sanguínea, eran más asertivos, y más fácilmente clasificables como tipo A ¹⁵⁹.

La hostilidad podría definirse como un constructo psicológico complejo, compuesto al menos por tres dimensiones de respuesta: cognitiva, afectiva y conductual (véase la gráfico nº9). Es posible que cada una de estas facetas de la hostilidad se relacione de forma distinta con el estrés y los problemas cardiovasculares.

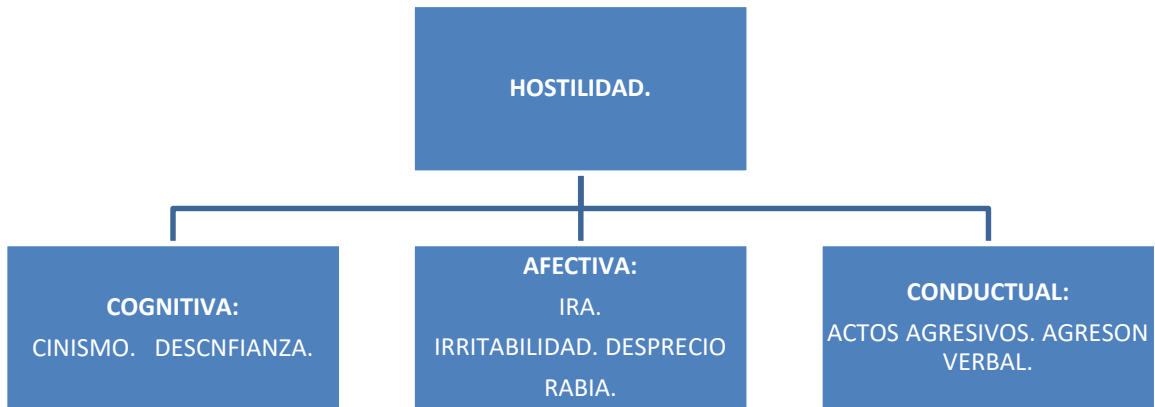


Gráfico nº 9. Dimensiones de la hostilidad.

La dimensión cognitiva de la hostilidad incluye creencias negativas hacia los demás, tales como cinismo y desconfianza, la dimensión afectiva implica todo un conjunto de reacciones emocionales que se extienden desde la irritación e ira hasta el enojo y la rabia, y la dimensión conductual hace referencia a la expresión abierta de la hostilidad, e incluye tanto los actos agresivos físicos como los verbales¹⁶⁰.

Una investigación longitudinal ¹⁶¹ diferenció los componentes cognitivo, afectivo y conductual de la hostilidad, y los relacionó con el grado de aterosclerosis de las arterias carótidas (este tipo de aterosclerosis se ha indicado que correlaciona fuertemente con la enfermedad arterial coronaria). Constataron que dos facetas de la hostilidad, esto es, la desconfianza cínica y el control de la ira (supresión de las manifestaciones abiertas de la ira) predecían aditivamente la progresión de la aterosclerosis durante un periodo de 2 años.

Los resultados de este estudio indican que tal vez son los aspectos cognitivos y afectivos de la hostilidad los que podrían estar implicados en la enfermedad coronaria.

Es posible, no obstante, que una de las principales vías de influencia de la hostilidad sobre la perturbación de la salud cardiovascular sea de tipo indirecto, esto es, incrementando las conductas nocivas para la salud, como por ejemplo, fumar, abuso de alcohol, dieta insana, y reduciendo las conductas saludables como puede ser el ejercicio físico¹⁶².

Como complemento del modelo psicofisiológico, esta última perspectiva vendría a subrayar la relevancia del modelo psicosocial, el cual asume que ciertos tipos de variables psicosociales, tales como el apoyo social (relación inversa) y el conflicto interpersonal (relación directa), están relacionadas con la hostilidad y determinan el perfil de vulnerabilidad hacia la enfermedad.

Teniendo en cuenta todos los factores de riesgo de los que se ha hablado anteriormente, hay que destacar la asociación entre dichos factores de riesgo y la importancia de su actuación entre sí. Por consiguiente, el efecto de la exposición simultánea a varios de ellos es mayor de lo esperado, ejerciendo un papel primordial en el desarrollo de la aterosclerosis.

6. LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

6.1. INTRODUCCIÓN.

La Rehabilitación cardiaca (RC) es un programa que integra sesiones de entrenamiento físico y pautas de actuación psicológica. En los pacientes con cardiopatía coronaria, se hace especial hincapié en la necesidad de controlar los principales factores de riesgo como son el tabaquismo y la hipertensión arterial, entre otros, mediante la realización de programas específicos dirigidos a cada uno de estos factores ¹¹⁰.

La utilización de los programas de rehabilitación cardiaca en prevención secundaria, está fuertemente respaldada por su eficacia probada en numerosos meta-análisis cuyos datos demuestran un aumento de la supervivencia en un 20% y un 30% ^{163,164}, por lo que se le ha otorgado un grado de recomendación clase I en las distintas guías de enfermedad coronaria y prevención cardiovascular ¹⁶⁵.

La AHA y American College of Cardiology (ACC) reconocen los programas de rehabilitación cardiaca como parte esencial del cuidado de los pacientes cardiovasculares y, por ello, son recomendados como útiles y eficaces.

Un consenso, realizado entre la AHA, la ACC, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACPR) y Agency for Health Care Policy (AHCP), concluyó que los programas de rehabilitación cardiaca deben ofrecer, de forma multifacética y multidisciplinar, intervenciones que permitan la reducción del riesgo cardiovascular; de manera que los programas que solo ofrecen

entrenamiento físico no pueden ser considerados rehabilitación cardíaca²⁴.

Por lo tanto, no solamente la actividad física es el único tratamiento de la enfermedad cardiovascular, sino que existen otros elementos como la educación o el apoyo social y emocional que promueven la calidad de vida.

Además, el concepto de prevención secundaria está implícito, pues las acciones terapéuticas que se realizan, en el paciente cardiovascular, son considerados esfuerzos para reducir a largo plazo los factores de riesgo coronario, con el objetivo de disminuir la probabilidad de un nuevo evento coronario y enlentecer o detener la progresión de la enfermedad coronaria.

La prevención secundaria a través del ejercicio con base en la RC es la intervención que tiene la mayor evidencia científica para disminuir la morbilidad y la mortalidad en ECV, en particular, después de un infarto de miocardio, según la Sociedad Europea de Cardiología, y la AHA y el ACC¹⁶⁶.

Sin embargo, en España el número de pacientes incluidos en programa de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria (PRCV) no supera el 4% y es el país europeo donde menos centros y menos RC se realizan, de acuerdo al informe European Rehabilitation Inventory Survey¹⁶⁷.

A continuación, la gráfica nº 10, muestra el número de centros de RC en España y su distribución geográfica, según los datos publicados el 4 de mayo del 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología.



Gráfica nº10. Mapa por provincias de centros que realizan RC en España (R-EURECa).

Como se ha mencionado anteriormente, la RC ha de ser un programa coordinado de intervención multidisciplinar para un abordaje integral en la recuperación y prevención secundaria del paciente cardiópata, en el que es imprescindible abordar cuatro aspectos fundamentales ¹⁶⁸:

1. Diagnóstico, tratamiento y estratificación correcta del paciente.
2. Valoración del paciente para su inclusión en el protocolo de ejercicio físico y monitorización, adaptándolo a su cardiopatía.
3. El aspecto psicoterápico.
4. Prevención de los factores de riesgo cardiovascular mediante la educación sanitaria.

Por tanto, una unidad de RC se puede crear con un equipo básico de rehabilitación integrado por ¹⁶⁹: un/a cardiólogo/a, un/a rehabilitador/a, un/a médico/a de familia, un/a enfermero/a, un/a fisioterapeuta y un/a psicólogo/a. Siendo indispensable para un funcionamiento adecuado del equipo, la comunicación directa y continua entre todos los miembros de dicho equipo de profesionales y que cada miembro del equipo tenga asignada una función.

6.2. HISTORIA DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

Retrocediendo hasta la Grecia clásica donde ya se recomendaba el ejercicio físico como parte del tratamiento de las enfermedades, el médico griego Asclepiades de Prusa (124-40 a.C), muestra los beneficios del tratamiento combinado del ejercicio físico (marchas, equitación) y pautas dietéticas para el tratamiento de las enfermedades vasculares¹⁷⁰.

Posteriormente, en el siglo XIX, en el año 1854, el medico William Stokes¹⁷¹, recomienda para los pacientes con una enfermedad cardiaca instaurar programas de ejercicio físico y la educación en el abandono de los hábitos perjudiciales para la salud junto con un programa de ejercicios musculares, cuya repetición y mantenimiento en el tiempo, llevara a la eliminación de los síntomas de debilidad del corazón.

A finales del siglo XX, se cuestionó los tratamientos llevados hasta entonces, pasando al reposo como parte fundamental de tratamiento de las enfermedades. Esta teoría del reposo se vio apoyada por los estudios anatomopatológicos sobre la cicatrización de la zona de necrosis tras un infarto agudo de miocardio, donde vieron el riesgo

deformación de aneurismas ventriculares, ruptura miocárdica y muerte
170,172 .

En consonancia, tras un infarto de miocardio al paciente se le recomendaba permanecer en cama seis semanas, seguido de una movilización hacia un sillón durante seis meses y solo se permitía subir pequeños tramos de escalera pasado el primer año de convalecencia¹⁷². Estas medidas llevaron a una inactividad socio-laboral convirtiendo a estos enfermos en individuos inválidos.

Pero, se produjo un giro radical a principio de los años 50 del siglo XX, debido a estudios de investigación clínica que demostraban una distinta incidencia de la enfermedad coronaria entre los sujetos activos y los sedentarios coincidiendo en los posibles efectos nocivos del reposo prolongado^{170,172}.

Así, en el año 1951 Levine y Lown, fundamentándose en el principio teórico basado en que la sedestación reducía el retorno venoso y de este modo el volumen/latido y el trabajo cardíaco, demostraron los efectos beneficiosos del descanso en sillón en la primera semana tras el episodio agudo como alternativa al encamamiento prolongado¹⁷³.

En el año 1952, Newman y colaboradores¹⁷⁴, instauraron la “deambulacion precoz” realizada durante 3 a 5 minutos al día, a partir de la cuarta semana del infarto agudo de miocardio, seguidamente Brumer, en 1956 propone la deambulacion durante los primeros 15 días tras un infarto, y en 1961, Cain et al.¹⁷⁵ demuestran en un estudio la

eficacia y la seguridad de la actividad física desde el primer día tras un infarto.

Las primeras pinceladas al concepto de rehabilitación en pacientes cardiopatas como se entiende hoy en día surgen en el año 1957 gracias a Hellerstein y Ford¹⁷⁶, en ellas se incide sobre la movilización temprana del enfermo para reducir la fase de convalecencia, sobre la repercusión emocional que conlleva y en intentar la reincorporación laboral. Todo esto se engloba en el primer programa de prevención cardiovascular para pacientes hospitalizados realizado por Beckmanna finales de la década de 1950^{171,172}.

En 1969 en la ciudad de Ginebra, la OMS definió por primera vez la RC y sus objetivos 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”^{177,178} De este informe, se introducen los conceptos de "calidad de vida" y "readaptación socio-familiar y profesional”.

En la década de los 70, se aúnan los beneficios de la RC y de la prevención secundaria en las enfermedades cardiovasculares, pasando a considerarse como un componente del cuidado integral al paciente cardiopata, y reconociendo la necesidad de un abordaje multidisciplinar para su correcto desarrollo, donde se incluye el campo de la nutrición, de la deshabituación del consumo de tabaco, y del apoyo psicológico según el tipo de personalidad de cada paciente.

Ello se sustenta en diferentes ensayos y meta-análisis como los realizados por O'ldridge et al.¹⁶⁴ y por O'Connor et al.¹⁶³. Ambos meta-análisis involucraron a más de 4.000 pacientes cada uno, y se evidenció una reducción estadísticamente significativa (20-25%) de la mortalidad por todas las causas, incluida la cardiaca, después de un infarto agudo de miocardio.

En 1993, la OMS redefine la rehabilitación cardiaca como "la suma coordinada de intervenciones requeridas para influir favorablemente sobre la enfermedad, asegurando las mejores condiciones físicas, psíquicas y sociales, para que los pacientes, por sus propios medios, puedan conservar o reanudar sus actividades en la sociedad de manera óptima. La rehabilitación no debe considerarse una terapia aislada, sino que debe ser integrada en el tratamiento global de la cardiopatía, de la cual aquella constituye solo una faceta"¹⁷⁹.

Estos cambios han provocado la evolución en el sistema de organización de las intervenciones individualistas hospitalarias basadas en el ejercicio, hasta los equipos multidisciplinares extra-hospitalarios integrados en las Unidades de Rehabilitación Cardiaca actuales.

En España, el comienzo de la rehabilitación cardiaca como disciplina se centra en los trabajos del Doctor Tormo, que en 1977 fundó y dirigió el Primer Centro de Valoración Funcional y Rehabilitación del Cardíaco del Hospital Provincial Universitario de Valencia¹⁸⁰.

Posteriormente, en 1979 el Dr. Maroto con la apertura de la Unidad de Rehabilitación Cardiaca en el Hospital Ramón y Cajal de

Madrid, consigue implementar los protocolos de intervención y las medidas terapéuticas que son aplicadas actualmente, siendo una de las referencias internacionales en este campo ¹¹⁷.

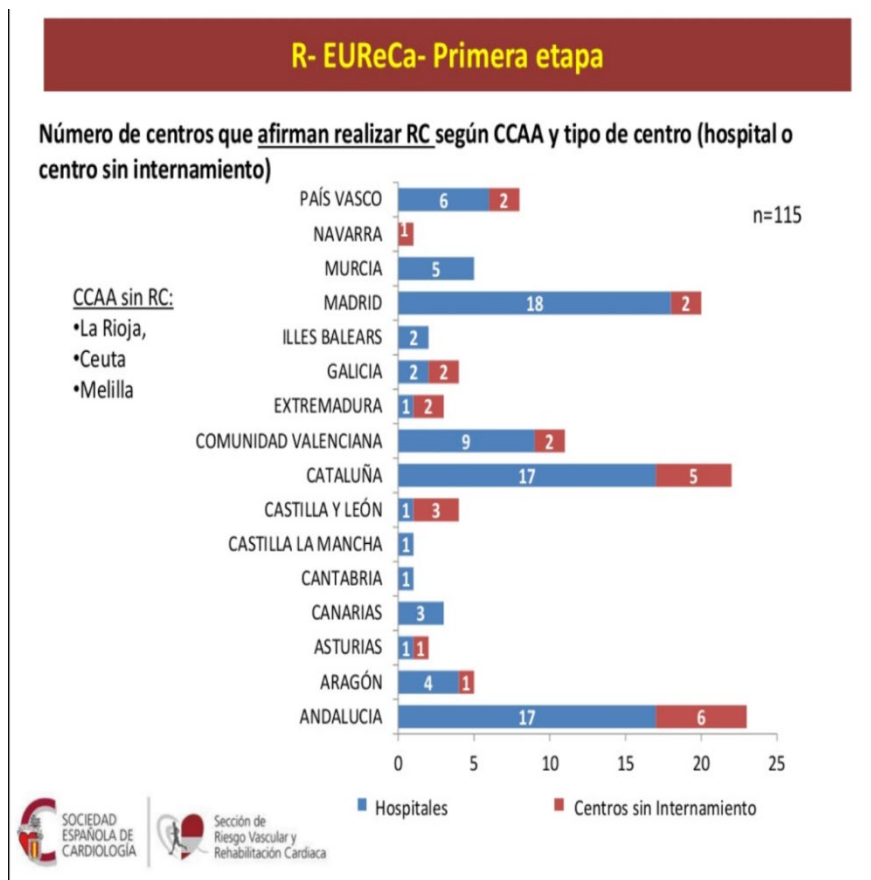
Aun así, España en el año 1994, iba muy por detrás en comparación con otros países como USA, Holanda, Francia e Italia, en lo que respecta al número de pacientes incluidos en Programas de Rehabilitación Cardiaca (PRC).

En el gráfico nº 11, se plasma la evolución de los centros con PRC que ha habido en España, según los datos publicados el 4 de mayo del 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología.



Gráfica nº11. Evolución del número de centros con PRC en España (R-EURECa). Publicado en el año 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología.

Actualmente, en España existe una distribución desigual, entre las distintas comunidades que cuentan con centros con RC, como se muestra en la imagen del gráfico nº 12, hay comunidades como Castilla la Mancha que únicamente cuentan con un centro de RC, y en contraposición Cataluña cuenta con 22 centros de RC, según la información publicada en el año 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología.



Gráfica nº12. Número de centros que realizan RC en las comunidades autónomas de España (R-EURECa). Publicado en el año 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología.

6.3. QUÉ ES LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

Los PRC_s son sistemas terapéuticos aconsejados por la OMS en los años sesenta del pasado siglo, consistentes en un conjunto de intervenciones, dirigidas a mejorar la evolución de la enfermedad cardiovascular influyendo sobre la condición física, psíquica y social del paciente.

Por lo tanto, los programas de rehabilitación cardíaca son multidisciplinarios y se basan en la educación del paciente, en la realización de actividad física de forma saludable y en el grupo terapéutico ¹⁶⁵.

Consecuentemente, la RC incluye la evaluación médica, el ejercicio físico, la modificación de factores de riesgo cardíaco y la educación sanitaria y consejería. Además, debe iniciarse entre una y tres semanas después del alta hospitalaria, incluyendo monitoreo de electrocardiograma (ECG) ¹⁸¹.

La OMS aconseja incluir en estos programas a todos los pacientes cardiópatas, con el objetivo fundamental de mejorar su calidad de vida. Ya que la experiencia ha demostrado además que, disminuyen la mortalidad y la incidencia de nuevas complicaciones, por lo que tienen una alta rentabilidad desde el punto de vista de coste-beneficio ¹¹⁰.

La definición de la rehabilitación cardíaca, efectuada por la OMS en los años sesenta, muestra los objetivos buscados por este tipo de actuaciones, como la mejora de la calidad de vida de los pacientes, consecuencia de aumentarla capacidad física, controlar los trastornos psicológicos, facilitar la reincorporación socio-laboral y disminuir la frecuente disfunción sexual ¹¹⁰.

Otro objetivo, no menos importante, es el de incidir sobre el pronóstico de la enfermedad para disminuir el porcentaje de complicaciones (infartos, necesidad de cirugía o de cateterismos) y de muertes ¹¹⁰.

Para su mejor entendimiento, el Servicio de Salud Pública de EEUU define la rehabilitación cardíaca como “Un proceso multidisciplinar que incluye entrenamiento físico, educación y consejos en relación con la reducción de riesgo, cambios del estilo de vida, y uso de técnicas de modificación de la conducta” ¹⁸¹.

Así, un PRC como se entiende actualmente debe constar de unas evaluaciones médicas y psicológicas previas, de las pruebas necesarias para la estratificación del riesgo y diseño de los ejercicios más adecuados, además de las pautas de modificación de los factores de riesgo cardiovasculares, charlas, consejos y apoyo a la familia, todo ello, con el objetivo de que el paciente llegue a un estado completo de bienestar físico, mental y social y, sin olvidar que todo este proceso debe de estar estructurado y articulado en el tiempo.

6.4. EL ASPECTO MULTIDISCIPLINAR DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

Fruto de las posibles implicaciones a las que puede dar lugar este trastorno en la vida socio-personal del sujeto con dicha enfermedad, ha aumentado el interés por encontrar tratamientos que sean eficaces para disminuir su sintomatología, lo cual, ha dado lugar a la aparición de varios enfoques de intervención.

Así pues, la Sociedad Española de Cardiología, el grupo de Rehabilitación Cardíaca y fisiología del ejercicio de la ESC, la AACPR, el ACC así como la AHA definen que las intervenciones en rehabilitación cardíaca deben estar integradas en un proceso multidisciplinar^{6,7}.

En consonancia con lo anterior, por un lado, desde el enfoque farmacológico, la guía práctica de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2016 recomienda utilizar después de un evento coronario: estatinas, antiagregantes plaquetarios, IECA (inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina) o ARAll (antagonistas de los receptores de la angiotensina II), y betabloqueantes, además de los fármacos específicos que requiera cada paciente según su situación particular.

Por otro lado, desde el enfoque del ejercicio físico, la unidad de rehabilitación cardíaca es el lugar más idóneo para el control, progresión y vigilancia durante el entrenamiento.

La sesión de entrenamiento comienza con control de constantes (ritmo cardíaco, presión arterial, saturación de oxígeno), continúa con una fase de calentamiento, una fase de endurecimiento y una fase de vuelta a la calma y relajación. Se recomienda siempre ejercicios donde intervengan grandes grupos musculares y de características aeróbicas.

Durante las sesiones se realiza educación sanitaria para el control de los factores de riesgo, al mismo tiempo que se le da instrucciones para que en su domicilio continúe realizando ejercicios físicos aeróbicos como caminatas, bicicleta, natación, etc. de forma progresiva y siguiendo las indicaciones.

Por último, desde el enfoque psicológico, a través del grupo terapéutico, durante el entrenamiento físico, se combinan factores

terapéuticos verbales (basados en comprensión y comunicación) y factores terapéuticos corporales (basadas en el entrenamiento en relajación).

Todo ello, para crear un espacio que facilite las relaciones sociales entre pacientes, y posibilite el apoyo y refuerzo, una mejora del nivel de competencia personal, favorezca un clima que permita expresar ansiedades y fantasías acerca de la situación actual, compartir con el grupo de iguales las necesidades de cambio, favorecer la adaptación personal y social, y fomentar la salud enfatizando en los recursos personales de autocuidado ³⁴.



Gráfico nº13. Personal de una unidad de RC.

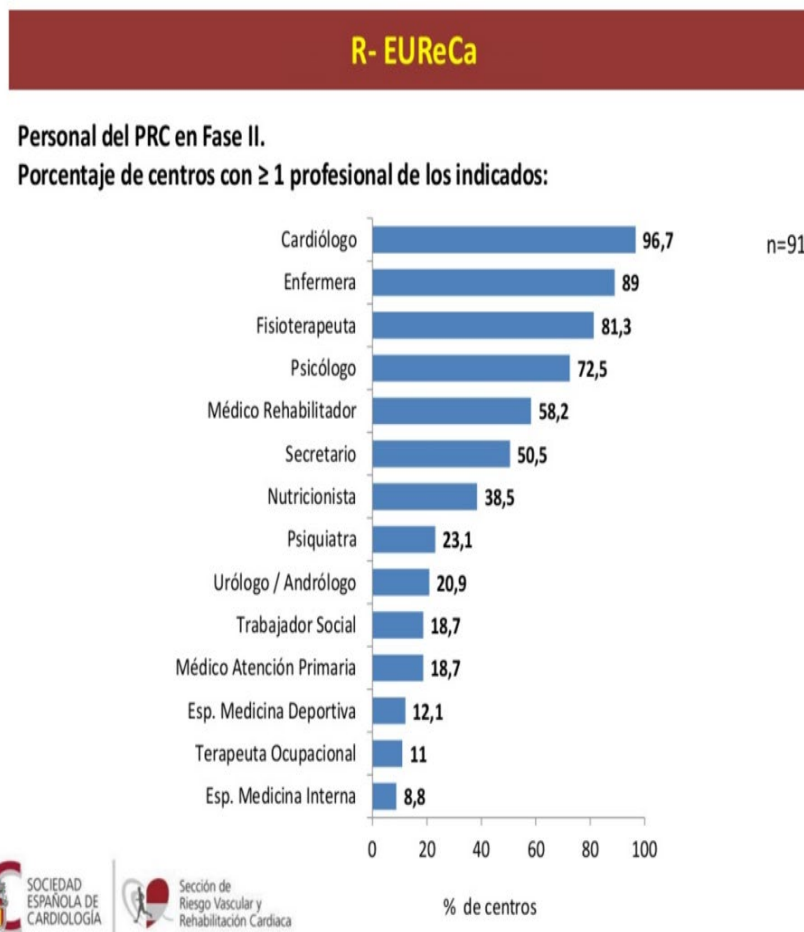
Existen, por tanto, una serie de necesidades como medios materiales, espacios específicos (consultas, salas de fisioterapia, vestuarios con duchas, despachos) y, sobre todo, profesionales con unas características concretas (cardiólogos/as, médicos/as

rehabilitadores, psiquiatras, psicólogos/as, enfermeros/as, fisioterapeutas, especialistas en nutrición, asistentes sociales, etc.) para su correcta puesta en marcha de un PRC, como se observa en el gráfico nº13 ¹¹⁰.

Las funciones que desempeñan cada profesional en un PRC son las que se indican a continuación:

- El cardiólogo/a entrenado en rehabilitación cardíaca, desempeña funciones de coordinación del resto de los miembros del equipo, selecciona los pacientes candidatos para el programa, completa el estudio cardiológico si es necesario y establece el nivel de riesgo, aplica el programa adecuado, realiza las modificaciones del tratamiento médico, supervisa el ejercicio físico de los pacientes de alto riesgo y participa en la educación para la modificación del estilo de vida y corrección de los factores de riesgo ^{14,110}.
- El médico/a rehabilitador establece el programa de ejercicios más recomendados para el paciente, así como la terapia ocupacional ¹⁸².
- El fisioterapeuta, se encarga de la supervisión de los ejercicios físicos ¹⁸².
- El personal de enfermería realiza el control de las constantes vitales e interviene si es necesario en situación de emergencia cardiológica ¹⁸².

- El asistente social se encargara de detectar las situaciones socio-laborales que puedan interferir en el proceso de la rehabilitación ¹⁸².
- El psicológico/a debe de realizar una valoración y tratamiento psicológico, con el apoyo del médico psiquiatra en situaciones especiales o difíciles ¹⁸².



Gráfica nº14. Porcentaje de centros de RC en España con más de un profesional de las mismas características, según el R-EURECa, año 2015.

En la gráfica nº 14 que se presenta a continuación, puede observarse el porcentaje de centros de RC en España con más de un

profesional de los indicados según el R-EURCa, publicado en el año 2015 en la revista de la Sociedad Española de cardiología.

Como puede observarse en dicha gráfica, los profesionales con mayor presencia en los centros de RC en España son, en primer lugar, el cardiólogo/a, estando presente en un 96,7% de los centros uno o más de uno, en segundo lugar, del enfermero/a presente al menos uno en el 89% de los centros, en tercer lugar, en un 81,3% de los centros de RC hay uno o más de un fisioterapeuta, y en cuarto lugar, en el 72,5% de los centros hay como mínimo un psicólogo/a. El resto de profesionales se encuentran presentes en los PRC en menor medida.

6.5. FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

Cada uno de los objetivos de las diferentes fases del programa de rehabilitación cardíaca coincide en buscar mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedad cardiovascular ².

En la gráfica nº 15, se explica un circuito tipo que realizan los pacientes para comenzar un programa de RC tras haber sufrido un evento cardíaco agudo; estos son dados de alta con las indicaciones oportunas de la RC y la petición de una ergometría, un ecocardiograma y una consulta cardiológica de RC, a continuación se le explica al paciente en que consiste la RC, y entra a formar parte del listado de RC. Posteriormente, en la consulta el cardiólogo revisa la historia clínica, entrega al paciente el consentimiento informado y solicita las pruebas necesarias que falten, para posteriormente pasar a las consultas de enfermería, fisioterapia, psicología y médico rehabilitador.

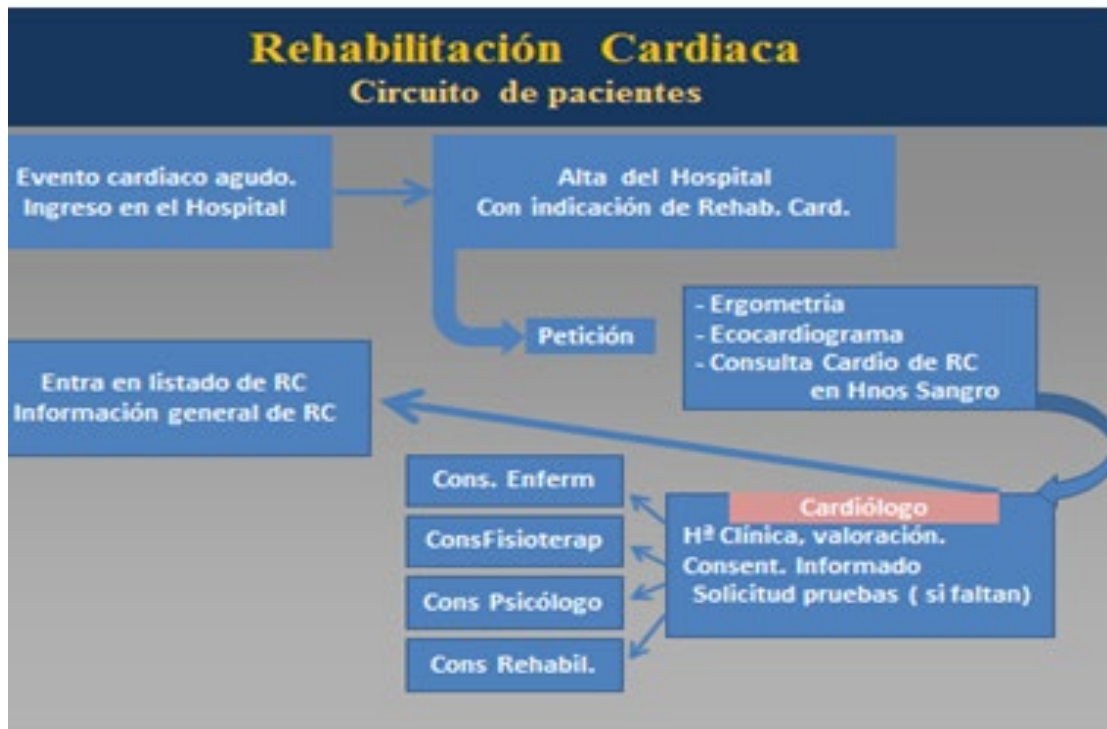


Gráfico nº15. Circuito por el que pasan los pacientes en la RC.

Según las recomendaciones de la OMS, los programas de rehabilitación cardiaca se dividen en tres fases, cada una de las cuales especifica su tiempo de desarrollo y las actividades que deben llevar a cabo los individuos en su recuperación ^{14,117}.

6.5.1. FASE I O DE ESTANCIA HOSPITALARIA.

La fase intrahospitalaria comprende todo el tiempo desde el ingreso hospitalario por el evento agudo cardiológico hasta su alta hospitalaria tras la estabilización clínica, tiene una duración aproximada

de 5 días como máximo, en la cual se involucran todos los pacientes cuya condición hemodinámica lo permita ^{183,184}.

El objetivo principal de las actividades desarrolladas en esta fase es contrarrestar los efectos del reposo prolongado, como mantener el tono muscular, prevenir la hipotensión postural, disminuir el riesgo de trombosis venosa profunda y preparar psicológicamente al paciente y a su familia para afrontar la situación en curso.

Se considera que este es el momento ideal para iniciar las actividades de prevención secundaria, por medio de las cuales se ofrece educación al paciente y su familia sobre la enfermedad, la dieta, los factores de riesgo y su modificación, los medicamentos, los cuidados que ha de tener en casa, la actividad física permitida y los signos de alarma.

A nivel físico, las actuaciones deben centrarse en la movilización precoz tras la estabilización de la fase de mayor riesgo ^{185,186}, y se hace hincapié en la rehabilitación respiratoria ¹⁵.

La atención psicológica, es fundamental para el futuro del paciente y de sus familiares, así, desde las primeras horas tras el evento y si la situación clínica lo permite, tanto el paciente como su familia deben recibir el apoyo psicológico adecuado, y los profesionales sanitarios deben asegurarse del correcto entendimiento de su enfermedad tanto por parte del paciente como por la familia de éste.

Por ello, hay que evitar los ingresos prolongados en unidades de críticos, ya que las situaciones de aislamiento del paciente, tanto

individual como de su entorno pueden propiciar en el enfermo una perspectiva negativa de su enfermedad, aumentando su nivel de ansiedad o depresión. Por ello, si es posible por la situación clínica, es preferible, continuar con los cuidados necesarios en el área de hospitalización, rodeado de familiares y con un apoyo psicológico adecuado.

Es fundamental realizar todas las actuaciones por parte tanto del equipo médico como de enfermería de forma clara y concisa en la derivación del paciente a la fase II de la RC. Para ello, es obligatorio hacer constar la indicación de un programa de rehabilitación adecuado al paciente, en su informe de alta ¹⁸⁵.

6.5.2. FASE II O EXTRAHOSPITALARIA.

Esta fase conocida también como fase activa, ambulatoria supervisada, de convalecencia o post-hospitalaria, tiene una duración de dos a seis meses, y su objetivo principal es aumentar la capacidad funcional del paciente, para conseguir que este se desenvuelva de forma independiente dentro de su hogar y fuera de este.

Es el periodo más importante de la RC y se inicia tras el alta hospitalaria e incluye entrenamiento físico supervisado, actuaciones psicológicas, consejo sobre alimentación, control de factores de riesgo y programa educativo.

En dicha etapa, cobra gran importancia la adherencia del paciente al ejercicio físico regular y a las actividades educativas enfocadas en el conocimiento de la enfermedad, el cambio en los estilos de vida y la readaptación familiar, ocupacional y social.

La duración y la frecuentación de esta fase son variables, aunque normalmente los programas tienen entre 1 a 5 sesiones semanales, con una duración de las sesiones de un máximo de 120 minutos. El número de sesiones totales depende de cada paciente y su realidad, aunque suele estar en torno a 24- 30 sesiones ¹⁸⁷.

La programación del tipo de ejercicio, el tiempo por sesión y el número de sesiones semanales va a depender de factores, que pueden clasificarse en dos tipos; unos son los propios del paciente, como son la patología cardiológica, las comorbilidades o el estado físico, y los segundos, son los factores externos al paciente, de entre los cuales, los más influyentes son los dependientes del equipo multidisciplinar, de la propia estructura y capacidad del centro, de la disponibilidad de monitorización, del aparataje disponible, y del tiempo de demora en la entrada al programa ¹⁸⁸.

Cada sesión de entrenamiento tendrá una duración de 90 minutos aproximados donde se incluye la recepción del paciente para el control de las constantes habituales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, peso), y confirmar que el paciente está apto para la ejecución de los ejercicios programados.

Antes de iniciar las sesiones, se realiza por cada uno de los profesionales involucrados una supervisión de control de factores de riesgo con el objetivo de conocer el estado del paciente y así minimizar las complicaciones durante el ejercicio. Si existieran ciertas limitaciones, falta de control por cuestiones terapéuticas o de hábitos de vida, es el

momento para facilitar en el paciente la comprensión de la necesidad de una mayor implicación.

Cada sesión de entrenamiento físico consta de tres fases, que son: la fase de calentamiento, la fase aeróbica o de resistencia y, por último la fase de enfriamiento¹⁸⁸, que se explican a continuación.

- La fase de calentamiento debe tener una duración de 10-15 minutos e incluir actividades donde se movilicen grandes masas musculares y ejercicios dinámicos de bajo nivel, estiramiento y otras actividades cardiorrespiratorias ligeras, pudiéndose incluir pesas de 2 kg como máximo, para la potenciación muscular. El objetivo de esta fase es la de aproximarse a la frecuencia cardíaca de entrenamiento previamente calculada y evitar las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el ejercicio o lesiones osteomusculares¹⁸⁹.
- La fase aeróbica o de resistencia habitualmente se realiza en cicloergómetro o tapiz rodante, de duración e intensidad progresivamente creciente hasta llegar a 45-50 minutos a las pocas semanas. El entrenamiento se efectúa a una intensidad del 75%-85% de la frecuencia cardíaca máxima o la carga alcanzada en la prueba de esfuerzo o por debajo del nivel de isquemia si existiera¹⁸⁹.
- La fase de enfriamiento debe tener una duración de 5-10 minutos, donde se realizan ejercicios dinámicos de baja intensidad y caminatas lentas, para el apropiado retorno al

corazón de la sangre venosa acumulada en las extremidades durante la fase aeróbica, además de una disminución gradual de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica ¹⁸⁹.

Los beneficios del entrenamiento físico, entre muchos otros son, el aumento de la tolerancia al ejercicio, la disminución de los síntomas cardíacos, los efectos positivos sobre los lípidos, la mejora de factores psicosociales como son la ansiedad y el estrés, conduciendo todo ello a una reducción de la mortalidad general y cardiovascular ¹⁹⁰.

Respecto a la atención psicológica, se consolidan algunos aspectos ya iniciados, se realiza una valoración de cada paciente para poderle prestar una atención individualizada y pueda beneficiarse del grupo terapéutico, que se lleva a cabo durante la realización de los ejercicios físicos.

El profesional encargado de los grupos terapéuticos es el/la psicólogo/a, siendo la persona indicada para realizar las entrevistas individualizadas, organizar el grupo terapéutico, fomentar y guiar el diálogo entre los pacientes durante la realización de los ejercicios físicos grupales, además de identificar a los paciente que necesiten para un eventual control farmacológico de sus síntomas ser asistidos por el psiquiatra ¹⁹¹.

El éxito del tratamiento psicológico depende en buena medida de la motivación y colaboración activa del paciente. En este sentido, es importante señalar que dicha motivación debe ser cuidada durante todo el proceso de tratamiento, por lo que será preciso tener en cuenta el efecto que las indicaciones terapéuticas ejercen sobre esta variable.

Así, por ejemplo, en ciertos momentos de las sesiones del grupo terapéutico, se puede solicitar al paciente tareas durante algunos de los periodos inter-sesiones, como por ejemplo auto-registros de algunas conductas problemáticas (registro del número de cigarrillos fumados al día, de tiempo dedicado a la realización del ejercicio físico, del nivel de ansiedad experimentado en situaciones problema), buscando lograr por parte del psicólogo el equilibrio óptimo entre la utilidad de las tareas y el efecto del trabajo indicado sobre la motivación del paciente ¹³³.

La formación por parte del psicólogo, médico y fisioterapeuta, van destinadas a los pacientes y a sus familiares, puesto que la enfermedad cardiovascular no es solo un problema del paciente, sino que afecta a todo su entorno familiar, y las mismas dudas que le surgen al paciente surgen a los familiares.

De aquí se deduce que cuanto mejor entiendan el paciente y sus familiares todos los aspectos de la enfermedad, su tratamiento y sus complicaciones, mayor tasa de éxito se conseguirá. El contenido informativo de las sesiones no debe ser restringido y deberá adaptarse a las necesidades de los pacientes y sus familiares.

Las sesiones formativas se distribuyen en tres grandes bloques: en el primero, se recoge todos los aspectos de la enfermedad cardiovascular y de los factores de riesgo cardiovasculares: Qué es un infarto, la anatomía del corazón, por qué se ha producido en mí, qué es el colesterol o la tensión.

En el segundo bloque, se incide en el tratamiento de la enfermedad y sus factores, haciéndose especial hincapié en la

necesidad del mantenimiento crónico del tratamiento, respondiendo a preguntas como por ejemplo, ¿Qué son los stents o bypass?, ¿Qué es y para qué sirve la medicación que tomo?, o ¿Cuáles son los efectos de la dieta y del control de peso?

El tercer bloque está destinado a resolver las dudas sobre la readaptación a su entorno tanto laboral, como familiar y a su sexualidad.

Las principales recomendaciones en esta fase II son las siguientes: en general los consejos dietéticos deben dirigirse a conseguir una alimentación cardiosaludable, donde se ha demostrado que la conocida “dieta mediterránea” reduce complicaciones cardiovasculares en pacientes con riesgo alto ⁸⁰.

Además, el paciente debe manejar varios términos en el campo de la alimentación y comprender su sentido. No se debe usar el término de prohibir y si incidir en el concepto de evitar, así como recomendable o no. En este sentido, por ejemplo, se recomienda el consumo de aceite de oliva y se debe evitar el consumo de bebidas alcohólicas, bebidas calóricas, dulces o alimentos precocinados ^{77,78,192,193}.

La Asistencia social, se lleva a cabo por el personal de enfermería o por el asistente social del hospital desde el ingreso en la fase aguda. El asistente social deberá analizar todos los aspectos en relación al entorno social, familiar y laboral, y así, reforzar las medidas necesarias con el objetivo de una mejor adherencia y éxito del programa.

Al finalizada la fase II el paciente será dado de alta y se le entregara un informe detallado de la situación previa del paciente al ingreso en el programa, de su evolución durante el programa, de las pruebas que se han realizado durante este tiempo y de los resultados, además de la situación del paciente al alta. En el informe se hacen constar las recomendaciones de los ejercicios a realizar en su casa, para adaptar todos los cambios que ha conseguido durante el programa a su vida real.

Para concluir, se debe recordar al paciente todo lo que se ha hecho, los logros conseguidos y que su esfuerzo no acaba aquí, debiéndolo continuar durante el resto de su vida.

Independientemente del paciente, existen multitud de factores sociales o económicos que pueden retrasar el inicio o impedir que se inicie el programa, como por ejemplo, que la persona esté en una situación de paro, que no tenga dinero para la medicación o traslados, o problemas familiares, pudiéndose dar el caso de que el paciente no tenga familiares o cuidadores, o que aun teniéndolos tengan una imposibilidad de acompañamiento. Deduciéndose que la tasa de abandonos o no asistencia inicial al programa, aumenta al retrasar el inicio de este.

6.5.3. FASE III O FASE DE MANTENIMIENTO.

El objetivo de esta fase es mantener los cambios de estilo de vida aprendidos en las fases I y II.

En esta fase la duración abarca de entre los cuatro y los seis meses, e incluso puede llegar a prolongarse de manera indefinida, el

individuo deberá continuar practicando las recomendaciones de prevención dadas de forma individual durante el resto de su vida, no requiere supervisión continua durante la realización de la actividad física, sino que desarrolla su actividad conforme a un plan de entrenamiento establecido al finalizar la segunda fase de la rehabilitación, con lo que se busca mantener la capacidad funcional ya adquirida.

En esta fase, por lo tanto, ocurre la reintegración del paciente a su entorno socio-laboral y familiar. Todo lo aprendido hasta este momento debe servir al paciente de guía y control tanto de los aspectos físicos y psicológicos, como de los factores de riesgo y ayudar a la adherencia al tratamiento. Se debe de mantener una supervisión, por los profesionales específicos cada 6-9 meses aproximadamente.

El ejercicio físico habitualmente se desarrolla en gimnasios, o centros deportivos con personal cualificado para este tipo de paciente, con la infraestructura necesaria para el acceso de personal sanitario y un desfibrilador.

Aunque existe una dificultad en la accesibilidad a dichos recursos, pueden ser solventados gracias a las nuevas tecnologías y las comunicaciones. Puesto que las aplicaciones para móviles u ordenadores facilitan el acceso a los profesionales.

7. GRUPO TERAPÉUTICO EN EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDICA.

7. 1. INTRODUCCIÓN.

No existe una teoría de la terapia y de psicoterapia de grupo definitivamente consensuada como modelo único y excluyente. La heterogeneidad impera en lo grupal.

El grupo en el ámbito clínico se entiende como la muestra del tejido social, una constelación de personas organizadas por un profesional y formadas por individuos que presentan un padecimiento, un sufrimiento más o menos definido y que buscan y comparten una meta más o menos común, razón por la que son agrupados, que suele ser aliviar o compartir un sufrimiento, aprender algo que permita vivir mejor o curarse ¹⁹⁴.

Las enfermedades cardiovasculares, suelen acompañarse de significativas alteraciones psicológicas que originan grandes costes económicos¹¹⁷. Pero, la actuación terapéutica, efectuada lo más tempranamente posible, mejorará la calidad de vida del enfermo, muy deteriorada tras sufrir un episodio agudo de insuficiencia coronaria.

El objetivo de los grupos terapéuticos en un PRC, es luchar contra el estrés psicosocial y conseguir un estilo de vida saludable. Están basadas en diferentes técnicas, ya sean individuales o en grupo, como la terapia cognitivo-conductual, programas de manejo del estrés, meditación, técnicas de respiración y relajación muscular ¹⁹⁵.

La reacción emocional de las personas con enfermedades cardiovasculares puede adoptar diferentes formas: una de ellas es

responder favorablemente y no experimentar reacciones perjudiciales y, la otra, es la producción de formas adversas a nivel cognitivo y conductual.

Por nivel cognitivo se entiende, las reacciones catastrofistas de las repercusiones negativas sobre la vida laboral, familiar, sexual y/o social, suelen aparecer de forma progresiva sensaciones subjetivas de miedo a la muerte, ansiedad, depresión y, a los pocos días, inseguridad ante el futuro, o por el contrario, puede darse una reacción excesivamente optimista, igualmente irracional, que puede llevar al sujeto a la negación de su enfermedad.

Esto dificulta enormemente la colaboración del enfermo en todo el proceso terapéutico de su enfermedad, ya que, por ejemplo, puede considerar que el diagnóstico ha sido equivocado o exagerado.

Las reacciones cognitivas anteriores pueden llevar a un déficit en el nivel de actividad, siendo ambas reacciones, una por exceso y la otra por defecto, igualmente perjudiciales para su reincorporación a la actividad cotidiana.

En cuanto a las percepciones de la enfermedad, cabe señalar que son la principal causa de la discapacidad psicológica y ocupacional en las personas con enfermedades del corazón ¹⁹⁶. Tal es así, que Sykes et al, en el año 2006 descubrió que el 83% de las personas con angina de pecho tenían conceptos erróneos acerca de su enfermedad ¹⁹⁷.

La teoría que explica la vinculación entre las percepciones negativas y los conceptos erróneos a la conducta y consecuentemente a la salud, es el Modelo de autorregulación de Leventhal Sense ¹⁹⁸, el cual, sugiere que la personas tienen un sistema de tratamiento activo que les

permite responder a una amenaza “la enfermedad” en tres etapas que se repiten: la representación de la enfermedad, el afrontamiento y la evaluación.

Durante la etapa de la representación de la enfermedad, un individuo desarrolla de forma independiente una representación cognitiva de la amenaza para la salud y una reacción emocional a esta amenaza, que determina la estrategia de afrontamiento que se implementa. La retroalimentación generada durante la evaluación se puede utilizar para crear nuevas representaciones de la enfermedad y estrategias de afrontamiento, formando así un circuito regulador autónomo de retroalimentación ¹⁹⁹.

Hagger y Orbell, en el año 2003, demostraron que las creencias de las enfermedades están directamente relacionadas con las estrategias de afrontamiento y comportamientos. Por lo tanto, el cambio en las creencias, provocaba un cambio en la calidad de vida, en el comportamiento, en el bienestar psicológico, en los conocimientos, en las creencias y el control percibido ²⁰⁰.

Por ello, los grupos terapéuticos pueden ser eficaces en el cambio de creencias de las personas con la enfermedad coronaria ya que las creencias erróneas pueden llevar a conductas inadaptadas ^{201,202}, reduciendo la calidad de vida del paciente, a menudo al sufrir de ansiedad, depresión, disturbios sociales y el fracaso para volver al trabajo ^{203,205}.

Según L. Goulding basándose en la información disponible, las intervenciones cognitivo-conductuales multifacéticas parecen ser un método consistentemente eficaz para cambiar las creencias y

conocimientos. Otros, como el asesoramiento y la educación, parecen ser eficaces en algunas instancias ^{197,201}.

La literatura más amplia sugiere que el abordaje de reacciones emocionales desadaptativas pueden mejorar los resultados funcionales y psicológicos para las personas con enfermedades coronarias ²⁰².

Además del tratamiento de los síntomas del estado de ánimo, otras intervenciones psicosociales han demostrado su utilidad. Como en el caso de los programas de manejo del estrés que han mostrado repetidas veces que mejoran no sólo la percepción subjetiva de bienestar, sino también los niveles de riesgo y los resultados cardiovasculares ¹⁹⁵.

Otro dato importante a destacar es que hasta un 65% de los pacientes, tras un infarto de miocardio, manifiestan síntomas diagnosticables de depresión mayor y menor ²⁰⁶.

Por ello, es necesario el grupo terapéutico en el programa de rehabilitación cardíaca, ya que mejora la depresión, mediante la resolución de problemas, la educación general, la terapia cognitivo-conductual y la relajación ¹³.

Los resultados beneficiosos de estas sesiones de grupo terapéutico han sido demostrados en varios estudios clínicos. Así, la depresión subyacente en un enfermo cardíaco se puede tratar con un grupo terapéutico, siendo una forma eficaz, además de evidenciar el impacto adicional de dichos grupos en la prevención de la enfermedad coronaria clínica ¹⁹⁵.

Concretamente, la terapia de resolución de problemas (TRP) ha demostrado ser segura en pacientes con ECV, al ayudar a los pacientes a identificar los problemas de la vida cotidiana que contribuyen a la depresión y a desarrollar las habilidades para manejarlos ¹⁹⁵.

Tal es así que, en el Estudio de Evaluación Psicosocial coronaria, el grupo de pacientes que recibió una intervención consistente en TRP y/o terapia farmacológica mostró significativamente calificaciones más altas de satisfacción, mayor reducción promedio en los síntomas depresivos, y las tasas más bajas de episodios cardíacos adversos ¹⁹⁵.

Otros estudios, demuestran que los grupos terapéuticos parecen ser más eficaces en la mejora de la calidad de vida, concluyendo que la prevención secundaria no farmacológica es segura y eficaz, con el ejercicio y las intervenciones multimodales reductores más sustancialmente de la mortalidad ²⁰⁷.

Para concluir, el estudio ENRICHD que mide el efecto de la terapia cognitivo-conductual, la psicoterapia interpersonal, y la terapia de resolución de problemas, demuestra que algunos medicamentos antidepresivos y/o psicoterapia pueden mejorar la calidad de vida, reducir los síntomas depresivos, mejorar el estilo de vida, y mejorar la adherencia al tratamiento prescrito. Tales ajustes reducen la morbilidad clínica, la mortalidad o mejoran los resultados cardiovasculares ²⁰⁸.

Tal es la relevancia del tema, que la AHA lo toma en consideración y resume sus recomendaciones como sigue:

1. La detección rutinaria para la depresión en pacientes con enfermedad coronaria se debe considerar en una variedad de entornos, incluyendo el hospital, oficina del médico, clínicas, y centros de rehabilitación cardíaca. La oportunidad para detectar y tratar la depresión en pacientes cardíacos no se debe perder, ya que un tratamiento eficaz de la depresión puede mejorar los resultados de salud.

2. Los pacientes con resultados positivos de detección deben ser evaluado por un profesional cualificado en el diagnóstico y tratamiento de la depresión.

3. Los pacientes con enfermedades del corazón que están siendo tratados para la depresión deben ser sometidos a un control cuidadoso y una atención médica para la adhesión a su tratamiento y para la eficacia y la seguridad de la terapia con medicamentos y mental.

4. La coordinación de la atención entre los proveedores de atención médica es esencial para los pacientes con coexistencia de problemas físicos y problemas de salud mental²⁰⁸.

Por consiguiente, la AHA respecto a la depresión y las enfermedades del corazón se centra en la detección, derivación y tratamiento de la depresión desde una perspectiva de la cardiología.

A Meta-Analysis of Mental Health Treatments and Cardiac Rehabilitation for Improving Clinical Outcomes and Depression Among Patients With Coronary Heart Disease

THOMAS RUTLEDGE, PhD, LAURA S. REDWINE, PhD, SARAH E. LINKE, PhD, MPH, AND PAUL J. MILLS, PhD

Mental Health Tx (Anti-dep & Psychotherapy)	ARR	95% CI
Total Mortality	-0.001	-0.016 to 0.015
CHD Events	0.029	0.007 to 0.051
Depression (Cohen's d)	0.297	0.16-0.43
Cardiac Rehab		
Total Mortality	0.016	0.005 to 0.027
CHD Events	0.017	0.007 to 0.026
Depression (Cohen's d)	0.23	0.10-0.35

ARR=absolute risk ratio



Tabla nº 3. Meta-análisis del tratamiento de salud mental y rehabilitación cardíaca para mejorar los resultados clínicos y la depresión de los pacientes con enfermedades coronarias. Psychosom Med, 2013.

En consonancia con lo anterior, como muestran los resultados de la tabla nº 3 sobre el meta-análisis para mejorar los resultados clínicos y la depresión de los pacientes con enfermedades coronarias, los tratamientos de salud mental y rehabilitación cardíaca pueden reducir la depresión y las enfermedades del corazón en dichos pacientes. Los resultados apoyan el papel continuo para los tratamientos de salud mental y un papel más importante para los profesionales de salud mental en la rehabilitación cardíaca ¹⁹⁵.

7.2. QUE ES EL GRUPO TERAPÉUTICO EN UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA.

Por grupo terapéutico se entiende aquel que acompaña a las personas que lo constituyen, que es servicial, atento, estimulante con ellas y que ayudan a las personas que lo conforman en varios aspectos de sí mismas, tanto psíquicos como físicos, incluso sociales. Buscan ayudar, servir de sostén, realizar un acompañamiento, facilitar unos determinados aprendizajes o ajustes conductuales e incluso cognitivos que sirvan de ayuda a las personas que lo integran ¹⁹⁴.

Así, la psicoterapia de grupo se apoya en tres premisas: la comunicación verbal, el miembro individual como el objeto de tratamiento, y el grupo como el principal instrumento terapéutico. Además cuenta con la presencia de un profesional especializado que convoca a los integrantes del grupo (personas con determinada psicopatología) con el fin de favorecer procesos de modificación de sus estructuras psíquicas. Aquello que tiene valor es la interacción de los miembros, es decir, sus relaciones recíprocas llegan a tener más importancia que la interacción con el terapeuta y todos son corresponsables del bienestar de los otros miembros del grupo, es decir, coagentes de la actividad psicoterapéutica ¹⁹⁴.

Según el principio de interacción terapéutica, el paciente es un agente terapéutico del otro y no menos importante es el principio de la espontaneidad, de la espontánea producción de grupos, de la libre participación sin impedimentos de los miembros del grupo y el carácter

directo e inmediato de la interacción en el grupo que tiene todas las cualidades de una prueba de la realidad ¹⁹⁴.

El grupo no deja de ser un coagente del cambio, recayendo la base de las intervenciones en el propio terapeuta ¹⁹⁴.

Las condiciones necesarias y suficientes que se precisan para organizar un grupo de psicoterapia grupoanalítica ¹⁹⁴, son:

- Función convocante, es decir reunir a una serie de personas.
- Función presencial, o necesidad de estar presente en el proceso que se realiza en el grupo, ya que el proceso de ayuda solo pasa por la relación que se establece entre las personas que están en el grupo.
- Función higienizante, habla del conjunto de medidas que están diseñadas para evitar que aparezcan daños colaterales al propio tratamiento.
- Función verbalizante, esto es, hablar entre los que estamos, hablar de nosotros y con nosotros, ir traduciendo lo que decimos para entender qué queremos transmitir, cuáles son nuestros deseos más personales, íntimos, traducir nuestros sentimientos en palabras para que puedan ser comprendidas y entendidas por los demás.
- Función teorizante, es decir, aquella que suministra los elementos de referencia teórica para poder entender lo que

está sucediendo en el grupo y guiarnos en nuestras aportaciones.

Teniendo en cuenta lo anterior, los factores psicológicos inciden en diferentes estadios del desarrollo de los trastornos cardiovasculares. Asimismo, en la etiología, prevención y tratamiento de este tipo de patología existe una interacción evidente entre variables conductuales, fisiológicas, ambientales y socioculturales.

Por ello, el grupo terapéutico contribuye al tratamiento integral post-infarto, como una medida más que se suma a todas las medidas necesarias para proporcionar al paciente post-infarto de miocardio, las condiciones físicas, psicológicas y sociales que le permitan recuperar una posición normal en la sociedad y una vida tan activa y productiva como sea posible.

A través del grupo terapéutico pueden ser modificados, los factores de riesgo de los trastornos cardiovasculares conocidos como clásicos (obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus), los denominados emocionales (conducta Tipo A, ira y hostilidad, ansiedad) y, en general, todos aquellos que poseen un componente psicológico o social.

Una vez examinados estos factores de riesgo se analizan, en primer lugar, las intervenciones conductuales que reducen la vulnerabilidad cardiovascular y posteriormente, se tratan las principales técnicas y programas de intervención y rehabilitación aplicados en esta área ¹⁶.

7.2.1. INTERVENCIONES QUE REDUCEN LA VULNERABILIDAD CARDIOVASCULAR.

El objetivo principal es cambiar las conductas manifiestas que incrementan la vulnerabilidad cardiovascular de la persona. Así, la terapia se dirige a: modificar los hábitos y estilos de vida (dieta, obesidad, sedentarismo, consumo de tabaco), modificar los factores psicosociales (estilo de conducta Tipo A, estados depresivos o manifestaciones emocionales negativas del tipo de la ira, la ansiedad y la hostilidad) y mejorar la adherencia a las medidas de prevención o rehabilitación.

Además el grupo terapéutico incide en el tratamiento y rehabilitación de las funciones físicas, psicológicas y sociales afectadas por el trastorno cardiovascular.

7.2.1.1. LOS HÁBITOS Y EL ESTILO DE VIDA.

Respecto a los hábitos y estilo de vida, el mero consejo o advertencia acerca del peligro que entrañan determinados hábitos, en conjunción con la prescripción de una serie de medidas para modificarlos, puede ser suficiente para inducir cambios a corto plazo en la conducta de riesgo.

Tal ocurre, por ejemplo, en relación a los efectos de la modificación de los hábitos dietéticos sobre los niveles de presión arterial, como muestran diversos estudios donde se producen descensos significativos a corto plazo en la presión arterial tras reducir el consumo de sal, colesterol y/o grasas ^{209,210}. Al igual ocurre con la

aplicaron de programas de tratamiento conductual orientados a la reducción del peso ^{210,211}.

7.2.1.2. LOS FACTORES PSICOSOCIALES.

En cuanto al patrón de conducta Tipo A, el grupo terapéutico supone la modificación de este perfil de personalidad mediante la alteración de los elicitadores ambientales del patrón de conducta, así como la modificación de los mecanismos de autorregulación que lo caracterizan ²¹². Aunque también se ha utilizado psicoterapia dinámica, de apoyo y terapia de conducta. De hecho, esta última ha demostrado mayor efectividad en la modificación del Tipo A ²¹³.

Desde un esquema cognitivo-conductual se han empleado técnicas de autocontrol y autoinstrucciones con el fin de modificar tanto la atención selectiva como los errores atribucionales que contribuyen a la disregulación del patrón de conducta Tipo A ²¹³.

En la misma línea, mediante relajación y biofeedback, se ha tratado de aumentar la conciencia del paciente sobre los síntomas de tensión, fatiga e incomodidad, tratando de convertir éstos en señales para reducir el nivel de activación ²¹⁴.

El grupo terapéutico se complementa con contratos conductuales en los que se especifican las metas a conseguir y los refuerzos asociados a la introducción de cambios en la forma de pensar o actuar ²¹³.

A este respecto, un meta-análisis muestra que los pacientes que siguen tratamientos psicológicos reducen en media desviación estándar su puntuación Tipo A, produciéndose entre ellos un 50% menos de

episodios coronarios durante los tres años siguientes a la intervención²¹⁵. Evidenciándose que la eficacia del tratamiento psicológico se debe a la modificación directa del patrón de conducta Tipo A.

En dicho trabajo se concluye que el grupo terapéutico más eficaz es el de carácter multifactorial, concretamente aquel que incluye entre sus componentes: un protocolo formativo o educacional sobre patología coronaria y sus factores de riesgo, incluido el Tipo A, el entrenamiento en estrategias de afrontamiento (relajación o reestructuración cognitiva), y la aplicación de métodos conductuales (ensayo en imaginación, roleplaying) dirigidos a desarrollar formas de afrontamiento alternativas a las manifestadas por el Tipo A.

En otro estudio ²¹⁶, donde el tratamiento incluía la modificación del patrón de conducta Tipo A, entrenamiento en solución de problemas y adiestramiento en habilidades para hacer frente al dolor, la ansiedad y el estrés, el grupo experimental presentó una tasa de mortalidad significativamente inferior a la del control, y tuvo una menor incidencia de episodios cardiovasculares.

Por otra parte, para el control de la ansiedad y de la ira se han elaborado diferentes intervenciones cognitivo-conductuales ²¹⁷, entre ellas, el entrenamiento en el manejo de la ansiedad ²¹⁸ y los procedimientos de inoculación del estrés ²¹⁹ han demostrado experimentalmente su eficacia en el control de estas variables psicológicas.

Como puede observarse en los gráficos nº 16 y nº 17, los resultados del PRC del hospital Ramón y Cajal, con una muestra de 191 sujetos, muestran un descenso de los niveles de hostilidad en los pacientes cardiovasculares, según el Inventario de hostilidad de Buss-Durkee (BDHI) de 1957.

Resultados

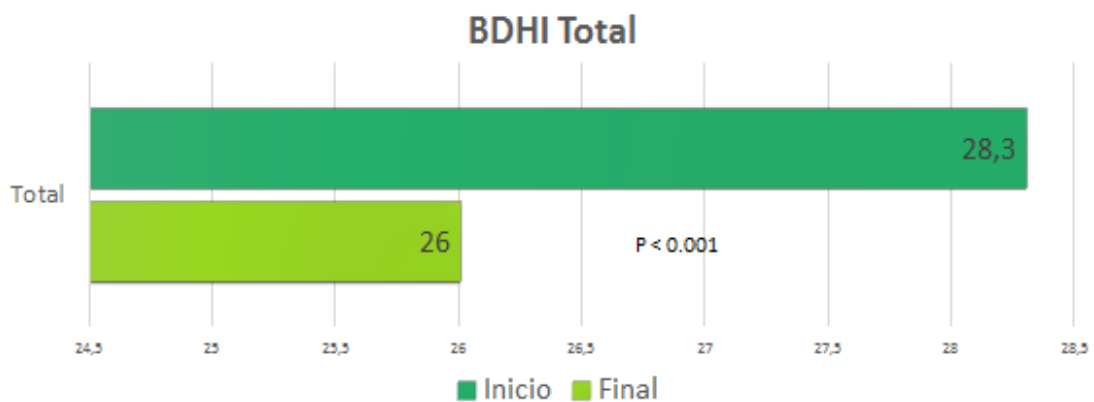


Gráfico nº16. Comparativa de las puntuaciones en hostilidad al inicio y final del PRC, según el Inventario BDHI, en el hospital Universitario Ramón y Cajal.

Los resultados en el gráfico nº 17, muestran que participar en un PRC resulta eficaz para reducir niveles de hostilidad, siendo los aspectos más beneficiosos, el componente actitudinal o experiencial (resentimiento y suspicacia) y el componente expresivo (irritabilidad, conductas hostiles indirectas y de descarga de afecto negativo hacia el entorno sin un objetivo definido, así como de la dirigía a sí mismos, es decir, culpabilidad).

Comparación de puntuaciones en hostilidad al inicio y final del PRC (n = 191).

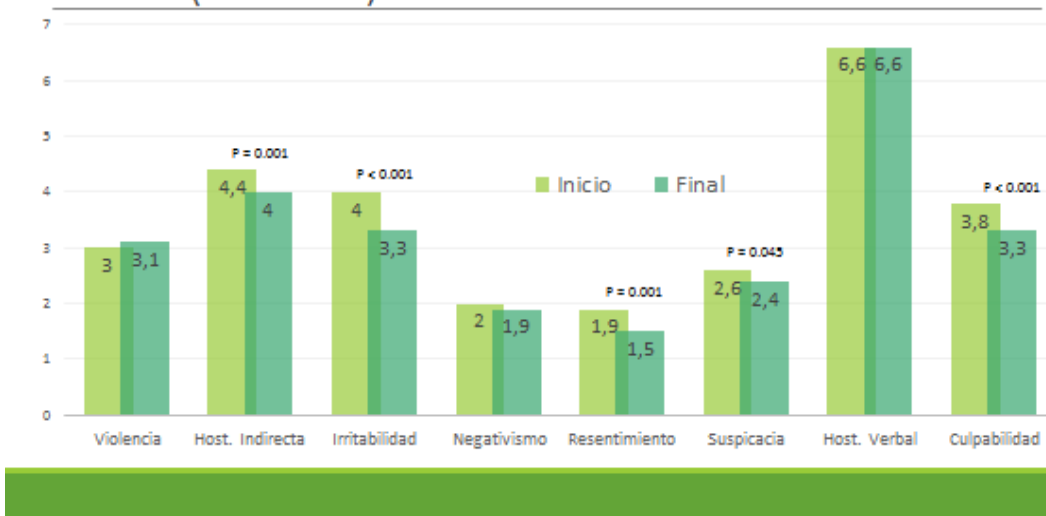


Gráfico nº 17. Comparativa de los niveles de los componentes de la hostilidad al inicio y final del PRC del hospital Universitario Ramón y Cajal, según el BDHI.

Además, dicho estudio concluye que la intervención debe estar centrada en un estilo de funcionamiento aprendido, mantenido y reforzado por la sociedad, mediante la consecución de logro y autoestima entre otros, una intervención preventiva consistente en actuaciones sobre factores de riesgo tradicionales y emocionales, psicoterapia cognitivo conductual consistente en reducir el uso de estrategias de afrontamiento activo sustituyéndolas por técnicas alternativas que reduzcan la tensión, psicoeducación, reestructuración cognitiva, role playing, imaginación y relajación.

Todo ello ha demostrado una disminución en los niveles de hostilidad, impaciencia y urgencia de tiempo, menor intensidad y manifestación de emociones negativas, mayor percepción de autoeficacia, mayor apoyo social y mayor bienestar general ²²⁰.

7.2.1.3. LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO.

Sobre la adecuada adherencia al tratamiento son múltiples los factores que influyen. Uno de los más comunes es la falta de información, tanto del paciente como de sus familiares, acerca de la enfermedad, de los objetivos perseguidos con el tratamiento y sobre qué tipo de actividades son seguras y cuáles suponen riesgo ²²¹.

Otros factores que también condicionan la conducta de adherencia son el curso y severidad del trastorno, el tipo de relación familiar del paciente, las exigencias del plan de tratamiento propuesto y variables de tipo social y ambiental, como la situación económica, la disponibilidad de apoyo social o la accesibilidad al centro sanitario.

La depresión puede servir como una barrera a la participación en el programa de la rehabilitación cardíaca, pero los cardiólogos pueden ayudar a los pacientes con depresión a superar esta barrera, ofreciendo apoyo y seguimiento. También deben contar con la ayuda de los cónyuges u otros familiares y amigos de los pacientes para promover la adhesión.

Además, hay que tener en cuenta que los pacientes cardiovasculares con psicopatología presentan dificultades para adherirse al tratamiento y a la hora de realizar cambios hacia comportamientos de estilos de vida saludable, por ello se caracterizan por presentar una baja calidad de vida, un aumento de la mortalidad, una mayor utilización de los servicios de la salud y una mayor incapacidad socio-ocupacional.

Por lo tanto, se debe actuar sobre estos factores con el fin de conseguir un seguimiento óptimo del programa de tratamiento, ya que el seguimiento irregular de las medidas de tratamientos, tanto farmacológicos como psicológicos, puede convertirse en una conducta de riesgo adicional ²¹⁰.

Por ello, el grupo terapéutico incluye desde medidas educativas, mediante las que se facilita información detallada al paciente y a su entorno próximo, hasta la aplicación de técnicas cognitivas y de modificación de conducta ²¹⁰.

7.2.2. TÉCNICAS Y PROGRAMAS PSICOTERAPÉUTICOS EN REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR.

En el tratamiento conductual de los problemas cardiovasculares se han empleado diversas modalidades terapéuticas, dirigidas a proporcionar control directo sobre una o varias funciones cardiovasculares, mediante feedback, en combinación con métodos de relajación, y pudiéndose complementar con el entrenamiento del paciente en habilidades de afrontamiento del estrés ²²². Véase tabla nº 4.

En lo que se refiere al primer aspecto, múltiples estudios, han empleado diferentes modalidades de feedback (presión sanguínea, velocidad de la onda del pulso, tasa cardíaca, temperatura, electromiograma, actividad electrodermal) demostrando la efectividad de esta técnica en la reducción de los niveles de presión arterial elevados ²¹⁰.

En cuanto a los métodos de relajación (relajación progresiva, entrenamiento autógeno, control de la respiración, meditación trascendental) se han aplicado como técnicas indirectas de control de la presión arterial, mediante la reducción de la reactividad al estrés ²²³.

Según una revisión meta-analítica y cualitativa ²¹³, el entrenamiento autógeno posibilita la prevención de la angina de pecho y en la rehabilitación post-infarto.

<u>MODALIDADES TERAPÉUTICAS</u>	
Control sobre parámetros cardiovasculares.	– Biofeedback: presión arterial, frecuencia cardíaca. – Relajación: Relajación muscular progresiva, entrenamiento autógeno. Meditación Trascendental.
Técnicas cognitivo-conductuales.	– Manejo de estrés.

Tabla nº 4. Modalidades terapéuticas para la rehabilitación cardiovascular.

Por último, los métodos de manejo del estrés aglutinan un conjunto dispar de técnicas conductuales y cognitivas. Entre ellas se encuentran la práctica de la relajación en situaciones generadoras de estrés, los procedimientos de desensibilización, el aprendizaje discriminativo en relación a situaciones inductoras de activación fisiológica, el entrenamiento en habilidades sociales, asertividad y

solución de problemas, así como diversos procedimientos de reestructuración cognitiva ²²⁴.

Estos programas han demostrado una alta eficacia específica en el tratamiento y rehabilitación de personas con riesgo de enfermedad cardiovascular y en pacientes coronarios.

Dichas intervenciones están respaldadas por estudios como el Recurrent Coronary Prevention Project ²²⁵, donde se demuestra que los grupos terapéuticos centrados en la modificación de conducta resultan eficaces en la reducción tanto de la morbilidad como de la mortalidad cardíaca, puesto que la tasa de recurrencia de episodios cardíacos a los 4,5 años fue significativamente menor para los pacientes experimentales (12,9%) que para los de control (21,2%).

En el Lifestyle Heart Trial²²⁶, programa de modificación del estilo de vida, se concluye que, es factible conseguir una regresión de la aterosclerosis coronaria mediante un programa de cambio de conducta y estilo de vida, y ello aun en ausencia de tratamiento farmacológico alguno.

En cualquier caso, dada la diversidad de factores psicosociales y fisiológicos que inciden en los trastornos cardiovasculares, el marco general del protocolo en un grupo terapéutico debe adaptarse a la situación peculiar de cada paciente, con el fin de asegurar la máxima efectividad del tratamiento ¹⁶.

7.3. PROGRAMA DEL GRUPO TERAPÉUTICO EN LAS SESIONES DE FISIOTERAPIA.

Al inicio del programa de rehabilitación psicológica, se realiza al paciente por parte de la psicóloga, una evaluación de los factores de riesgo, del funcionamiento general, familiar, laboral, social y sexual, del estado del ánimo y la actitud hacia la enfermedad del paciente, mediante unas pruebas de evaluación y una entrevista ¹³³.

A partir de la información obtenida en la evaluación, se delimitan los objetivos a trabajar en el grupo de rehabilitación psicológica, dichos objetivos son explicados a los pacientes con el fin de que tengan claro qué se pretende lograr y qué ventajas suponen para ellos dichos logros, para así incrementar la motivación del paciente en la realización de la rehabilitación.

Se le debe aclarar a los pacientes que no se trata de lograr su adaptación a una situación de invalidez, sino de dotarles de estrategias que puedan permitirles alcanzar objetivos deseables para cualquier persona, mediante la modificación de los factores de riesgo, disminuyendo así la probabilidad de que vuelva a producirse un nuevo evento cardíaco y mejorar la calidad de vida del paciente ¹³³.

En el grupo terapéutico se considera a la resiliencia como un punto fundamental, ya que el paciente se enfrenta a situaciones desfavorables en las áreas emocional, social, familiar y física, para ello se les hace conscientes a cada paciente de sus recursos, aquellos que les permitan sentirse como un ser humano con posibilidades óptimas para

continuar su vida a pesar de la situación crítica por la que atraviesan y obtener un beneficio del nuevo estilo de vida que va a implementar²²⁷.

PROMOVER	EVITAR
<ul style="list-style-type: none">➤ Responsabilidad del paciente en aceptar y comprender los objetivos.➤ Dar sentido a los objetivos del paciente y del equipo.➤ Prestar específica atención de forma individual.➤ Trabajar estrategias alternativas de comportamiento.➤ Desarrollo de competencias de salud.	<ul style="list-style-type: none">❖ Ignorar sentimientos, competencias y conflictos.❖ Imponer, amenazar cohartar.❖ Proponer objetivos irrealistas.❖ Culpabilizar.❖ Poco flexibles y demasiado estandarizadas o rígidas.

Tabla nº 5: Pautas en el grupo terapéutico del PRC.

Las pautas que se especifican en la tabla nº 5, consisten en promover que cada paciente de forma individual comprenda y acepte los objetivos a conseguir en el programa de rehabilitación, motivar a los sujetos para facilitar la consecución de dichos objetivos, enseñar estrategias alternativas de comportamiento más saludables y desarrollar competencias de salud.

Además, se evita que el paciente no exteriorice sus propios sentimientos, competencias y conflictos, en ningún momento el paciente es objeto de una imposición o amenaza, nunca se proponen

objetivos irrealistas para el paciente, se evita que el sujeto sienta sentimiento de culpa en todo momento, y el grupo terapéutico nunca es rígido ni estandarizado.

Al comenzar cada sesión, en la fase de calentamiento, se presenta al nuevo integrante del grupo y se le da la bienvenida. Seguidamente en la fase aeróbica de cada sesión, la psicóloga expone al grupo un tema a tratar, de diversas maneras, como puede ser mediante la lectura de recomendaciones de cardiólogos, una moraleja, una poesía, un chiste, la narración de una experiencia, o la realización de preguntas abiertas.

A continuación los pacientes de forma voluntaria hablan sobre el tema expuesto, expresando sus opiniones, sentimientos o experiencias, abriéndose un debate guiado por el psicólogo. Así los pacientes, se sienten escuchados, comprendidos e incluso empatizan con sus iguales.

Durante dicha discusión la psicóloga aporta información objetiva acerca de las repercusiones de la enfermedad coronaria en el funcionamiento habitual (social, laboral, sexual), a corto, medio y largo plazo, y sobre los factores de riesgo coronario con especial énfasis en la ideas errores que a este respecto se hayan detectado en los pacientes.

También se promueve la resiliencia desarrollando la capacidad creativa y lúdica, recuperando el sentido del humor, aprendiendo a expresar emociones y sufrimiento, fortaleciendo las condiciones personales de aceptación y favoreciendo el acercamiento entre las personas.

Además, para la modificación de los hábitos comportamentales de riesgo coronario, como el consumo de tabaco, dieta inadecuada, déficit de ejercicio físico regular y moderado y la prevención de recaídas de estos hábitos se sigue el mismo programa cognitivo comportamental.

Consecuentemente, los pacientes realizan una modificación de los pensamientos irracionales mediante estas estrategias cognitivas, a través de la identificación de pensamiento disfuncionales y la discusión racional de ellos y elaboran conclusiones más adaptativas de las que poseen actualmente sobre el tema tratado en la sesión, produciéndose una reestructuración de los esquemas cognitivos.

Logrando por una parte, controlar o disminuir las emociones llamadas negativas (miedos, nervios, ansiedad, tristeza excesiva, preocupaciones excesivas, irritabilidad y hostilidad) y por otra parte, aumentar las emociones llamadas positivas (alegría, optimismo, bienestar, ilusión, entusiasmo, sentido del humor...)

Además, los pacientes que han iniciado recientemente el tratamiento se ven reforzados y motivados, al comprobar la evolución positiva de los pacientes que llevan más tiempo en el programa de rehabilitación.

Otro de los beneficios del grupo terapéutico durante las sesiones de fisioterapia, es el establecimiento de los lazos afectivos entre los miembros del grupo. La comprensión, el apoyo y los ánimos de las personas que han pasado o están pasando por la misma situación son muy efectivos para el paciente.

Ya que el apoyo social es una fuente de emociones positivas, muy importante para nuestra salud, puesto que crea una red protectora que disminuye el efecto dañino de los problemas de la vida. Las personas con una red social adecuada son menos susceptibles a padecer enfermedades y se restablecen más rápidamente que una persona sin apoyo social cuando enferman.

Por lo tanto, el factor terapéutico es un elemento de la terapia de grupo que contribuye a mejorar las condiciones del paciente y es una función de las acciones del terapeuta de grupo, de los demás miembros del grupo y del propio paciente.

Corsini y Rosenberg realizaron una clasificación unificadora de los elementos terapéuticos en los procesos grupales. Los resultados de dicha clasificación comprenden 9 factores:

- Aceptación: un sentido de pertenencia emocionalmente apoyado, y aceptado por el grupo
- Altruismo: se refiere a la capacidad de poner en práctica la ayuda, dar a los otros, lo que a su vez le permite a la persona experimentar los sentimientos positivos que derivan de las acciones generosas.
- Universalización: reconocimiento por parte del paciente de que no es único y de que otras personas tienen problemas similares.
- Intelectualización: el proceso de aprendizaje.
- Prueba de la realidad: la evaluación de los pacientes sobre temas como conceptos personales, la hostilidad, la frustración,

conflictos familiares y defensas personales a través del evento que ocurren en el grupo.

- Transferencia: fuertes apegos al terapeuta o un miembro del grupo.
- Interacción: relaciones con el grupo con resultados beneficiosos.
- Terapia del espectador: el paciente gana desde la observación como miembro del grupo, en parte a través del proceso de imitación.
- Ventilación: la liberación de sentimientos y la expresión de ideas previamente reprimidas.

Las diversas categorías abarcan una serie de mecanismos, que incluyen la sugestionabilidad, la sublimación, el intercambio de experiencias comunes y la oportunidad de espontaneidad ²²⁸.

Y más concretamente, los factores terapéuticos que se dan en grupos de psicoterapia, son:

- Autoconocimiento/autocomprensión: aprendizaje sobre cosas importantes sobre sí mismo, sobre como lo ven, más claramente sobre la naturaleza de su problema y sobre por qué se comporta de la manera que lo hace y llegó a ser como está.
- Aprender de la interacción: este factor interviene cuando el paciente trata las noticias de manera potencialmente positivas al iniciar relación con los miembros del grupo. Estas formas pueden incluir: expresarse a los compañeros para aclarar su relación con ellos, hacer un esfuerzo explícito y manifiesto para desarrollar una relación más honesta y abierta con uno o más

miembros del grupo, expresarse de una manera más constructivamente asertiva, o expresarse para lograr la intimidad con otros miembros del grupo.

- Cohesión (cohesividad): la identidad cohesiva es el sentimiento más importante en la terapia de grupo. Consiste en la identificación del grupo y su unificación, la aceptación se refleja en sentimientos de pertenencia y se establece una relación de apoyo.
- Autorevelación: revelar información personal al grupo o a un miembro de este sobre su vida personal, fantasías y sueños, sentimientos actitudes y pensamientos.
- Catarsis: es la forma en que combina dos procesos. La liberación de sentimientos y la expresión de ideas.
- Orientación: El factor funciona cuando el miembro del grupo revela información útil y se da la instrucción del terapeuta sobre la salud mental, la enfermedad mental y la psicodinámica general, u obtiene consejos explícitos, sugerencias u orientaciones acerca de estos problemas, ya sea del terapeuta o compañeros pacientes.
- Universalidad (percibir que otros miembros del grupo tienen problemas y sentimientos similares, estas sensaciones reducen el sentimiento de unicidad, sentir que no está solo con sus problemas y sentimientos), altruismo (el paciente se siente mejor o aprende algo positivo sobre sí mismo, a través de la ayuda que le brinda a su compañero de grupo cuando ofrece apoyo, tranquilidad, sugerencias o comentarios para ayudar),

aprendizaje vicario (hemos ampliado el concepto para incluir dos formas principales de aprendizaje: la imitación de cualidades en otros que se consideran deseables por el observador y el aprendizaje que se deriva de la identificación del observador a través de la experiencia de un compañero-paciente en terapia) e implantación de esperanza(el paciente gana un sentido de optimismo sobre su progreso o potencial de progreso a través de su experiencia real en el grupo de terapia)²²⁸.

Continuando con las fases de las sesiones de fisioterapia, en la última fase de enfriamiento, se procede a los estiramientos y la relajación de los pacientes, mediante técnicas de respiración o relajación muscular progresiva, entre otros.

Al terminar la fase de enfriamiento, la psicóloga establece las tareas para casa, como por ejemplo, intentar aumentar los contactos y las actividades con los demás, defender tu derecho a no tener ganas de relacionarte en un momento dado o practicar las técnicas de relajación aprendidas en la fase de enfriamiento.

A continuación en la tabla nº 6 se desglosa las actividades que se desarrollan en el grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia por sesiones:

Nº SESIÓN	ACTIVIDADES	FASE DE FISIOTERAPIA
1	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida.</p> <p>-Contenido: explicación de los objetivos y aclarar todas las dudas.</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
2	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida.</p> <p>-Contenido: apoyo social y derecho a estar solos.</p> <p>-Tareas para casa: aumentar los contactos con los demás y defender tu derecho a estar solo.</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
3	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenido: estrategias para el control de emociones negativas como los nervios y la ansiedad</p> <p>-Técnica de relajación (respiración diafragmática) y tareas para casa (practicar la respiración diafragmática).</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>

4	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenido: pensamientos irracionales que provocan nervios y ansiedad.</p> <p>-Tareas para casa (practicar la respiración diafragmática y analiza situaciones en las que te pones nervioso y por qué y practicar las técnicas de relajación).</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
5	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenido: dirigir la atención hacia el presente y hacia fuera (cosas buenas que nos rodean). Atención plena.</p> <p>-Entrenamiento autógeno y tareas para casa (contar alguna experiencia al dirigir la atención al exterior y las cosas buenas en las próximas sesiones y practicar el entrenamiento autógeno).</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
6	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p>

	<p>-Contenido: controlar emociones negativas como la ansiedad mediante el control de los pensamientos negativos (filtrar la realidad, lectura del pensamiento, deberías, yo y tu somos como somos).</p> <p>-Tareas para casa: practicar el entrenamiento autógeno y prestar atención a tus pensamientos y cuando te sientas emocionalmente mal, intenta relacionar los pensamientos con tus emociones negativas.</p>	<p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
7	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenido: control de las emociones negativas como la culpa. Diferenciar culpabilidad y posibilidad de aprender. Estrategias para eliminar los sentimientos de culpa.</p> <p>-Practicar la relajación mediante la imaginación. Tareas para casa (observar que te hace sentir culpable, analizar las funciones que cumple y no permitir que te manipulen. Entrenamiento en imaginación).</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>

8	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenido: estrategias para el control de las emociones negativas como las preocupaciones. Ocuparte en lugar de preocuparte.</p> <p>-Tareas para casa: detectar tus preocupaciones, pensar que puedes hacer para solucionarlo y hacerlo, si no se puede rechazar esos pensamientos y si no lo consigues dedícales un tiempo determinado. Practicar la relajación mediante la imaginación.</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
9	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenidos: el control de las preocupaciones. Intolerancia a la incertidumbre. Estrategias para detener la rumiación.</p> <p>-Relajación muscular progresiva. Tareas para casa (detectar las preocupaciones excesivas e incontrolables, combatirlos y practicar la relajación muscular progresiva).</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>

10	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Resolución de problemas como forma de controlar las preocupaciones. Procedimientos para resolver problemas (cambiar la forma de considerarlo, definirlo claramente, analizar las soluciones, elige una y si los resultados no son los deseados elige otra solución).</p> <p>-Tareas para casa: analizar un problema actual y seguir el plan visto en la sesión para resolverlo. Practicar la relajación muscular progresiva.</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>
11	<p>- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.</p> <p>-Contenido: la importancia de las emociones positivas (optimismo, alegría, sentido del humor) y su beneficio para la salud. Pautas y ejercicios para aumentar nuestro sentido del humor.</p> <p>-Tareas para casa: utilizar el humor cada día, reírte más, piensa en todas las cosas que te hacen feliz. Practicar una de las técnicas de relación aprendidas.</p>	<p>-Fase de calentamiento.</p> <p>-Fase aeróbica.</p> <p>-Fase de enfriamiento.</p>

12	<ul style="list-style-type: none">- Presentaciones de los integrantes del grupo y bienvenida. Revisión de tareas.-Contenido: la resiliencia.- Tareas para casa: poner en práctica la resiliencia y practicar una técnica de relajación aprendida.	<ul style="list-style-type: none">-Fase de calentamiento.-Fase aeróbica.-Fase de enfriamiento.
----	---	--

Tabla nº 6. Distribución por sesiones de las actividades en el grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia.

El número de sesiones que se muestra en la tabla es aproximado, ya que un contenido puede abarcar varias sesiones, si la necesidad de los pacientes coronarios del grupo lo requiere.

8. ASPECTOS ÉTICOS.

En el estudio, los pacientes no tuvieron riesgo en particular y fue voluntario.

Los sujetos tuvieron derecho a que se les informara de forma clara, decidiendo libremente participar en la investigación, sin presión o intimidación y respetando su autonomía.

Se les hizo entender que el fin es la participación en un trabajo de investigación, sin la publicación de datos personales y que en ningún caso, su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

En este trabajo no se considera que haya ningún conflicto ético y respeta los principios de declaración de Helsinki y sus revisiones posteriores (Seúl, 2008) para estudios en humanos, el Convenio del Consejo de Europa relativo a los Derechos Humanos y de la Biomedicina, la Declaración de la UNESCO sobre el genoma humano y los derechos humanos, la legislación para tal fin vigente en España y la Unión Europea y la Ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica.

El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Hospital Regional Universitario “Infanta Cristina” y la Comisión de Bioética y Bioseguridad de la Universidad de Extremadura (anexo XV.6 y XV.7 respetivamente).

9. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.

OBJETIVOS.

El objetivo general de este estudio es comprobar la mejora al comparar la evolución que experimentan los pacientes con enfermedad coronaria en bienestar psicológico, calidad de vida y autopercepción de su estado de salud, tras participar en un programa de RC con un grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia (grupo experimental), en comparación con un grupo de control de enfermos coronarios que no participan en dicho programa.

Dicho objetivo general, se concreta en los siguientes objetivos específicos:

1. Describir las variables socio-demográficas, físicas, psicológicas y factores de riesgo de los pacientes del grupo control y el grupo experimental.
2. Identificar si los pacientes se caracterizan por una personalidad tipo A en el grupo control y el grupo experimental.
3. Analizar la evolución de los sentimientos subjetivos del bienestar y malestar psicológico de los pacientes en el grupo control y el grupo experimental.
4. Conocer la evolución de la calidad de vida de los pacientes del grupo control y el grupo experimental.
5. Valorar la evolución del estado de salud auto-percibido de los sujetos del grupo control y del grupo experimental.

HIPÓTESIS:

1. Los pacientes coronarios tendrían una personalidad tipo A.
2. Los sentimientos subjetivos de bienestar psicológico de los pacientes coronarios aumentarán con el grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia en el PRC.
3. La calidad de vida de los pacientes con enfermedad coronaria mejorará después de participar en el grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia en el PRC.
4. Los pacientes tendrán una mejor autopercepción de su estado de salud general una vez finalizado el grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia en el PRC.

10. MATERIAL Y MÉTODO DE LA INVESTIGACIÓN.

Para dar respuesta a los objetivos planteados, la presente investigación pretende analizar los beneficios del grupo terapéutico, en las sesiones de fisioterapia en un programa de rehabilitación cardiaca, para pacientes con enfermedad coronaria.

En el estudio se agrupan dos muestras de pacientes con enfermedad coronaria: los sujetos del grupo experimental participan en un grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia en un PRC en un centro específico, y por otro lado, los sujetos del grupo control no participan en el PRC.

De los sujetos del grupo experimental se obtienen variables, antes de comenzar el PRC (T0) y al finalizar este (T1). Sin embargo, en el grupo control se obtienen las mismas variables que en el grupo experimental al recibir el alta hospitalaria (T0) y a los tres meses en la revisión con el cardiólogo (T1).

Con los resultados obtenidos se aplica un método estadístico inferencial para comprobar si se ha producido un cambio significativo en las variables medidas en el grupo experimental, en comparación con el grupo control.

Por otro lado, para la documentación de este estudio, se ha procedido a una búsqueda bibliográfica mediante la base de datos bibliográfica de ciencias de la salud Medline.

En la búsqueda los términos que se han utilizado son: cardiopatía isquémica, enfermedad coronaria, psicoterapia, psicoterapia de grupo, calidad de vida, bienestar emocional. Estos términos se han combinado

mediante el nexos “and” (ambos términos) y “or” (uno u otro término), y además se ha establecido un límite en la antigüedad de los artículos buscados de 10 años como máximo.

Una vez seleccionados los artículos de la búsqueda útiles, se han revisado y usado las referencias bibliográficas de dichos artículos.

Además, mediante Ovid Results AutoAlert se ha establecido una alerta vinculada a un correo electrónico con las búsquedas mencionadas anteriormente. Así periódicamente se ha ido actualizando la búsqueda, recibiendo un aviso mediante correo electrónico con los nuevos artículos publicados que cumplen los criterios de búsqueda establecidos en Medline.

10.1. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

El estudio se ha realizado mediante un diseño cuasi-experimental ya que la asignación de los pacientes a los grupos no es aleatoria o controlada por el investigador, es decir, los grupos están formados a priori. Por ello, realmente se denomina diseño con grupo de control no equivalente con medidas antes y después.

Por consiguiente no se puede establecer relaciones causales entre la variable dependiente y la variable independiente, siendo esta dificultad una limitación del diseño.

10.1.1. POBLACIÓN.

El presente estudio se diseñó con pacientes cardiovasculares de Badajoz que realizaron un PRC, con un grupo terapéutico en las sesiones

de fisioterapia, en la unidad de fisiocardio del Centro Médico Cardiomex, en Badajoz.

Este centro privado no está vinculado al Sistema Público de Salud, recibe pacientes del área poblacional de la ciudad de Badajoz y alrededores, y da cobertura tanto a pacientes del sistema público como a los pacientes de mutualidades o seguros de salud. El personal del centro que interviene en el PRC, está formado por un fisioterapeuta, una psicóloga, un médico de medicina general, un cardiólogo y un enfermero especializado en la rehabilitación cardiaca.

Los pacientes fueron derivados a este centro por su cardiólogo o médico, como complemento al tratamiento convencional, debido a que la mayor parte de estos enfermos tenían hábitos poco saludables y cambios importantes en su estado emocional.

10.1.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO.

La muestra se obtiene mediante la selección de los pacientes que, presentan enfermedad cardiovascular y acuden a la unidad de Fisiocardio del Centro de Rehabilitación Cardiomex en Badajoz, derivados por su médico, desde enero de 2013 a diciembre de 2016 y que cumplen los criterios de selección diseñados para el estudio, siendo por lo tanto, una muestra de conveniencia.

Se asegura el anonimato de los pacientes participantes, mediante su identificación con códigos, en un registro de inclusión donde se especifican los nombres y demás datos personales.

10.1.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Paciente con enfermedad cardiovascular derivado por su médico a la unidad de fisiocardio del centro médico Cardiomex.
- Mayor de edad.
- Firma del Consentimiento Informado (anexo nº 5).

10.1.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Continuar asistiendo al programa de rehabilitación cardiaca de forma voluntaria una vez finalizado el programa para realizar un mantenimiento.
- Poseer trastornos psiquiátricos graves invalidantes para el proyecto, que causen problemas de higiene o dificultad para relacionarse con las demás personas que están realizando el PRC.
- No firmar el consentimiento informado.

10.1.2.3. PERFIL DE LA MUESTRA DE ESTUDIO

El número total de personas con enfermedad coronaria que han participado en la investigación ha sido de N= 112. De los cuales 65 sujetos forman parte del grupo experimental y 47 sujetos del grupo control.

10.2. PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO.

El diseño metodológico utilizado es un diseño con grupo control no equivalente con medidas antes y después del grupo terapéutico

(tratamiento). Por razones ligadas al N disponible, además del modo de planteamiento del grupo terapéutico (por petición de los propios pacientes) y el proceso de toma de decisiones (por consenso y priorizando siempre el interés de los pacientes), todos los pacientes asistieron al mismo grupo terapéutico.

El protocolo de estudio utilizado está diseñado a partir de la estructura base del PRC que se realiza en la unidad de Fisiocadio, del centro médico Cardiomex, basado en las directrices establecidas en el grupo de Rehabilitación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología.

10.2.1. CAPTACIÓN DE PACIENTES E INFORMACIÓN DEL PROGRAMA.

Los pacientes referenciados al centro Cardiomex, son recibidos en una primera consulta por el médico y el fisioterapeuta, quienes analizan el historial médico de paciente y confirman los criterios de inclusión/exclusión.

A continuación, se informa al paciente que ha sido remitido al centro para comenzar un PRC, en que consiste dicho programa, las fases de actuación, el tipo de actividad a realizar, la duración (3 meses aproximadamente) y los objetivos.

Además, se facilita información general sobre la enfermedad, como son los aspectos básicos con relación al diagnóstico, problemas y síntomas asociados y algunas experiencias.

10.2.2. CONSULTA DE VALORACIÓN.

Los pacientes que deciden iniciar el tratamiento reciben el consentimiento informado (anexo nº 5) para que lo firmen si lo desean y se les cita para una consulta de valoración, con el objetivo de recabar la información necesaria para el estudio mediante una entrevista y la siguiente documentación:

- Recogida y archivo del consentimiento informado.
- Recogida del historial médico.
- Recogida de la historia clínica: datos personales, antecedentes personales y familiares, la medicación que toma, hábitos de vida, anamnesis y exploración física.
- Registro basal paramétrico antropométricos y hemodinámicos de las variables del estudio.
- Entrega, cumplimentación y archivo de los cuestionarios de evaluación psicológica: el Índice de Bienestar Psicológico, Badía y cols., el Cuestionario español de calidad de vida en pacientes post-infarto, Velasco y cols., el Cuestionario de Bortner de personalidad tipo "A" y la prueba EuroQol Group-5D.

Dicha información es utilizada para el diseño del grupo terapéutico al que va a asistir el paciente en el PRC.

10.2.3. ESTRUCTURA DE LAS SESIONES.

Las sesiones del PRC se distribuyen en tres sesiones semanales de una hora y media de duración cada sesión, hasta un máximo de 30 sesiones, por norma general, ya que el tiempo de permanencia de cada

paciente en el programa varía dependiendo de las necesidades de cada sujeto; dichas necesidades son detectadas en una previa evaluación del paciente y una valoración continua de seguimiento durante el PRC, realizada por los profesionales que intervienen en la durante el mismo, que son; el cardiólogo, el fisioterapeuta, el enfermero y la psicóloga.

Cada sesión está estructurada en las siguientes fases:

- Fase de valoración: se realiza una entrevista al paciente para evaluar su estado general, síntomas o aspectos que pueden interferir con el desarrollo de la sesión, se le pesa, se le mide la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y se anotan los datos en la hoja de registro. Si los parámetros están correctos el paciente pasa al gimnasio.
- Fase de calentamiento: el paciente de nuevo ingreso es presentado e incorporado al grupo, durante 20 minutos como máximo se realizan ejercicios estáticos y calisténicos. La psicóloga y el fisioterapeuta especializado en rehabilitación cardíaca establecen el tema a trabajar a lo largo de la sesión, iniciando una conversación grupal semi-estructurada, guiada por los mismos, hasta la valoración final de la sesión.
- Fase de entrenamiento aeróbico: comienza con el pedaleo sin resistencia en el cicloergómetro durante 5-10 minutos y se continúa con el entrenamiento individualizado de cada paciente, comenzando con 10 minutos e incrementando progresivamente la duración del entrenamiento hasta 20 minutos de ejercicio a máxima intensidad de trabajo de

cicloergómetro. El paciente está monitorizado con telemetría constante y supervisado por el personal médico, de enfermería y de fisioterapia.

- Fase de relajación: consiste en la disminución progresiva de la intensidad del ejercicio hasta cesarlo en un periodo de 10 minutos como máximo, puede realizarse en el cicloergómetro o caminando por el gimnasio. Posteriormente, se trabajan ejercicios de respiración y relajación durante un máximo de 20 minutos, supervisado todo ello por el psicólogo y fisioterapeuta.
- Valoración final de la sesión: al finalizar la fase de relajación se registran las constantes, se resuelven las dudas surgidas a los pacientes en la sesión, se dan recomendaciones necesarias para enfrentar el día a día del paciente y se valora el nivel de satisfacción del paciente de la sesión de ese día.

10.2.4. FINALIZACIÓN DEL PROTOCOLO.

Una vez que el paciente finaliza el tratamiento, en la última sesión, se procede a la evaluación del proceso, la evaluación del impacto y la comunicación de los resultados.

Es en la última sesión, donde el paciente se despide del grupo, el cual puede observar el progreso hecho y por consiguiente, los resultados beneficiosos en la persona que finaliza el tratamiento, ofreciendo optimismo y motivación para continuar los demás pacientes del grupo de tratamiento.

A continuación, en consulta se realiza el registro de las mismas variables medidas al iniciar el PRC (parámetros antropométricos y

hemodinámicos) y se administra de nuevo al paciente las mismas pruebas de evaluación que contestó antes de comenzar la rehabilitación, excepto el cuestionario de Bortner de Personalidad, y se procede a la valoración para comprobar la presencia o no de efectos clínicamente significativos.

Posteriormente, la psicóloga realiza una entrevista individual semi-estructurada con el paciente para que le cuente su experiencia, impresiones y satisfacción respecto al programa, aclare las dudas que se le presenten y se le ofrecen unos últimos consejos y pautas, para que el paciente siga una continuidad y pueda generalizar en todos los ámbitos de su vida, todos los progresos conseguidos en el PRC, como son los hábitos de vida saludable, la detección de situaciones de estrés y las técnicas para afrontar dichas situaciones.

Por último, una vez corregidas las pruebas se les informa a los pacientes de los resultados y las implicaciones de estos.

10.3. VARIABLES DEL ESTUDIO E INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.

10.3.1. DATOS PERSONALES.

La recogida de variables en relación al sexo, edad, ciudad de residencia, enfermedades previas y factores de riesgo, se ha realizado mediante entrevista personal y valoración de los historiales médicos aportados antes de iniciar el tratamiento.

10.3.2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS.

El peso se ha medido con báscula electrónica de columna marca SECA modelo 769, los resultados se expresan en kilogramos. Para medir

la altura se ha usado un tallímetro analógico de columna, marca SECA y la unidad de medida usada son los centímetros. Y por consiguiente el índice de masa corporal se ha calculado según la fórmula Peso/altura expresado en Kg/m^2 .

Para medir el perímetro abdominal se ha utilizado cinta métrica homologada marca SECA.

Tanto el peso, como la altura, el IMC y el perímetro abdominal fueron tomados al inicio de tratamiento (T0) y al finalizar éste (T1).

10.3.3. DATOS HEMODINÁMICOS.

La presión arterial se ha medido con el esfigmomanómetro aneroide Riester y fonendoscopio marca Littmann y para la frecuencia cardiaca se ha usado el registro digital de frecuencia cardiaca marca NikkonKhoden.

Dichas medidas se han tomado al inicio de tratamiento (T0) y al finalizar éste (T1).

10.3.4. DATOS PSICOLÓGICOS.

Los instrumentos de evaluación utilizados para medir el bienestar psicológico, la calidad de vida, el patrón de personalidad tipo A y el estado de salud auto-percibido son las siguientes pruebas específicas desarrolladas y validadas con pacientes coronarios³⁵:

- Índice de Bienestar Psicológico, Badía y cols. 1996.
- Cuestionario español de calidad de vida en pacientes postinfarto, Velasco y cols., 1993.

- Cuestionario de patrón de conducta tipo “A” de Bortner.
- EuroQol Group-5D.

La psicóloga entregó a los sujetos del estudio y les explicó cómo rellenar cada uno de los cuestionarios, supervisando y ayudando en caso de que el paciente lo requiriera. Dichas pruebas fueron cumplimentadas por los pacientes al inicio del tratamiento (T0) y al finalizar este (T1), excepto el cuestionario de patrón de conducta tipo “A” de Bortner que solo fue contestado al iniciar el tratamiento (T0).

10.3.4.1. BIENESTAR PSICOLÓGICO.

El instrumento utilizado para medir el bienestar psicológico es el Índice de Bienestar Psicológico de Badía y cols.

El objetivo de este cuestionario es el de indicar los sentimientos subjetivos del bienestar y malestar psicológico. El cuestionario valora como sienten los individuos su “propio estado interno” más que cómo sienten las condiciones externas tales como el trabajo o los ingresos. La escala refleja tanto los sentimientos positivos como los negativos y es un cuestionario para ser auto-administrado.

La escala incluye 22 ítems agrupados en seis dimensiones: Ansiedad, Depresión, Estado de ánimo positivo, Vitalidad, Autocontrol, y Salud general. Cada ítem puede ser respondido en una escala Likert con seis categorías de respuesta que representan diferentes grados de intensidad o frecuencia del ítem en la última semana.

La puntuación total puede ir de veintidós (grave malestar) a ciento treinta y dos (bienestar positivo). Dicha puntuación puede

clasificarse en malestar grave, cuando la puntuación se encuentra entre el intervalo veintidós y sesenta, bienestar moderado cuando se puntúa entre los valores sesenta y uno y setenta y dos, y por último, bienestar alto cuando la puntuación es mayor de setenta y seis.

10.3.4.2. CALIDAD DE VIDA.

La prueba usada para medir la calidad de vida del paciente es el Cuestionario español de calidad de vida en pacientes post-infarto de Velasco y cols.

El objetivo de este cuestionario es disponer de una medida específica de calidad de vida para pacientes post-infarto, ya que el número de pacientes que sobreviven a un infarto de miocardio, así como aquellos que evolucionan a un estado crónico y prolongan su supervivencia, se incrementa progresivamente en los países desarrollados.

Así pues, los aspectos sociales, familiares y referentes a la independencia funcional, la movilidad y el aspecto emocional deben ser tomados en cuenta cada vez más por los clínicos. Todos estos aspectos son englobados bajo el concepto de calidad de vida.

El cuestionario tiene cuarenta y cuatro ítems agrupados en nueve dimensiones: Salud (ocho ítems), Sueño y descanso (tres ítems), Comportamiento emocional (tres ítems), Proyectos de futuro (tres ítems), Movilidad (6 ítems), Relaciones sociales (ocho ítems), Comportamiento de alerta (tres ítems), Comunicación (cuatro ítems), y Tiempo de ocio y trabajo (seis ítems), aunque una versión más

actualizada ha reducido su número a cuarenta por haber cuatro ítems redundantes.

Está diseñado para ser auto-administrado, si bien se incluye la posibilidad de que el examinador lo administrara por entrevista cuando fuera necesario. Su administración no requiere más de quince minutos y la utilización de esta prueba es para medir el cambio.

Cada ítem tiene cinco opciones de respuesta ordinales cuyos extremos van de “siempre” (cinco puntos) a “nunca” (un punto). EL rango de puntuaciones oscila de cuarenta (mejor calidad de vida) a doscientos veinte (peor calidad de vida) y se obtiene mediante la suma de la puntuación de cada ítem. No existen puntos de corte, a mayor puntuación, mejor calidad de vida.

10.3.4.3. EL PATRÓN DE PERSONALIDAD TIPO A.

El Cuestionario de patrón de conducta tipo “A” de Bortner, es el usado para medir dicho patrón.

Esta escala contiene 14 ítems, en cada uno de los ítems se presentan dos comportamientos opuestos, por ejemplo, no competitivo-muy competitivo, uno de los cuales es un descriptor de la conducta procoronaria.

El contenido de cada ítem hace referencia a determinadas conductas que la persona debe reconocer como propias o no, y no son indicativas de preferencias o creencias. Las posiciones que ocupan los descriptores de Conducta Tipo A o B del ítem se alternan a lo largo de

los 14 ítems de la escala para evitar los sesgos en la elección de las respuestas.

La puntuación obtenida en la escala es la suma total de las distintas respuestas marcadas en cada uno de los ítems. Por tanto, siguiendo la propuesta de Bortner, las puntuaciones van de 14 a 336, significando una mayor puntuación, que el sujeto se acerca más a un patrón de conducta tipo A.

En esta escala, la puntuación de cada ítem según la selección del sujeto explorado, son: uno, para indicar que no se identifica el sujeto con ese ítem, seis, para indicar que realiza esa conducta muy pocas veces, doce, cuando se da esa conducta algunas veces en el sujeto, y 24 que correspondería con una afirmación rotunda del ítem.

Además se pueden medir de forma más concreta los siguientes parámetros:

- Competitividad: ítem 2, 6, 11 y 14.
- Prisa y urgencia del tiempo: ítem 4, 5 y 10.
- Comportamiento energético e impulsivo: 3, 7, y 8.
- Preocupación por la estima social y laboral: 1, 9 y 13.

10.3.4.4. EL ESTADO DE SALUD AUTOPERCIBIDO.

El valor asignado en EuroQol Group-5D, puede ser usado como indicador cuantitativo del estado general de salud de un individuo.

El cuestionario está pensado para ser auto-administrado personalmente o por correo. Sin embargo, dado que la valoración del estado de salud puede resultar compleja, se aconseja su administración en presencia del personal entrenado.

El EQ-5D proporciona un índice único, representativo del estado de salud. Con estos datos se puede elaborar el perfil de los encuestados, ya sea a través del tiempo para un único individuo, como transversalmente para un grupo.

Los autores recomiendan su utilización como medida individual de valoración del propio estado de salud y también proponen el emplearlo como un instrumento dinámico, capaz de valorar cambios en los estados de salud.

El individuo puntúa su estado de salud en una escala visual analógica milimétrica o termómetro (EVA) de veinte mm cuyos extremos son cero (peor estado de salud imaginable) y cien (mejor estado de salud imaginable).

10.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

La metodología seguida para el registro de los datos de la muestras, es la siguiente: en primer lugar se anotan en la hoja de registros del estudio todas las variables analizadas y posteriormente, en la base de datos de la aplicación estadística *IBM SPSS Statistics 24*, para la realización del análisis estadístico de los resultados.

En relación a los análisis descriptivos se han calculado medias y proporciones por subgrupos, fundamentalmente por sexos y edades para las principales de variables objetivo del estudio.

Como pruebas de inferencia se han calculado:

- Pruebas t de Student de muestras independientes y Anovas univariados para contrastar la significatividad de las diferencias de medias por subgrupos de sexo, edad y otras variables de clasificación.
- Pruebas Chi-cuadrado para confirmar la independencia de las variables o igualdad de proporciones por subgrupos cuando la variable dependiente analizada es categórica, es decir, no métrica. Se utiliza fundamentalmente para confirmar estadísticamente la equivalencia de los grupos experimental y de control en variables como sexo, edad, nivel educativo, entre otros.
- Contraste t de Student de igualdad de medias de dos muestras relacionadas para determinar si los cambios en las variables criterio (dependientes) del estudio tras participar los sujetos en el grupo terapéutico son significativos y, por tanto, no se deben al azar o a errores aleatorios.
- Además para comprobar si el tratamiento produce un efecto significativo sobre las variables dependientes se ha aplicado análisis de la varianza (ANOVA) siguiendo tres estrategias diferentes de análisis: cálculo de anovas sobre las mediciones iniciales (T0) y sobre las mediciones finales (T1); cálculo de anovas sobre las diferencias en el tiempo (T1-T0); y cálculo de anovas sobre las mediciones finales (T1), introduciendo en el modelo como covariable las mediciones iniciales (T0) y el efecto interacción entre el tratamiento y la covariable, es lo que se denomina análisis de covarianza.

11.RESULTADOS.

11.1. DESCRIPCIÓN DE LOS PARTICIPANTES.

11.1.1. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO DE LOS PARTICIPANTES.

Se analiza en este apartado la composición sociodemográfica de los pacientes con enfermedad coronaria que han participado en el estudio. Las variables consideradas son sexo, edad, nivel de estudios, estado civil y compañía en el hogar.

Para asegurar la validez de los resultados es fundamental que los grupos experimental y de control sean equivalentes en sus características principales, como por ejemplo, su perfil sociodemográfico. Por ello, además de describir los grupos, en este apartado se realizan pruebas de hipótesis para demostrar estadísticamente que en las variables controladas, grupo experimental y de control no son significativamente diferentes.

			Grupo		
			Control	Experimental	Total
Sexo	Masculino	Recuento	42	60	102
		% dentro de Grupo	89,4%	92,3%	91,1%
	Femenino	Recuento	5	5	10
		% dentro de Grupo	10,6%	7,7%	8,9%
Total		Recuento	47	65	112
		% dentro de Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 7. Distribución cruzada por sexo y grupo.

Los 112 pacientes participantes, como se observa en la tabla nº 7, son hombres en su gran mayoría (91,1% frente a un 8,9% de mujeres), no existiendo diferencias en cuanto a distribución por sexos entre los grupos experimental y de control ($X^2=0,291$; $p=0,589$).

En la siguiente gráfica nº 18, se muestra la distribución por sexo en el total de la muestra.

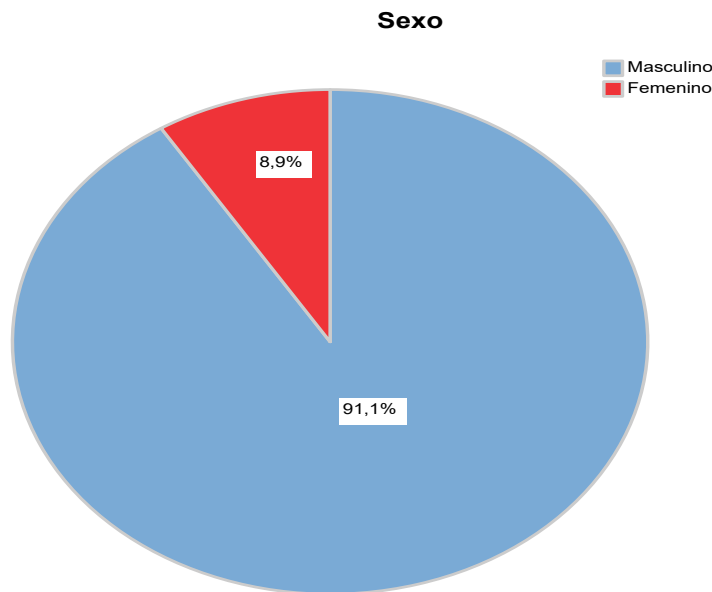


Gráfico nº 18. Distribución por sexo en el total de la muestra.

La edad de los pacientes oscila entre los 31 y los 84 años, con una edad media en el grupo experimental de 58,4 años (desviación típica=9,8 años) y de 57,9 años (desviación típica=12,3 años) en el de control. No existen diferencias significativas en esta variable entre ambos grupos ($p=0,815$). El siguiente gráfico nº 19 presenta el histograma de la variable edad para el total de la muestra.

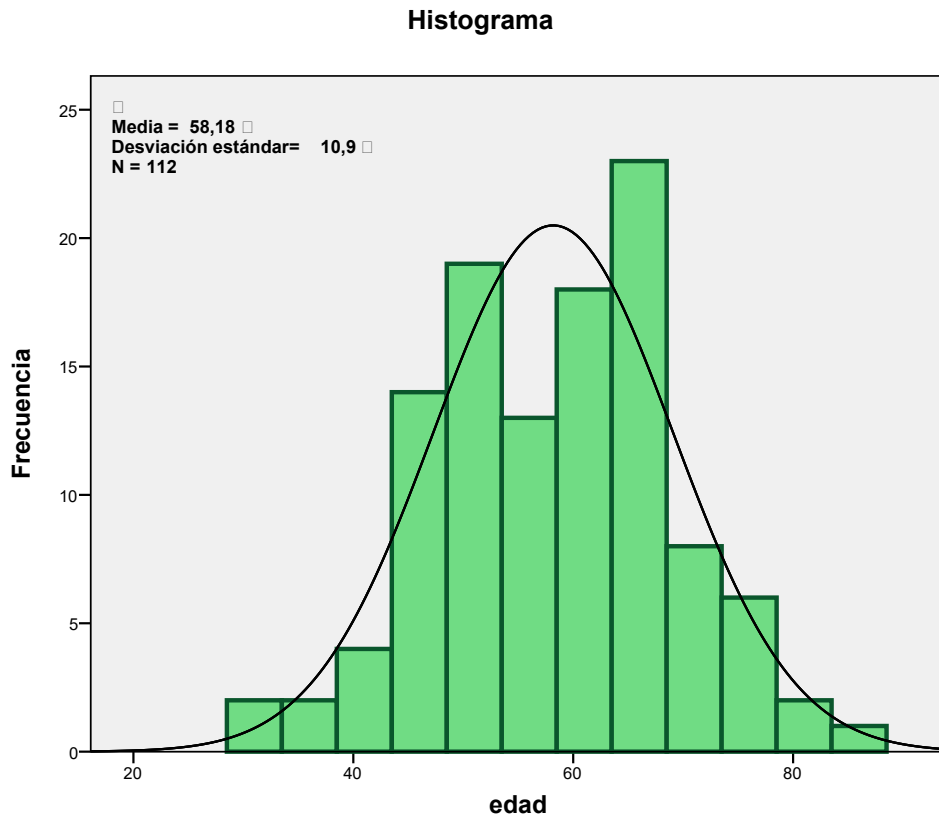


Gráfico nº 19. Edad de la muestra.

La siguiente tabla nº 8 muestra la distribución de los pacientes por grupos de edad (hasta 45 años, de 46 a 60 años y más de 60 años) y su inclusión en el grupo de control o experimental. Vemos que son minoría los pacientes de hasta 45 años (12,5%) y el resto se reparte de forma equilibrada entre menores y mayores de 60 años. Se puede afirmar que los grupos experimental y de control son equivalentes en cuanto a edad. Las diferencias observadas respecto a este factor entre ambos grupos no son significativas ($X^2=1,515$; $p=0,469$).

Programa de rehabilitación cardiaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

			Grupo		
			Control	Experimental	Total
Edad (Agrupada)	<= 45	Recuento	8	6	14
		% dentro de Grupo	17,0%	9,2%	12,5%
	46 - 60	Recuento	19	29	48
		% dentro de Grupo	40,4%	44,6%	42,9%
	61+	Recuento	20	30	50
		% dentro de Grupo	42,6%	46,2%	44,6%
Total		Recuento	47	65	112
		% dentro de Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 8. Distribución cruzada por segmento de edad y grupo.

Seguidamente, en la gráfica nº 20, se puede observar la distribución por intervalos de edad de toda la muestra.

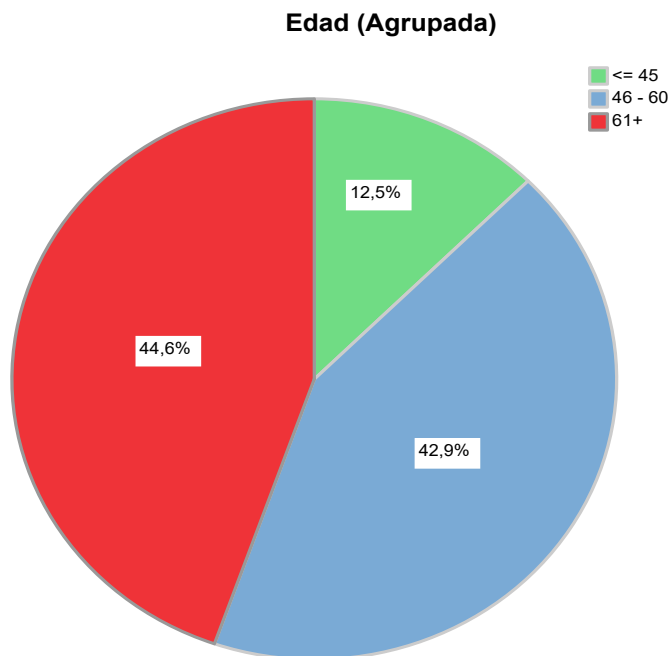


Gráfico nº 20. Distribución por intervalos de edad en la muestra.

Se muestra a continuación en la tabla nº 9 la distribución de los pacientes por nivel de estudios y grupo. Puede decirse que respecto a este factor existen diferencias en el límite de la significatividad entre ambos grupos ($\chi^2=8,275$; $p=0,041$). En el grupo experimental son mayor proporción los pacientes licenciados o con título de bachillerato que en el de control (55,4% frente al 29,8%), donde se encuentra mayor porcentaje de pacientes con diplomatura o con nivel ESO. Con estos resultados y a un nivel de significatividad del 5% puede decirse que el nivel de instrucción es ligeramente superior en el grupo experimental.

			Grupo		
			Control	Experimental	Total
Nivel de estudios	E.S.O.	Recuento	21	17	38
		% dentro de Grupo	44,7%	26,2%	33,9%
	Bachillerato	Recuento	4	16	20
		% dentro de Grupo	8,5%	24,6%	17,9%
	Diplomatura	Recuento	12	12	24
		% dentro de Grupo	25,5%	18,5%	21,4%
	Licenciatura	Recuento	10	20	30
		% dentro de Grupo	21,3%	30,8%	26,8%
	Total	Recuento	47	65	112
		% dentro de Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 9. Distribución cruzada por nivel de estudios y grupo.

La siguiente tabla nº 10 muestra la distribución de los pacientes por estado civil y grupo. La gran mayoría de los participantes, casi el 90%, están casados, no existiendo diferencias significativas en cuanto a

este factor entre los grupos experimental y de control ($X^2=2,965$; $p=0,397$).

			Grupo		
			Control	Experimental	Total
Estado civil	Soltero	Recuento	3	2	5
		% dentro de Grupo	6,4%	3,1%	4,5%
	Casado	Recuento	39	59	98
		% dentro de Grupo	83,0%	90,8%	87,5%
	Separado	Recuento	5	3	8
		% dentro de Grupo	10,6%	4,6%	7,1%
	Viudo	Recuento	0	1	1
		% dentro de Grupo	0,0%	1,5%	0,9%
Total	Recuento		47	65	112
	% dentro de Grupo		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 10. Distribución cruzada por estado civil y grupo.

En la gráfica nº 21, se representa el estado civil de todos los sujetos del grupo control y experimental. Y respecto a la compañía en el hogar se observa que la gran mayoría de los pacientes vive acompañado, el 92,3% en el grupo experimental y el 89,4% en el de control, no existiendo tampoco diferencias en este aspecto entre los dos grupos en estudio ($X^2=0,291$; $p=0,589$), como se observa en la gráfica nº 22.

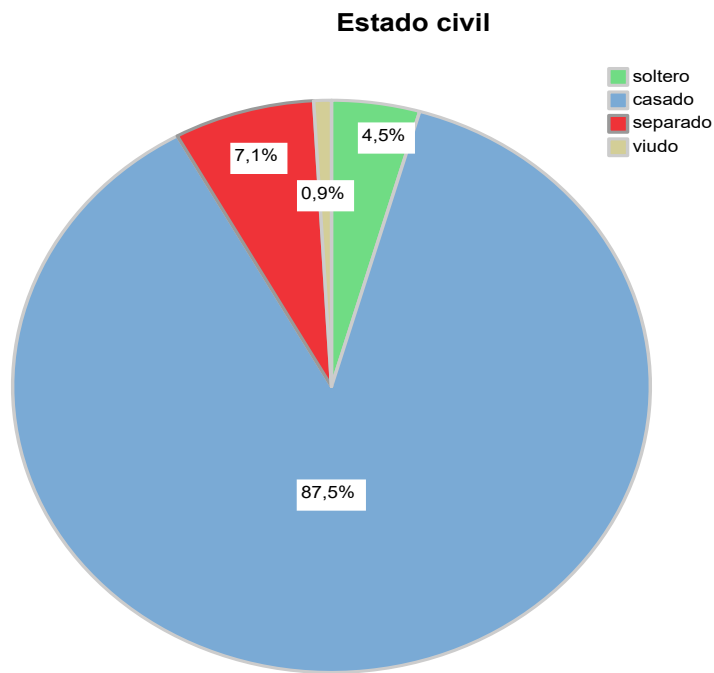


Gráfico nº 21. Distribución del estado civil de la muestra.



Gráfico nº 22. Distribución del total de la muestra que vive solo/a o acompañado/a.

En resumen, respecto a las variables sociodemográficas consideradas -sexo, edad, nivel de estudios, estado civil y compañía en el hogar- los dos grupos son equiparables, con la salvedad comentada respecto al nivel de estudios.

11.1.2. TIPO DE PATOLOGÍA CORONARIA DEL PACIENTE.

La siguiente tabla nº 11 muestra el tipo de patología coronaria que presentan los pacientes del estudio, diferenciando entre los grupos experimental y de control. El stent es la intervención más frecuente en ambos grupos, superando el 50% de los casos. El bypass es el segundo tipo de intervención más común, presente en el 20-25% de los pacientes. El test Chi-cuadrado indica que ambos grupos son comparables en cuanto al tipo de intervención que presentan ($X^2=6,359$; $p=0,095$).

			Grupo		
			Control	Experimental	Total
Tipo de patología coronaria	Bypass aortocoronario	Recuento	10	17	27
		% dentro de Grupo	21,3%	26,2%	24,1%
	Stent	Recuento	31	36	67
		% dentro de Grupo	66,0%	55,4%	59,8%
	Sin intervención	Recuento	5	3	8
		% dentro de Grupo	10,6%	4,6%	7,1%
	Bypass y stent	Recuento	1	9	10
		% dentro de Grupo	2,1%	13,8%	8,9%
	Total	Recuento	47	65	112
		% dentro de Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 11. Distribución cruzada por tipo de patología coronaria y grupo.

En la gráfica nº 23, se representa la distribución del total de participantes del estudio según el tipo de patología que poseen.

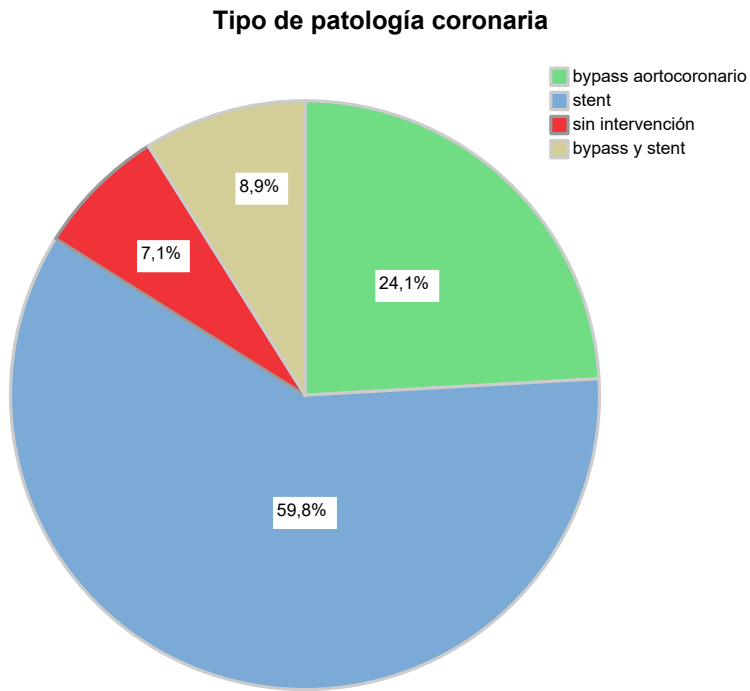


Gráfico nº 23. Distribución del tipo de patología de la muestra.

La siguiente tabla nº 12, muestra el tipo de patología coronaria según sexos, observándose que los resultados no cambian, el stent es el tipo de intervención más común en ambos sexos seguido del bypass. Al realizar el test de hipótesis de Chi-cuadrado se concluye igualmente que no existen diferencias entre hombres y mujeres en cuanto al tipo de patología coronaria que presentan ($p=0,924$).

Programa de rehabilitación cardíaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

			Sexo		
			Masculino	Femenino	Total
Tipo de patología coronaria	Bypass aortocoronario	Recuento	24	3	27
		% dentro de sexo	23,5%	30,0%	24,1%
	Stent	Recuento	62	5	67
		% dentro de sexo	60,8%	50,0%	59,8%
	Sin intervención	Recuento	7	1	8
		% dentro de sexo	6,9%	10,0%	7,1%
	Bypass y stent	Recuento	9	1	10
		% dentro de sexo	8,8%	10,0%	8,9%
Total	Recuento	102	10	112	
	% dentro de sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla nº 12. Distribución cruzada por tipo de patología coronaria y sexo.

			Edad (Agrupada)			
			<= 45	46 - 60	61+	Total
Tipo de patología coronaria	Bypass aortocoronario	Recuento	3	10	14	27
		% dentro de edad (Agrupada)	21,4%	20,8%	28,0%	24,1%
	Stent	Recuento	9	33	25	67
		% dentro de edad (Agrupada)	64,3%	68,8%	50,0%	59,8%
	Sin intervención	Recuento	2	1	5	8
		% dentro de edad (Agrupada)	14,3%	2,1%	10,0%	7,1%
	Bypass y stent	Recuento	0	4	6	10
		% dentro de edad (Agrupada)	0,0%	8,3%	12,0%	8,9%
Total	Recuento	14	48	50	112	
	% dentro de edad (Agrupada)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla nº 13. Distribución cruzada por tipo de patología coronaria y grupos de edad.

Cuando analizamos el tipo de patología coronaria que presenta el paciente según su edad los resultados, como muestra la tabla nº 13, mantienen el mismo patrón. El stent es el tipo de intervención más común seguido por el bypass en los tres grupos de edad considerados, no existiendo diferencias significativas por edades en relación al tipo de patología coronaria ($p=0,307$).

11.1.3. PATOLOGÍA MENTAL DEL PACIENTE.

En cuanto a las patologías mentales como la ansiedad o la depresión, presentes en los sujetos del estudio antes de padecer una enfermedad coronaria, según los historiales médicos, podemos destacar que el 7,7% de los sujetos del grupo experimental presentan algún tipo de patología mental previa, siendo este porcentaje del 4,3% en el grupo de control. En todo caso, esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,458$).

La patología mental es más frecuente entre las mujeres del estudio, afecta al 20% de las mismas frente al 4,9% de los hombres ($p=0,060$), y aunque pueda parecer más habitual entre los más jóvenes (14% en el grupo de hasta 45 años), las diferencias no son estadísticamente significativas ($p=0,386$) como muestra la tabla nº 13.

			Edad (Agrupada)			
			<= 45	46 - 60	61+	Total
Patología mental	No	Recuento	12	46	47	105
		% dentro de edad (Agrupada)	85,7%	95,8%	94,0%	93,8%
	Si	Recuento	2	2	3	7
		% dentro de edad (Agrupada)	14,3%	4,2%	6,0%	6,3%
Total	Recuento		14	48	50	112
	% dentro de edad (Agrupada)		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 14. Distribución cruzada por patología mental y grupos de edad.

11.1.4. FACTORES DE RIESGO DE LOS PARTICIPANTES.

Otro importante aspecto a considerar en el estudio son los factores de riesgo que presentan los pacientes al inicio del programa de rehabilitación. Se han valorado los siguientes seis factores: obesidad, fumador, colesterol, diabetes, hipertensión arterial y antecedentes familiares de enfermedad cardiaca. La siguiente gráfica nº 24 muestra el porcentaje de pacientes que presenta cada uno de los factores de riesgos diferenciando entre el grupo experimental y el de control y se han representado en el siguiente gráfico de líneas.

Ser fumador y sufrir hipertensión arterial son los factores de riesgo más comunes, afectan a más de la mitad de los pacientes. Colesterol y obesidad son los siguientes riesgos más frecuentes, los presentan en torno al 40% de los pacientes. Destacar también que el 20,5% presenta antecedentes familiares cardiacos y el 18,8% son diabéticos.

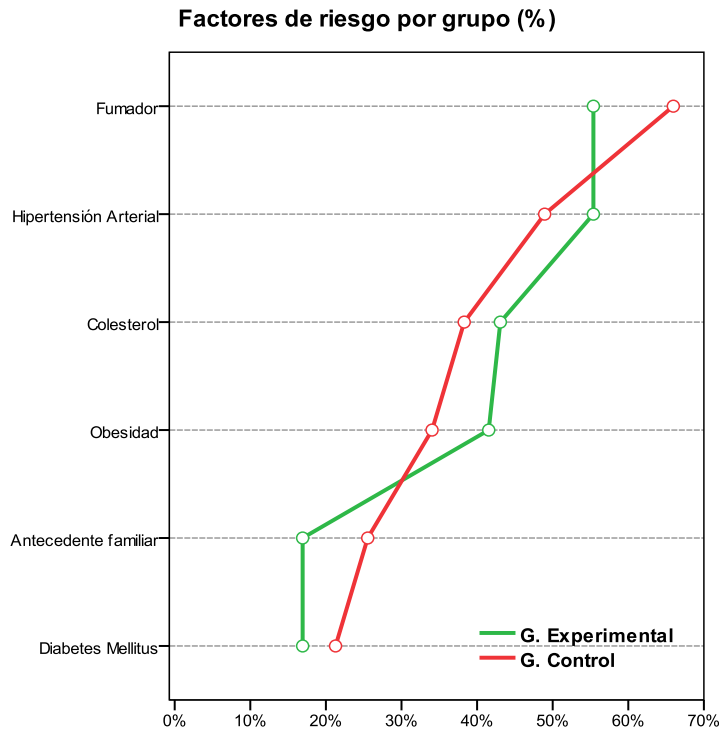


Gráfico nº 24. Porcentaje de pacientes que presenta cada factor de riesgo del grupo experimental y control.

Al comparar la tasa de presencia de estos factores de riesgo en los grupos experimental y de control, los correspondientes test de hipótesis de Chi-cuadrado determinan que ambos grupos son comparables en cuanto a presencia de factores de riesgo, es decir, las diferencias no son estadísticamente significativas para ninguno de los seis factores considerados ($p > 0,260$).

Al analizar los factores de riesgo diferenciando por sexos (ver el siguiente gráfico nº 25) se observa que todos ellos afectan a un mayor porcentaje de hombres que de mujeres, aunque sin diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,11$), salvo para el factor fumador,

presente en el 62,7% de hombres y 30,0% de mujeres, para el que las diferencias sí son significativas ($p=0,044$).

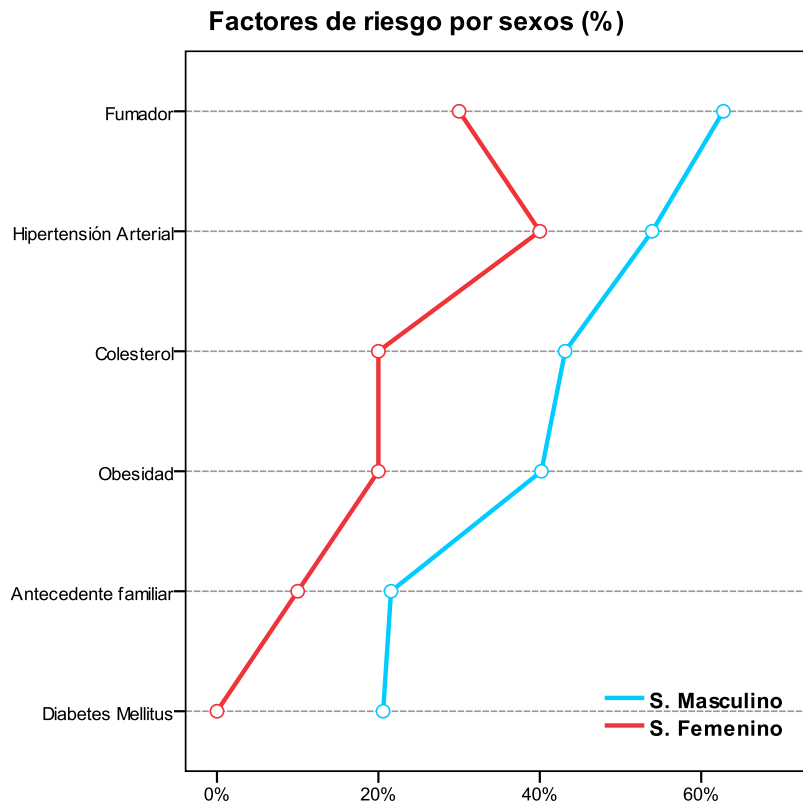


Gráfico nº 25. Distribución de los factores de riesgo por sexos.

Se analizan a continuación las tasas de riesgo diferenciando por grupos de edad. Observando los resultados de la figura nº 26 mostradas a continuación concluimos que los mayores de 60 años presentan hipertensión arterial (66,0%) y obesidad (52,0%) en mayor proporción. En cambio, entre los jóvenes es mucho más frecuente que afirmen tener antecedentes familiares (50,0%). En estos tres factores de riesgo las diferencias encontradas por edades son estadísticamente significativas ($p<0,030$). En cambio, no se aprecian diferencias

significativas por edades en cuanto a tasas de fumadores, ni presencia de colesterol, ni diabetes ($p>0,450$).

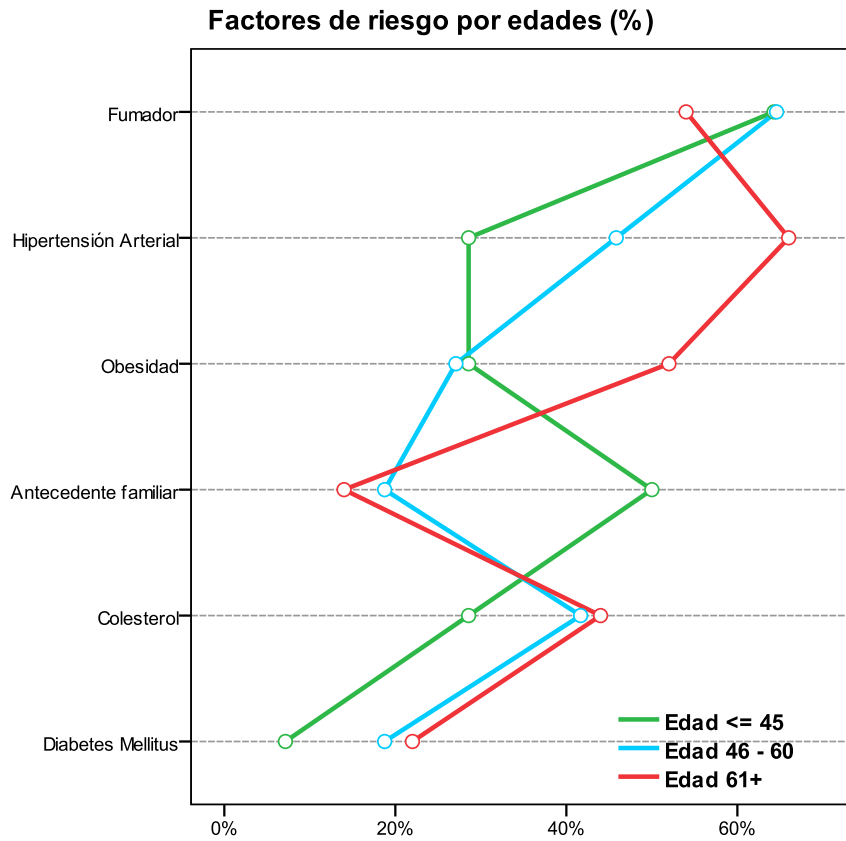


Gráfico nº 26. Distribución de los factores de riesgo por edad.

Para concluir el estudio de los factores de riesgo de los sujetos participantes en la investigación, los hemos clasificado en función del número de factores de riesgos que presentan. Para ello hemos creado una variable cuantitativa que mide el número de riesgos, de entre todos los considerados en el estudio, que le afectan.

En el siguiente gráfico nº 27 se ha representado mediante un diagrama de barras la distribución de esta variable. Únicamente el 3,6%

de los pacientes no presenta ninguno de los riesgos cardiovasculares considerados en el estudio. En el extremo opuesto, el 2,7% presenta cinco de los factores de riesgo y el 0,9% la totalidad. El valor modal, que presenta el 33,0% de los sujetos, es de dos riesgos, siendo la media de 2,31.

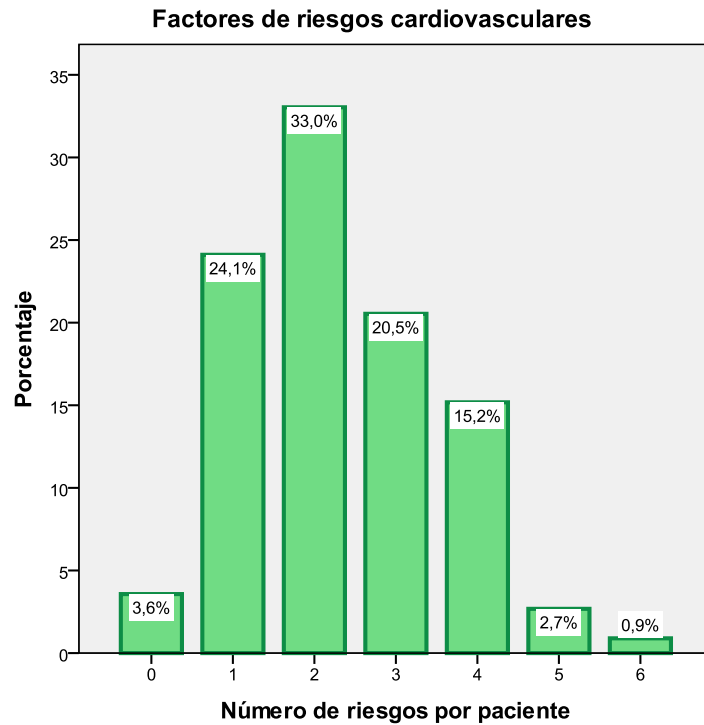


Gráfico 27: Número de factores de riesgo por paciente de la muestra.

La siguiente tabla nº 15 muestra la distribución porcentual de número de riesgos cardiovasculares diferenciando entre los grupos experimental y de control. Vemos ambos grupos son muy similares en este aspecto como pone de manifiesto el test de hipótesis que determina la equivalencia de ambos grupos en cuanto al número de factores de riesgo cardiovascular ($\chi^2=2,624$; $p=0,854$).

		Grupo		
		Control	Experimental	Total
Numero de riesgos cardiovasculares	0	2,1%	4,6%	3,6%
	1	23,4%	24,6%	24,1%
	2	34,0%	32,3%	33,0%
	3	23,4%	18,5%	20,5%
	4	12,8%	16,9%	15,2%
	5	4,3%	1,5%	2,7%
	6		1,5%	0,9%
Total		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla nº 15. Distribución cruzada del número de riesgos cardiovasculares por grupo.

Si consideramos ahora la presencia media de factores de riesgo (ver tabla nº 16) se observa que las diferencias entre los grupos experimental y de control no son estadísticamente significativas ($p=0,838$). De los seis factores considerados el grupo experimental presenta un promedio de 2,29, mientras que el de control 2,34.

Grupo	Media	N	Desviación estándar
Control	2,34	47	1,166
Experimental	2,29	65	1,271
Total	2,31	112	1,223

Tabla nº 16. Número medio de riesgos cardiovasculares por grupo.

Entre las mujeres la cifra media de riesgos es claramente inferior (1,20 frente a 2,42 de los hombres con $p=0,002$). Además, se observa en la tabla nº 17 ,que el número de riesgos que presentan los pacientes aumenta, aunque no de modo muy acusado, con la edad, no siendo las diferencia estadísticamente significativas ($p=0,266$).

		Número de riesgos cardiovasculares		
		Media	Desviación estándar	N válidos
Sexo	Masculino	2,42	1,21	102
	Femenino	1,20	,79	10
Edad (Agrupada)	<= 45	2,07	1,14	14
	46 – 60	2,17	1,24	48
	61+	2,52	1,22	50
	Total	2,31	1,22	112

Tabla nº 17. Número medio de riesgos cardiovasculares: por sexo y edad.

		Número de riesgos cardiovasculares		
		Media	Desviación estándar	N válidos
Nivel de estudios	E.S.O.	2,47	1,18	38
	Bachillerato	2,60	1,54	20
	Diplomatura	1,96	1,27	24
	Licenciatura	2,20	,96	30

Tabla nº 18. Número medio de riesgos cardiovasculares: por nivel de estudios, compañía en el hogar y estado civil.

Por nivel de estudios, se observa en la tabla nº 18 que la cifra media de riesgos es menor entre los titulados universitarios, si bien las diferencias no son significativas ($p=0,260$).

Realmente interesa comparar el promedio de riesgos de los grupos experimental y de control para las distintas categorías de las variables sexo y edad con el fin de confirmar la equivalencia de ambos grupos (ver tabla nº 19). Los test de hipótesis ponen de manifiesto la equivalencia de ambos grupos en cuanto a factores de riesgos, tanto entre los hombres ($p=0,830$) como entre las mujeres ($p=0,455$), y también para cada uno de los tramos de edad considerados ($p>0,840$).

		Grupo		
		Control	Experimental	Total
Sexo	Masculino	2,45	2,40	2,42
	Femenino	1,40	1,00	1,20
Edad (Agrupada)	<= 45	2,13	2,00	2,07
	46 – 60	2,21	2,14	2,17
	61+	2,55	2,50	2,52
	Total	2,34	2,29	2,31

Tabla nº 19. Número medio de riesgos cardiovasculares: por sexo y edad.

Por tanto, después del análisis realizado podemos afirmar que los grupos experimental y de control son equivalentes en cuanto a presencia de número de riesgos cardiovasculares, incluso cuando consideramos sexo y edad como variables de control.

11.1.5. PERSONALIDAD DE LOS PACIENTES SEGÚN LA ESCALA DE BORTNER.

Otro de los objetivos del estudio es determinar si los pacientes participantes se caracterizan por una personalidad tipo A según la escala de Bortner. En este sentido, a todos los participantes en el estudio, tanto los del grupo experimental como los del grupo de control, se les realizó el cuestionario de patrón de conducta tipo “A” de Bortner. En esta escala la puntuación puede oscilar entre un mínimo de 14 puntos a un máximo de 336. Una mayor puntuación significa que el sujeto se acerca más a un patrón de conducta tipo A (pronocoronaria).

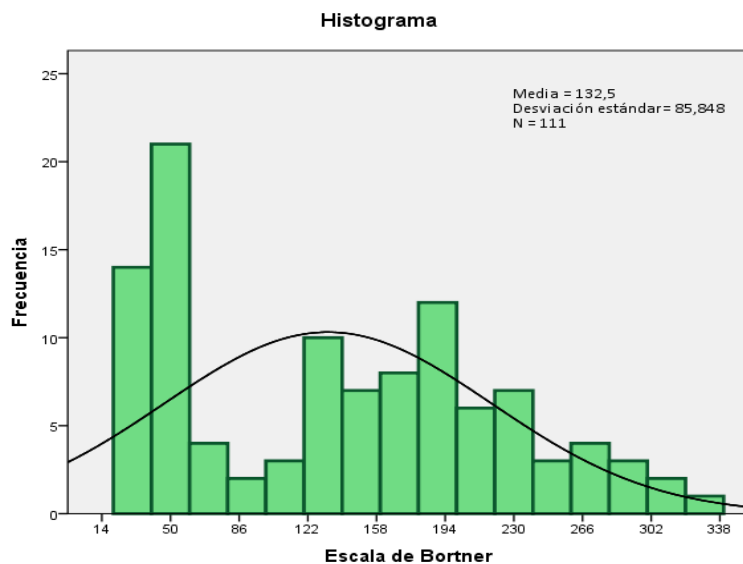


Gráfico nº 28. Puntuaciones de la muestra en la Escala de Bortner.

El gráfico nº 28, que muestra el histograma de la variable, permite apreciar que existen dos concentraciones de individuos, una en la zona de puntuaciones bajas (alrededor de los 50 puntos) y otra en la parte central de la escala (en torno a los 190 puntos).

La siguiente tabla nº 20 muestra la puntuación media en la escala de Bortner diferenciando entre los grupos de control y experimental, además de por sexos y grupos de edad. Las pequeñas diferencias que se observan en la tabla no son estadísticamente significativas ni por grupos ($p=0,653$), ni por sexos ($p=0,632$) ni tampoco por edades ($p= 0,184$). En cualquier caso, al diferenciar por edades, podemos ver como a nivel de la muestra los individuos de mediana edad parecen presentar una conducta ligeramente más tendente hacia el polo A de la escala.

		Escala de Bortner		
		Media	Desviación estándar	N válidos
Grupo	Control	136,81	100.81	47
	Experimental	129,34	73.65	64
Sexo	Masculino	131,27	85.65	101
	Femenino	145,00	91.55	10
Edad (Agrupada)	<= 45	123,93	76.70	14
	46 - 60	149,58	89.44	48
	61+	118,22	83.32	49
	Total	132,50	85.85	111

Tabla nº 20. Puntuación media en la escala de Bortner por grupo, sexo y edad.

En la tabla nº 21 se plasma el mismo análisis diferenciando por niveles de estudio, por si vive con compañía en el hogar, y por estado civil. Se observa una clara tendencia de aumento del nivel de puntuación en la escala a medida que aumenta el nivel de estudios, siendo las diferencias claramente significativas en este caso ($p=0,004$).

También parece que vivir solo se asocia a conductas más serenas, la puntuación media en la escala en este caso es claramente más baja (77 puntos), que la de los que viven acompañados (138 puntos), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p=0,031$). En cambio, la puntuación en la escala de Bortner parece no estar relacionada con el estado civil ($p=0,313$).

		Escala de Bortner		
		Media	Desviación estándar	N válidos
Nivel de estudios	E.S.O.	92,24	75.16	37
	Bachillerato	144,05	75.59	20
	Diplomatura	148,33	97.40	24
	Licenciatura	161,80	80.13	30
Compañía en el hogar	Vive solo	77,00	80.44	10
	Vive acompañado	138,00	84.77	101
Estado civil	Soltero	124,00	85,69	5
	Casado	137,42	85,89	97
	Separado	90,38	81,70	8
	Viudo	35,00	.	1
	Total	132,50	85.85	111

Tabla nº 21. Puntuación media en la escala de Bortner por nivel de estudios, compañía en el hogar, patología coronaria y estado civil.

11.2. RESULTADOS DEL GRUPO TERAPÉUTICO EN EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA.

11.2.1. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.

En este apartado se analiza la evolución de dos parámetros antropométricos básicos durante el desarrollo del estudio, tanto para el grupo experimental como para el de control. En concreto, los parámetros analizados son el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro abdominal (PAb).

	Grupo					
	Control		Experimental		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
Índice de Masa Corporal inicial (T0)	28,23	4,711	29,01	4,647	28,68	4,669
Índice de Masa Corporal final (T1)	28,97	4,820	28,30	4,329	28,59	4,541
Perímetro abdominal inicial (T0)	104,87	13,114	105,92	12,470	105,48	12,697
Perímetro abdominal final (T1)	106,40	13,461	103,42	11,815	104,73	12,592

Tabla nº 22. Valores antropométricos medios en T0 y T1.

La tabla nº 22 muestra los niveles medios de IMC y perímetro abdominal tanto al inicio (T0) del programa de rehabilitación como al final (T1), y diferenciando para los grupos experimental y de control.

Observamos en primer lugar que no existen diferencias importantes en los valores antropométricos medios iniciales (T0) de los grupos experimental y de control (29,01 y 28,23 en IMC y 105,92 y

104,87 en PA, respectivamente), siendo estas diferencias no significativas estadísticamente ($p > 0,380$).

En segundo lugar, se comprueba que los valores medios de ambos parámetros se mantienen prácticamente constantes en el transcurso del estudio en ambos grupos. El IMC se reduce ligeramente en el grupo experimental (-2,4%) y aumenta, también en poca cuantía, en el grupo de control (+2,6%). Algo similar sucede respecto al perímetro abdominal, se reduce ligeramente en el grupo experimental (-2,4%) y aumenta, también de manera leve, en el grupo de control (+1,5%).

Para poder confirmar estadísticamente si las variaciones en estas variables son o no estadísticamente significativas presentamos a continuación los resultados de los correspondientes test de igualdad de medias de dos muestras relacionadas. Ello implica comparar las variaciones experimentadas por cada sujeto del estudio (individuo a individuo) y comprobar si existe una tendencia generalizada en la evolución que no pueda ser considerada producto del azar. Esta prueba se realiza tanto para el grupo experimental como para el de control.

La siguiente tabla nº 23 presenta los resultados del test para el grupo experimental. Nos muestra que el IMC del grupo experimental se reduce en términos medios durante el programa de rehabilitación 0,55 unidades, siendo esta variación significativamente distinta de cero ($p = 0,001$). Lo mismo ocurre para el perímetro abdominal que se reduce en promedio en 2,78 cm. para los sujetos experimentales, indicándonos el test que la variación es significativa ($p = 0,001$).

Programa de rehabilitación cardiaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

		Diferencias emparejadas				
		Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
				Inferior	Superior	
Par 1	Índice de Masa Corporal final (T1) - Índice de Masa Corporal inicial (T0)	-,5533	,9965	-,8108	-,2959	,001
Par 2	Perímetro abdominal final (T1) - Perímetro abdominal inicial (T0)	-2,783	3,232	-3,618	-1,949	,001

Tabla nº 23. Prueba de muestras emparejadas: grupo experimental.

La tabla nº 24 muestra los resultados del test para el grupo control. Se confirma que la evolución en este grupo de los parámetros antropométricos es la contraria. El IMC aumenta en 0,73 unidades, siendo dicha variación significativamente distinta de cero ($p=0,001$). Lo mismo ocurre para el perímetro abdominal que incrementa de media en el grupo de control 1,53 cm., siendo la variación igualmente significativa ($p=0,001$).

		Diferencias emparejadas				
		Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
				Inferior	Superior	
Par 1	Índice de Masa Corporal final (T1) - Índice de Masa Corporal inicial (T0)	,7340	1,2078	,3794	1,0887	,001
Par 2	Perímetro abdominal final (T1) - Perímetro abdominal inicial (T0)	1,532	2,321	,851	2,213	,001

Tabla nº 24. Prueba de muestras emparejadas: grupo de control.

Para la visualización gráfica de la evolución de los parámetros antropométricos hemos representado sendos diagramas de dispersión

donde el eje horizontal recoge el valor del parámetro inicial (T0) y el eje vertical el valor final o en T1. Como referencias en los diagramas se representan los valores medios de las dos mediciones y la diagonal que refleja la situación en la cual no existe variación del parámetro durante el desarrollo del tratamiento (T1=T0).

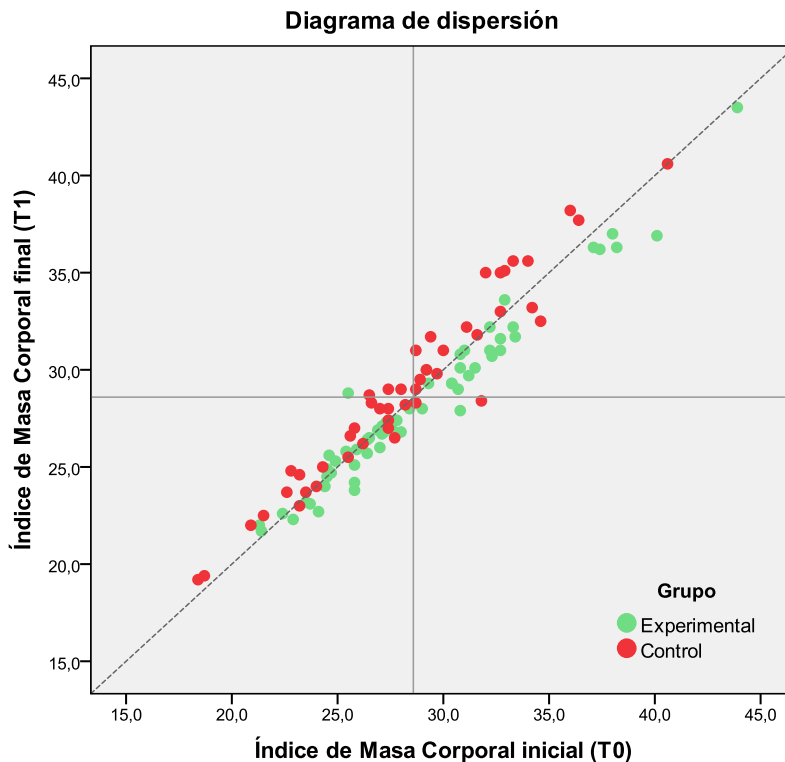


Gráfico nº 29. Evolución de la muestra en del índice de masa corporal.

En el primero de los diagramas (véase gráfico nº 29) se observa que la mayoría de los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan ligeramente por debajo de la diagonal, lo cual implica una ligera reducción de su IMC. En cambio, los puntos rojos (sujetos de control), en general, están situados por encima de la diagonal, lo que representa un aumento de su IMC, todo ello de acuerdo a lo ya comentado.

En el diagrama referido al perímetro abdominal (véase gráfico nº 30) observamos un resultado similar. La mayoría de los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan por debajo de la diagonal, lo cual implica una reducción de su PAb. En cambio, los puntos rojos (sujetos de control), en general, están situados por encima de la diagonal, lo que representa un aumento de su PAb.

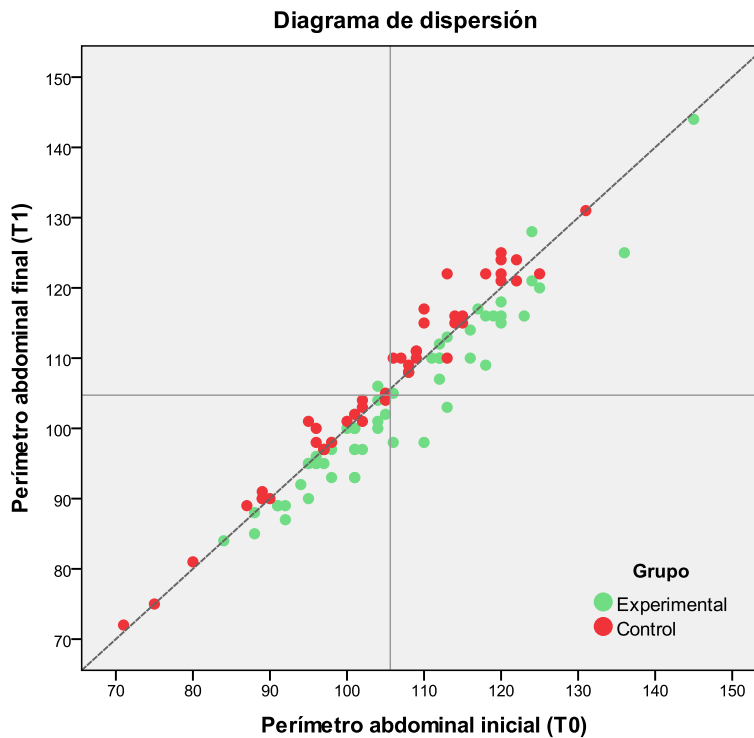


Gráfico nº 30. Evolución de la muestra en el perímetro abdominal.

A efecto de dar validez al diseño experimental realmente nos interesa comprobar la equivalencia en medidas antropométricas de los grupos experimental y de control en el momento inicial del estudio (T0). En las siguientes dos tablas nº 25 y nº 26, lo hacemos para las distintas categorías de las variables sexo y edad, la primera referida al IMC y la segunda al PAb.

		Grupo		
		Control	Experimental	p
Sexo	Masculino	28,87	28,99	0,901
	Femenino	22,86	29,26	0,081
Edad (Agrupada)	<= 45	27,78	29,15	0,561
	46 - 60	28,26	27,54	0,564
	61+	28,40	30,40	0,180

Tabla nº 25. IMC medio en T0 por grupos, sexo y edad.

		Grupo		
		Control	Experimental	p
Sexo	Masculino	107,60	106,52	0,652
	Femenino	82,00	98,80	0,018
Edad (Agrupada)	<= 45	103,00	100,17	0,711
	46 - 60	103,16	101,59	0,655
	61+	107,25	111,27	0,266

Tabla nº 26. Perímetro abdominal medio en T0 por grupos, sexo y edad.

Los test de hipótesis ponen de manifiesto la equivalencia de ambos grupos en cuanto a IMC al inicio del estudio (T0) entre los hombres ($p=0,901$) y entre las mujeres ($p=0,081$), y también para cada uno de los tramos de edad considerados ($p>0,180$).

Respecto al perímetro abdominal los test de hipótesis indican la igualdad de los grupos experimental y de control en el segmento de hombres ($p=0,652$), pero no entre las mujeres ($p=0,018$), aunque recordemos que al ser estas un número muy reducido en la muestra

estos resultados pierden cierta validez. También se confirma la igualdad de ambos grupos para cada uno de los tramos de edad considerados ($p > 0,266$).

11.2.2. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS.

Se analizan a continuación las variaciones que se producen en la tensión arterial y la frecuencia cardiaca durante el desarrollo del PRC, tanto para el grupo experimental como el de control.

La siguiente tabla nº 27 muestra los niveles medios de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) y de frecuencia cardiaca al inicio y final del programa de rehabilitación, diferenciando para los grupos experimental y de control.

	Grupo					
	Control		Experimental		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
TAS inicial (T0)	122,19	19,095	123,22	21,465	122,79	20,421
TAS final (T1)	120,85	17,173	109,08	17,815	114,25	18,414
TAD inicial (T0)	70,57	9,224	69,38	9,499	69,88	9,361
TAD final (T1)	70,32	9,232	62,67	9,543	66,03	10,111
Frecuencia cardiaca inicial (T0)	69,98	9,119	69,28	11,620	69,57	10,603
Frecuencia cardiaca final (T1)	72,76	8,623	66,50	8,574	69,21	9,089

Tabla nº 27. Tensión arterial y frecuencia cardiaca en T0 y T1.

Observamos que al inicio del estudio, en T0, los grupos experimental y de control presentan niveles medios de tensión arterial

y frecuencia cardíaca muy similares, siendo las diferencias observadas muy pequeñas (123,2 y 122,2 en TAS, 69,4 y 70,6 en TAD, y 69,3 y 70,0 en frecuencia cardíaca, para los grupos experimental y de control, respectivamente). Son, en los tres casos, diferencias estadísticamente no significativas ($p > 0,509$).

Por otro lado, si analizamos la evolución se aprecia que los valores medios se reducen en el grupo experimental y apenas cambian en el de control. Así, en el grupo experimental la TAS y la TAD se reducen el 11,5% y el 9,7%, mientras que en el de control se reducen solo el 1,1% y el 0,4%, respectivamente. Respecto a la frecuencia cardíaca, en el grupo experimental se reduce el 4,0% y, en cambio, aumenta en el de control (+4,0%).

Para la adecuada valoración de la evolución de estos parámetros, al igual que hicimos en relación a los valores antropométricos, vamos a comparar las variaciones sujeto a sujeto, para lo que realizamos un test de igualdad de medias para dos muestras relacionadas o pareadas, tanto en el grupo experimental como en el de control. Con este test podremos confirmar si las variaciones en estas variables, diferenciando entre ambos grupos, son o no estadísticamente significativas.

Centrándonos en el grupo experimental la siguiente tabla nº 28 muestra las medias y desviaciones típicas para cada uno de los pares de variables y el resultado del test correspondiente. Vemos que la TAS de los sujetos experimentales se reduce en términos medios a lo largo del estudio en 14,07 unidades, siendo esta variación significativamente distinta de cero ($p = 0,001$). Lo mismo ocurre para la TAD que se reduce

en 7,0 unidades ($p=0,001$). En cambio, la frecuencia cardíaca que se reduce de media en 2,1 pulsaciones por minuto, no cambia de modo significativo ($p=0,101 >0,05$).

		Diferencias emparejadas				
		Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
				Inferior	Superior	
Par 1	TAS final (T1) - TAS inicial (T0)	-14,07	16,179	-18,246	-9,887	,001
Par 2	TAD final (T1) - TAD inicial (T0)	-7,00	10,051	-9,596	-4,404	,001
Par 3	Frecuencia cardíaca final (T1) - Frecuencia cardíaca inicial (T0)	-2,13	9,928	-4,698	,431	,101

Tabla nº 28. Prueba de muestras emparejadas: grupo experimental.

La siguiente tabla nº 29 presenta los resultados para el grupo de control. Los test realizados indican que no se producen cambios significativos en cuanto a tensión arterial ($p>0,236$), pero sí en cuanto a frecuencia cardíaca, que aumenta de media en 2,7 pulsaciones por minuto ($p=0,001$).

		Diferencias emparejadas				
		Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
				Inferior	Superior	
Par 1	TAS final (T1) - TAS inicial (T0)	-1,34	7,654	-3,588	,907	,236
Par 2	TAD final (T1) - TAD inicial (T0)	-0,255	5,088	-1,749	1,239	,732
Par 3	Frecuencia cardíaca final (T1) - Frecuencia cardíaca inicial (T0)	2,68	4,714	1,297	4,065	,001

Tabla nº 29. Prueba de muestras emparejadas: grupo de control.

Para visualizar gráficamente la evolución de estos parámetros se muestran a continuación los diagramas de dispersión que relacionan las mediciones en T1 y T0. El eje horizontal recoge el valor del parámetro en T0 y el eje vertical el valor en T1. En los diagramas se representan como referencias los valores medios de las dos mediciones y la diagonal que refleja la situación en la cual no existe variación del parámetro durante el desarrollo del tratamiento (T1=T0).

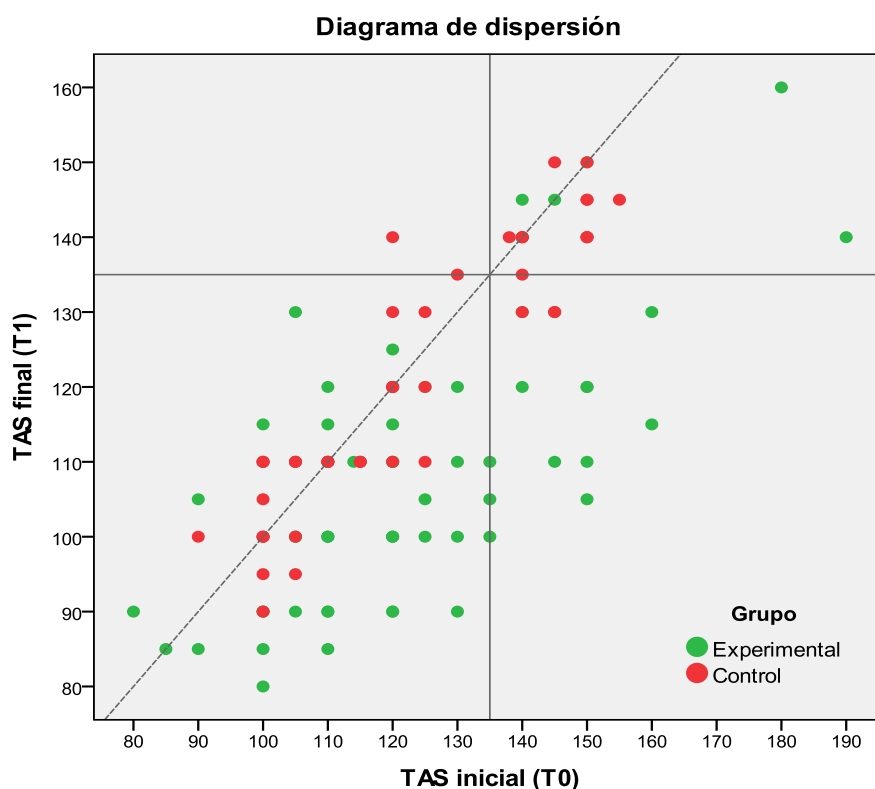


Gráfico nº 31. Evolución de grupo control y el grupo experimental en la TAS.

En el diagrama (gráfica nº 31), que refleja los valores de TAS se observa que la mayoría de los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan por debajo de la diagonal, lo cual indica que ven reducida su TAS durante el programa. Los puntos rojos (sujetos de control) también

en su mayoría se sitúan por debajo de la diagonal, aunque a una menor distancia, lo que supone una reducción leve de la TAS que no puede considerarse estadísticamente significativa.

Se ha representado también el diagrama referido a la frecuencia cardiaca (gráfica nº 32). Observamos que los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan tanto por encima como por debajo de la diagonal. Esta situación pone de manifiesto que no se produce un cambio significativo de la frecuencia cardiaca a lo largo del estudio en este grupo. En cambio, los puntos rojos (sujetos de control), en general, aparecen situados ligeramente por encima de la diagonal, lo que determina que a lo largo del periodo de estudio se ha producido un pequeño aumento de su frecuencia cardiaca.

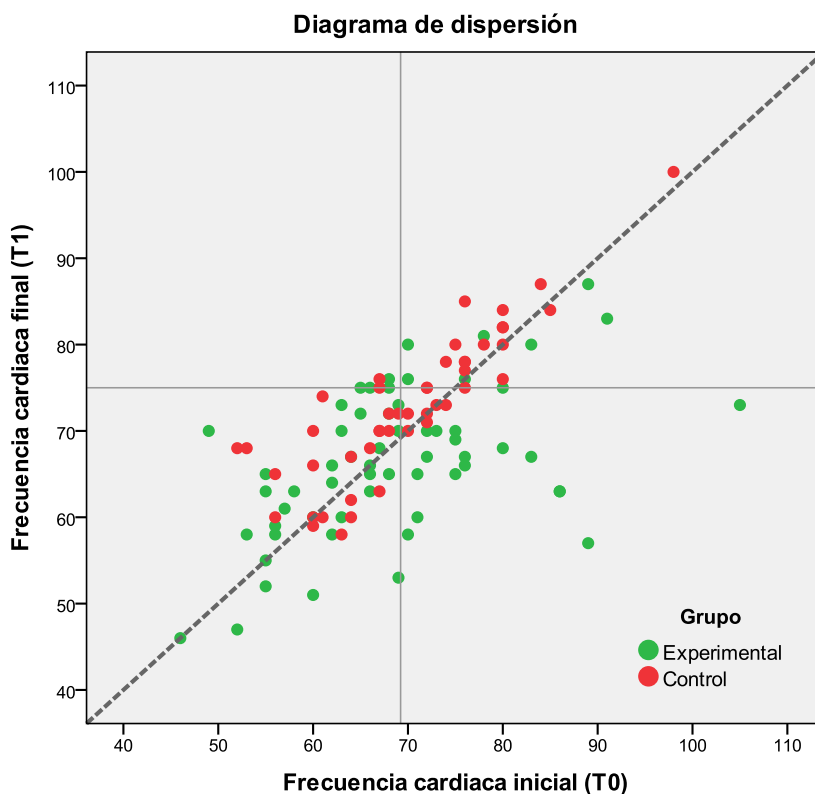


Gráfico nº 32. Evolución de grupo control y el grupo experimental en la FC.

Para dar validez al diseño experimental realmente interesa comprobar la equivalencia en tensión arterial y frecuencia cardiaca de los grupos experimental y de control al comienzo del experimento, en T0. En las siguientes tablas nº 30, 31 y 32, lo hacemos para las distintas categorías de las variables sexo y edad.

Si nos centramos en los valores de TAS los test de hipótesis ponen de manifiesto la equivalencia de ambos grupos al inicio del estudio, tanto entre los hombres ($p=0,906$) como entre las mujeres ($p=0,230$), y también para cada uno de los tramos de edad considerados ($p>0,443$).

		Grupo		
		Control	Experimental	p
Sexo	Masculino	123,64	123,15	0,906
	Femenino	110,00	124,00	0,230
Edad (Agrupada)	<= 45	111,63	110,83	0,923
	46 - 60	120,53	116,38	0,443
	61+	128,00	132,30	0,491

Tabla nº 30. TAS media en T0 por grupos, sexo y edad.

Respecto a la TAD los test de hipótesis también indican la igualdad de los grupos experimental y de control en el segmento de hombres ($p=0,281$) y en el de mujeres ($p=0,182$). También se confirma la igualdad para cada uno de los tres tramos de edad considerados ($p>0,431$).

		Grupo		
		Control	Experimental	p
Sexo	Masculino	70,88	68,83	0,281
	Femenino	68,00	76,00	0,182
Edad (Agrupada)	<= 45	70,00	65,00	0,431
	46 – 60	70,89	68,97	0,520
	61+	70,50	70,67	0,945

Tabla nº 31. TAD media en T0 por grupos, sexo y edad.

También se confirma la igualdad de los grupos experimental y de control para la frecuencia cardiaca tanto por sexos ($p > 0,430$) como para cada uno de los tramos de edad ($p > 0,519$).

		Grupo		
		Control	Experimental	p
Sexo	Masculino	70,26	68,75	0,430
	Femenino	67,60	75,60	0,545
Edad (Agrupada)	<= 45	71,38	74,67	0,519
	46 – 60	70,89	69,55	0,709
	61+	68,55	67,93	0,825

Tabla nº 32. Frecuencia cardiaca media en T0 por grupos, sexo y edad.

11.2.3. EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE BIENESTAR PSICOLÓGICO.

El Índice de Bienestar Psicológico (IBP) pretende reflejar los sentimientos subjetivos del bienestar y malestar psicológico del paciente. La puntuación total puede oscilar entre los 22 puntos (grave

malestar) y los 132 (bienestar positivo). Dicha puntuación permite clasificar a los sujetos en tres categorías: con malestar grave (22-60), con bienestar moderado (61-72) y con bienestar alto (73-132).

Vamos a analizar en primer lugar la distribución de las puntuaciones del índice tanto al inicio como al final del tratamiento y diferenciando entre los sujetos del grupo experimental y los del de control. Para ello hemos elaborado un gráfico con los correspondientes diagramas de cajas que permiten comparar de modo sencillo las distintas distribuciones.

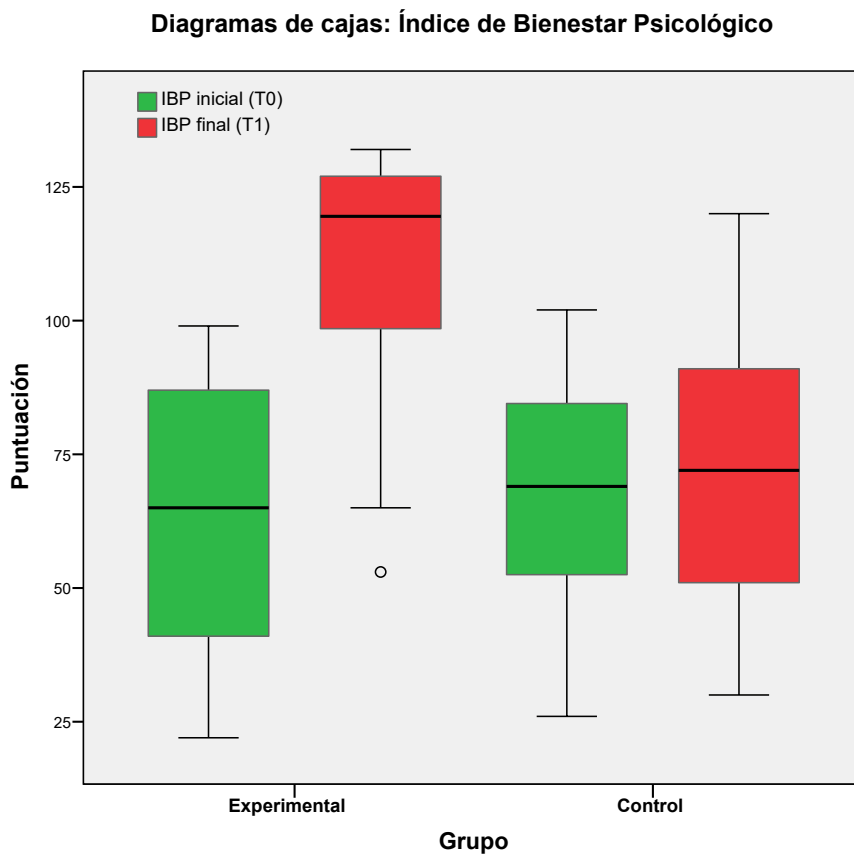


Gráfico nº 33. IBP inicial y final del grupo control y experimental.

En la figura (gráfico nº 33) se aprecia como las distribuciones del IBP inicial (T0) de los grupos experimental y de control son muy similares, situándose la mediana en el entorno de los 70 puntos en ambos casos. En cambio, si nos fijamos en las distribuciones del IBP final (T1) tal coincidencia ya no se da, apreciándose claramente como los valores del grupo de control se mantienen respecto a T0, mientras que suben claramente las puntuaciones del grupo experimental (la mediana pasa aproximadamente de los 70 a los 120 puntos).

La siguiente tabla nº 33 muestra los niveles medios del IBP inicial y final, diferenciando entre los grupos experimental y de control. Observamos que en T0 no existen apenas diferencias en los valores medios de IBP de ambos grupos (62,8 y 67,1, respectivamente), siendo éstas no significativas ($p=0,356$). En cambio, sí son claras las diferencias en T1 (111,0 y 70,5, respectivamente) ($p=0,001$).

	Grupo					
	Control		Experimental		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0)	67,09	22,459	62,78	25,307	64,60	24,131
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	70,47	25,442	110,98	19,923	93,19	30,166

Tabla 33. Niveles medios en el Índice de Bienestar Psicológico en T0 y T1.

Centrándonos en la evolución del nivel medio de IBP se observa que en el grupo de control el valor medio se mantiene casi constante en

el trascurso del estudio, se constata un aumento del 5,0%, desde 67,1 puntos a 70,5. En cambio, el valor medio de IBP aumenta de modo notable en el grupo experimental pasando de 62,8 a 111,0 puntos (+76,8%).

Para confirmar si la variación del IBP es estadísticamente significativa presentamos a continuación los resultados de los test de igualdad medias de dos muestras relacionadas, que compara no las medias, si no la variación experimentada por cada uno de los sujeto del estudio. La siguiente tabla nº 34 indica que en ambos grupos se produce una mejoría significativa del bienestar personal, pero mientras en el grupo de control el aumento medio de la puntuación en la escala es de 3,4 puntos ($p=0,023$), en el grupo experimental es de 47,6 puntos ($p<0,001$).

Grupo	Diferencias emparejadas				
	Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
			Inferior	Superior	
Experimental	47,567	32,070	39,282	55,851	,001
Control	3,383	9,846	,492	6,274	,023

Tabla nº 34. Prueba de muestras emparejadas: IBP final (T1) – IBP inicial (T0).

Para visualizar gráficamente la evolución comentada del IBP se muestra a continuación el diagrama de dispersión que relaciona las mediciones en T0 y T1. El eje horizontal recoge el valor de IBP al inicio (T0) y el eje vertical el valor final (T1). En los diagramas se representan los valores medios de las dos mediciones y la diagonal, que refleja la

situación en la cual no existe variación del índice durante el desarrollo del estudio (T1=T0).

En el diagrama (gráfica nº 34) se observa que la mayoría de los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan por encima de la diagonal, en general, bastante alejados de la misma, lo cual indica que han mejorado de modo significativo su sensación de bienestar. Los sujetos de control (puntos rojos) también en su mayoría se sitúan por encima de la diagonal, pero en cambio ocupan posiciones próximas a la misma, lo que representa una leve mejoría de su sensación de bienestar, en todo caso, como indica el test estadísticamente significativa.

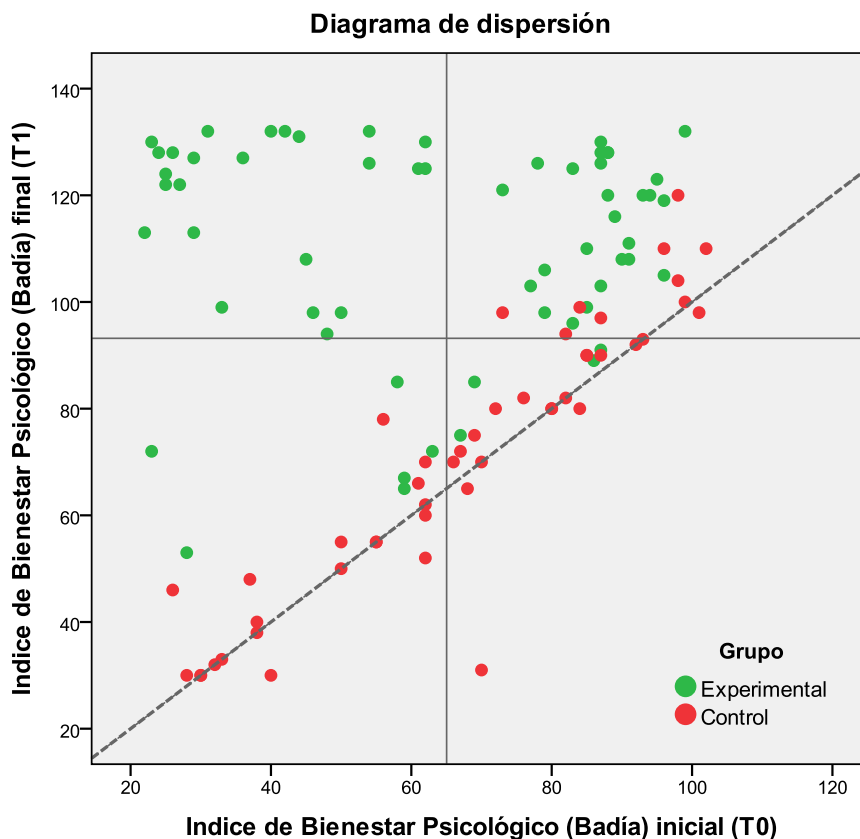


Gráfico nº 34. Evolución del IBP del grupo control y el grupo experimental.

11.2.4. EVOLUCIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA.

El Test de Calidad de Vida (TCV) pretende medir como de bueno es el día a día de los pacientes que han sufrido un infarto. La puntuación total puede oscilar entre los 40 puntos (mejor calidad de vida) y los 200 puntos (peor calidad de vida).

Hemos analizado en primer lugar la distribución de las puntuaciones del test al inicio y al final del tratamiento diferenciando entre los pacientes del grupo experimental y el de control. Para ello nos ayudamos de los diagramas de cajas mostrados a continuación, que nos permiten visualizar los rasgos principales de las cuatro distribuciones y realizar una fácil comparación entre ellas.

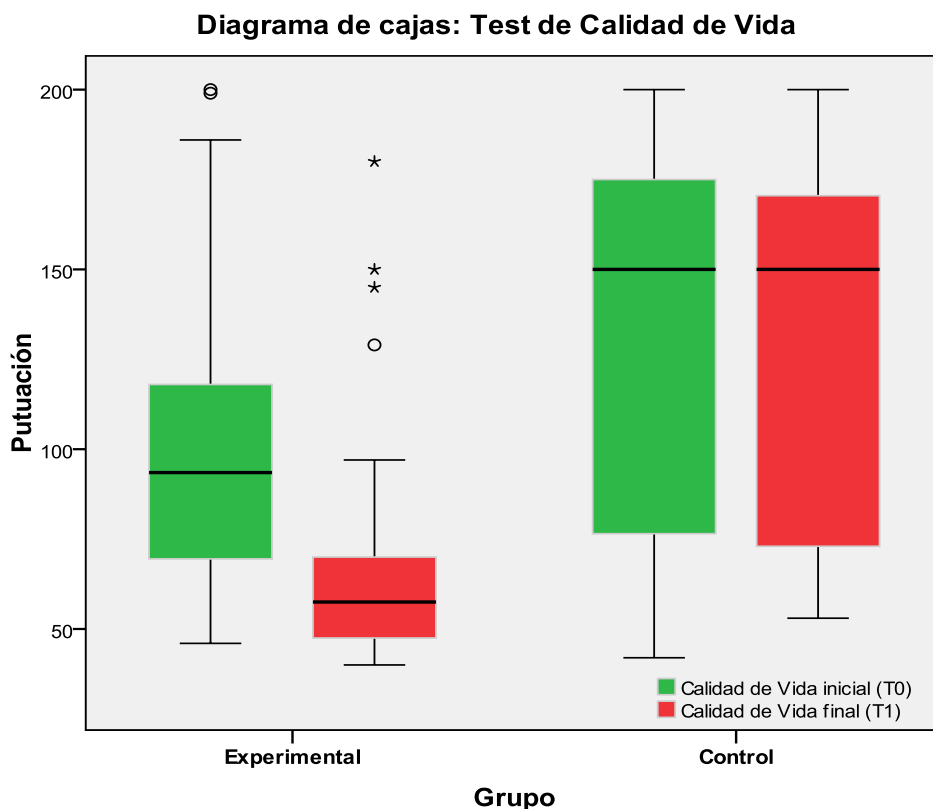


Gráfico nº 35. Calidad de vida en T0 y T1 del grupo control y experimental.

En el gráfico nº 35 se aprecia que la Calidad de Vida inicial (T0) de los sujetos experimentales y de control difiere. La del grupo de control es peor, la mediana se sitúa en 150 puntos mientras que la del grupo experimental se sitúa por debajo de los 100. Además, se observa una mayor altura de la caja del grupo de control (rango intercuartílico), reflejo de la mayor dispersión de la variable en este grupo.

Si centramos nuestra atención en las distribuciones de Calidad de Vida final (T1) se constata que no se producen cambios relevantes para el grupo de control, la mediana se mantiene en 150 puntos y la dispersión sigue siendo elevada. En cambio, en el grupo experimental se percibe una clara mejoría de la Calidad de Vida. Las puntuaciones se reducen, la mediana baja el entorno de los 60 puntos, y la dispersión disminuye. También observamos que a unos pocos sujetos (marcas por encima del bigote) el tratamiento no parece haberle generado mejoras.

	Grupo					
	Control		Experimental		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0)	127,83	51,101	97,37	38,834	110,27	46,735
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	126,63	51,792	64,20	27,599	91,58	50,537

Tabla nº 35. Puntuaciones medias del Test de Calidad de Vida en T0 y T1.

La tabla nº 35 resume las puntuaciones medias de los pacientes en el Test de Calidad de Vida antes y después del tratamiento diferenciando para los grupos experimental y de control. Observamos

que en T0 existen claras diferencias en la calidad de vida media del grupo experimental y de control (97,4 y 127,8, respectivamente) ($p=0,001$), y se acentúan en T1 (64,2 y 126,6, respectivamente) ($p=0,001$).

Si nos fijamos en la evolución de la puntuación media de Calidad de Vida vemos que en el grupo de control los valores se mantienen prácticamente constantes en el transcurso del estudio (se produce una caída del 0,9% de la puntuación). En cambio, disminuye de modo notable, lo que implica una mejora de la calidad de vida, en el grupo experimental (-34,1%).

Para confirmar estadísticamente si la evolución de la puntuación en el test es estadísticamente significativa se calcula de nuevo un test de medias de dos muestras relacionadas que, como ya se ha dicho, tiene en cuenta los cambios individuo a individuo. La siguiente tabla nº 36 indica que solo en el grupo experimental se produce una mejoría en la calidad de vida con una reducción media de la puntuación de 32,8 puntos ($p=0,001$). La variación que se produce en el grupo de control (-1,3 puntos de la escala) no es estadísticamente significativa ($p=0,670$).

Grupo	Diferencias emparejadas				
	Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
Inferior			Superior		
Experimental	-32,833	27,453	-39,925	-25,741	,001
Control	-1,298	20,721	-7,382	4,786	,670

Tabla nº 36. Prueba de muestras emparejadas: CV final (T1) – CV inicial (T0).

En el diagrama dispersión mostrado a continuación (gráfica nº 36) se observa que la mayoría de los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan por debajo de la diagonal, en general, bastante alejados de ella, lo cual indica que han mejorado de modo significativo su calidad de vida. Los sujetos de control (puntos rojos), en cambio, no se alejan mucho de la diagonal, unos por encima y otros por debajo, lo que determina que no se produce un cambio significativo en su calidad de vida durante el periodo estudiado.

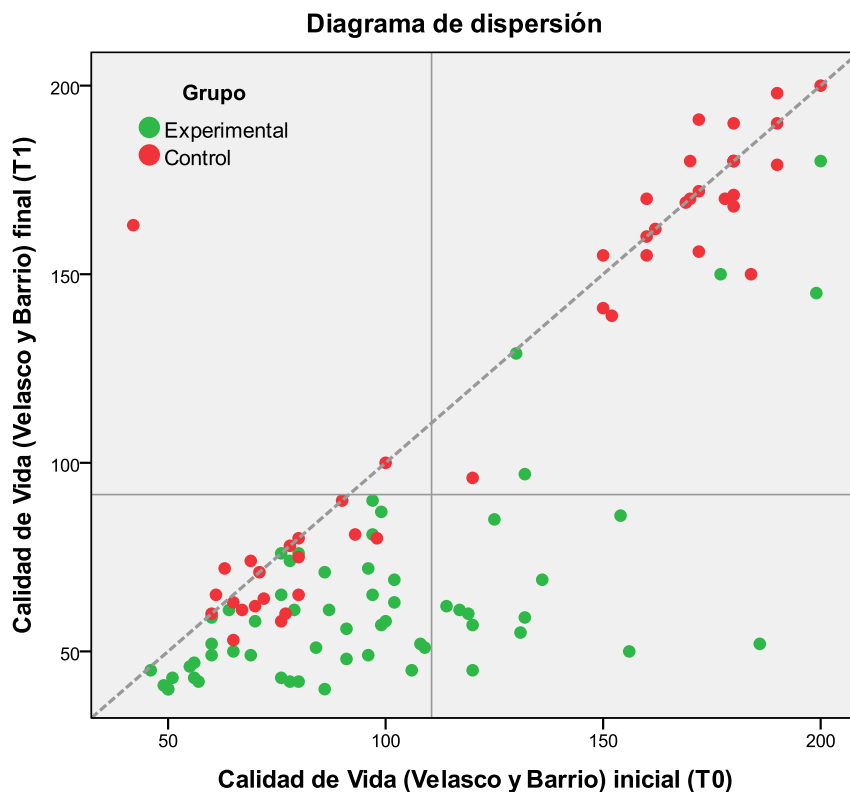


Gráfico nº 36. Evolución de la calidad de vida del grupo control y experimental.

11.2.5. EVOLUCIÓN DEL ESTADO DE SALUD AUTOPERCIBIDO.

Este variable se utiliza como indicador cuantitativo del estado general de salud de un individuo. La puntuación puede oscilar entre

cero (peor estado de salud auto-percibido posible) y 100 (mejor estado de salud auto-percibido posible).

En la siguiente figura (gráfica nº 37) se muestran a través de cuatro diagramas de caja los aspectos básicos de las distribuciones de esta variable (Estado de Salud Auto-percibido o ESA) tanto para el grupo experimental como para el de control, y diferenciando entre el momento inicial (T0) y el final (T1).

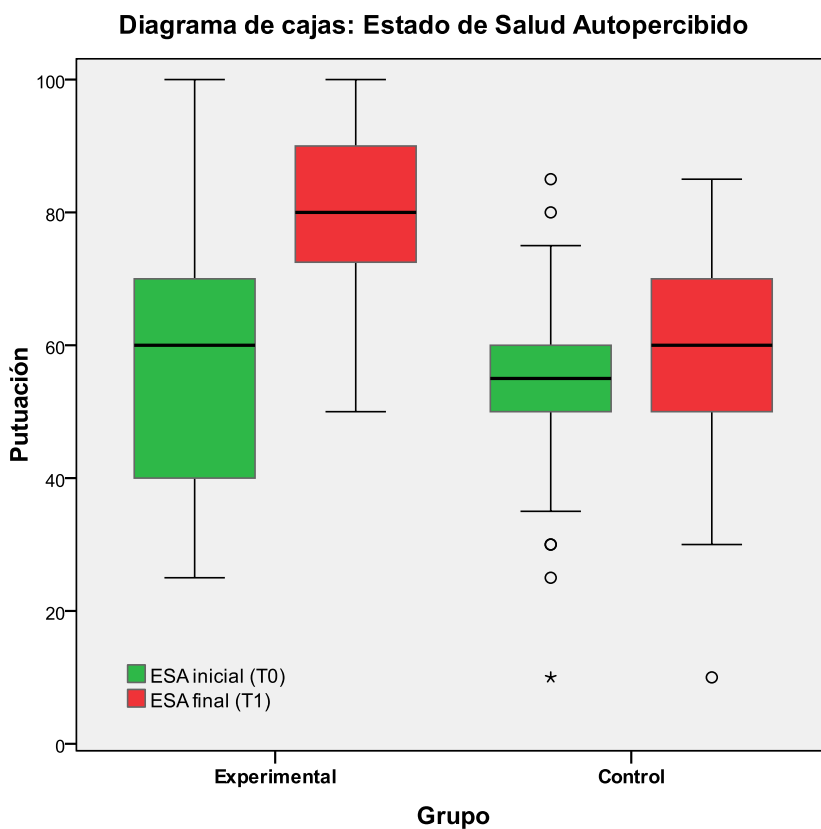


Gráfico nº 37. ESA en T0 y T1 del grupo control y experimental.

Si nos fijamos en las cajas que representan el ESA inicial (T0), en color verde, vemos que aunque la dispersión en el grupo de experimental es claramente superior (la altura de la caja es mayor) no

existen diferencias en la posición que ocupan los valores centrales; así, en ambos grupos la mediana se sitúa en torno al valor 60. En cambio, si analizamos las puntuaciones de ambos grupos en el momento final (T1) se observan cambios significativos. Mientras que para el grupo de control el cambio producido en T1 respecto a T0 no parece significativo (la mediana permanece en el entorno del valor 60), en el grupo experimental se percibe una clara mejoría del Estado de Salud Autopercebido, subiendo la mediana hasta los 80 puntos.

	Grupo					
	Control		Experimental		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
Estado de Salud Autopercebido inicial (T0)	53,94	14,101	58,83	16,396	56,76	15,589
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	57,77	15,387	80,92	10,271	70,75	17,167

Tabla nº 37. Puntuaciones medias del ESA en T0 y T1 del grupo control y experimental.

La tabla nº 37 muestra las puntuaciones medias del Estado de Salud Autopercebido antes y después del tratamiento para los grupos experimental y de control. Comprobamos en los resultados de la tabla nº 35 que en el momento inicial (T0) existe una pequeña diferencia en términos medios en ESA entre los grupos experimental y de control (58,8 y 53,9, respectivamente) que no es estadísticamente significativa ($p=0,103$). Si nos fijamos en los valores finales (T1) la diferencia en valor

medio sí es más clara (80,9 y 57,8, respectivamente), siendo ésta claramente significativa ($p=0,001$).

Si nos fijamos en la evolución que experimenta el valor medio de ESA entre T0 y T1 vemos que el grupo de control se produce una ligera mejoría (+7,1%), mientras que en el grupo experimental la mejoría es considerablemente mayor (+37,5%).

Para confirmar estadísticamente si la evolución de la puntuación del indicador es significativa hemos realizado para cada uno de los grupos el test de igualdad de medias de dos muestras relacionadas. La siguiente tabla nº 38 muestra los resultados obtenidos, los cuales reflejan que en ambos grupos se produce una mejoría significativa en su Estado de Salud Auto-percibido ($p=0,001$), pero mientras que en el grupo experimental la mejora media es de 22,2 puntos en la escala de 100, en el de control es solo de 3,8 puntos.

Grupo	Diferencias emparejadas				
	Media	Desviación estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Sig. (bilateral)
			Inferior	Superior	
Experimental	22,167	13,758	18,612	25,721	,001
Control	3,830	6,274	1,988	5,672	,001

Tabla nº 38. Prueba de muestras emparejadas: ESA final (T1) – ESA inicial (T0).

En el diagrama dispersión mostrado a continuación (gráfica nº 38) se observa que la mayoría de los puntos verdes (sujetos experimentales) se sitúan por encima de la diagonal, muchos de ellos

bastante por encima, lo cual indica que han mejorado de modo significativo su sensación de salud. Los sujetos de control (puntos rojos), en un mayor número por encima de la diagonal, no se alejan mucho de esta, lo que determina, como nos indica el test, que experimentan una pequeña mejoría de su Estado de Salud Auto-percibido.

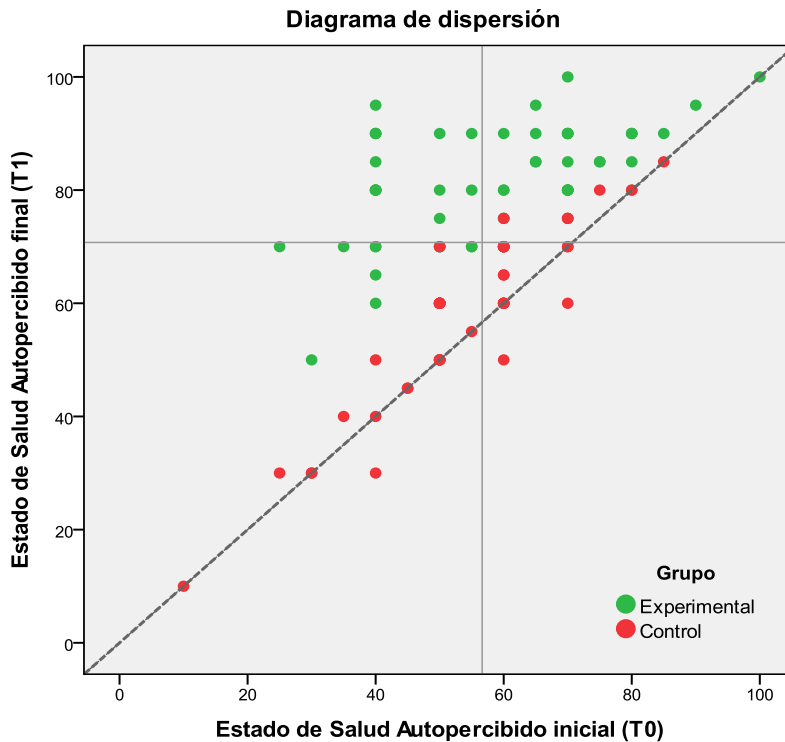


Gráfico nº 38. Evolución del ESA del grupo experimental y control en T0 y T1.

11.2.6. EVOLUCIÓN GLOBAL EN LAS PRUEBAS PSICOLÓGICAS.

A modo de resumen presentamos a continuación los diagramas de cajas (gráfica nº 39) que recogen las variaciones experimentadas por los sujetos participantes para las tres variables criterios del estudio durante el desarrollo del programa de rehabilitación, y diferenciando entre el grupo experimental y el de control. Debe tenerse en cuenta que los rangos de puntuación de los tres indicadores, y por tanto, las

variaciones posibles, no son iguales (110 para el IBP, 160 para el CV y 100 para el ESA). Además, como sabemos el Test de Calidad de Vida está construido de modo que mayores puntuaciones representan peor situación, por ello a efectos de facilitar la comparación hemos cambiado de signo las variaciones de los sujetos en este indicador, de modo que una variación positiva indique mejora de calidad de vida.

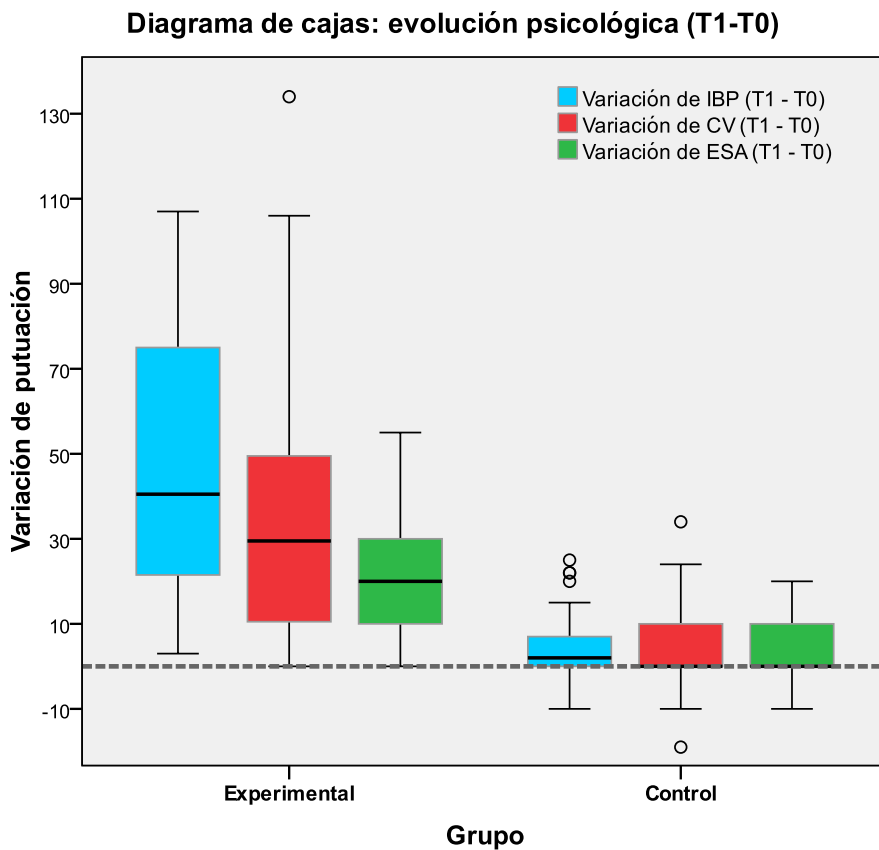


Gráfico nº 39. Evolución en IBP, CV y ESA de la muestra.

Si nos fijamos solo en las medianas vemos que para los tres indicadores se produce una importante mejora en el grupo experimental y sin embargo, no cambia la situación del grupo de control. Si nos fijamos en la caja (zona coloreada) que representa el 50% central de los sujetos, se concluye que en el grupo experimental todos

los pacientes mejoran su situación, subiendo al menos 10 puntos con independencia del indicador que tomemos. En cambio, no se aprecia esta mejoría en el grupo de control, en el cual la variación mediana es de cero puntos en dos de los tres indicadores y en el tercero de +2.

11.2.7. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS POR SUBGRUPOS.

Vemos en este apartado si las mejoras que se aprecian en el grupo experimental en su conjunto se constatan también en los pacientes con independencia de su sexo o edad.

La siguiente tabla nº 39 presenta las variaciones medias para las variables criterio diferenciando entre hombres y mujeres. En la última columna se presenta el resultado del test de hipótesis. Como vemos tanto hombres como mujeres mejoran en los tres indicadores, aparentemente los hombres mejoran más que las mujeres en dos de los indicadores, IBP y CV, sin embargo, los test de hipótesis señalan que las diferencias encontradas entre hombres y mujeres no son significativas ($p>0,236$).

	Sexo			
	Masculino	Femenino	Total	Sig. (p)
Variación de IBP (T1 - T0)	49,05	31,20	47,57	0,236
Variación de CV (T1 - T0)	33,96	20,40	32,83	0,294
Variación de ESA (T1 - T0)	22,00	24,00	22,17	0,759

Tabla nº 39. Grupo experimental: variaciones medias por sexos.

Al considerar la edad como factor diferenciador observamos en la tabla nº 40 que la mejora se constata en los tres tramos de edad y para las tres variables criterio, no siendo las diferencias muestrales significativas ($p > 0,080$). Aparentemente, los más jóvenes parecen experimentar una mayor mejoría sobre todo en cuanto al indicador ESA.

	Edad (Agrupada)				
	<= 45	46 - 60	61+	Total	Sig. (p)
Variación de IBP (T1 - T0)	53,20	42,19	51,41	47,57	0,529
Variación de CV (T1 - T0)	37,00	36,81	28,55	32,83	0,513
Variación de ESA (T1 - T0)	31,00	24,62	18,45	22,17	0,080

Tabla nº 40. Grupo experimental: variaciones medias por edades.

	Número de riesgos cardiovasculares (Agrupada)				
	<= 2	3 - 4	5+	Total	Sig. (p)
Variación de IBP (T1 - T0)	47,97	45,24	64,50	47,57	0,721
Variación de CV (T1 - T0)	34,41	29,33	40,50	32,83	0,741
Variación de ESA (T1 - T0)	25,68	17,38	7,50	22,17	0,024

Tabla nº 41. Grupo experimental: variaciones medias por nivel de riesgo.

También analizamos las variaciones en función del número de riesgos cardiovasculares del sujeto en la tabla nº 41. La mejoría se observan en los tres niveles de riesgo considerados. En el caso del IBP y la CV la mejoría parece ser mayor entre los sujetos con más factores de riesgo; sin embargo, las diferencias no son significativas ($p > 0,721$). Para la variable ESA ocurre lo contrario, la mejoría es mayor cuanto menor es el riesgo cardiovascular del individuo, siendo en este caso las diferencias significativas ($p = 0,024$).

11.2.8. DETERMINACIÓN DE LOS EFECTOS DEL GRUPO TERAPÉUTICO MEDIANTE ANOVA Y ANCOVA.

Para comprobar los efectos significativos del tratamiento efectuado sobre los indicadores psicológicos aplicados (IBP, CV y ESA), variables dependientes, se puede proceder calculando pruebas de igualdad de medias de los grupos experimental y de control (variable independiente) mediante análisis de la varianza (Anova) para cada uno de los indicadores. Seguiremos tres estrategias:

- 1.-Analizar las diferencias de los grupos en las mediciones finales (T1) e iniciales (T0).
- 2.-Analizar las diferencias de los grupos respecto a las variaciones de sus puntuaciones en el tiempo (T1-T0).
- 3.-Analizar las diferencias de los grupos en las mediciones finales (T1) eliminado el efecto de las posibles diferencias en las mediciones iniciales (T0) – ANCOVA.

11.2.8.1. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS DE LOS GRUPOS EN T1 Y T0.

Para poder aplicar con fiabilidad el Anova se deben confirmar varios supuestos. Son los siguientes:

- Normalidad de la variable dependiente. Las puntuaciones de la variable dependiente deben seguir una distribución normal. En cualquier caso es un supuesto flexible, su incumplimiento tiene poca incidencia sobre el estadístico F que utiliza el Anova. Comprobamos la normalidad mediante el test Shapiro-Wilk (para muestras de tamaño menor o igual a 50) o con la prueba Kolmogorov-Smirnov, con la corrección de Lilliefors (para muestras de más de 50 sujetos).

- Homogeneidad de las varianzas (homocedasticidad). Las varianzas deben ser homogéneas para todos los grupos. Se aplica el test de Levene para la comprobación de este supuesto. Cuando se incumple este supuesto se calcula la significatividad de la diferencia de medias con pruebas robustas como el test de Welch y el test de Brown-Forsythe. En todo caso el Anova es robusto a la violación moderada de este supuesto.
- Independencia de las observaciones de los diferentes grupos. Cuando los sujetos que reciben el tratamiento y los sujetos de control son diferentes, como es el caso, los grupos son independientes, por lo cual el supuesto se verifica. No ocurre esto cuando comparamos las puntuaciones iniciales y finales referidas a un mismo sujeto. En este caso hay que aplicar los procedimientos de medidas repetidas.

Diferencias en T1

En primer lugar, se calculan los resultados para los tres indicadores en el momento final (T1). La tabla siguiente nº 42, refleja las pruebas de normalidad para las tres variables dependientes en T1. Comprobamos que no se cumple el supuesto de normalidad. Para el grupo de control ($n < 50$) se considera el test Shapiro-Wilk, para el experimental ($n > 50$), la prueba Kolmogorov-Smirnov. Únicamente se confirma la normalidad del IBP del grupo de control ($p > 0,05$).

		Grupo	
		Experimental (Kolmogorov- Smirnov)	Control (Shapiro-Wilk)
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	Estadístico	,175	,953
	gl	60	47
	Sig.	,000	,059
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	Estadístico	,205	,846
	gl	60	47
	Sig.	,000	,001
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	Estadístico	,148	,935
	gl	60	47
	Sig.	,002	,011

Tabla nº 42. Pruebas de normalidad.

Se comprueba seguidamente en la tabla nº 43, la homogeneidad de las varianzas mediante las pruebas de Levene de igualdad de varianzas. Los resultados indican que no se verifica tampoco el supuesto ($p < 0,05$).

	Estadístico de Levene			
	gl1	gl2	Sig.	
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	4,620	1	105	,034
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	72,307	1	105	,001
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	5,495	1	105	,021

Tabla nº 43. Pruebas de homogeneidad de varianzas.

La siguiente tabla nº 44 refleja las medias, desviaciones típicas e intervalos de confianza de los grupos experimental y de control para las

tres variables dependientes. Se comprueba que existe una importante diferencia en media entre los dos grupos y en las tres variables y que los intervalos de confianza no se solapan lo que es indicativo de que se trata de diferencias importantes.

		N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	Control	47	70,47	25,442	63,00	77,94	30	120
	Experimental	60	110,98	19,923	105,84	116,13	53	132
	Total	107	93,19	30,166	87,41	98,97	30	132
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	Control	47	126,53	51,792	111,33	141,74	53	200
	Experimental	60	64,20	27,599	57,07	71,33	40	180
	Total	107	91,58	50,537	81,89	101,27	40	200
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	Control	47	57,77	15,387	53,25	62,28	10	85
	Experimental	60	80,92	10,271	78,26	83,57	50	100
	Total	107	70,75	17,167	67,46	74,04	10	100

Tabla nº 44. Medias por subgrupos y otros descriptivos.

Los resultados del Anova en la tabla nº 45 claramente establecen la existencia de diferencias de medias para los grupos experimental y de control.

Programa de rehabilitación cardíaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	43261,576	1	43261,576	85,393	,001
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	102396,773	1	102396,773	63,872	,001
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	14125,178	1	14125,178	86,657	,001

Tabla nº 45. Resultados del ANOVA.

Como no se puede asumir la homogeneidad de varianzas calculamos como puede observarse en la tabla nº 46 las pruebas robustas con las que se llega a la misma conclusión. Por tanto, con independencia del indicador considerado, la situación psicológica final de los sujetos que realizan el tratamiento es significativamente mejor que la del grupo de control.

	Welch / Brown-Forsythe	Sig.
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	80,513	,001
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	55,689	,001
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	78,868	,001

Tabla nº 46. Pruebas robustas igualdad de medias.

Los resultados también pueden obtenerse con la prueba t de dos muestras independientes asumiendo varianzas diferentes. Las conclusiones no cambian como se observan en la tabla nº 47.

Programa de rehabilitación cardiaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		Prueba t para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Intervalo de confianza de la diferencia (95%)	
								Inferior	Superior
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	Se asumen varianzas iguales	4,620	,034	-9,241	105	,001	-40,515	-49,209	-31,822
	No se asumen varianzas iguales			-8,973	85,436	,001	-40,515	-49,492	-31,538
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	Se asumen varianzas iguales	72,307	,001	7,992	105	,001	62,332	46,867	77,796
	No se asumen varianzas iguales			7,462	66,186	,001	62,332	45,656	79,008
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	Se asumen varianzas iguales	5,495	,021	-9,309	105	,001	-23,151	-28,082	-18,220
	No se asumen varianzas iguales			-8,881	76,456	,001	-23,151	-28,342	-17,959

Tabla nº 47. Prueba t de igualdad de medias (experimental-control).

Diferencias en T0

Vemos seguidamente los resultados del análisis de igualdad de medias de las puntuaciones de las variables criterio, esta vez para el momento inicial (T0). En este caso, lo que cabe esperar es que los grupos experimental y de control sean equiparables en el momento inicial (T0) y, por tanto, sus puntuaciones medias en las variables criterio sean iguales; en caso contrario la comparación en T1, anteriormente analizada, tendrá que ser matizada. Lo hacemos igualmente mediante el Anova y la prueba t.

Las pruebas de normalidad expuestas en la tabla nº 48 para las tres variables dependientes en T0 indican que no se cumple el supuesto de normalidad. En todos los casos $p < 0,05$.

		Grupo	
		Experimental (Kolmogorov-Smirnov ^a)	Control (Shapiro-Wilk)
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0)	Estadístico	,151	,948
	gl	64	47
	Sig.	,001	,035
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0)	Estadístico	,124	,849
	gl	64	47
	Sig.	,015	,001
Estado de Salud Autopercebido inicial (T0)	Estadístico	,140	,942
	gl	64	47
	Sig.	,003	,021

Tabla nº 48. Pruebas de normalidad.

Se comprueba en la tabla nº 49 la homogeneidad de las varianzas mediante las pruebas de Levene de igualdad de varianzas. Los resultados indican que se verifica el supuesto para el IBP y el ESA ($p > 0,05$), pero no para la CV.

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0)	2,637	1	109	,107
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0)	21,061	1	109	,001
Estado de Salud Autopercebido inicial (T0)	2,930	1	109	,090

Tabla nº 49. Prueba de homogeneidad de varianzas.

La tabla nº 50 refleja las medias, desviaciones típicas e intervalos de confianza de los grupos experimental y de control para las tres variables dependientes en T0. Se comprueba que existe una diferencia en media no muy acusada entre los dos grupos para las variables IBP y ESA. En ambos casos los intervalos de confianza se solapan. En cambio, la diferencia es mayor para el indicador de Calidad de Vida, caso en el que se aprecia que los intervalos de confianza de los dos grupos no se solapan.

		N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media			
					Límite inferior	Límite superior	Mínimo	Máximo
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0)	Control	47	67,09	22,459	60,49	73,68	26	102
	Experimental	64	62,78	25,307	56,46	69,10	22	99
	Total	111	64,60	24,131	60,06	69,14	22	102
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0)	Control	47	127,83	51,101	112,83	142,83	42	200
	Experimental	64	97,38	38,834	87,67	107,08	46	200
	Total	111	110,27	46,735	101,48	119,06	42	200
Estado de Salud Autopercebido inicial (T0)	Control	47	53,94	14,101	49,80	58,08	10	85
	Experimental	64	58,83	16,396	54,73	62,92	25	100
	Total	111	56,76	15,589	53,82	59,69	10	100

Tabla nº 50. Medias por subgrupos y otros descriptivos.

Los resultados del Anova en la tabla nº 51 claramente confirman lo esperado, existen diferencias de medias para los grupos experimental y de control solo para el indicador CV. En cambio, para los indicadores

IBP y ESA las medias de los grupos experimental y de control pueden asumirse como iguales.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0)	501,961	1	501,961	,861	,356
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0)	25134,254	1	25134,254	12,735	,001
Estado de Salud Autopercebido inicial (T0)	648,515	1	648,515	2,710	,103

Tabla nº 51. Resultados del ANOVA.

Como hemos visto no se puede asumir la homogeneidad de varianzas para la Calidad de Vida, por ello hemos calculado el test mediante la prueba robusta de Welch y Brown-Forsythe en la tabla nº 52, con la que llegamos a la misma conclusión. Para la Calidad de Vida no se puede asumir medias iguales en el momento inicial (T0).

	Welch / Brown-Forsythe	Sig.
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T0)	0,893	,347
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T0)	11,722	,001
Estado de Salud Autopercebido final (T0)	2,838	,095

Tabla nº 52. Pruebas robustas de igualdad de medias.

Los resultados mostrados en la tabla nº 53 del contraste de igualdad de medias también pueden obtenerse con la prueba t de dos muestras independientes asumiendo varianzas iguales o diferentes según el caso. Las conclusiones no cambian. Se pueden asumir que los valores medios de IBP y ESA de los grupos experimental y de control son

iguales al inicio del estudio, pero tal asunción no se puede hacer respecto a la variable CV.

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0)	Se asumen varianzas iguales	2,637	,107	,928	109	,356	4,304	-4,889	13,497
	No se asumen varianzas iguales			,945	105,074	,347	4,304	-4,726	13,334
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0)	Se asumen varianzas iguales	21,061	,001	3,569	109	,001	30,455	13,540	47,369
	No se asumen varianzas iguales			3,424	82,462	,001	30,455	12,761	48,149
Estado de Salud Autopercebido inicial (T0)	Se asumen varianzas iguales	2,930	,090	-1,646	109	,103	-4,892	-10,782	,998
	No se asumen varianzas iguales			-1,685	106,229	,095	-4,892	-10,649	,865

Tabla nº 53. Prueba t de igualdad de medias (experimental-control).

11.2.8.2. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS DE LA VARIACIÓN DE LOS GRUPOS (T1-T0).

Para poder aplicar con fiabilidad el Anova, en este caso de las variables diferencias debemos comenzar verificando los supuestos de normalidad y homocedasticidad. La siguiente tabla nº 54 refleja las pruebas de normalidad para las variaciones (T1-T0) de las tres variables criterio. Comprobamos que no se cumple el supuesto de normalidad. En todos los casos $p < 0,05$.

		Grupo	
		Experimental (Kolmogorov- Smirnov)	(Control) Shapiro-Wilk
Variación de IBP	Estadístico	,146	,836
(T1 - T0)	gl	60	47
	Sig.	,003	,001
Variación de CV	Estadístico	,130	,566
(T1 - T0)	gl	60	47
	Sig.	,013	,001
Variación de ESA	Estadístico	,179	,875
(T1 - T0)	gl	60	47
	Sig.	,001	,001

Tabla nº 54. Pruebas de normalidad.

Se comprueba seguidamente en la tabla nº 55 la homogeneidad de las varianzas mediante las pruebas de Levene. Los resultados indican que no se verifica el supuesto para ninguna de las tres variables ($p < 0,05$).

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Variación de IBP (T1 - T0)	66,010	1	105	,000
Variación de CV (T1 - T0)	11,814	1	105	,001
Variación de ESA (T1 - T0)	23,457	1	105	,000

Tabla nº 55. Prueba de homogeneidad de varianzas.

La siguiente tabla nº 56 refleja los principales descriptivos y los intervalos de confianza para los grupos experimental y de control para

la evolución en las tres variables criterio. Se comprueba que existe una amplia diferencia en las variaciones medias para los tres indicadores y los intervalos de confianza son claramente disjuntos.

		N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media			
					Límite inferior	Límite superior	Mínimo	Máximo
Variación de IBP (T1 - T0)	Control	47	3,38	9,846	,49	6,27	-39	25
	Experimental	60	47,57	32,070	39,28	55,85	3	107
	Total	107	28,16	33,165	21,80	34,52	-39	107
Variación de CV (T1 - T0)	Control	47	1,30	20,721	-4,79	7,38	-121	34
	Experimental	60	32,83	27,453	25,74	39,93	0	134
	Total	107	18,98	29,207	13,38	24,58	-121	134
Variación de ESA (T1 - T0)	Control	47	3,83	6,274	1,99	5,67	-10	20
	Experimental	60	22,17	13,758	18,61	25,72	0	55
	Total	107	14,11	14,354	11,36	16,86	-10	55

Tabla nº 56. Medias por subgrupos y otros descriptivos.

Los resultados del Anova en la tabla nº 57 claramente establecen que existen evoluciones muy diferentes de los grupos experimental y de control para los tres indicadores ($p < 0,001$).

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Variación de IBP (T1 - T0)	51450,459	1	51450,459	82,934	,001
Variación de CV (T1 - T0)	26209,799	1	26209,799	42,856	,001
Variación de ESA (T1 - T0)	8861,683	1	8861,683	71,691	,001

Tabla nº 57. Resultados del ANOVA.

Hemos visto que no se puede asumir que los grupos tienen varianzas iguales, por ello calculamos en la tabla nº 58 las pruebas robustas de Welch y Brown-Forsythe, si bien, la conclusión es la misma, las variaciones experimentadas por los grupos experimentales y de control son muy diferentes.

	Welch / Brown-Forsythe	Sig.
Variación de IBP (T1 - T0)	101,656	,001
Variación de CV (T1 - T0)	45,837	,001
Variación de ESA (T1 - T0)	84,221	,001

Tabla nº 58. Pruebas robustas de igualdad de medias.

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	GI	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Variación de IBP (T1 - T0)	Se asumen varianzas iguales	66,010	,001	-9,107	105	,000	-44,184	-53,804	-34,564
	No se asumen varianzas iguales			-10,082	72,702	,000	-44,184	-52,918	-35,449
Variación de CV (T1 - T0)	Se asumen varianzas iguales	11,814	,001	-6,546	105	,000	-31,535	-41,087	-21,984
	No se asumen varianzas iguales			-6,770	104,876	,000	-31,535	-40,771	-22,300
Variación de ESA (T1 - T0)	Se asumen varianzas iguales	23,457	,001	-8,467	105	,000	-18,337	-22,631	-14,043
	No se asumen varianzas iguales			-9,177	86,650	,000	-18,337	-22,309	-14,365

Tabla nº 59. Prueba t de igualdad de medias (experimental-control).

Vemos finalmente los resultados del contraste de igualdad de medias aplicando la prueba t de dos muestras independientes asumiendo varianzas diferentes en la tabla nº 59. Las conclusiones no cambian. La evolución de los grupos experimental y de control son claramente diferentes en las tres variables criterio, y en la dirección esperada, así la evolución de los pacientes que realizan el tratamiento es mucho más favorable que la de aquellos que no lo realizan.

11.2.8.3. ANÁLISIS DE COVARIANZA.

El análisis de covarianza utiliza el anova y la regresión lineal para eliminar la variabilidad de las variables independientes no controlables o covariables, en nuestro estudio, las puntuaciones iniciales de los sujetos en las variables criterio. El análisis de covarianza (Ancova) ajusta las medias de los diferentes niveles de tratamiento teniendo en cuenta las covariables. Permite de este modo una estimación más exacta de los efectos de las variables independientes controlables (tratamientos o condiciones experimentales) sobre la dependiente.

Por tanto, el análisis de covarianza permite separar los efectos debidos a los tratamientos de los debidos a variables extrañas, no controlables por el investigador, pero que pueden influir en el resultado. Corrige la respuesta obtenida eliminando la influencia de tales variables extrañas o covariables.

Como hemos comprobado mediante anova sobre las puntuaciones de las tres variables criterio medidas, se concluye que existen diferencias en las puntuaciones medias de los grupos experimental y de control. Además, se observa que para las tres

variables las puntuaciones del grupo experimental, el que recibió el tratamiento, son más favorables que las del grupo de control (ver tabla nº 60).

	Grupo	
	Experimental	Control
Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)	110,98	70,47
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)	64,20	126,53
Estado de Salud Autopercebido final (T1)	80,92	57,77

Tabla nº 60. Medias por subgrupos en T1.

Para poder asegurar que estas diferencias son debidas al efecto del tratamiento y no a otros factores debemos descontar la posible influencia de otras variables como por ejemplo, la diferencia inicial en bienestar o salud de los dos grupos, información que se ha medido en el estudio y está recogida como puntuación inicial (T0). Por tanto, para medir de modo cierto el efecto del tratamiento, debemos igualar a los dos grupos (experimental y de control) en sus puntuaciones iniciales de los indicadores aplicados, y ello lo hacemos mediante el análisis de covarianza.

Para poder aplicar el ancova de modo confiable deben cumplirse los siguientes supuestos:

- *Linealidad*: la relación entre la variable dependiente y la covariable debe ser lineal. Se puede probar mediante un análisis de regresión simple entre ambas variables.

- *Homogeneidad de las pendientes:* las pendientes de la línea de regresión de cada una de los grupos de tratamiento deben ser iguales. Se puede comprobar verificando que la interacción entre el tratamiento y la covariable no es significativa.
- *Independencia entre la covariable y el tratamiento.* Se comprueba mediante un anova donde la covariable actúa de variable dependiente.

Comprobación de los supuestos:

- Relación lineal entre la variable dependiente (por ejemplo, IBP_T1) y la covariable (por ejemplo, IBP_T0). Hemos realizado un análisis de regresión lineal simple entre las puntuaciones finales e iniciales de las tres variables criterio (ver tabla nº 61), comprobando que los coeficientes de regresión (β) son significativamente distintos de cero ($p < 0,001$).

	β	p Sig.	R ²
Índice de Bienestar Psicológico	0,34	0,005	0,07
Calidad de Vida (Velasco y Barrio)	0,90	0,001	0,68
Estado de Salud Autopercebido	0,69	0,001	0,38

Tabla nº 61. Coeficientes de regresión lineal.

- Homogeneidad de las pendientes: este supuesto implica que al ajustar una línea de regresión entre la variable dependiente y la covariable para cada uno de los grupos, las pendientes de estas líneas tienen que ser iguales. Para comprobarlo de un modo sencillo podemos verificar que la interacción entre la variable tratamiento y la covariable no es significativa mediante la estimación de un modelo lineal general de

covarianza. Como vemos en los resultados que presenta la siguiente tabla nº 62 este supuesto no se verifica para ninguna de las tres variables criterio, lo que implica que debemos aplicar un modelo de covarianza que incorpore en el ajuste el término de interacción.

Interacción	p		
	F	Sig.	Eta parcial ²
Tratamiento * IBP_T0	57,08	0,001	0,357
Tratamiento * CV_T0	21,00	0,001	0,169
Tratamiento * ESA_T0	40.89	0,001	0,284

Tabla nº 62. Significatividad de la interacción entre tratamiento y covariable.

- Independencia entre la covariable y el tratamiento. Se puede verificar comprobando que las puntuaciones medias de ambos grupos en el momento inicial (en cualquiera de las variables criterio) son iguales. Para ello se aplica Anova tal y como se ha realizado en el punto 11.2.8.1. Este supuesto se verifica para los indicadores IBP y ESA, las medias de los grupos experimental y de control en T0 pueden asumirse como iguales, pero no se verifica para el indicador CV.

11.2.9.1. EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL ÍNDICE DE BIENESTAR PSICOLÓGICO.

La siguiente tabla nº 63 presenta los resultados del análisis de covarianza efectuado sobre la variable IBP final (T1) donde se introduce como factor la variable *tratamiento* (experimental o de control) y como covariable el IBP inicial (T0).

Variable dependiente: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta parcial al cuadrado
Modelo corregido	53212,813 ^a	2	26606,407	63,988	,001	,552
Intersección	52672,131	1	52672,131	126,676	,001	,549
IBP_T0	9951,237	1	9951,237	23,933	,001	,187
Tratamiento	46206,724	1	46206,724	111,127	,001	,517
Error	43243,448	104	415,802			
Total	1025623,000	107				
Total corregido	96456,262	106				

a. R al cuadrado = ,552 (R al cuadrado ajustada = ,543)

Tabla nº 63. Análisis de covarianza (modelo sin interacción).

Observamos que tanto el *tratamiento* como el IBP inicial tienen un efecto significativo ($p=0,001$) y ayudan a explicar los valores de IBP final. Sin embargo, vemos por el valor de Eta^2 , que el poder explicativo del IBP inicial es moderado (0,187), mientras que el del tratamiento es muy alto (0,517). Por tanto, puede decirse que para el tratamiento ayuda a explicar el 51,7% de las variaciones del IBP final, mientras que las puntuaciones iniciales ejercen una influencia más moderada.

Anteriormente hemos comprobado que no se verifica el supuesto de homogeneidad de las pendientes, ya que existe un efecto de interacción entre la variable tratamiento y la covariable, que interviene también en la explicación de la variación del IBP final. Por ello, hemos calculado el modelo de covarianza añadiendo este efecto de interacción. El efecto interacción puede entenderse en el sentido de

que el efecto del tratamiento no es igual para todos los sujetos, sino que su efecto cambia dependiendo de los valores del IBP inicial.

En la tabla mostrada a continuación nº 64 se observa que el efecto interacción es significativo ($p=0,001$) y tiene un poder explicativo importante (0,357). También es elevado el efecto del nivel inicial de IBP (0,367), y sobre todo el del tratamiento (0,563). En todo caso en este modelo aumenta ligeramente la importancia del tratamiento que explica el 56,3% de las variaciones del IBP final, que sigue siendo el factor más relevante. El ajuste total del modelo es también mejor y bastante elevado ($R^2= 0,712$).

Variable dependiente: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta parcial al cuadrado
Modelo corregido	68631,636 ^a	3	22877,212	84,686	,001	,712
Intersección	36242,906	1	36242,906	134,162	,001	,566
Tratamiento	35813,340	1	35813,340	132,572	,001	,563
IBP_T0	16134,198	1	16134,198	59,725	,001	,367
Tratamiento * IBP_T0	15418,823	1	15418,823	57,077	,001	,357
Error	27824,626	103	270,142			
Total	1025623,000	107				
Total corregido	96456,262	106				

a. R al cuadrado = ,712 (R al cuadrado ajustada = ,703)

Tabla nº 64. Análisis de covarianza (modelo con interacción).

La siguiente tabla nº 65 presenta la estimación de los parámetros del modelo sin efecto interacción. Vemos que para el grupo de

experimental (tratamiento=sí) B= 41,99. Este valor debe ser interpretado del siguiente modo: dado dos sujetos con el mismo nivel de IBP inicial (T0), podemos esperar que el IBP final de un sujeto que ha participado en el grupo terapéutico aumente en 41,99 puntos más que el de otro sujeto que no lo haya realizado.

Variable dependiente: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)

Parámetro	B	Error estándar	t	Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Eta parcial al cuadrado
					Límite inferior	Límite superior	
Interceptación	43,454	6,272	6,928	,001	31,017	55,892	,316
IBP_T0	,403	,082	4,892	,001	,239	,566	,187
[Tratamiento=sí]	41,992	3,983	10,542	,001	34,093	49,892	,517
[Tratamiento=no]	0 ^a

a. Este parámetro está establecido en cero porque es redundante.

Tabla nº 65. Estimaciones de parámetros (modelo sin interacción).

Si atendemos al modelo que incorpora el efecto de interacción (ver tabla nº 66) el resultado cambia del siguiente modo. El valor del parámetro del grupo experimental (tratamiento = sí) es ahora B=109,90 y de -1,03 para el efecto interacción entre el tratamiento y el IBP inicial. Por tanto, un sujeto que realice el tratamiento tendrá un IBP final que será superior en 109,90 puntos, pero que se reducirá en 1,03 puntos por cada punto de IBP inicial que presente.

Variable dependiente: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)

Parámetro	B	Error estándar	t	Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Eta parcial al cuadrado
					Límite inferior	Límite superior	
Interceptación	,329	7,625	,043	,966	-14,794	15,451	,000
IBP_T0	1,046	,108	9,690	,001	,832	1,260	,477
[Tratamiento=si]	109,903	9,545	11,514	,001	90,972	128,834	,563
[Tratamiento=no]	0 ^a
[Tratamiento=si] * IBP_T0	-1,034	,137	-7,555	,001	-1,305	-,762	,357
[Tratamiento=no] * IBP_T0	0 ^a

a. Este parámetro está establecido en cero porque es redundante.

Tabla nº 66. Estimaciones de parámetros: (modelo con interacción).

Ejemplo: sean dos sujetos que presentan un mismo nivel inicial de IBP. Uno de ellos se incorpora al programa y el otro no. Pensemos en dos escenarios, en el primero (a) ambos tienen un valor bajo de IBP (40 puntos), en el segundo (b) ambos tienen un nivel alto (100 puntos).

- a) IBP final (tratamiento sí) = $40 + 109,9 - 1,034 * 40 = 108,54$ puntos
- b) IBP final (tratamiento sí) = $100 + 109,9 - 1,034 * 100 = 106,5$ puntos

En el escenario a) el paciente que no sigue el tratamiento se queda en 40 puntos, pero el que lo realiza sube hasta 108,54 puntos (mejora en 68,54 puntos).

En el b) el paciente que no sigue el tratamiento se queda en 100 puntos y el que lo realiza sube hasta 106,5 puntos (aumenta solo en 6,5 puntos).

Las siguientes tablas nº 67 y 68 muestran las medias estimadas de IBP final para los modelos sin y con interacción, de los grupos experimental y de control y en ambos casos considerando la covariable, es decir, el valor inicial de IBP.

Variable dependiente: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)

Tratamiento	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Experimental	111,632 ^a	2,636	106,405	116,859
Control	69,640 ^a	2,979	63,732	75,548

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los valores siguientes: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0) = 65,03.

Tabla nº 67. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción).

Variable dependiente: Índice de Bienestar Psicológico (Badía) final (T1)

Tratamiento	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Experimental	111,002 ^a	2,126	106,786	115,219
Control	68,317 ^a	2,408	63,542	73,092

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los valores siguientes: ndice de Bienestar Psicológico (Badía) inicial (T0) = 65,03.

Tabla nº 68. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo con interacción).

En el modelo básico, sin covariable, hemos visto en la tabla nº 33 que la diferencia media entre los grupo experimental y de control para

el IBP final es de 40,51 puntos (110.98 - 70.47), siendo la puntuación más elevada en el grupo experimental. Con la corrección del efecto de la covariable esta diferencia se hace ligeramente mayor (41.99 = 111.63 - 69.64). Es decir, la participación en el grupo terapéutico mejora el IBP en 41.99 puntos, descontado el efecto de la puntuación inicial de los sujetos.

Pero el que parece más adecuado por lo ya visto, el modelo con covariable y efecto interacción, matiza ligeramente este resultado. La diferencia en este caso entre ambos grupos es algo mayor, de 42.68 puntos (111,00 - 68,32).

11.2.9.2. EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA.

Presentamos a continuación en la tabla nº 69 los resultados del análisis de covarianza efectuado sobre la variable CV final (T1) donde se introduce como factor la variable tratamiento (experimental o de control) y como covariable el valor CV inicial (T0).

Para el indicador de Calidad de Vida se observa que el nivel inicial en T0 es claramente significativo ($p=0,001$) y su influencia en el valor final muy fuerte (0,688), algo superior al efecto del tratamiento, que en todo caso tiene un peso también elevado (0,404). El modelo tiene un buen ajuste, con $R^2 = 0,806$.

Programa de rehabilitación cardiaca: factores terapéuticos grupales en las sesiones de fisioterapia.

Variable dependiente: Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta parcial al cuadrado
Modelo corregido	218234,203 ^a	2	109117,102	216,181	,001	,806
Intersección	1402,271	1	1402,271	2,778	,099	,026
CV_T0	115837,430	1	115837,430	229,495	,001	,688
Tratamiento	35598,867	1	35598,867	70,528	,001	,404
Error	52493,872	104	504,749			
Total	1168115,000	107				
Total corregido	270728,075	106				

a. R al cuadrado = ,806 (R al cuadrado ajustada = ,802)

Tabla nº 69. Análisis de covarianza (modelo sin interacción).

Variable dependiente: Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta parcial al cuadrado
Modelo corregido	227125,612 ^a	3	75708,537	178,843	,001	,839
Intersección	1803,554	1	1803,554	4,260	,042	,040
Tratamiento	216,832	1	216,832	,512	,476	,005
CV_T0	99628,051	1	99628,051	235,347	,001	,696
Tratamiento * CV_T0	8891,409	1	8891,409	21,004	,001	,169
Error	43602,463	103	423,325			
Total	1168115,000	107				
Total corregido	270728,075	106				

a. R al cuadrado = ,839 (R al cuadrado ajustada = ,834)

Tabla nº 70. Análisis de covarianza (modelo con interacción).

Al no cumplirse el supuesto de homogeneidad de las pendientes hemos calculado el modelo de covarianza añadiendo ahora el efecto de interacción (ver tabla nº 70). El efecto interacción es significativo ($p=$

0,001) y tiene un poder explicativo moderado (0,169). Sin embargo, en este modelo el efecto tratamiento deja de ser significativo ($p= 0,476$), es decir, no ayuda a explicar las diferencias en el valor de CV final. Es el valor inicial de CV el que tiene el principal peso (0,696) en la explicación del nivel de CV final, casi del 70%. El ajuste total del modelo mejora ligeramente, siendo muy elevado ($R^2 = 0,839$).

A continuación en la tabla nº 71 se presentan la estimación de los parámetros del modelo ajustado (sin efecto interacción). Vemos que para el grupo experimental (tratamiento=sí) el valor es $B = -38,97$. Este valor implica que ante dos sujetos que presenten igual nivel de CV en el momento inicial, podemos esperar que el valor de CV final de un sujeto que ha participado en el grupo terapéutico sea 38,97 puntos inferior (lo cual implica una mejora de su calidad de vida) que el del otro sujeto que no lo hubiera realizado.

Variable dependiente: Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)

Parámetro	B	Error estándar	T	Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Eta parcial al cuadrado
					Límite inferior	Límite superior	
Interceptación	29,553	7,192	4,109	,001	15,291	43,814	,140
CV_T0	,759	,050	15,149	,001	,659	,858	,688
[Tratamiento=sí]	-38,968	4,640	-8,398	,001	-48,169	-29,766	,404
[Tratamiento=no]	0 ^a

a. Este parámetro está establecido en cero porque es redundante.

Tabla nº 71. Estimaciones de parámetros (modelo sin interacción).

En el modelo con el efecto de interacción el resultado cambia (ver tabla nº 72). El parámetro del grupo de experimental (tratamiento = sí) es ahora no significativo, pero el efecto interacción entre el grupo de tratamiento y el CV inicial, sí es significativo, de -0,428. Con estos valores podemos decir que un sujeto que realice el tratamiento tendrá un CV final que será inferior en 0,428 puntos por cada punto de CV inicial que presente (lo cual suponen una mejora). Es decir, su mejora dependerá del nivel inicial.

Variable dependiente: Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)

Parámetro	B	Error estándar	T	Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Eta parcial al cuadrado
					Límite inferior	Límite superior	
Interceptación	7,470	8,160	,915	,362	-8,714	23,655	,008
CV_T0	,931	,059	15,690	,001	,814	1,049	,705
[Tratamiento=sí]	7,930	11,080	,716	,476	-14,045	29,905	,005
[Tratamiento=no]	0 ^a
[Tratamiento=sí] * CV_T0	-,428	,093	-4,583	,001	-,614	-,243	,169
[Tratamiento=no] * CV_T0	0 ^a

a. Este parámetro está establecido en cero porque es redundante.

Tabla nº 72. Estimaciones de parámetros: (modelo con interacción).

Ejemplo: veamos el resultado final que cabe esperar de dos sujetos que parten del mismo nivel de CV, pero que se diferencian porque uno sigue el tratamiento y el otro no. Vemos dos casos, en el primero ambos parten de 160 puntos y en el segundo ambos parten de 90.

a) CV final (tratamiento sí) = $160 - 0,428 * 160 = 68,32$ puntos.

b) CV final (tratamiento sí) = $90 - 0,428 * 90 = 51,48$ puntos.

En el caso a) el paciente que no sigue el tratamiento se queda en 160 puntos, pero el que lo realiza baja a 68.32 puntos, mejorando pues en 91,68 puntos.

En el caso b) el paciente que no sigue el tratamiento se queda en 90 puntos y el que lo realiza baja a 51,48 puntos, siendo en este caso la mejora de 38,52 puntos).

Las siguientes tablas nº 73 y 74 muestran las medias estimadas de CV final para los modelos sin y con interacción, de los grupos experimental y de control y en ambos casos considerando la covariable, es decir, el CV inicial (T0).

Variable dependiente: Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)

Tratamiento	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Experimental	74,463 ^a	2,978	68,556	80,369
Control	113,431 ^a	3,389	106,710	120,152

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los valores siguientes:
Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0) = 110,56.

Tabla nº 73. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción).

Variable dependiente: Calidad de Vida (Velasco y Barrio) final (T1)

Tratamiento	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Experimental	71,003 ^a	2,830	65,390	76,616
Control	110,447 ^a	3,171	104,158	116,737

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los valores siguientes:

Calidad de Vida (Velasco y Barrio) inicial (T0) = 110,56.

Tabla nº 74. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo con interacción).

En el modelo básico la diferencia de las medias finales de CV entre los grupo experimental y de control es de 62,33 puntos menor en el primero (126.53 - 64.20). Con la corrección del efecto de la covariable esta diferencia es ligeramente menor pero en cualquier caso significativa (38.97 = 113.43 - 74.46). La participación en el grupo terapéutico mejora el CV en 38.97 puntos, descontado el efecto de la puntuación inicial de los sujetos.

Pero el que parece más adecuado, el modelo con covariable y efecto interacción, matiza este resultado. La diferencia en este caso entre ambos grupos es algo mayor, de 39.444 puntos (110,447 - 71,003).

11.2.9.3. EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL ESTADO DE SALID AUTOPERCIBIDO.

Veamos ahora en la tabla nº 75 los resultados del análisis de covarianza sobre el indicador ESA final (T1) donde se introduce como

factor el tratamiento (experimental o de control) y como covariable el valor inicial de ESA (T0).

Variable dependiente: Estado de Salud Autopercebido final (T1)

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta parcial al cuadrado
Modelo corregido	22536,011 ^a	2	11268,006	134,633	,001	,721
Intersección	9617,967	1	9617,967	114,918	,001	,525
ESA_T0	8410,833	1	8410,833	100,495	,001	,491
Tratamiento	10640,626	1	10640,626	127,137	,001	,550
Error	8704,176	104	83,694			
Total	566800,000	107				
Total corregido	31240,187	106				

a. R al cuadrado = ,721 (R al cuadrado ajustada = ,716)

Tabla nº 75. Análisis de covarianza (modelo sin interacción).

Observamos en la tabla anterior que tanto el tratamiento como el ESA inicial tienen un efecto significativo ($p=0,001$), y por tanto, ayudan a explicar el valor final del Estado de Salud Autopercebido. Además, vemos por el valor de Eta^2 que el poder explicativo de ambas variables es alta, 0,491 para la covariable y 0,550 para el tratamiento. Así, el tratamiento ayuda a explicar el 55,5% de las variaciones del ESA final. El modelo completo tiene un buen grado de ajuste, con $R^2 = 0,721$.

En este caso tampoco se verifica el supuesto de homogeneidad de las pendientes, por lo que será más apropiado considerar un modelo

que incluya el efecto de interacción de la variable tratamiento y la covariable. En la tabla nº 76 se observa que el efecto interacción es significativo ($p=0,001$) y tiene un poder explicativo moderado (0,284). El efecto del tratamiento es elevado (0,473), y sobre todo es muy importante el efecto del nivel inicial de ESA (0,623). En este modelo, se reduce ligeramente la importancia del tratamiento que pasa de explicar el 55,5% de las variaciones del ESA final al 47,3%. El ajuste total del modelo, en cualquier caso, es algo mejor y bastante elevado ($R^2=0,801$).

Variable dependiente: Estado de Salud Autopercebido final (T1)

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta parcial al cuadrado
Modelo corregido	25009,437 ^a	3	8336,479	137,810	,001	,801
Intersección	7288,760	1	7288,760	120,490	,001	,539
Tratamiento	5592,280	1	5592,280	92,446	,001	,473
ESA_T0	10293,088	1	10293,088	170,154	,001	,623
Tratamiento * ESA_T0	2473,426	1	2473,426	40,888	,001	,284
Error	6230,750	103	60,493			
Total	566800,000	107				
Total corregido	31240,187	106				

a. R al cuadrado = ,801 (R al cuadrado ajustada = ,795)

Tabla nº 76. Análisis de covarianza (modelo con interacción).

La siguiente tabla nº 77 presenta la estimación de los parámetros del modelo ajustado (sin efecto interacción). Para el grupo de

experimental (tratamiento = sí) el valor es $B = 20,34$. Por tanto, dado dos sujetos con el mismo nivel inicial de ESA, podemos esperar que su valor final para un sujeto que ha participado en el grupo terapéutico sea de 20,34 puntos más que el de otro sujeto que no lo haya realizado.

Variable dependiente: Estado de Salud Autopercebido final (T1)

Parámetro	B	Error estándar	t	Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Eta parcial al cuadrado
					Límite inferior	Límite superior	
Interceptación	26,278	3,413	7,700	,001	19,510	33,046	,363
ESA_T0	,584	,058	10,025	,001	,468	,699	,491
[Tratamiento=sí]	20,340	1,804	11,276	,001	16,763	23,918	,550
[Tratamiento=no]	0 ^a

a. Este parámetro está establecido en cero porque es redundante.

Tabla nº 77. Estimaciones de parámetros (modelo sin interacción).

Si consideramos el modelo que incluye el efecto interacción (ver tabla nº 78), el valor del parámetro para el efecto tratamiento es ahora de 56,685 y además debe considerarse el parámetro para el efecto interacción que es -0,655. Por tanto, un sujeto que realice el tratamiento tendrá un ESA final que será superior en 56,685 puntos, pero que se reducirá en 0,655 puntos por cada punto de ESA inicial que presente.

Ejemplo: veamos el resultado que cabe esperar de dos sujetos que parten del mismo nivel de ESA y uno sigue el tratamiento y el otro

no. Vemos dos casos diferentes, en el primero ambos tienen 40 puntos y en el segundo 80.

a) IBP final (tratamiento sí) = $40 + 56,685 - 0,655 * 40 = 70,49$ puntos.

b) IBP final (tratamiento sí) = $80 + 56,685 - 0,655 * 80 = 84,29$ puntos.

En el caso a) el paciente que no sigue el tratamiento se queda en 40 puntos, pero el que lo realiza sube hasta 70,49 puntos (aumenta en 30,49 puntos).

En el caso b) paciente que no sigue el tratamiento se queda en 80 puntos y el que lo realiza sube hasta 84,29 puntos (aumenta solo en 4,29 puntos).

Variable dependiente: Estado de Salud Autopercebido final (T1)

Parámetro	B	Error estándar	T	Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Eta parcial al cuadrado
					Límite inferior	Límite superior	
Interceptación	4,027	4,531	,889	,376	-4,958	13,013	,008
[Tratamiento=1]	56,865	5,914	9,615	,001	45,135	68,594	,473
[Tratamiento=2]	0 ^a
ESA_T0	,996	,081	12,251	,001	,835	1,158	,593
[Tratamiento=1] * ESA_T0	-,655	,103	-6,394	,001	-,859	-,452	,284
[Tratamiento=2] * ESA_T0	0 ^a

a. Este parámetro está establecido en cero porque es redundante.

Tabla nº 78. Estimaciones de parámetros (modelo con interacción).

Las siguientes tablas nº 79 y 80 muestran las medias estimadas de ESA final para los modelos sin y con interacción, de los grupos

experimental y de control y en ambos casos considerando como covariable el valor inicial de ESA.

Variable dependiente: Estado de Salud Autopercebido final (T1)

Tratamiento	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Experimental	79,682 ^a	1,187	77,327	82,037
Control	59,342 ^a	1,344	56,677	62,006

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los valores siguientes: Estado de Salud Autopercebido inicial (T0) = 56,64.

Tabla nº 79. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción).

En el modelo básico la diferencia de las medias finales de ESA entre los grupo experimental y de control es de 23,15 puntos mayor en el primero (80.92 - 57.77). Con la corrección del efecto de la covariable esta diferencia es ligeramente menor (20,34 = 79.68 - 59.34). La participación en el grupo terapéutico mejora el ESA en 20,34 puntos, descontado el efecto de la puntuación inicial de los sujetos.

Pero el que parece más adecuado, el modelo con covariable y efecto interacción, matiza este resultado. La diferencia en este caso entre ambos grupos es algo mayor, de 19,74 puntos (80,20 - 60,46).

Variable dependiente: Estado de Salud Autopercebido final (T1)

Tratamiento	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Experimental	80,196 ^a	1,013	78,187	82,204
Control	60,455 ^a	1,156	58,164	62,747

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los valores siguientes: Estado de Salud Autopercebido inicial (T0) = 56,64.

Tabla nº 80. Medias marginales estimadas para Tratamiento (modelo sin interacción).

11.3. GRADO DE ADHESIÓN EN EL ESTUDIO.

En relación al grado de adhesión al tratamiento podemos decir que ha sido bastante elevado. De los 65 pacientes que comienzan el programa de rehabilitación, solo 5 (el 7,7%) abandonan el tratamiento. Todos ellos del grupo de hombres, siendo tres de mediana edad (46 - 60 años) y los otros dos uno del grupo joven y otro del grupo de mayor edad.

12. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

En el perfil de las personas que forman parte de la muestra del estudio se destaca que hay un mayor número de hombres que de mujeres, y la edad media de los sujetos es de 58 años. Estos datos son representativos de la población de enfermos coronarios, debido a que son mayoritariamente hombres los que padecen esta enfermedad, ya que las mujeres durante su edad fértil tienen una menor probabilidad de sufrir una enfermedad coronaria debido a los estrógenos que poseen.

El estado civil de la gran mayoría de la muestra es el de casado, debiéndose ello a la edad de los pacientes, ya que la mayoría de personas con las edades de la muestra están casados/as y aún no se han quedado viudos/as, y por consiguiente no viven solos.

En cuanto al nivel de estudios es ligeramente superior en el grupo experimental, ello puede ser debido a que las personas con mayor nivel de instrucción tienen un mayor nivel adquisitivo, pudiéndose permitir por consiguiente pagar el Programa de Rehabilitación Cardíaca.

Respecto al tipo de intervención que se le ha realizado a los sujetos de la muestra, más de la mitad han sido sometidos a un bypass aortocoronario, y casi a un cuarto de la muestra se le ha realizado un intervencionismo coronariopercutáneo siendo estos datos comparativos de la población en el año 2013, según los datos de R-EURCa- fase 2 (estudio realizado por la Sociedad Española de Cardiología).

Referente a la patología mental de los pacientes, aunque está más presente en el grupo experimental y respecto al sexo en las

mujeres, no se pueden hacer conclusiones debido a que el número de personas con alguna patología mental en la muestra es muy reducido.

Los factores de riesgo más comunes son ser fumador e hipertenso ya que están presentes en más de la mitad de los sujetos de la muestra, seguidos por el colesterol y la obesidad.

Sin embargo, en los sujetos de la muestra menores de 45 años, el segundo factor de riesgo más influyente después de ser fumador es el de antecedentes familiares, siendo este factor el menos influyente desde los 46 años en adelante, indicando ello la importancia de la prevención de enfermedades coronarias en la población joven.

Los sujetos de la muestra titulados universitarios poseen menos factores de riesgo, ello puede ser debido a que al poseer una mayor formación o nivel cultural son más conscientes de los riesgos para la salud cardiovascular, favoreciendo un mayor autocuidado de su salud.

En los individuos de la muestra la presencia de dos factores de riesgo es la más común, disminuyendo el número de personas a medida que aumentan los factores de riesgo, pudiendo deberse a que no es tan importante el número de factores de riesgo que posee una persona para padecer una enfermedad coronaria como que tipo de factores de riesgo son los que posee.

Los resultados obtenidos en la Escala de Bortner, confirman los trabajos de Johnston y cols., puesto que las personas de más edad y que desempeñan trabajos manuales obtienen las puntuaciones más bajas y las personas más jóvenes y con mayor cualificación profesional las más altas ²²⁹. Así, las personas de la muestra con más de 61 años poseen puntuaciones más bajas que los sujetos más jóvenes, y respecto al nivel

de estudios, a mayor nivel de estudios, aumentan las puntuaciones de personalidad tipo A en la Escala de Bortner.

Según los estudios de del Pino, los valores medios en la Escala de Bortner en individuos sanos oscilan entre 100 y 200 ²³⁰, y, como ya se ha mostrado anteriormente, los individuos con patologías coronarias poseen puntuaciones más altas en la misma escala. Sin embargo, los resultados de este estudio no confirman dichos datos, puesto que una minoría de individuos de la muestra poseen en la Escala de Bortner puntuaciones altas.

Una posible explicación a que los sujetos del estudio no posean puntuaciones altas en personalidad tipo A puede ser porque cuando respondieron a la Escala de Bortner acababan de salir de un alta hospitalaria y de sufrir recientemente un episodio traumático y de indefensión, encontrándose anímicamente mal e influyendo posiblemente este estado a la hora de contestar a la Escala, modificando la percepción que los sujetos tienen sobre sí mismo y, provocando ello unas puntuaciones de la Escala más bajas de lo que serían si la Escala se hubiese pasado en otro momento distinto.

Otra posible explicación puede basarse en que aunque durante las décadas de los años 70 y 80 se puso de moda el patrón de conducta tipo A como variable predictora del infarto de miocardio, estudios realizados a finales de los 80, pusieron de relieve que, de entre los cuatro componentes de este patrón (competitividad, hostilidad, impaciencia e implicación laboral)²³¹, sólo la hostilidad parece desempeñar algún papel en este sentido, decantándose como el único

superviviente de los descendientes del tipo A, en cuanto a posible factor de riesgo de la EAC²⁰⁶.

Aparte del definitivo estudio de meta-análisis de Matthews¹⁵⁶, los resultados negativos más importantes sobre la capacidad de la personalidad tipo A para predecir el riesgo cardiovascular fueron los obtenidos con los mega-estudios longitudinales Múltiple Risk Factor Intervention Trial y Western Collaborative Group Study^{158,232}. En ambos estudios, sin embargo, los datos procedentes de entrevistas estructuradas indicaban que una dimensión del tipo A, la hostilidad, sí se asociaba al riesgo de sufrir EAC.

En cuanto a los resultados del grupo terapéutico en el PRC, la evolución de los parámetros antropométricos indican una disminución tanto del perímetro abdominal como del índice de masa corporal en el grupo experimental, en contraposición, en el grupo control, dichos parámetros aumentan.

Al igual ocurre con la evolución de los parámetros hemodinámicos, que se reducen en el grupo experimental y apenas cambian en el grupo control. Pudiéndose afirmar que el grupo terapéutico en el PRC contribuye a mejorar los niveles de tensión arterial, frecuencia cardíaca, índice de masa corporal y perímetro abdominal.

Los datos obtenidos en los cuestionarios de Índice de Bienestar Psicológico de Badía, la Prueba de Calidad de Vida de Velasco y Barrio, y la prueba de Auto-percepción de Bienestar antes y después de participar los sujetos en el grupo terapéutico del Programa de Rehabilitación Cardíaca³⁵, muestran unos resultados positivos

significativos tras formar parte del grupo terapéutico y están en función de los estudios que lo avalan. Es decir, los sujetos del grupo experimental mejoran en su bienestar psicológico, en su calidad de vida y autopercepción del bienestar, después de participar en el grupo terapéutico del PRC y, sin embargo, el grupo control apenas cambia con respecto a cómo se encontraban en el alta hospitalaria.

En cuanto a los instrumentos de medida empleados, hay que tener en cuenta que los cambios obtenidos en las pruebas de evaluación psicológicas están referidos a la auto-percepción del paciente y esto puede implicar un resultado con cierto sesgo, debido a la subjetividad del paciente a la hora de contestar las preguntas de las pruebas de evaluación.

Sin embargo, los posibles sesgos que pudiesen argumentarse contra la validez ecológica de las medidas obtenidas debido al efecto halo quedarían desactivados ya que las escalas de valoración proporcionan valores de referencia normativos, que facilitan el diagnóstico y seguimiento de una forma objetiva³⁵.

En la línea de nuestros resultados, hay diversos estudios que han obtenido resultados dispares. Por un lado, los trabajos de Michalsen A y cols. en el 2005²³³ señalan que, con un programa integral de gestión de la modificación del estilo de vida y el estrés, los pacientes (médicamente estables) no mejoraron su bienestar emocional. El programa parecía conferir algunos beneficios psicológicos para las mujeres pero no para los hombres.

Por otro lado, estos autores concluyen que las mejoras en la ingesta dietética de grasa, ejercicio y control del estrés se relacionaban

individualmente, de forma aditiva y de forma interactiva, con el riesgo coronario y los factores psicosociales, lo que sugiere que los programas multicomponentes centrados en la dieta, ejercicio y control del estrés pueden beneficiar a los pacientes con cardiopatía coronaria.

En uno de estos programas descrito y evaluado por Espinosa y cols.²³⁴ dirigido a pacientes con infarto de miocardio de bajo riesgo coordinados por una cardiología especializada y en colaboración con la atención primaria, se empleó el cuestionario de CV de Velasco- Del Barrio para medir la calidad de vida y se observó una mejoría de la misma con la aplicación del programa, así como una mayor tolerancia al esfuerzo, mayor retorno laboral, un mayor abandono del hábito tabáquico y una disminución del índice de masa corporal al año de seguimiento, poniendo de manifiesto una vez más el beneficio de estos programas.

El Dr. José María Maroto Montero, médico especialista en Cardiología y jefe de la Unidad de Rehabilitación Cardiaca del Servicio de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal de Madrid ¹¹⁰, con su experiencia de más de 40 años de los programas de rehabilitación cardiaca ha demostrado que se han cumplido los objetivos propuestos por la OMS.

El efecto positivo de la práctica habitual de ejercicio sobre la calidad de vida es incuestionable en cualquier persona que se someta a entrenamiento. El aumento en su capacidad funcional es una constante en estos pacientes, y la mejoría es independiente del sexo y de la edad, de forma que es posible incluir en estos programas a pacientes en la octava década de la vida.

Se produce también un descenso significativo de los trastornos psicológicos como la ansiedad, la depresión y cambios positivos en el patrón de conducta de tipo A.

Autores como Friedman y sus colaboradores¹¹⁰, empleando distintas actuaciones de modificación de conducta, encontraron un descenso estadísticamente significativo en la reaparición de infartos y en la presentación de muerte cardiovascular en los pacientes tratados.

El meta-análisis efectuado en Dusseldorf ¹¹⁰, que incluía 37 estudios, concluía que la actuación psico-educacional dentro de estos programas daba los siguientes resultados:

- Un 34% de descenso en la mortalidad y un 29% en los re-infartos.
- Mejor control de la tensión arterial, el sobrepeso y el hábito fumador.
- Incremento en la práctica de ejercicio.
- Adquisición de hábitos alimenticios más sanos.

El problema de estos estudios, denominados “tratamiento combinado”, es que no aportan los resultados de los efectos de cada uno de los componentes de intervención por separado.

Pero, aunque no se puede medir la magnitud del cambio, que aporta sólo el grupo terapéutico, puesto que el PRC incluye además la intervención farmacológica y fisioterapéutica, si podemos defender la conveniencia de un grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia, dentro de un tratamiento combinado, dado el carácter multicausal del problema al que nos enfrentamos.

De aquí se desprende que el apoyo social que se establece en el grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia, puede tener un efecto protector en los sujetos, ya que puede operar a un nivel psicofisiológico como un moderador del estrés y la reactividad cardiovascular ¹⁴⁸.

Otros estudios afirman que no solo la disponibilidad de apoyo social modera la reactividad cardiovascular a un agudo estresor sino que simplemente el tener un acceso potencial al apoyo es suficiente para fomentar la adaptación al estrés ¹⁶.

Puesto que varios estudios epidemiológicos han encontrado asociaciones significativas entre niveles bajos de apoyo social y una relación muy directa con trastornos cardiovasculares, incluyendo alta prevalencia de angina de pecho ¹⁵¹ e infarto de miocardio ¹⁵², puede concluirse que, el apoyo social es un factor que ofrece un efecto protector con respecto a la morbilidad y mortalidad de trastornos cardiovasculares, al mitigar los efectos de factores de riesgo psicosociales en la enfermedad cardiovascular ¹⁴⁹.

También se ha estudiado el efecto del apoyo social en personas que han tenido infarto de miocardio y se ha encontrado, en una evaluación prospectiva, que el riesgo de recurrencia de trastornos cardíacos fue muchísimo más elevado en personas que vivían solas que en las que vivían acompañadas ¹⁵⁰. La forma en la que está planteado el PRC en la unidad de Fisiocardio de la clínica Cardiomex, combate ese factor de riesgo pues ofrece a las personas que realizan el tratamiento de rehabilitación cardíaca un círculo de relaciones sociales en las sesiones de fisioterapia. Este apoyo social, ofrece beneficios al disminuir

el estrés, repercutiendo positivamente en la enfermedad cardiovascular.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, el siguiente paso sería realizar un estudio donde medir una vez finalizado el PRC, la evolución de los pacientes en la Escala de Bortner, ya que en este estudio solo se ha valorado la personalidad tipo A, a los sujetos en el momento inicial del experimento.

También sería interesante en un futuro estudio, valorar aquellos pacientes con personalidad tipo D que comprende un subgrupo homogéneo caracterizado por una interacción afectiva negativa (tendencia para vivencias con emociones negativas, tales como ansiedad, agresividad, depresión, preocupación y estrés cognitivo) e inhibición social a nivel de expresión comportamental y emocional, ya que la personalidad tipo D, es un predictor independiente de peor evolución de la dolencia del infarto agudo de miocardio.

Si bien nuestros datos parecen mostrar grandes cambios, se prefiere ser cauto a la hora de establecer conclusiones respecto a la eficacia de los factores terapéuticos grupales en esta investigación, pues aunque se hayan confirmado efectos similares a los obtenidos en otras investigaciones mencionadas anteriormente ¹¹⁰, han de realizarse más comprobaciones para poder afirmar con garantías que los factores terapéuticos grupales son capaces de solventar las consecuencias psicológicas de sufrir una enfermedad cardiovascular.

Para ello, se podría proyectar un estudio donde poder observar la evolución de pacientes que asisten al PRC sin grupo terapéutico en las

sesiones de fisioterapia y poder compararlos con otro grupo de pacientes que asisten al mismo PRC y participan en un grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia.

Sin embargo este tipo de PRC con grupos terapéuticos, exige una infraestructura y unos recursos que hoy por hoy en el sistema sanitario Extremeño estamos lejos de alcanzar. No solo se necesita mejorar el alcance y la cobertura de las leyes dirigidas a atenderlas necesidades especiales de estos pacientes, sino aspectos como la formación inicial de los pacientes y la incorporación de medidas que deben aplicarse si queremos mejorar la calidad de las respuestas sanitarias a las que estos pacientes tienen derecho.

Dada la asociación altamente significativa entre la depresión, la ansiedad y los resultados adversos en la salud junto con la limitada capacidad para el tratamiento de la depresión y la ansiedad en atención primaria, hay una necesidad urgente dentro de los PRC de grupos terapéuticos que eviten con éxito, la transición de la sintomatología depresiva-ansiosa a un trastorno adaptativo crónico en las personas con enfermedad coronaria. Siendo la recuperación física y psicológica de las personas con enfermedades coronarias, asimismo, prioritaria.

13. CONCLUSIONES.

Respecto a los objetivos e hipótesis planteadas en el estudio y a partir de los resultados obtenidos se concluye lo siguiente:

1- La muestra se caracteriza por un mayor número de hombres que de mujeres, la edad media de los sujetos es de 58 años y el estado civil de la gran mayoría es el de casado, en cuanto al nivel de estudios es ligeramente superior en el grupo experimental.

Más de la mitad de los sujetos de la muestra han sido sometidos a un bypass aortocoronario, y casi a un cuarto de la muestra se le ha realizado un intervencionismo coronariopercutáneo.

Los factores de riesgo más comunes en la muestra son ser fumador e hipertenso, los titulados universitarios poseen menos factores de riesgo y en los menores de 45 años, el segundo factor de riesgo más influyente después de ser fumador es el de antecedentes familiares. Cabe también señalar que la presencia de dos factores de riesgo es la más común.

La evolución de los parámetros antropométricos indican una disminución tanto del perímetro abdominal como del índice de masa corporal en el grupo experimental, en contraposición, en el grupo control, dichos parámetros aumentan. Y respecto a la

evolución de los parámetros hemodinámicos, se reducen en el grupo experimental y apenas cambian en el grupo control.

- 2- Los pacientes coronarios del estudio no se caracterizan por tener una personalidad tipo A, en contraposición a lo esperado.
- 3- Los sentimientos subjetivos de bienestar psicológico de las personas del grupo experimental mejorarán con el grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia, produciéndose mejoras significativas, en comparación con el grupo control donde no se aprecian dichas mejoras.
- 4- La calidad de vida de los pacientes evoluciona positivamente de forma significativa una vez finalizado el PRC que incluye un grupo terapéutico en las sesiones de fisioterapia. Esta evolución no se observa en el grupo control.
- 5- La mejora de los pacientes en la autopercepción de su estado de salud es confirmada, como reflejan los datos del estudio al terminar el grupo terapéutico de las sesiones de fisioterapia en del PRC, en contraposición al grupo control donde no se da dicha mejoría.

Por lo tanto, se concluye que todas las hipótesis planteadas se confirman excepto la hipótesis número 1, la cual esperaba que la muestra de pacientes del estudio se caracterizara por una personalidad tipo A.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Medrano MJ, Pastor-Barriuso R, Boix R, del Barrio JL, Damián J, Álvarez R, et al. Riesgo coronario atribuible a los factores de riesgo cardiovascular en población española. *Revista española de cardiología* 2007;60(12):1250-1256.
2. Achury D, Rodríguez-Colmenares SM, Agudelo-Contreras LA, Hoyos-Segura JR, Acuña-Español JA. Calidad de vida del paciente con enfermedad cardiovascular que asiste al programa de rehabilitación cardíaca. *Investig Enferm Imagen Desarr* 2011;13(2):49-74.
3. Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). 2012.
4. Heran BS, Chen J, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;7(7).
5. Rauch B, Riemer T, Schwaab B, Schneider S, Diller F, Gohlke H, et al. Short-term comprehensive cardiac rehabilitation after AMI is associated with reduced 1-year mortality: results from the OMEGA study. *Eur J Prev Cardiol* 2014 Sep;21(9):1060-1069.
6. Piepoli MF, Corra U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010 Feb;17(1):1-17.
7. Smith SC, Benjamin EJ, 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 endorsed by the World Heart Federation and the Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(23):2432-2446.

8. DE D. CONSENSO EXTREMEÑO SOBRE RIESGO CARDIOVASCULAR.

9. Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D, Pérez JF, Zaro MJ, García A, Lozano L, et al. Prevalencia, detección, tratamiento y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de Extremadura (España). Estudio HERMEX. Atención primaria 2011;43(8):426-434.

10. Grau M, Elosua R, de Leon AC, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Alonso TV, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo xxi: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. Revista Española de Cardiología 2011;64(4):295-304.

11. Reid J, Ski CF, Thompson DR. Psychological interventions for patients with coronary heart disease and their partners: a systematic review. PloS one 2013;8(9):e73459.

12. Bigger JT, Glassman AH. The American Heart Association science advisory on depression and coronary heart disease: an exploration of the issues raised. Cleve Clin J Med 2010;77(suppl 3):S12-S19.

13. Dickens C, Cherrington A, Adeyemi I, Roughley K, Bower P, Garrett C, et al. Characteristics of psychological interventions that improve depression in people with coronary heart disease: a systematic review and meta-regression. Psychosom Med 2013 Feb;75(2):211-221.

14. Balady GJ, Ades PA, Comoss P, Limacher M, Pina IL, Southard D, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group. Circulation 2000 Aug 29;102(9):1069-1073.

15. Miranda, Regina Coeli Vasques de, Padulla SAT, Bortolatto CR. Respiratory physiotherapy and its application in preoperative period of cardiac surgery. Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular 2011;26(4):647-652.

16. Fernández-Abascal EG, Díaz MDM, Sánchez FJD. Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. Psicothema 2003;15(4):615-630.

17. Gaziano JM. Global burden of cardiovascular disease. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:423-455.

18. Rauch B, Riemer T, Schwaab B, Schneider S, Diller F, Gohlke H, et al. Short-term comprehensive cardiac rehabilitation after AMI is associated with reduced 1-year mortality: results from the OMEGA study. *Eur J Prev Cardiol* 2014 Sep;21(9):1060-1069.

19. Villar F, Rodríguez-Artalejo F, Banegas J. Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares. In: Hernández--Aguado I, Gil A, Delgado M, Bolívar F, Benavides FG, Porta M, Álvarez-- Dardet C, Vioque J, Lumbreras B., editor. *Manual de Epidemiología y Salud Pública*. 2ª ed. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 155.

20. Alwan A, Armstrong T, Bettcher D, Boerma T, Branca F, Ho J, et al. *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva: World Health Organization 2011.

21. Wielgosz AT, Nolan RP. Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases. *J Psychosom Res* 2000;48(4):339-345.

22. Mendez GF, Cowie MR. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. *Int J Cardiol* 2001;80(2):213-219.

23. Beaglehole R. International trends in coronary heart disease mortality morbidity and risk factors. *Epidemiol Rev* 1990;12:1-15.

24. Alwan A. *Global status report on noncommunicable diseases 2010*. : World Health Organization; 2011.

25. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *Plos med* 2006;3(11):e442.

26. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, et al. *European Cardiovascular Disease Statistics 2012*. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis. 2012. *Cerebrovasc Dis* 2012;25:457-507.

27. Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and

other areas of the world: an update. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2009 Jun;16(3):333-350.

28. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte: Año 2012. 2014.

29. Moreu-Burgos J, Macaya-Miguel C. Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardíaca. Revista Española de Cardiología Suplementos 2007;7(4):19D-25D.

30. Aguiar-Souto P, González-Juanatey JR. Angina crónica estable: fisiopatología y formas de manifestación clínica. Revista española de cardiología suplementos 2010;10:11B-21B.

31. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. Circulation 2003 Oct 7;108(14):1664-1672.

32. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, White HD, Simoons ML, Chaitman BR, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012;60(16):1581-1598.

33. World Health Organization. Constitución. 1985.

34. Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC. Rehabilitación cardíaca y atención primaria. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 2002.

35. Badia X, Baró MS, Alonso J. La medida de la salud: Guía de escalas de medición en español. : Tecnología y Ediciones del Conocimiento; 2002.

36. 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 Jan 25;111(3):369-376.

37. Gielen S, Landmesser U. The Year in Cardiology 2013: cardiovascular disease prevention. Eur Heart J 2014 Feb;35(5):307-312.

38. Ryden L, Martin J, Volqvartz S. The European Heart Health Charter: towards a healthier Europe. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007 Jun;14(3):355-356.
39. Guijarro C, Brotons C, Camaralles F, Medrano M, Moreno J, Del Río A. Primera conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España: Prevención cardiovascular. *Atención Primaria* 2008;40:473-474.
40. Rodríguez Domínguez L, Herrera Gómez V, Dorta Morejón E. Algunos factores de riesgo que favorecen la aparición del infarto agudo del miocardio. *Revista Cubana de Medicina General Integral* 1998;14(3):243-249.
41. RELACIONADO VC. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. 2013.
42. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311(5):507-520.
43. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010 Jan;33 Suppl 1:S62-9.
44. Banegas JR, Villar F, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Revista Española de Cardiología Suplementos* 2006;6(7):3G-12G.
45. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao 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. *Revista Española de Cardiología* 2008;61(10):1030-1040.
46. Williams R. Patterns of reactivity and stress; *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease* (KA Matthews, SM Weiss, T. Detre, TM Demobroski, B. Falkner, SB Manuck, RB Williams Eds.). 1986.

47. Nafziger AN, Herrington DM, Bush TL. Dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate: their relation to cardiovascular disease. *Epidemiol Rev* 1991;13:267-293.
48. Clarkson T, Manuck S, Kaplan J. Potential role of cardiovascular reactivity in atherogenesis. *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease* 1986:35-47.
49. Sebrechts E, Falger P, Bär F. Risk factor modification through nonpharmacological interventions in patients with coronary heart disease. *J Psychosom Res* 2000;48(4):425-441.
50. Reiner Ž. Combined therapy in the treatment of dyslipidemia. *Fundam Clin Pharmacol* 2010;24(1):19-28.
51. Luft FC. Workshop: mechanisms and cardiovascular damage in hypertension. *Hypertension* 2001 Feb;37(2 Pt 2):594-598.
52. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *The lancet* 1994;344(8915):101-106.
53. Levy D, Kannel WB. Cardiovascular risks: new insights from Framingham. *Am Heart J* 1988;116(1):266-272.
54. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *CHEST Journal* 1969;56(1):43-52.
55. Chalmers J. The 1999 WHO-ISH Guidelines for the Management of Hypertension. *Med J Aust* 1999 Nov 1;171(9):458-459.
56. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao 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. *Revista Española de Cardiología* 2008;61(10):1030-1040.
57. Banegas JR, Villar F, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Revista Española de Cardiología Suplementos* 2006;6(7):3G-12G.

58. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Blood Press* 2009;18(6):308-347.
59. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998 Apr 4;316(7137):1043-1047.
60. Oates JA, Wood AJ, Benowitz NL. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N Engl J Med* 1988;319(20):1318-1330.
61. Truett J, Cornfield J, Kannel W. A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *J Chronic Dis* 1967;20(7):511-524.
62. [Protection mechanism or risk factor. How much anxiety can the heart stand?]. *MMW Fortschr Med* 2004 Dec 9;146(50):18.
63. Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4.
64. Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;2(2).
65. Hughes J, Stead L, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;1.
66. Geneva W, Haslam D, James W. Report of a WHO Consultation.: Obesity. *Lancet* 2005;366:1197-1209.
67. 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 May;67(5):968-977.
68. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJA, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Revista Española de Cardiología* 2014;67(4):259-269.
69. Stewart ST, Cutler DM, Rosen AB. Forecasting the effects of obesity and smoking on US life expectancy. *N Engl J Med* 2009;361(23):2252-2260.

70. Freiberg MS, Pencina MJ, D'agostino RB, Lanier K, Wilson PW, Vasan RS. BMI vs. waist circumference for identifying vascular risk. *Obesity* 2008;16(2):463-469.

71. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June 1997. 1998.

72. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet* 2009;373(9669):1083-1096.

73. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze M, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008;359(20):2105-2120.

74. Vuori I. Physical activity and cardiovascular disease prevention in Europe: an update. *Kineziologija* 2010;42(1):5-15.

75. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002 Nov;16(11):761-770.

76. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344(1):3-10.

77. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr* 2006 Oct;136(10):2588-2593.

78. Opie LH, Lecour S. The red wine hypothesis: from concepts to protective signalling molecules. *Eur Heart J* 2007 Jul;28(14):1683-1693.

79. Schonfeld G. Plant sterols in atherosclerosis prevention. *Am J Clin Nutr* 2010 Jul;92(1):3-4.

80. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010 Nov;92(5):1189-1196.

81. Blair SN, Horton E, Leon AS, Lee IM, Drinkwater BL, Dishman RK, et al. Physical activity, nutrition, and chronic disease. *Med Sci Sports Exerc* 1996 Mar;28(3):335-349.
82. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990 Oct;132(4):612-628.
83. Sebregts E, Falger P, Bär F. Risk factor modification through nonpharmacological interventions in patients with coronary heart disease. *J Psychosom Res* 2000;48(4):425-441.
84. Powell KE, Blair SN. The public health burdens of sedentary living habits: theoretical but realistic estimates. *Med Sci Sports Exerc* 1994 Jul;26(7):851-856.
85. Moriyama K, Sasaki J, Takada Y, Matsunaga A, Fukui J, Albers JJ, et al. A cysteine-containing truncated apo A-I variant associated with HDL deficiency. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996 Dec;16(12):1416-1423.
86. Kugler J, Seelbach H, Krüskemper G. Effects of rehabilitation exercise programmes on anxiety and depression in coronary patients: A meta-analysis. *British Journal of Clinical Psychology* 1994;33(3):401-410.
87. Heran BS, Chen J, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;7(7).
88. Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 2004 Mar 23;109(11):1371-1378.
89. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *CHEST Journal* 1998;114(3):902-906.
90. López Moya B, Escolar Gutiérrez MC, Carcedo Robles C, de Pablo Zarzosa C, Portero García. R, Portabales Barreiro L. Niveles de hostilidad en pacientes con cardiopatías antes y después del tratamiento en un programa de rehabilitación cardíaca. *Revista Española de Cardiología* 2014;67(1):939.

91. Low CA, Thurston RC, Matthews KA. Psychosocial factors in the development of heart disease in women: current research and future directions. *Psychosom Med* 2010 Nov;72(9):842-854.

92. Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB, Blumenthal JA, Califf RM, Haney TL, et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996;78(6):613-617.

93. Pratt LA, Ford DE, Crum RM, Armenian HK, Gallo JJ, Eaton WW. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 1996 Dec 15;94(12):3123-3129.

94. Ford DE, Mead LA, Chang PP, Cooper-Patrick L, Wang N, Klag MJ. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. *Arch Intern Med* 1998;158(13):1422-1426.

95. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996 Jun 1;93(11):1976-1980.

96. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014 Mar 25;129(12):1350-1369.

97. Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rich MW, Jaffe AS. Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995;76(8):562-564.

98. Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB, Blumenthal JA, Califf RM, Haney TL, et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996;78(6):613-617.

99. Lespérance F, Frasure-Smith N, Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med* 1996;58(2):99-110.

100. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995 Feb 15;91(4):999-1005.

101. Watkins LL, Grossman P. Association of depressive symptoms with reduced baroreflex cardiac control in coronary artery disease. *Am Heart J* 1999;137(3):453-457.
102. Lemos M, Agudelo Vélez DM. Consideraciones sobre la depresión como factor de riesgo en pacientes cardiovasculares. *CES Psicología* 2015;8(1):192-206.
103. van Dijk SE, Pols AD, Adriaanse MC, Bosmans JE, Elders PJ, van Marwijk HW, et al. Cost-effectiveness of a stepped-care intervention to prevent major depression in patients with type 2 diabetes mellitus and/or coronary heart disease and subthreshold depression: design of a cluster-randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 2013 May 7;13:128-244X-13-128.
104. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med* 2004 May-Jun;66(3):305-315.
105. Shanmugasagaram S, Russell KL, Kovacs AH, Stewart DE, Grace SL. Gender and sex differences in prevalence of major depression in coronary artery disease patients: A meta-analysis. *Maturitas* 2012;73(4):305-311.
106. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, et al. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol* 1999;33(7):2092-2197.
107. Lespérance F, Frasere-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res* 2000;48(4):379-391.
108. Matthews KA. Psychological perspectives on the type A behavior pattern. *Psychol Bull* 1982;91(2):293.
109. Meyer Friedman. *Type A behavior: Its diagnosis and treatment.* : Springer Science & Business Media; 1996.
110. Montero JMM, De Pablo C, Artigao R, Morales M. *Rehabilitación cardíaca.* : Olalla; 1999.

111. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA* 1975;233(8):872-877.
112. Haynes SG, Feinleib M, Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1980 Jan;111(1):37-58.
113. Fernández-Abascal EG, Díaz MDM, Sánchez FJD. Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema* 2003;15(4):615-630.
114. Behavior C. Coronary Heart Disease: A Critical Review. The Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease. *Circulation* 1981;63:1199-1215.
115. Matthews KA, Glass DC, Rosenman RH, Bortner RW. Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: A further analysis of some data from the Western Collaborative Group Study. *J Chronic Dis* 1977;30(8):489-498.
116. Reynoso Erazo L, Seligson I. Patrón conductual Tipo A en México: aplicación de un nuevo instrumento de evaluación. *Arch.Inst.Cardiol.Méx* 1997;67(5):419-427.
117. Montero JMM, De Pablo C, Artigao R, Morales M. Rehabilitación cardíaca. : Olalla; 1999.
118. Lane JD, White AD, Williams RB. Cardiovascular effects of mental arithmetic in Type A and Type B females. *Psychophysiology* 1984;21(1):39-46.
119. Ganster DC, Schaubroeck J, Sime WE, Mayes BT. The nomological validity of the Type A personality among employed adults. *J Appl Psychol* 1991;76(1):143.
120. Suls J, Wan CK. The relation between Type A behavior and chronic emotional distress: A meta-analysis. *J Pers Soc Psychol* 1989;57(3):503.
121. Orth-Gomér K, Undén A. Type A behavior, social support, and coronary risk: interaction and significance for mortality in cardiac patients. *Psychosom Med* 1990;52(1):59-72.

122. Cano-Vindel A. La ansiedad. Claves para vencerla. Málaga: Arguval 2002.
123. Moser DK. "The rust of life": impact of anxiety on cardiac patients. *Am J Crit Care* 2007 Jul;16(4):361-369.
124. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation* 1994 Nov;90(5):2225-2229.
125. Kubzansky LD, Kawachi I, Spiro A, 3rd, Weiss ST, Vokonas PS, Sparrow D. Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation* 1997 Feb 18;95(4):818-824.
126. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Toftler GH, Jacobs SC, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Circulation* 1995 Oct 1;92(7):1720-1725.
127. Niedhammer I, Goldberg M, Leclerc A, David S, Bugel I, Landre MF. Psychosocial work environment and cardiovascular risk factors in an occupational cohort in France. *J Epidemiol Community Health* 1998 Feb;52(2):93-100.
128. Herrmann C, Brand-Driehorst S, Buss U, Rüger U. Effects of anxiety and depression on 5-year mortality in 5057 patients referred for exercise testing. *J Psychosom Res* 2000;48(4):455-462.
129. Moser DK, Dracup K. Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosom Med* 1996;58(5):395-401.
130. Katon WJ. Chest pain, cardiac disease, and panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1990.
131. Fleet R, Lavoie K, Beitman BD. Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *J Psychosom Res* 2000;48(4):347-356.
132. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation* 1994 Nov;90(5):2225-2229.

133. Bueno AM. Tratamiento psicológico después del infarto de miocardio: estudios de caso. : Dykinson; 1997.

134. Moser DK, Dracup K. Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? Psychosom Med 1996;58(5):395-401.

135. Grossi G, Perski A, Feleke E, Jakobson U. State anxiety predicts poor psychosocial outcome after coronary bypass surgery. Int J Behav Med 1998;5(1):1-16.

136. Sandín B. Papel de las emociones negativas en el trastorno cardiovascular: un análisis crítico. Revista de psicopatología y psicología clínica 2002;7(1):1-18.

137. Smith TW, Allred KD, Morrison CA, Carlson SD. Cardiovascular reactivity and interpersonal influence: Active coping in a social context. J Pers Soc Psychol 1989;56(2):209.

138. Richards MM, Giles MV. Warning: Parameter 1 to modMainMenuHelper::buildXML () expected to be a reference, value given in/www/docs/sames. org. ar/public_html/libraries/joomla/cache/handler/callback. php on line 99.

139. Buitrago Malaver LA. Experiencias vividas de las mujeres en la etapa post infarto agudo de miocardio/Lived experiences of women in the after acute myocardial heart attack phase .

140. Lacharity LA. The experiences of younger women with coronary artery disease. J Womens Health Gend Based 1999;8(6):773-785.

141. Manuck S, Krantz D. Psychophysiologic reactivity in coronary heart disease and essential hypertension. Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease 1986:11-34.

142. Van Egeren LF, Sparrow AW. Laboratory stress testing to assess real-life cardiovascular reactivity. Psychosom Med 1989;51(1):1-9.

143. Menkes MS, Matthews KA, Krantz DS, Lundberg U, Mead LA, Qaqish B, et al. Cardiovascular reactivity to the cold pressor test as a predictor of hypertension. Hypertension 1989 Nov;14(5):524-530.

144. Corse CD, Manuck SB, Cantwell JD, Giordani B, Matthews KA. Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular response in persons with and without coronary heart disease. *Psychosom Med* 1982;44(5):449-459.

145. Allen MT, Sherwood A, Obrist PA, Crowell MD, Grange LA. Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: a 212 yr follow-up. *J Psychosom Res* 1987;31(5):639-645.

146. Jennings JR, Bberg WK, Hutcheson J, Obrist P, Porges S, Turpin G. Publication guidelines for heart rate studies in man. *Psychophysiology* 1981;18(3):226-231.

147. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(5):637-651.

148. Uchino BN, Garvey TS. The availability of social support reduces cardiovascular reactivity to acute psychological stress. *J Behav Med* 1997;20(1):15-27.

149. Goldstein MG, Niaura R. Psychological factors affecting physical condition: Cardiovascular disease literature review. *Psychosomatics* 1992;33(2):134-145.

150. Case RB, Moss AJ, Case N, McDermott M, Eberly S. Living alone after myocardial infarction: impact on prognosis. *JAMA* 1992;267(4):515-519.

151. Medalie JH, Goldbourt U. Angina pectoris among 10,000 men: II. Psychosocial and other risk factors as evidenced by a multivariate analysis of a five year incidence study. *Am J Med* 1976;60(6):910-921.

152. Reed D, McGee D, Yano K, Feinleib M. Social networks and coronary heart disease among Japanese men in Hawaii. *Am J Epidemiol* 1983 Apr;117(4):384-396.

153. Spielberger CD, Krasner SS, Solomon EP. The experience, expression, and control of anger. *Individual differences, stress, and health psychology*: Springer; 1988. p. 89-108.

154. Davis MC, Matthews KA, McGrath CE. Hostile attitudes predict elevated vascular resistance during interpersonal stress in men and women. *Psychosom Med* 2000;62(1):17-25.

155. Booth-Kewley S, Friedman HS. Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychol Bull* 1987;101(3):343.

156. Matthews KA. Coronary heart disease and type A behaviors: update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychol Bull* 1988;104(3):373.

157. Everson SA, Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE, Julkunen J, Tuomilehto J, et al. Hostility and increased risk of mortality and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. *Am J Epidemiol* 1997 Jul 15;146(2):142-152.

158. Williams RB, Littman AB. Psychosocial factors: role in cardiac risk and treatment strategies. *Cardiol Clin* 1996;14(1):97-104.

159. Marfil MNP, Santaella, M^a del Carmen Fernández, León AG, Turpin G, Castellar JV. Diferencias individuales asociadas a la respuesta cardíaca de defensa: variables psicofisiológicas y de personalidad. *Psicothema* 1998;10(3):609-621.

160. Lipkus IM, Barefoot J. The assessment of anger and hostility. *Anger, hostility, and the heart* 1994:43-66.

161. Julkunen J, Salonen R, Kaplan GA, Chesney MA, Salonen JT. Hostility and the progression of carotid atherosclerosis. *Psychosom Med* 1994;56(6):519-525.

162. Sandín B. Papel de las emociones negativas en el trastorno cardiovascular: un análisis crítico. *Revista de psicopatología y psicología clínica* 2002;7(1):1-18.

163. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS, Jr, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989 Aug;80(2):234-244.

164. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988;260(7):945-950.

165. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler A, Rees K, Martin N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(1):1-12.

166. Roger VL. Secondary prevention: the ongoing challenge. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2011 Jan;64(1):8-9.

167. de la Cuerda, Roberto Cano, Diego IMA, Martín JJA, Sánchez AM, Page JCM. Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Revista Española de Cardiología* 2012;65(1):72-79.

168. Durán FS, Agudelo LHL. *Rehabilitación en salud, 2.* : Universidad de Antioquia; 2008.

169. Porqueres IM, Rivera RC, Navas JB, Galán CP, Mohedo ED, Caliani JE. Rol del fisioterapeuta en el marco de la rehabilitación cardíaca. *Fisioterapia* 2003;25(3):170-180.

170. Castiglioni A, Lacleette R. *Historia de la Medicina.* : Salvat Barcelona; 1941.

171. Stokes W. *The Diseases of the Heart and the Aorta.* : Lindsay and Blakiston; 1855.

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

173. Levine SA, Lown B. Armchair treatment of acute coronary thrombosis. *J Am Med Assoc* 1952;148(16):1365-1369.

174. NEWMAN LB, ANDREWS MF, KOBLISH MO, BAKER LA. Physical medicine and rehabilitation in acute myocardial infarction. *AMA archives of internal medicine* 1952;89(4):552-561.

175. Cain HD, Frasher WG, Stivelman R. Graded activity program for safe return to self-care after myocardial infarction: Electrocardiographic monitoring of the patient's response to activity is the most reliable procedure for early detection of coronary insufficiency. *JAMA* 1961;177(2):111-115.

176. Hellerstein HK, Ford AB. Rehabilitation of the cardiac patient. *J Am Med Assoc* 1957;164(3):225-231.

177. López-Jiménez F, Pérez-Terzic C, Zeballos PC, Anchique CV, Burdiat G, González K, et al. Consenso de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología. Revista Uruguaya de Cardiología 2013;28(2):189-224.

178. World Health Organization. Rehabilitation of patients with cardiovascular disease: report on a seminar. 1969.

179. World Health Organization. Needs and action priorities in cardiac rehabilitation and secondary prevention in patients with coronary heart disease. Geneva: WHO Regional Office for Europe 1993;6.

180. Serra J. Tipos de ejercicio físico y su valoración: aplicaciones en la rehabilitación de pacientes con infarto de miocardio. Apunts Medicina de l'Esport (Castellano) 1978;15(060):223-230.

181. Wenger N, Froelicher E, Smith L, Ades P, Berra K, Blumenthal J, et al. Cardiac rehabilitation: clinical practice guideline No. 17. US Dept of Health and Human Services AHCPublication 1995(96-0672).

182. Gómez-González A, Montiel-Trujillo A, Bravo-Escobar R, Garcia-Gomez O, Corrales-Márquez R, Bravo-Navas J, et al. Equipo multidisciplinario en las Unidades de Rehabilitación Cardíaca.¿ Qué papel desempeñamos? Rehabilitación 2006;40(6):290-300.

183. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, et al. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010 Oct;31(20):2501-2555.

184. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013 Oct;34(38):2949-3003.

185. Fernández P, Velasco J. Rehabilitación del paciente con infarto agudo del miocardio. Movilización precoz. Valoración funcional y estratificación del

riesgo coronario. Rehabilitación del paciente cardíaco. Barcelona: Ediciones Doyma 1993:81-90.

186. Maroto J, de Pablo C. Aspectos especiales de la rehabilitación después de la revascularización coronario. Rehabilitación del paciente cardíaco. Barcelona: Ediciones Doyma 1993:125-138.

187. Grima-Serrano A, García-Porrero E, Luengo-Fernández E, Latre ML. Cardiología preventiva y rehabilitación cardíaca. Revista Española de Cardiología 2011;64:66-72.

188. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273(5):402-407.

189. Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención la rehabilitación cardiovascular. Revista Española de Cardiología Suplementos 2011;11:18-22.

190. Taylor RS, Unal B, Critchley JA, Capewell S. Mortality reductions in patients receiving exercise-based cardiac rehabilitation: how much can be attributed to cardiovascular risk factor improvements? Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006 Jun;13(3):369-374.

191. Lavie CJ, Milani RV. Prevalence of anxiety in coronary patients with improvement following cardiac rehabilitation and exercise training. Am J Cardiol 2004;93(3):336-339.

192. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. Circulation 2004 Jun 8;109(22):2705-2711.

193. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010;362(7):590-599.

194. i Martín, Josep Miquel Sunyer. Psicoterapia de grupo grupoanalítica: la co-construcción de un conductor de grupos. : Biblioteca Nueva; 2008.

195. Rutledge T, Redwine LS, Linke SE, Mills PJ. A meta-analysis of mental health treatments and cardiac rehabilitation for improving clinical outcomes

and depression among patients with coronary heart disease. *Psychosom Med* 2013 May;75(4):335-349.

196. MÆland JG, Havik OE. Psychological predictors for return to work after a myocardial infarction. *J Psychosom Res* 1987;31(4):471-481.

197. Goulding L, Furze G, Birks Y. Randomized controlled trials of interventions to change maladaptive illness beliefs in people with coronary heart disease: systematic review. *J Adv Nurs* 2010;66(5):946-961.

198. Leventhal H. A perceptual-motor theory of emotion. *Advances in experimental social psychology* 1984;17:117-182.

199. Lau-Walker M. A conceptual care model for individualized care approach in cardiac rehabilitation—combining both illness representation and self-efficacy. *British journal of health psychology* 2006;11(1):103-117.

200. Hagger MS, Orbell S. A meta-analytic review of the common-sense model of illness representations. *Psychology and health* 2003;18(2):141-184.

201. Goulding L, Furze G, Birks Y. Randomized controlled trials of interventions to change maladaptive illness beliefs in people with coronary heart disease: systematic review. *J Adv Nurs* 2010;66(5):946-961.

202. Goulding L, Furze G, Birks Y. Randomized controlled trials of interventions to change maladaptive illness beliefs in people with coronary heart disease: systematic review. *J Adv Nurs* 2010;66(5):946-961.

203. Petrie KJ, Weinman J, Sharpe N, Buckley J. Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *BMJ* 1996 May 11;312(7040):1191-1194.

204. Dunderdale K, Thompson DR, Miles JN, Beer SF, Furze G. Quality-of-life measurement in chronic heart failure: do we take account of the patient perspective? *European journal of heart failure* 2005;7(4):572-582.

205. Petrie KJ, Weinman J. *Perceptions of health and illness: Current research and applications.* : Taylor & Francis; 1997.

206. Sandín B. Papel de las emociones negativas en el trastorno cardiovascular: un análisis crítico. *Revista de psicopatología y psicología clínica* 2002;7(1):1-18.

207. Muller-Riemenschneider F, Meinhard C, Damm K, Vauth C, Bockelbrink A, Greiner W, et al. Effectiveness of nonpharmacological secondary prevention of coronary heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010 Dec;17(6):688-700.

208. Bigger JT, Glassman AH. The American Heart Association science advisory on depression and coronary heart disease: an exploration of the issues raised. *Cleve Clin J Med* 2010 Jul;77(Suppl 3):S12-9.

209. Thuesen L, Henriksen LB, Engby B. One-year experience with a low-fat, low-cholesterol diet in patients with coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1986 Aug;44(2):212-219.

210. Fernández-Abascal EG, Díaz MDM, Sánchez FJD. Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema* 2003;15(4):615-630.

211. Stamler J, Farinero E, Mojonier LM, Hall Y, Moss D, Stamler R. Prevention and control of hypertension by nutritional-hygienic means: Long-term experience of the Chicago Coronary Prevention Evaluation Program. *JAMA* 1980;243(18):1819-1823.

212. Chesney MA, Frautschi NM, Rosenman RH. Modifying Type A behavior. *Prevention in health psychology* 1985;8:130.

213. Fernández-Abascal EG, Díaz MDM, Sánchez FJD. Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema* 2003;15(4):615-630.

214. Suinn RM, Bloom LJ. Anxiety management training for pattern A behavior. *J Behav Med* 1978;1(1):25-35.

215. Nunes EV, Frank KA, Kornfeld DS. Psychologic treatment for the type A behavior pattern and for coronary heart disease: a meta-analysis of the literature. *Psychosom Med* 1987;49(2):159-173.

216. Reyes LC. Intervención cognitivo-conductual para la disminución del estrés en pacientes con cardiopatía isquémica. *Summa Psicológica UST* 2011;8(1):21-28.

217. Barlow DH, Lehman CL. Advances in the psychosocial treatment of anxiety disorders: Implications for national health care. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53(8):727-735.

218. Suinn RM. The terrible twos—anger and anxiety: Hazardous to your health. *Am Psychol* 2001;56(1):27.

219. Convers Rodríguez AM, Fonseca Mojica, María del Pilar. Relación entre la condición laboral actual, las estrategias de afrontamiento, el nivel de estrés y ansiedad y una medida de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria 2012.

220. Lacruz MG, Gómez AI. Intervención en el patrón de conducta tipo A: Un modelo interdisciplinar. *Persona: Revista de la Facultad de Psicología* 2004(7):71-85.

221. Mayou R, Williamson B, Foster A. Attitudes and advice after myocardial infarction. *Br Med J* 1976 Jun 26;1(6025):1577-1579.

222. Buby C, Elfner LF, May JG. Relaxation pretraining, pulse wave velocity and thermal biofeedback in the treatment of essential hypertension. *International Journal of Psychophysiology* 1990;9(3):225-230.

223. Amigo I, Fernández A, González A, Herrera J. Relajación muscular y monitorización ambulatoria de la presión arterial en la hipertensión arterial. *Psicothema* 2002;14:47-52.

224. Bennett P, Carroll D. Cognitive-behavioural interventions in cardiac rehabilitation. *J Psychosom Res* 1994;38(3):169-182.

225. Thoresen CE, Friedman M, Gill JK, Ulmer DK. The recurrent coronary prevention project. Some preliminary findings. *Acta Med Scand* 1982;211(S660):172-192.

226. Billings JH, Scherwitz LW, Sullivan R, Sparler S, Ornish DM. The Lifestyle Heart Trial: Comprehensive treatment and group support therapy. 1996.

227. de Llergo, Irma Cristina Acosta López, Araiza YIS. Manifestación de la resiliencia como factor de protección en enfermos crónico terminales hospitalizados. En la Variedad está el Enriquecimiento In Diversity we find Enhancement 2009:24.

228. Bloch S, Crouch E. Therapeutic factors in group psychotherapy. : Oxford University Press, USA; 1985.

229. Antequera Jurado R, Borda Mas, María de las Mercedes, Vedia O, Luisa M, Blanco Picabia I. Personalidad y calidad de vida en pacientes con infarto de miocardio. Análisis y modificación de conducta 1997;23(90):455-471.

230. del Pino Pérez A, Meizoso MTG. El formato unipolar de la escala de Bortner y su contribución a la mejora de las propiedades psicométricas de la misma. Qurriculum: Revista de teoría, investigación y práctica educativa 1991(1):179-186.

231. Hostility and type A behavior components. Poster Pretented at the First European Conference of Psychology; 1989.

232. Williams RB, Littman AB. Psychosocial factors: role in cardiac risk and treatment strategies. Cardiol Clin 1996;14(1):97-104.

233. Michalsen A, Grossman P, Lehmann N, Knoblauch NT, Paul A, Moebus S, et al. Psychological and quality-of-life outcomes from a comprehensive stress reduction and lifestyle program in patients with coronary artery disease: results of a randomized trial. Psychother Psychosom 2005;74(6):344-352.

234. Espinosa Caliani S, Bravo Navas JC, Gómez-Doblas JJ, Collantes Rivera R, González Jiménez B, Martínez Lao M, et al. Rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo. Resultados de un programa de coordinación entre cardiología y atención primaria. Revista Española de Cardiología 2004;57(01):53-59.

15. ANEXOS.

15.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.

MASTER UNIVERSITARIO DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DE LA SALUD

TRABAJO DE FIN DE MASTER

Dpto. Terapéutica Médico-Quirúrgica. Área de Psiquiatría.

Facultad de medicina. Universidad de Extremadura.

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

LEA DETENIDAMENTE LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTE DOCUMENTO Y ASEGÚRESE QUE ENTIENDE ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN. POR FAVOR SI ESTÁ DEACUERDO EN PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO, FIRME ESTE DOCUMENTO. POR SU FIRMA RECONOCE QUE HA SIDO INFORMADO DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO, DE SUS REQUISITOS Y QUE ACEPTA LIBREMENTE PARTICIPAR EN ÉL. UNA COPIA DEL PRESENTE DOCUMENTO LE SERA ENTREGADA.

OBJETO DEL ESTUDIO:

Ha sido invitado/a a participar en el estudio de investigación sobre la terapia en programas de rehabilitación de personas con patologías cardiacas.

PROCEDIMIENTO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO:

El procedimiento al que será sometido será a la evaluación mediante cuatro cuestionarios, que usted cumplimentará al inicio del proceso de rehabilitación y al final de dicho proceso. Los cuestionarios contienen preguntas sobre su personalidad, la calidad de vida y el bienestar psicológico. Además se recopilarán datos personales, como la edad y datos de su historia clínica.

La muestra que cede será utilizada exclusivamente con finalidad de investigación sin ánimo de lucro.

RESULTADOS DEL ESTUDIO:

Al finalizar el estudio se le informara del resultado final del mismo si usted lo desea, pero no de su resultado personal, que se tratara con total confidencialidad de acuerdo con la declaración de Helsinki y la Ley 14/2007, de investigación Biomédica.

RIESGOS DERIVADOS DE LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO:

Los riesgos asociados al procedimiento son nulos.

BENEFICIOS:

La participación en el proyecto no será recompensada económicamente. Aparte de lo comentado anteriormente, se estima que el desarrollo del estudio en el que participará comportará beneficios en la futura rehabilitación psicológica de personas con enfermedades cardiovasculares.

COSTES:

Su participación no le supondrá ningún coste.

En ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico, fisioterapeuta y psicólogo.

CONFIDENCIALIDAD DE SU MUESTRA:

De acuerdo con la normativa legal vigente, los resultados de la muestra se trataran con total confidencialidad. El protocolo de recogida de datos será archivado y a cada participante se le asignará una clave de tal modo que no pueda relacionarse la muestra e información obtenida con la identidad del sujeto. Las muestras serán anonimizadas, asegurando la imposibilidad de inferir su identidad, para su estudio y potencial análisis ulterior.

El investigador principal del proyecto se compromete a que la confidencialidad de los datos que se puedan obtener en dicho proyecto será escrupulosamente observada, y que los datos personales de los sujetos participantes no serán conocidos por los investigadores del proyecto. En los casos que corresponda, éstos in formaran al responsable médico o a los afectados si creen que algún resultado del proyecto podría ser de su interés.

El investigador principal del proyecto se compromete a no utilizar las muestra para otros estudios diferentes a los de este proyecto y a no traspasar las muestras a otros posibles proyectos o equipos de investigación.

Para todo lo no previsto en este documento se aplicará la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica

reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, BOE274 de 15 de noviembre de 2002; ley Orgánica15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de Carácter Personal; BOE 298 de 14 de diciembre de 1999; Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, BOE 17 de 19 de enero de 2008), sobre investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica; BOE 159 de 4 de julio de 2007) y cualquier otra que resulte aplicable.

Los resultados del estudio pueden ser publicados en revistas científicas o publicaciones de carácter general. No obstante la información concerniente a su participación será mantenida con confidencialidad.

DECLARACIÓN DEL PARTICIPANTE:

He sido informado por el personal relacionado con el proyecto mencionado:

- De las ventajas e inconvenientes de este procedimiento.
- Del fin para el que se utilizarán mis datos.
- De que los datos que cedo serán utilizados exclusivamente con finalidad de investigación sin ánimo de lucro.
- Que mis datos serán proporcionados de forma anónima a los investigadores del proyecto.
- Que en cualquier momento puedo solicitar información genérica sobre los estudios para los que se han utilizado mis muestras.
- Que he comprendido la información recibida y he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas.

Usted tiene derecho a participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento. Como se menciona anteriormente en ningún caso su decisión de no participar en el proyecto la supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

Se me ha proporcionado una copia del presente documento. Acepto participar en este estudio.

Nombre:

Firma:

-Declaración del profesional de salud médica de que ha informado debidamente al participante.

Nombre:

Firma:

INVESTIGADORA PRINCIPAL DEL PROYECTO:

Celia Redondo Rodríguez.

Av/ Sinforiano Madroño N°5 6ºD. C.P:06011 Badajoz.

Tlf: 637223714

15.2. CERTIFICADO DE IDONEIDAD CIENTIFICA DEL PROYECTO DE TESIS DEL HOSPITAL INFANTA CRISTINA.



Hospital Infanta Cristina
Complejo Hospitalario
Universitario de Badajoz

JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Salud y Política Social

D. JULIO BENITEZ RODRIGUEZ, SECRETARIO DEL COMITÉ ÉTICO DE
INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO
“INFANTA CRISTINA”

CERTIFICA QUE:

Este Comité ha analizado la solicitud del Proyecto de Tesis: “Programas de rehabilitación cardiaca: la terapia de grupo en las sesiones de fisioterapia”. Doctorando: D^a. Celia Redondo Rodríguez.

Y mediante este documento expresa que este proyecto se ajusta a las normas éticas esenciales utilizadas como referencia en este ámbito y ha decidido por unanimidad expresar la idoneidad científica del proyecto así como su apoyo al mismo.

Lo que Certifico para su conocimiento y efectos en Badajoz a veintisiete de febrero dos mil quince.



18007604

15.3. VALORACIÓN POSITIVA DEL PROYECTO DE TESIS DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.



**VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN,
TRANSFERENCIA E INNOVACIÓN**

Campus Universitario
Avda de Elvas s/nº
06071 BADAJOZ

Tel.: 924 28 93 05
Fax: 924 27 29 83

NºRegistro: 63/2015

**D^a M^a ANGELES TORMO GARCIA, SECRETARIA DE LA COMISION DE
BIOÉTICA Y BIOSEGURIDAD DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.**

INFORMA: Que una vez analizada, por esta Comisión la solicitud de Proyecto de Tesis Doctoral titulado “Programas de rehabilitación cardiaca: La Terapia de grupo en las sesiones de fisioterapia cuyo Investigador Principal es es D/D^a.Celia Redondo Rodriguez, ha decidido por unanimidad valorar positivamente el precitado proyecto por considerar que se ajusta a las normas éticas esenciales cumpliendo con la normativa vigente al efecto.

Y para que conste y surta los efectos oportunos firmo el presente informe en Badajoz a 26 de Mayo de 2015.

VºBº

Fdo.: Fernando Henao Dávila
Presidente por Delegación de Comisión
de Bioética y Bioseguridad

15.4. ACEPTACIÓN DE LA INSCRIPCIÓN DE LA TESIS DOCTORAL DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.



MARÍA DE PRADO MÍGUEZ SANTIYÁN, PROFESORA TITULAR DE UNIVERSIDAD Y SECRETARIA DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

CERTIFICA: que en la sesión de la Subcomisión de Investigación de la Comisión de Doctorado de esta Universidad, celebrada en la Sala de Juntas de la Facultad de Veterinaria en Cáceres, el día 2 de julio de 2015, en el punto 1º del Orden del día: Asuntos Propios de la Subcomisión: "Proyectos de Tesis", se tomó el siguiente acuerdo:

Aceptar la Inscripción de la Tesis doctoral a realizar por

Dña. Celia Redondo Rodríguez

Título: Programas de rehabilitación cardiaca: la terapia de grupo en las sesiones de fisioterapia.

Directora: Dña. Isabel Ramos Fuentes

Codirector: D. Joaquín Ingelmo Fernández

Programa: Biomedicina

Departamento: Terapéutica Médico-Quirúrgica

De conformidad con lo previsto en el art. 27.5 de la Ley 30/1992, de veintiséis de noviembre, del Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, modificada por la Ley 4/1999, de 13 de enero, se hace constar que la presente certificación se expide con anterioridad a la aprobación del Acta de la precitada sesión de la Subcomisión de Investigación de la Comisión de Doctorado.

Y para que conste y surta efectos, extendiendo la presente en Badajoz a dieciocho de julio de dos mil quince.



