UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

Tesis Doctoral

"EFECTOS BENÉFICOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA-FASE II EN PACIENTES DE RIESGO MODERADO-ALTO TRAS CARDIOPATÍA ISQUÉMICA"

José Manuel del Águila de los Ríos

Departamento de Anatomía, Biología Celular y Zoología

2015

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

Tesis Doctoral

"EFECTOS BENÉFICOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA-FASE II EN PACIENTES DE RIESGO MODERADO-ALTO TRAS CARDIOPATÍA ISQUÉMICA"

José Manuel del Águila de los Ríos

Departamento de Anatomía, Biología Celular y Zoología

Conformidad de los Directores:

Fdo.: D. Damián Sánchez Quintana **Fdo.:** Dña. Yolanda Gañán Presmanes **Fdo.:** D. Domingo Macías Rodriguez

2015

D. DAMIÁN SÁNCHEZ QUINTANA, Dña. YOLANDA GAÑÁN PRESMANES y D. DOMINGO MACÍAS RODRÍGUEZ Doctores en Medicina, Profesores del área de Anatomía y Embriología Humana del Departamento de Anatomía, Biología Celular y Zoología de la Universidad de Extremadura. Como directores de la presente Tesis,

CERTIFICAN:

Que la Tesis Doctoral presentada por **D. José Manuel del Águila de los Rios** sobre "**EFECTOS BENÉFICOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA-FASE II EN PACIENTES DE RIESGO MODERADO-ALTO TRAS CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**" ha sido realizada bajo nuestra dirección, y consideramos que tiene el contenido y rigor científico para ser sometida al superior juicio del Tribunal que designe la Universidad de Extremadura, para optar al Grado de Doctor.

Y para que así conste, y surta los efectos oportunos, expedimos el presente certificado en

Badajoz, a 16 de noviembre de 2015.

Fdo. Prof. Sánchez Quintana Fdo. Prof. Gañán Presmanes Fdo: D. Domingo Macías Rodriguez

AGRADECIMENTOS

A D. Manuel, mi padre, gracias por los momentos vividos como padre e hijo, por los momentos vividos como amigo, como compañeros de trabajo y como inigualable maestro en el arte de tratar enfermos. Tu admirable espíritu de superación y el buscar lo mejor para nosotros, apoyado siempre por mi incombustible madre, te llevo de policía a médico y de médico a cardiólogo de referencia. Esa ilusión que trasmitías no hizo adentrarnos juntos en la Rehabilitación Cardiaca. Esta Tesis es tuya, siempre quisiste que la hiciese, aunque me hubiese gustado que fuera juntos. Siento no haber llegado a tiempo. Espero que la disfrutes allá donde estés.

A mi amigo Ángel Redondo, pionero de la Rehabilitación Cardiaca en Extremadura allí por el año 2000, él es el auténtico motor y corazón de lo que hacemos día a día en nuestro centro FISIOCARDIO. Sirva esta Tesis como reconocimiento científico a su inestimable trabajo realizado a lo largo de estos años y espero seguir aprendiendo contigo otros muchos más.

A mis tutores: la Prof. Dra. Yolanda Gañan y al Prof. Dr. Domingo Macías, mis padres académicos, no solo por haberme enseñado y acompañado en este largo proceso del "tercer grado", sino por haberlo hecho desde un cariño , un empeño y una dedicación tan especial que solo es explicable rozando el concepto paternal. Atrás queda los primeros meses del año académico 1993 cuando inicie la Facultad, donde conocía a dos excelentes profesores de la catedra de Anatomía que me transmitieron el interés por la investigación, acompañándome en este proceso que culmina ahora. Espero contar siempre con vosotros. Os admiro.

Al Prof. Dr. Damián Sánchez Quintana, gran conocedor de las bondades de la rehabilitación cardiaca, por haber aceptado ser director de esta Tesis sin dudarlo, gracias por tu esfuerzo y cariño trasmitido.

Al Prof. Alejandro del Moral, por su inestimable colaboración en el análisis estadístico de los datos, gracias por haber conseguido entenderme y plasmar todas mis ideas y datos en este trabajo.

Al Dr. Fernández de Soria, al Dr. Címbora, a la Dra. Moreno y al Dr. Guerrero por confiar en nosotros para rehabilitar a sus pacientes a lo largo de estos años.

A Penélope, a Lucas y a Mateo, a los tres por haber soportado todos los momentos de ausencia física y metal de estos últimos meses. A ella, mi genio informático, gracias por todo el tiempo que llevamos juntos, por hacer que todo funcione en nuestra familia a pesar de lo difícil que te lo ponemos mi profesión y yo, espero recompensarte con todos nuestro proyectos. A ellos, mis hijos, por ser el motor de mi vida, de nuestras vidas, y porque por fin ese "NUNCA" que recibíais a la tan maravillosa pregunta "papi, ¿cuándo acabas para jugar?", ha llegado.

A mi madre Josefina, por ser la mejor, gracias a su dedicación, al cariño infinito que nos procesa y a ese trabajo en la sombra que sólo las madres saben hacer, hemos conseguido todos alcanzar nuestras metas. Hace tiempo oí decir a alguien que su madre era DIOS. La mía TAMBIEN.

A mis hermanas, Fátima y Gloria, por haberme hecho sentir tan especial desde pequeño, y por vuestros ánimos y por vuestros tan esperanzadores "¿Tío, en que te podemos ayudar? Y por extensión a mis sobrinas/os Teresa, Laura, Carmen y Álvaro, porque forman parte de mí, y de mi gran familia. A mis cuñados Damián y Juanma, por haber cerrado el círculo familiar tan especialmente. Damián, en esta te he ganado.

A mis compañeras de Fisiocardio Pilar y María por vuestra colaboración incondicional en el trabajo de campo de este estudio.

Y por último a los pacientes, que son la base de este estudio, por haberse dejado tratar por nosotros y sobre todo por animarnos a buscar la respuesta científica a la mejoría conseguida. Puede ser que hayamos dado respuesta a esas preguntas con esta Tesis.

ÍNDICE

TABLA DE ABREVIATURAS 11

ÍNDICE DE TABLAS 13

ÍNDICE DE GRÁFICOS 15

PARTE I. INTRODUCCIÓN 17

PARTE II. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA 19

II.1. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 19

II.1.1. DEFINICIÓN 19

II.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 19

II.1.3. FISIOPATOLOGÍA 26

II.1.3.1. FISIOPATOLOGÍA DE LAS ECV. - LA ATEROESCLEROSIS 26

II.1.3.2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS ECV.- LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR 29

II.1.4. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 42

II.2. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA 43

II.2.1. DEFINICIÓN 43

II.2.2. CAUSAS 43

II.2.3. CUADRO CLÍNICO 46

II.2.3.1. ANGINA DE PECHO 46

II.2.3.2. ENFERMEDAD CORONARIA CRÓNICA ESTABLE 48

II.2.3.3. SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS 53

II.2.3.3.1. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST (SCASEST) 55

II.2.3.3.2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL ST (SCACEST) 58

II.3. PREVENCION SECUNDARIA CARDIOVASCULAR 67

II.3.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES 68

II.3.1.1. EL TABACO 68

II.3.1.2. EL EJERCICIO FISICO 69

II.3.1.3. LA DIETA 70

II.3.1.4. EL PESO 72

II.3.1.5. LA HIPERTENSION ARTERIAL 75

II.3.1.6. EL COLESTEROL 79

II.3.1.7. LA DIABETES MELLITUS 82

II.3.2. LA REHABILITACIÓN CARDIACA 84

II.4. REHABILITACIÓN CARDIACA 84

II.4.1. INTRODUCCIÓN 84

II.4.2. HISTORIA DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA 85

II.4.3. QUÉ ES LA REHABILITACIÓN CARDIACA 89

II.4.4. OBJETIVOS Y METAS DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA 90

II.4.5. EL ASPECTO MULTIDISCIPLINAR DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA. 91

II.4.6. BENEFICIOS DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA 93

II.4.7. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES 99

II.4.8. FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA 100

II.4.8.1. FASE I O DE ESTANCIA HOSPITALARIA 100

II.4.8.2. FASE II O EXTRAHOSPITALARIA 102

II.4.8.3. LA FASE III: DESDE LA FINALIZACIÓN DE LA FASE II HASTA EL RESTO DE SU VIDA 111

PARTE III. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO 113

PARTE IV. GENERACIÓN DE HIPÓTESIS Y OBJETIVO 115

PARTE V. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN 117
V.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO 117
V.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN. 117
V.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN. 118
V.2. PROTOCOLO DEL ESTUDIO 118
V.2.1. CAPTACIÓN DE PACIENTES 120
V.2.2. INFORMACIÓN DEL PROGRAMA/ACEPTACIÓN 120
V.2.3. CONSULTA DE VALORACIÓN 120
V.2.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO 121
V.2.5. INICIO DE LAS SESIONES 123
V.2.6. SESIONES / APOYO AL PACIENTE 124
V.2.7. FINALIZACIÓN DEL PROTOCOLO 125
V.3. VARIABLES DEL ESTUDIO/INSTRUMENTAL USADO PARA LA DETERMINACIÓN. 126
V.3.1. DATOS PERSONALES E HISTORIAL CLÍNICO 127
V.3.2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS 127
V.3.3. DATOS HEMODINÁMICOS 127
V.3.4. DATOS INTENSIDAD EJERCICIO 128
V.3.5. DATOS ERGOMÉTRICOS 128
V.3.6. DATOS ANALÍTICOS 130
V.3.7. DATOS DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD 131
V.4. METODOLOGÍA PARA ANÁLISIS ESTADÍSTICO 132

PARTE VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS 133
VI.1. PERFIL DE LA MUESTRA TOTAL 133
VI.2. PERFIL DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO 135
VI.3. CO-MORBILIDADES 138
VI.4. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR 142
VI.5. ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS 146
VI.6. MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA PREVIA 148
VI.7. TIPO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE LOS PACIENTES 153
VI.8. ARTERIAS CORONARIAS AFECTADAS 154
VI.9. TIPO DE INTERVENCIONISMO REALIZADO (STENTS, BYPASS) 156
VI.10.PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA ASOCIADA 158
VI.11. TRATAMIENTO CARDIOLÓGICO DE LOS PACIENTES 159
VI.11.1.- RECOMENDACIONES DEL INFORME CLÍNICO 159
VI.11.2. TIEMPO INDICACIÓN RHC – INICIO DEL ESTUDIO 161
VI.11.3.- TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA ESPECÍFICA 162
VI.12. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN (PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA) 165
VI.12.1.- ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE EVENTOS 165
VI.12. 2.- GRADO DE ADHESIÓN / CUMPLIMIENTO DEL ESTUDIO 166
VI.12.3. VALORACIÓN CAPACIDAD FUNCIONAL POR ERGOMETRÍA / T6M 169
VI.12.4.- PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS BÁSICOS 174
VI.12.5.- TENSIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDIACA 178
VI.12.6.- VALORES MÁXIMOS DE TENSIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDIACA 180
VI.12.7.- NIVELES DE SATURACIÓN, TRABAJO REALIZADO Y MINUTOS DE CICLOERGÓMETRO 182
VI.12.8- GANANCIA DE MINUTOS EN CICLOERGÓMETRO 185

VI.12.9- ESCALA BORG DE SENSACIÓN DEL PACIENTE 185
VI.13.- ANÁLISIS DE PARÁMETROS EN SANGRE 187
VI.14.- CUESTIONARIO DE CALIDAD 191
VI.15.- SEGURIDAD DEL PROGRAMA. (INCIDENCIAS)..... 192
VI.16.- RE-INGRESOS..... 192
VI.17.- MORTALIDAD 193

PARTE VII. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS 195

PARTE VIII. CONCLUSIONES 209

PARTE IX. BIBLIOGRAFÍA..... 213

TABLA DE ABREVIATURAS

ACC	American College of Cardiology
ACTP	Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea
AGE	Ácidos Grasos Esenciales
AHA	American Heart Association
AI	Angina Inestable
ARA-2	Antagonista Receptores Angiotensina 2
AVAD	Años de vida ajustados por discapacidad
BAV	Bloqueo Aurículo Ventricular
CABG	Coronary Artery Bypass Graft
CCS	Canadian Cardiology Society
CD	Coronaria Derecha
CIE	Clasificación Internacional de Enfermedades
CML	Células Musculares Lisas
CT	Colesterol Total
CV	Cardiovascular
CX	Coronaria Circunfleja
DA	Descendente Anterior
DM	Diabetes Mellitus
DP	Doble Producto
EAP	Edema Agudo de Pulmón
EC	Enfermedad Coronaria
ECG	Electrocardiograma
ECV	Enfermedad Cardio Vascular
ENS	Encuesta Nacional de Salud
ESC	European Society Cardiology
FAI	Función Aeróbica
FC	Frecuencia Cardíaca
FCE	Frecuencia Cardíaca Entrenamiento
FRCV	Factor de Riesgo Cardiovascular
HDL	High Density Lipoprotein
HgA1C	Hemoglobina Glicosilada
HTA	Hipertensión Arterial

IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IC	Insuficiencia Cardiaca
ICA	Índice Cintura Altura
ICP	Intervencionismo Coronario Percutáneo
IECA	Inhibidor Enzima Convertidora Angiotensina
IMC	Índice Masa Corporal
INE	Instituto Nacional de Estadística
JNC	Joint National Committee
LDL	Low Density Lipoprotein
METS	Metabolic Equivalent Time
NYHA	New York Heart Association
OMS	Organización Mundial de la Salud
ON	Óxido Nítrico
PA	Presión Arterial
PC	Perímetro Cintura
PCR	Proteína C Reactiva
PIB	Producto Interior Bruto
PRC	Programa Rehabilitación Cardiaca
QM	Quilomicrones
RHC	Rehabilitación Cardiaca
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SCACEST	Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST
SCASEST	Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST
SEC	Sociedad Española Cardiología
SES	Servicio Extremeño de Salud
SNS	Sistema Nacional de Salud
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
T6M	Test de los 6 minutos
TAC	Tomografía Axial Computarizada
TAD	Tensión Arterial Diastólica
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TG	Triglicéridos
TSN	Terapia Sustitución Nicotina
VLDL	Very Low Density Lipoprotein

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. ETAPAS DE LA TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA. ADAPTADO DE: AR OMRAN: MILBANK MEM FUND Q49:509,1971; Y SJ OLSHANSKY, AB A ULT: MILBANK Q 64:355 ,1986. 21
TABLA 2.MORTALIDAD ESTANDARIZADA POR 100.000 HABITANTES DE LA UNIÓN EUROPEA DEL AÑO 2010 24
TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES FRCV. 30
TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE FREDERICKSON DE LAS HIPERLIPROTEINEMIAS SEGÚN TIPO LIPOPROTEINEMIA. 32
TABLA 5. ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO 42
TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA ESTABLE SEGÚN CCS 49
TABLA 7. CARACTERÍSTICAS DE UNA DIETA SALUDABLE. (A.G-S: ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, A.G.-T/I: ÁCIDOS GRASOS TRANS-INSATURADOS) 72
TABLA 8. CATEGORÍAS DE PRESIÓN ARTERIAL (ADAPTADO DE GUÍAS DE PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA ESC 2012). 76
TABLA 9. OBJETIVOS Y METAS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA 90
TABLA 10. EFECTOS CARDIACOS DE MEJORÍA FUNCIONAL Y CONSUMO DE OXÍGENO 94
TABLA 11. ESTUDIOS SOBRE BENEFICIOS REHABILITACIÓN CARDIACA 99
TABLA 12. INDICACIONES/CONTRAINDICACIONES DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA 100
TABLA 13. RESULTADOS EUROASPIRE IV (ARA-II: ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II; CLDL: COLESTEROL UNIDO A LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD; DM: DIABETES MELLITUS; HBA1GLUCOHEMOGLOBINA; IECA: INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA 104
TABLA 14. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO SEGÚN AACVPR 122
TABLA 15. ESCALA DE PERCEPCIÓN DEL ESFUERZO DE BORG 128
TABLA 16. ETAPAS DE LA ERGOMETRÍA SEGÚN PROTOCOLO DE BRUCE 129
TABLA 17. ENFERMEDADES PREVIAS 139
TABLA 18.ENFERMEDADES PREVIAS POR SEXO 140
TABLA 19. NUMERO DE ENFERMEDADES PREVIAS 141
TABLA 20. FACTORES DE RIESGO 143
TABLA 21. FACTORES DE RIESGO POR SEXO 144
TABLA 22. NÚMERO DE RIESGOS 145
TABLA 23. ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS 146
TABLA 24. ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS POR SEXO 147
TABLA 25. ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS POR EDAD 148
TABLA 26. MEDICACIÓN POR NÚMERO DE ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS 149
TABLA 27. MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA 149
TABLA 28. MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA POR SEXO 150
TABLA 29. OTRA MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA 151
TABLA 30. MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA POR EDAD 152
TABLA 31. MEDICACÓN CARDIOLÓGICA POR TIPO DE ENFERMEDAD 152
TABLA 32. TIPOS DE CRADIOPATIA ISQUÉMICA EN RHC POR SEXO 153
TABLA 33. TIPOS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA EN RHC POR EDADES 154
TABLA 34. CORONARIAS AFECTADAS POR SEXO 154
TABLA 35. CORONARIAS AFECTADAS POR EDADES 155
TABLA 36. CORONARIAS AFECTADAS POR EDAD 156
TABLA 37. COLOCACIÓN DE STENTS POR SEXO Y EDADES 156
TABLA 38. NÚMERO DE STENTS POR EDADES 157
TABLA 39. BYPASS POR SEXO Y EDADES 158
TABLA 40. COMPARATIVA DE STENTS Y BYPASS POR EDADES 158
TABLA 41. INSUFICIENCIA CARDIACA POR SEXO Y EDADES 158
TABLA 42. INDICACIONES DE RHC POR ESCRITO 159

TABLA 43. INDICACIONES BÁSICAS DEL INFORME 159
TABLA 44. INDICACIONES DEL INFORME POR SEXO Y EDADES 160
TABLA 45. TIEMPO DE INICIO DE RHC 162
TABLA 46. FÁRMACOS POR SEXO Y EDADES 162
TABLA 47. SEGUNDO ANTIAGREGANTE 162
TABLA 48. BLOQUEANTES 163
TABLA 49. ESTATINAS 163
TABLA 50. IECA 164
TABLA 51. ARA2 164
TABLA 52. RIESGO INICIAL POR SEXO Y EDADES 166
TABLA 53. GRADO DE ADHESIÓN AL PROGRAMA 168
TABLA 54. VALORES MEDIOS DE VARIABLES ESTUDIO EN LA ERGOMETRÍA 169
TABLA 55. VALORACIÓN DE MINUTOS EN ERGOMETRÍA POR EDADES 171
TABLA 56. ERGONOMETRÍA. MEJORA EN VALORES MEDIOS 172
TABLA 57. ERGONOMETRÍAS. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 173
TABLA 58. VALORES MEDIOS TEST 6 MINUTOS 173
TABLA 59. VALORES MEDIOS DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS 174
TABLA 60. VARIACIÓN DE VALORES MEDIOS 176
TABLA 61. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 176
TABLA 62. VALORES MEDIOS DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS-ICA 176
TABLA 63. VALORES MEDIOS DE TENSIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDIACA 178
TABLA 64. VARIACIÓN DE VALORES MEDIOS PARA TAS, TAD Y FRECUENCIA 179
TABLA 65. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS PARA TAS, TAD Y FRECUENCIA CARDIACA 180
TABLA 66.VALORES MEDIOS DE TA MAX. Y FC MAX. 180
TABLA 68. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 182
TABLA 69.VALORES MEDOS DE SATURACIÓN DE OXÍGENO Y TRABAJO 183
TABLA 70. VARIACIÓN DE VALORES MEDIOS 184
TABLA 71. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS PARA SAT O2 Y TRABAJO 185
TABLA 72. VALORES MEDIOS DE MINUTOS DE EJERCICIOS 185
TABLA 73. ESCALA BORG: VALORES MEDIOS 185
TABLA 74. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 187
TABLA 75. VALORES MEDIOS DE GLUCOSA BASAL Y ÁCIDO ÚRICO 187
TABLA 76. VARIACIÓN DE VALORES MEDIOS 188
TABLA 77. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS PARA GLUCOSA Y ACIDO ÚRICO 189
TABLA 78. VALORES MEDIOS DE COLESTEROL, C-HDL, C-LDL Y TRIGLICÉRIDOS 189
TABLA 79. VARIACIÓN DE VALORES MEDIOS 190
TABLA 80. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 190
TABLA 81. VALORES MEDIOS DE ÍNDICE DE CASTELLI Y RELACIÓN LDH/HDL 190
TABLA 82. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 191
TABLA 83. VARIACIÓN DE ÍNDICES CASTELLI E ÍNDICE LDL/HDL POR EDADES 191
TABLA 84. VALORES MEDIOS EUROQOL-SD 191
TABLA 85. PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS 192
TABLA 86. INCIDENCIAS DURANTE RHC 192
TABLA 87.MORTALIDAD Y REIGRESOS DURANTE RHC Y AL AÑO. 193

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. MUERTES POR ECD EN % (POBLACIÓN TOTAL). DATOS DE CD MATHERS ET AL: DAEATHS AND DISEASE BURDEN BY CAUSE: GLOBAL BURDEN OF DISEASE ESTIMATES FOR 2001 BY WORLD BANK COUNTRY GROUPS, DISEASE CONTROL PRIORITIES WORKING PAPER 18 APRIL 2004, MODIFICADA EN ENERO DE 2005 22
GRÁFICO 2. MORTALIDAD CARDIOVASCULAR BRUTA (% DE FALLECIDOS EN ESPAÑA POR ECV EN RELACIÓN AL TOTAL DE LAS CAUSAS) 26
GRÁFICO 3. PLACA ATEROSCLERÓTICA AVANZADA DE UNA ARTERIA CORONARIA (LUZ DE LA ARTERIA) (IMAGEN PROPORCIONADA POR EL DR. SÁNCHEZ QUINTANA) 27
GRÁFICO 4. DIAGRAMA SIMPLIFICADO DE LAS INTERACCIONES CELULARES Y MOLECULARES EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTERIOSCLEROSIS. TOMADO DEL LIBRO MEDICINA INTERNA. FARRERAS ET AL. 17ª EDICIÓN. 29
GRÁFICO 5. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIA. (IMAGEN ADAPTADA DEL MANUAL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA DE FAMIIA- 2006) 34
GRÁFICO 6. EFECTO GLOBAL DEL TABAQUISMO, Y EN PARTICULAR DE LA NICOTINA, SOBRE LA ISQUEMIA ARTERIAL Y LA ENFERMEDAD VASCULAR. 35
GRÁFICO 7. FISIOPATOLOGÍA DE LA DM COMO FACTOR ATEROGÉNICO. 37
GRÁFICO 8. MECANISMO DE LA CASCADA ISQUÉMICA 45
GRÁFICO 9. FISIOPATOLIGIA DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA LUZ DE LA ARTERIA CORONARIA 54
GRÁFICO 10. ALGORITMO TOMA DE DECISIONES EN IAM SEGÚN ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO. (TOMADO DE GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA ESC PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO, 2013) 57
GRÁFICO 11. TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN EN EL SCACEST ((TOMADO DE GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA ESC PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO, 2013) 62
GRÁFICO 12. GRUPOS FARMACOLÓGICOS Y COMBINACIONES. (ADAPTADO DE LA GUÍA HTA DE LA ESH-ESC 2013) 78
GRÁFICO 13. PRINCIPALES DIANAS TERAÉUTICAS EN LA HIPERCOLESTEROLEMIA 82
GRÁFICO 14.PRINCIPALES ÁREAS DE INTERVENCIÓN EN REHABILITACIÓN CARDIACA 92
GRÁFICO 15. CURVAS DE MORTALIDAD DEL ESTUDIO HÄMALAINEN, O.J. LUURILA, V. KALLIO AND L-R. KNUTS. REDUCTION IN SUDDEN DEATHS AND CORONARY MORTALITY IN MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AFTER REHABILITATION. 15-YEAR FOLLOW-UP STUDY. EUROPEAN HEART JOURNAL 1993; 14:831-5 97
GRÁFICO 16. EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA REHABILITACIÓN CARDIACA, FASE II 107
GRÁFICO 17. INTERVENCIONES EN LA FASE II DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA 110
GRÁFICO 18. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES MÁS RELEVANTES 113
GRÁFICO 19. DESCRIPCIÓN DEL PROTOCOLO DEL ESTUDIO. 119
GRÁFICO 20. A-INSTALACIONES FISIOCARDIO. B-RECEPCIÓN DEL PACIENTE, C-FASE CALENTAMIENTO, D-FASE DE RELAJACIÓN E- MONITORIZACIÓN POR TELEMETRÍA, F- EJERCICIO AERÓBICO EN CICLOERGÓMETRO SUPERVISADO 126
GRÁFICO 21. NORMOGRAMA PARA CALCULAR LA REDUCCIÓN DE LA FUNCIÓN AERÓBICA TRAS REALIZACIÓN ERGOMETRÍA DE ESFUERZO SEGÚN PROTOCOLO DE BRUCE. LA COLUMNA IZQUIERDA EXPRESA LA EDAD, LA COLUMNA DE LA DERECHA EXPRESA EL TIEMPO ALCANZADO EN LA ERGOMETRIA 130
GRÁFICO 22. MATERIAL USADO EN FISIOCARDIO (A-BASCULA Y TALLIMETRO, B-CINTA MEDIR CIRCUNFERENCIA CINTURA, C- PULSIOXIMETRO, D- TENSIOMETRO, E-CICLOERGOMETRO PROGRAMABLE, F-TELEMETRIA, G-ERGOMETRO Y TAPIZ, H-REALIZACIÓN PRUEBA DE ESFUERZO) 131
GRÁFICO 23. PATOLOGÍAS REHABILITADAS FISIOCARDIO 2010-2014. 133
GRÁFICO 24. TIPO DE CARDIOPATÍA 134
GRÁFICO 25. PATOLOGÍAS NO ISQUÉMICAS 134

GRÁFICO 26. PACIENTES POR AÑO DEL ESTUDIO 135
GRÁFICO 27. DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE PACIENTES DEL ESTUDIO 136
GRÁFICO 28. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR LOCALIDAD 136
GRÁFICO 29. HISTOGRAMA POR EDAD 137
GRÁFICO 30. SISTEMA SANITARIO DEL PACIENTE 138
GRÁFICO 31. ENFERMEDADES PREVIAS POR SEXO 140
GRÁFICO 32.NÚMERO DE ENFERMEDADES PREVIAS 141
GRÁFICO 33. FACTORES DE RIESGO POR SEXO 143
GRÁFICO 34.NÚMERO DE RIESGOS 145
GRÁFICO 35. ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS POR SEXO 147
GRÁFICO 36. NÚMERO DE ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS 148
GRÁFICO 37. MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA POR SEXO 150
GRÁFICO 38. NÚMERO DE FÁRMACOS CARDIOLÓGICOS 151
GRÁFICO 39. TIPOS DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA 153
GRÁFICO 40. NÚMERO DE CORONARIAS AFECTADAS 155
GRÁFICO 41. NÚMERO DE STENTS IMPLANTADOS 157
GRÁFICO 42. INDICACIONES DEL INFORME POR SEXO 160
GRÁFICO 43. INDICACIONES DEL INFORME POR EDADES 161
GRÁFICO 44. RIESGO INCIAL 165
GRÁFICO 45. HISTOGRAMA. NÚMERO DE SESIONES 167
GRÁFICO 46. HISTOGRAMA. NÚMERO DE SEMANAS 167
GRÁFICO 47. DIAGRAMA DE CAJAS. SESIONES Y SEMANAS POR EDADES 168
GRÁFICO 48. DIAGRAMA DE CAJAS. EROGOMETRÍAS EN MINUTOS Y METS 170
GRÁFICO 49. DIAGRAMA DE CAJAS. FAI 171
GRÁFICO 50. DIAGRAMA DE CAJAS. ERGONOMETRÍAS EN MINUTOS POR EDADES 172
GRÁFICO 51. DIAGRAMA DE CAJAS. PESO INICIAL Y FINAL POR EDADES 174
GRÁFICO 52. HISTOGRAMA. VARIACIÓN DE PESO 175
GRÁFICO 53. DIAGRAMA DE CAJAS. ÍNDICE CC/ALTURA 177
GRÁFICO 54. HISTOGRAMA. VARIACIÓN ÍNDICE CC/ALTURA 177
GRÁFICO 55. DIAGRAMA DE CAJAS. TAS POR EDADES 178
GRÁFICO 56. HISTOGRAMA. VARIACIÓN DE FRECUENCIA CARDIACA 179
GRÁFICO 57. DIAGRAMA DE CAJAS. FRECUENCIAS CARDIACAS MÁXIMAS 181
GRÁFICO 58. DIAGRAMA DE CAJAS. TRABAJO EN VATIOS POR SEXO 183
GRÁFICO 59. DIAGRAMA DE CAJAS. TRABAJO EN VATIOS POR EDADES 184
GRÁFICO 60. HISTOGRAMA. VARIACIÓN EN LA ESCALA BORG 186
GRÁFICO 61. DIAGRAMA DE CAJAS. GLUCOSA BASAL 188
GRÁFICO 62. PATOLOGÍAS REHABILITADAS EN EL ESTUDIO (CENTRO FISIOCARDIO) 197
GRÁFICO 63. PATOLOGÍAS REHABILITADAS EN LA ECUESTA R-EURECA. 197
GRÁFICO 64. CENTROS POR COMUNIDAD ECUESTA SORECAR 2010 198
GRÁFICO 65. CENTROS POR COMUNIDAD ESTUDIO R-EURECA. 2014 199
GRÁFICO 66. PORCENTAJE DE PACIENTES POR DEBAJO DE OBJETIVOS 206
GRÁFICO 67. PROCENTAJE DE PACIENTE POR DEBAJO DE OBJETIVOS 207

PARTE I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) comprenden un grupo de patologías que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos, las cuales pueden ser diferentes en su etiología, en sus manifestaciones clínicas y en su impacto sobre la salud.

Sabemos que todas ellas tienen un sustrato genético, pero son los factores ambientales, principalmente una dieta menos saludable y una disminución en la práctica de actividad física, las que han incidido en mayor medida en su evolución y desarrollo.

Las ECV representan para los países industrializados, entre los que se encuentra España, la primera causa de mortalidad[1], de morbilidad, así como una carga económica sanitaria de enorme magnitud[2].

Dentro de las medidas preventivas, antes de sufrir un evento cardiovascular, se insiste en la adopción de hábitos de vida cardiosaludables como son una alimentación adecuada (la dieta mediterránea) y la práctica de actividad física regular[3].

Tras sufrir un evento cardiaco, estas medidas se deben intensificar junto con un abordaje multidisciplinar del paciente, siendo los programas de rehabilitación cardíaca el sitio ideal para ello. De todo esto se deduce que la prevención primaria y secundaria de esta enfermedad constituye un elemento imprescindible para disminuir la evolución de la enfermedad cardiovascular[4].

Tanto es así, que la última guía europea de prevención cardiovascular presenta, por vez primera, un apartado específico sobre los programas de rehabilitación cardiaca, considerándolos una actuación coste-efectiva en la reducción del riesgo tras un evento coronario agudo, pues mejora el pronóstico, reduce las hospitalizaciones y los gastos de atención médica, además de prolongar la vida[5].

Todos estos logros y beneficios que aporta la rehabilitación cardiaca 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.

Pero los éxitos de la rehabilitación cardiaca no solo se ciñen a los beneficios en la reducción del riesgo de un nuevo episodio o de los reingresos, sino que en diferentes estudio, como los aportados por una revisión *Cochrane*[8] o como los arrojados por un meta-análisis reciente, demostraron la disminución de la morbimortalidad obtenida mediante estos programas[9].

A pesar de los ventajas que aportan dichos programas, en nuestro país son muy pocos los pacientes cardíacos que son referenciados en ellos, ya que el número de programas de prevención y rehabilitación cardiaca en España continua siendo escaso y mal distribuido en las distintas zonas geográficas, como así lo demuestran los datos del último *Registro Español de Unidades de Rehabilitación Cardiaca- R-EUReCa*[10].

En Extremadura, a pesar de los cambios demográficos y las mejoras sanitarias llevadas a cabo en los últimos años, la situación no es diferente a lo expuesto anteriormente. Se ha constatado un envejecimiento de la población con un aumento de las patologías crónicas entre las que destaca las ECV, constituyendo en nuestra región la primera causa de muerte y una fuente importante de morbilidad y discapacidad[11].

Siendo estas enfermedades prevenibles y sus factores de riesgo modificables, tampoco en Extremadura la situación difiere de la global en España, y en el campo de la prevención secundaria sólo existen dos centros dedicados a la rehabilitación cardiaca, según consta en el registro anteriormente mencionado *R-EUReCa*.

Por ello, el análisis de los resultados, beneficios y seguridad del programa de rehabilitación cardiaca que se realiza en la ciudad de Badajoz, en el centro *FISIOCARDIO*, puede servir no solo para mejorar el combate al desarrollo de las ECV en nuestra ciudad, sino también un método extensible al resto de ciudades de la región.

PARTE II. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

II.1. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

II.1.1. DEFINICIÓN

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[12].

Desgranando esta definición, se trataría de un espectro de enfermedades que afectan al corazón (siendo la cardiopatía isquémica su principal manifestación), al sistema vascular periférico y al cerebro (manifestado preferentemente por la enfermedad cerebro-vascular), aunque en general se incluyen también todas las formas de cardiopatía conocidas.

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 (edad, dislipidemia, tabaco, etc.), que perpetuados en el tiempo, afectarán a todo el árbol vascular, provocando los efectos devastadores de la enfermedad cardiovascular en toda su expresión[13].

II.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

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[1].

Así, en 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa más de un tercio de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes, 7,4 millones se debieron a enfermedades del corazón, fundamentalmente a la cardiopatía isquémica, y 6,7 millones, a la enfermedad cerebrovascular[14].

Pero la importancia de estas enfermedades no radica solo en la mortalidad, sino también en el elevado número de casos de discapacidad que provoca, estimando que en las próximas décadas la pérdida total de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) aumentará hasta más de 150 millones en 2020[15].

Además del daño por las pérdidas humanas o por su incapacidad, las enfermedades cardiovasculares suponen también un daño económico sustancial y con tendencia a crecer de forma exponencial. De los 863 mil millones de dólares invertidos en 2010 se pasara a casi 1 billón de dólares en el año 2025[16].

Las estimaciones individuales del coste anual total de las enfermedades cardiovasculares para las principales economías de la Unión Europea, arrojan unas cifras superiores al 2% del Producto Interior Bruto (PIB) de cada país. En números absolutos el coste total de las ECV en Europa es de 196.000 millones de euros anuales, lo que representa un 54% de la inversión total en salud[17].

Dejando al margen la parte económica del problema, el principal dato en medicina que deja ver la magnitud real del problema, así como el éxito o no de las diferentes intervenciones que se lleven a cabo, es la mortalidad. La mayoría de los estudios y estrategias realizadas tienen como objetivo primario reducir la mortalidad de causa cardiovascular, por lo que es necesario conocer muy bien estos datos.

La Mortalidad Cardiovascular en el MUNDO:

A principios del siglo XIX las enfermedades conocidas como transmisibles, entre las que destacaban la malnutrición y las enfermedades infecciosas, eran las responsables de la mortalidad mundial, con una esperanza de vida inferior a los 50 años. Desde ahí hasta nuestros días, una conjunción de fenómenos sociales, políticos y médico-científicos, transformaron la epidemiología de las enfermedades, destacando como causas actuales de enfermar y morir, a las enfermedades cardiovasculares y cancerosas. Este fenómeno epidemiológico es conocido como "*la teoría de la transición epidemiológica*" (Tabla 1)[18].

ETAPA	DESCRIPCIÓN	MUERTES POR ECV	TIPO ECV PREDOMINANTE
Enfermedades infecto-contagiosas y hambruna	Predominio de desnutrición y enfermedades infecciosas como causas de defunción: tasas elevadas de mortalidad por lactancia y en la infancia: promedio de esperanza de vida bajo	< 10%	Cardiopatía reumática, miocardiopatía causada por infección y desnutrición
Pandemias en retroceso	Mejoras en nutrición y salud pública, que originan una disminución en las tasas de muertes relacionadas con desnutrición e infección: descenso rápido en las tasas de mortalidad durante la lactancia y la infancia	10-35%	Valvulopatías reumática, hipertensión, EC y apoplejía (hemorrágico)
Enfermedades degenerativas y provocadas por el ser humano	Aumento en el consumo de grasas y de calorías y disminución en la actividad física, lo que lleva al surgimiento de hipertensión arterial y ateroesclerosis: al aumentar la esperanza de vida , la mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles sobrepasa a la mortalidad por desnutrición y enfermedades infecciosas	35-65%	EC y apoplejía (isquémica y hemorrágica)
Enfermedades degenerativas tardías	Las ECV y el cáncer representan las principales causas de mortalidad y morbilidad: menos muertes en pacientes con enfermedades y episodios primarios tardíos por el mejor tratamiento y esfuerzos de prevención (descenso en mortalidad por ECV ajustada por edad)	40-50 %	EC, apoplejía e insuficiencia cardiaca congestiva
Inactividad y Obesidad	Aumento del sobrepeso y obesidad a una tasa alarmante: incremento de diabetes e hipertensión arterial; nivelación de la declinación en la tasa de tabaquismo; recomendaciones de actividad física seguida por una minoría de la población	Posible reversión de las declinaciones en la mortalidad por edad.	EC, apoplejía e insuficiencia cardíaca congestiva, vasculopatía periférica

Tabla 1. Etapas de la Transición Epidemiológica. Adaptado de: AR Omran: Milbank Mem Fund Q49:509.1971: y SJ Olshansky. AB A ult: Milbank Q

Hace unos 25 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. Hace 13 años la mortalidad por ECV subió al 29% y es esperable que en el año 2030, el 33% de la mortalidad sea debido a ECV (24,2 millones de personas al año).

En los países desarrollados, la mortalidad de las ECV supone el 38,5% de la mortalidad total, es decir la causa de muerte de más de 940 millones de personas, pero si se ajusta esta tasa por grupos etarios encontramos una clara tendencia decreciente.

Esta tendencia decreciente de mortalidad ajustada por edad se debe 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 cardiaca.

Es en esta etapa en la que se encuentran la mayor parte de los países desarrollados o de renta "*per cápita"* elevada, donde las ECV (EC y enfermedad cerebro-vascular) son la primera causa de muerte (40%) siendo acompañadas como principales causa de mortalidad por los tumores (Gráfico 1).

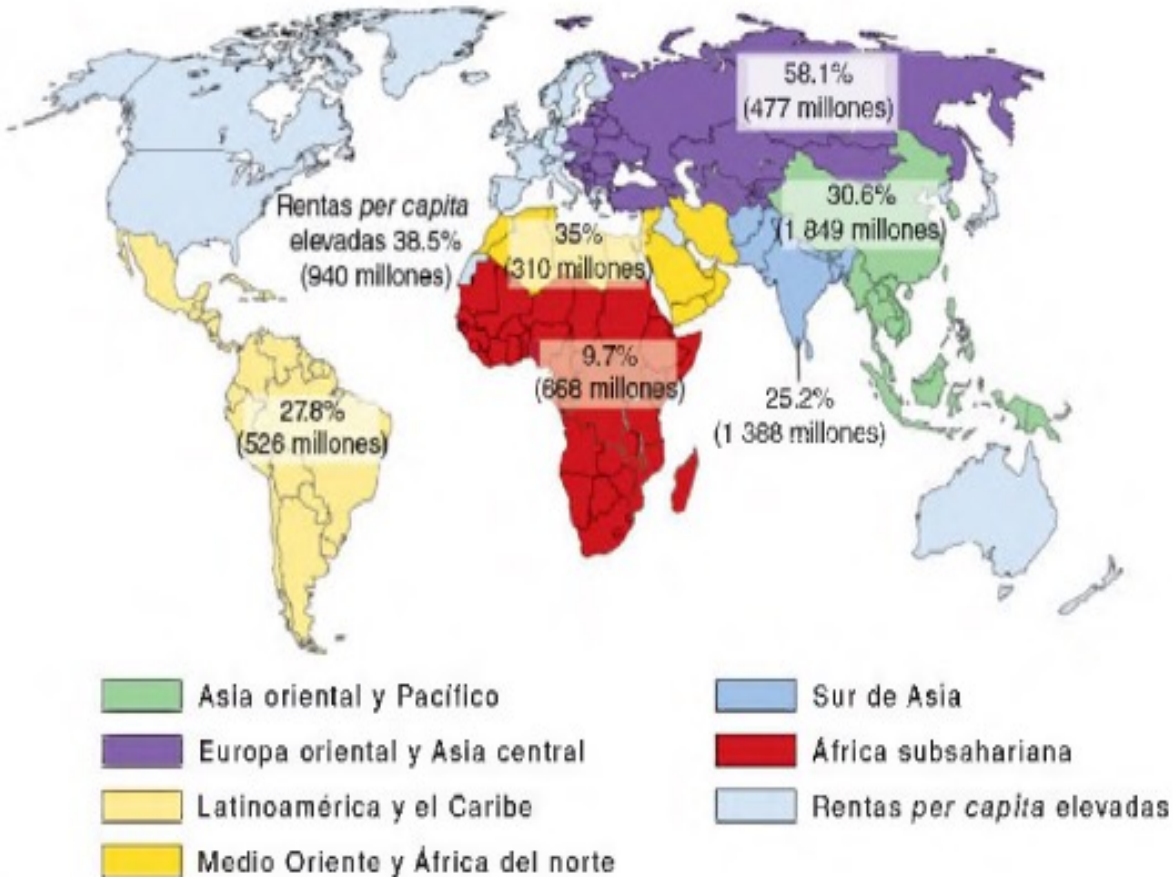

Gráfico 1. Muertes por ECD en % (población total). Datos de CD Mathers et al: Daeaths and Disease Burden by Cause: Global Burden of Disease Estimates for 2001 by World Bank Country Groups, Disease Control Priorities Working Paper 18 April 2004, modificada en enero de 2005

Pero en el horizonte de este siglo se vislumbra un nuevo incremento de la mortalidad cardiovascular, motivado por la inactividad y el aumento de la obesidad que acarrea el estilo de vida actual de los países industrializados, llevando a un aumento de la incidencia y prevalencia de los principales factores de riesgo para las ECV.

La Mortalidad Cardiovascular en EUROPA:

En Europa se estima que las ECV representan el 47% del total de las muertes, que en números absolutos está cerca de los 4 millones de fallecimientos[19].

Un hecho especial de la mortalidad CV es la gran variabilidad en áreas geográficas concretas dependiendo de factores genéticos, económicos-sociales y culturales. Un perfecto ejemplo de esto es Europa, donde una proporción importante de los países están incluidos dentro de los países desarrollados y el resto catalogados dentro del grupo "en vías de desarrollo", observándose para la mortalidad por enfermedades del aparato cardio-circulatorio la existencia de un gradiente norte/sur y este/oeste[20].

Así podemos comprobar que la mortalidad CV es mayor (hasta 4 veces superior) en los países de la antigua Europa del Este (Bulgaria, Rumania, Lituania Letonia, Eslovaquia), que en los del oeste.

El gradiente norte/sur es más evidente en los países de la Europa Occidental, con mayor mortalidad CV en los países del norte-centro (Finlandia, Alemania y Austria que en los del Sur (España, Francia), fenómeno conocido como efecto Mediterráneo[21]. Estos datos los podemos comprobar en la tabla 2.

PAÍS	POR CAUSA DE ENFERMEDADES	POR CAUSA DE TUMORES	POR TODAS LAS CAUSAS
BULGARIA	617.4	156.4	965.0
RUMANÍA	540.0	180.9	948.4
LITUANIA	486.4	190.9	947.7
LETONIA	485.4	199.8	956.3
ESLOVAQUIA	442.5	198.6	853.3
HUNGRÍA	418.7	243.0	898.0
ESTONIA	408.3	187.4	799.7
REP. CHECA	344.4	198.1	724.6
POLONIA	336.4	202.9	773.7
GRECIA	228.9	149.1	558.1
ESLOVENIA	218.7	197.4	600.6
FINLANDIA	213.6	141.6	573.8
ALEMANIA	208.7	162.4	565.3
AUSTRIA	206.8	159.6	548.1
CHIPRE	189.8	121.8	512.0
MALTA	189.4	153.7	516.9
SUECIA	182.2	145.4	514.2
IRLANDA	178.4	172.6	544.3
LUXEMBURGO	167.3	159.7	524.5
PORTUGAL	167.2	156.5	585.4
REINO UNIDO	164.2	173.8	553.3
ITALIA	159.8	163.1	478.0
PAÍSES BAJOS	146.7	187.3	543.1
ESPAÑA	137.8	157.3	487.6
FRANCIA	114.5	167.2	501.9

Tabla 2.Mortalidad estandarizada por 100.000 habitantes de la Unión Europea del año 2010

La causa de estos gradientes, como ya hemos dicho, aúna mecanismos que incluyen factores genéticos, sociales (dieta, tipo de vida y actividad física) y económico-políticos. En los países de la antigua "*Europa del Este*", con las tasas más altas, confluye por un lado una probable 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.

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

La Mortalidad Cardiovascular en ESPAÑA:

No es diferente al resto de Europa, siendo también las ECV las primeras causas de mortalidad. En 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 tanto, la EC y el ictus sumaron casi el 60% de la mortalidad cardiovascular. En 2012 se registró un discreto descenso 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 de la enfermedad cerebrovascular o ictus con el 27% de la mortalidad cardiovascular[22].

Parece evidente que desde 2006 existe en España una tendencia decreciente en el número de fallecido por enfermedad cardiovascular en detrimento de los tumores como causa principal. (Gráfico 2)

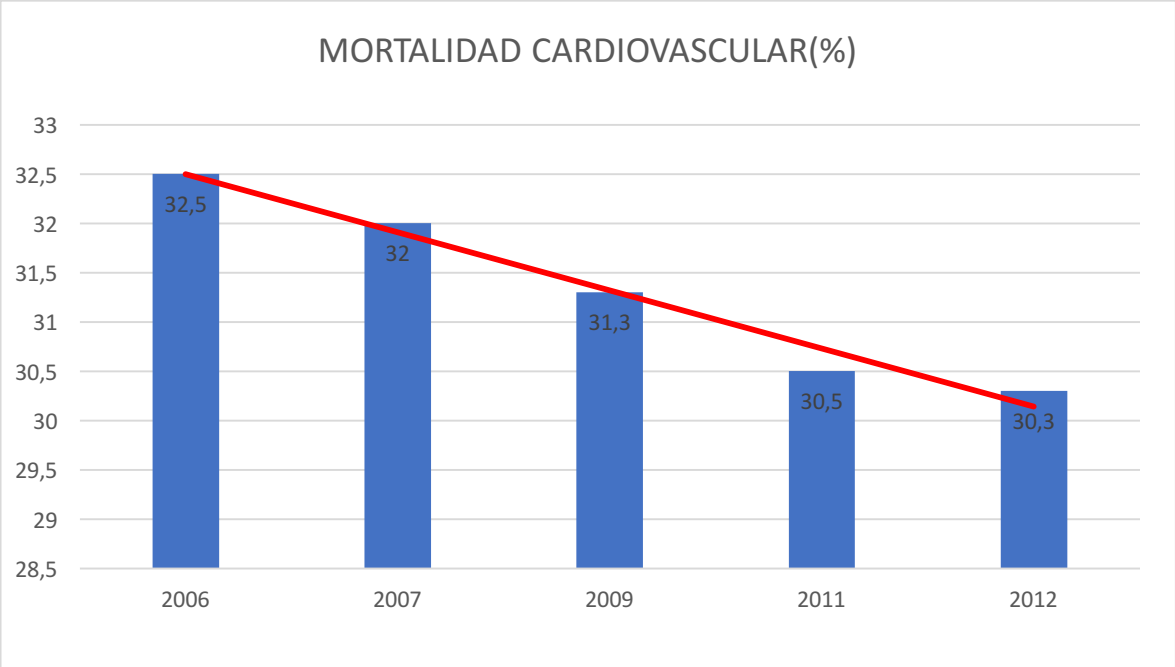

Gráfico 2. Mortalidad cardiovascular bruta (% de fallecidos en España por ECV en relación al total de las causas)

La 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 o el cambio en la dieta, asociados a las intervenciones secundarias como la prescripción de estatinas, aspirina y anti-plaquetarios a individuos de alto riesgo.

II.1.3. FISIOPATOLOGÍA

II.1.3.1. FISIOPATOLOGÍA DE LAS ECV. - LA ATEROESCLEROSIS

El fenómeno de la aterosclerosis ha experimentado los cambios habituales en el estudio de las enfermedades pasando de lo macroscópico a lo molecular. Así, ya en la antigua Grecia, *Galeno* describió los aneurismas vasculares y en el siglo XVI *Andrés Vesalio* describe más específicamente los aneurismas de la aorta y de las arterias periféricas. A principios del siglo XVII se descubre que las arterias degeneraban con la edad, pero no es hasta el siglo XIX que nace el interés por la fisiopatología de la aterosclerosis.

En 1815 *Joseph Hodgson* expone en su tratado que la inflamación era la causa de la formación de la placa ateromatosa, identificando por primera vez material ateromatoso. En el año 1829 *Jean Lobstein* introdujo el término de aterosclerosis tras unos análisis químicos de las placas arteriales calcificadas.

A mediados del siglo XIX *Rudolf Virchow* localiza las lesiones ateroscleróticas en la capa íntima del vaso sanguíneo, y desde aquí hasta nuestros días toda una cascada de mediadores y fenómenos de proliferación y degeneración de la pared vascular como mecanismo productor de la ateroesclerosis[23].

La aterosclerosis, enfermedad arterial que afecta a la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre, se caracteriza por la acumulación de material lipídico, y elementos celulares, sobre todo macrófagos y células musculares lisas (CML) en la capa íntima de las arterias[24]. En la actualidad, la hipótesis vigente sobre el origen de la aterosclerosis considera que es una respuesta inflamatoria especializada a diferentes formas de lesión de la pared. El carácter crónico del proceso inflamatorio conduce a la formación de placas que en fases avanzadas pueden ocluir las arterias (Gráfico 3).

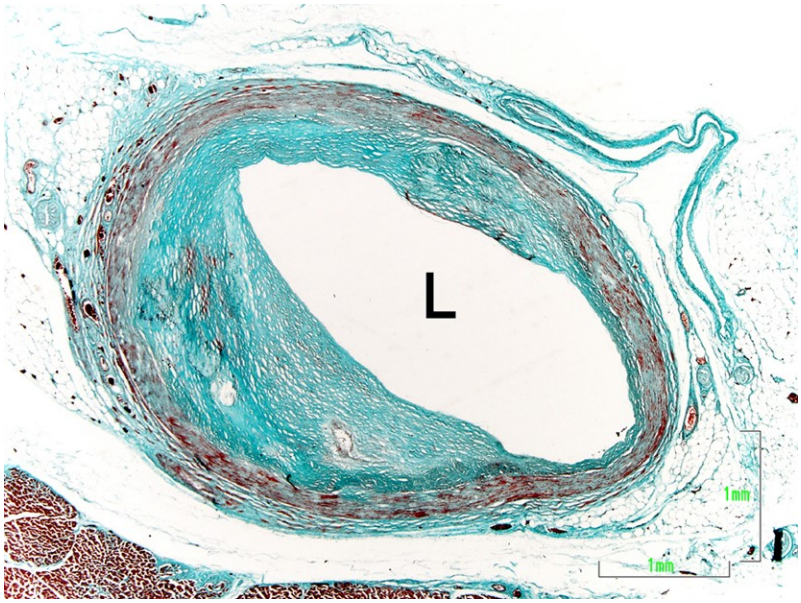

Gráfico 3. Placa aterosclerótica avanzada de una arteria coronaria (luz de la arteria) (Imagen proporcionada por el Dr. Sánchez Quintana).

La acumulación de lipoproteínas plasmáticas, especialmente lipoproteínas de baja densidad (LDL), parece ser uno de los primeros episodios asociado al desarrollo de

lesiones ateroscleróticas. Las LDL retenidas en la pared sufren procesos de agregación y oxidación, y generan productos con actividad quimiotáctica para los monocitos circulantes y las células musculares lisas (CML) de la túnica media. Los monocitos son atraídos hacia la pared de los vasos, atraviesan el endotelio y, una vez en la íntima, se diferencian a macrófagos donde captan LDL modificadas (LDL-m). La captación de LDL-m se produce a través de los receptores "*scavenger",* que no están sometidos a regulación, de modo que los macrófagos se cargan enormemente de lípidos y derivan a células espumosas cuyo acumulo en la capa intima produce las estrías grasas[25].

En la aterogénesis intervienen múltiples factores que regulan la respuesta inflamatoria y la proliferación celular, y es un proceso además regulado hemodinámicamente por el flujo local en zonas discretas en las arterias[26].

El resultado es una respuesta fibroproliferativa que hace evolucionar la estría grasa a placa aterosclerótica más compleja. En esta evolución desempeña un papel clave la proliferación de las CML y la acumulación de proteínas de matriz extracelular que éstas sintetizan y secretan. El tejido conectivo sintetizado por estas células forma una cubierta fibrosa, que en las lesiones avanzadas recubre el resto de componentes de la placa[27].

Los síndromes coronarios agudos se producen por la ruptura de las placas o por su erosión (70% y 30% de los casos, respectivamente). La ruptura o ulceración y la erosión de las placas provoca la formación de trombos, que pueden dar origen a complicaciones clínicas o contribuir al crecimiento de la placa de forma asintomática[28]. Un mecanismo adicional que confiere riesgo a las placas arterioscleróticas es la neovascularización de las lesiones avanzadas con microvasos inestables que sufren rupturas y hemorragias intra placa (Gráfico 4).

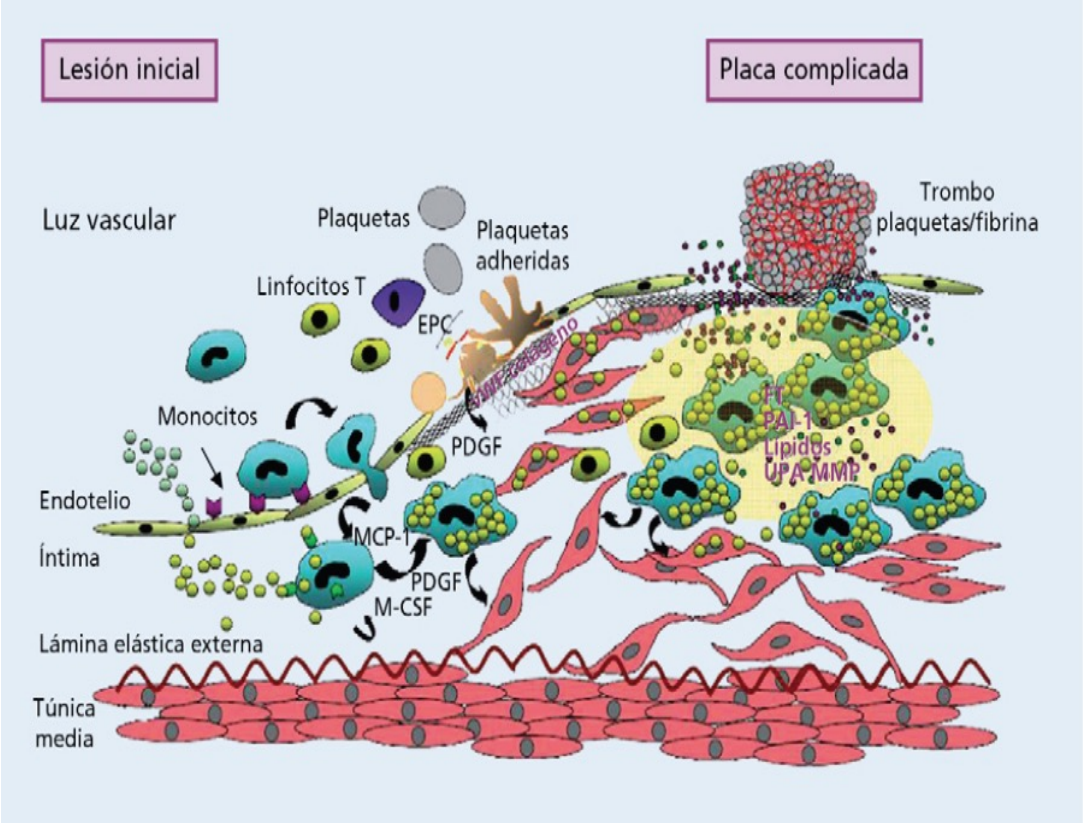

Gráfico 4. Diagrama simplificado de las interacciones celulares y moleculares en la fisiopatología de la arteriosclerosis. Tomado del libro Medicina Interna. Farreras et al. 17ª Edición.

II.1.3.2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS ECV.- LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo para el desarrollo de una enfermedad cardiovascular (ictus cerebrovascular, cardiopatía isquémica, o enfermedad vascular periférica) representan el primer reto de la medicina occidental, por delante del cáncer, las infecciones y los accidentes de tráfico.

La elevada morbilidad, mortalidad y expresividad clínica justifican el diagnóstico precoz y las terapéuticas basadas en la fisiopatología y la patogenia que permitan un pronóstico más favorable.

De acuerdo con *Villar et al.*[29] "un factor de riesgo es una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer o morir de ECV en aquellas personas que la presentan". Este concepto comenzó a ser acuñado a partir de los datos del estudio *Framingham* y se define clásicamente como la condición (biológica, estilo de

vida o hábitos adquiridos) que aumenta la probabilidad de sufrir ECV y permite reconocer al grupo poblacional más expuesto a sufrirla en años sucesivos.

Es evidente que los factores de riesgo están en continua revisión, dado que los avances en la fisiopatología de la ateroesclerosis nos van aportando nuevos posibles factores, que con el tiempo y los resultados de los ensayos en curso darán su confirmación. Para su clasificación se usan dos condiciones, una sería la capacidad de ser modificables o no, y la otra, si son factores causales o predisponentes de enfermedad. Según su capacidad de modificación, como puede verse en la tabla 3, se clasifican[30]:

- NO MODIFICABLES: sexo, edad, antecedentes familiares, factores genéticos, menopausia.
- MODIFICABLES: dislipemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, obesidad, factores psicosociales.

A su vez los factores de riesgo modificables se pueden subdividir en dos categorías:

- Factores causales: dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes, tabaco.
- Factores predisponentes: obesidad, inactividad, dieta, psicosociales

Por último, se encuentran los factores emergentes sobre los que no existen aún suficientes pruebas científicas convincentes, pero se sabe que algún papel desempeñan en el proceso de la ateroesclerosis (proteína C reactiva, lipoproteína (a), fibrinógeno, homocisteína, lipoproteínas de baja densidad oxidadas, etc.).

FACTORES NO MODIFICABLES	FACTORES MODIFICABLES	FACTORES EMERGENTES
EDAD	DISLIPIDEMIAS	PROTEÍNA C REACTIVA
SEXO MASCULINO	HIPERTENSIÓN	LIPOPROTEÍNA (a)
ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDICA	TABAQUISMO	FIBRINÓGENO
	DIABETES	HOMOCISTEINA
	OBESIDAD	
	SEDENTARISMO	

Tabla 3. Clasificación de los principales FRCV.

Dado que estos factores causales son los más frecuentes en la población y están considerados como los factores de riesgo mayores, por la fuerte asociación con las enfermedades cardiovasculares, los desgranaremos en primer lugar.

Los objetivos de tratamiento y la farmacoterapia se recogen más adelante en el capítulo de PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR SECUNDARIA.

Las Dislipemias.

Conceptualmente, dislipidemia engloba las alteraciones en las diferentes fracciones del colesterol, ya sea elevaciones de las cifras del colesterol total, del colesterol LDL o de los niveles de triglicéridos, o a unas cifras bajas de colesterol HDL. La dislipidemia es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante, la relación causa-efecto entre hipercolesterolemia y cardiopatía está ampliamente demostrada. La relación es continua, de manera que las cifras elevadas de colesterol total implican un incremento paralelo del riesgo cardiovascular[31]. El colesterol es un componente esencial en nuestro organismo, ya que forma parte de la estructura de las membranas celulares y es precursor de algunas moléculas como vitaminas, hormonas y sales biliares.

El mecanismo por el cual los elevados niveles de colesterol plasmático son causa de enfermedad cardiovascular está relacionado principalmente con su papel a través de la oxidación de sus productos, en el desarrollo de las lesiones endoteliales y, por tanto, de ateromatosis. En el inicio y en la complicación de la placa ateromatosa dos procesos son imprescindibles: la disfunción endotelial y la acumulación de lípidos[32].

Este componente lipídico es transportado por las lipoproteínas plasmáticas, que son cualquiera de los complejos lípido-proteína en los cuales son transportados los lípidos en la sangre. El efecto del colesterol en el riesgo de ECV depende en gran medida de la proporción relativa de los distintos tipos de lipoproteínas plasmáticas[33] (Tabla 4).

Las principales lipoproteínas son: los quilomicrones (QMs), las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs), las lipoproteínas de baja densidad (LDLs) y las de alta densidad (HDLs).

FENOTIPO	LIPOPROTEINA ELEVADA	DEFECTO MOLECULAR
I	Quilomicrones	LPL y apoC-II
IIa	LDL	LDLR, ApoB-100, PCSK9, LDLRAP, ABCG5, ABCG8
IIb	LDL Y VLDL	------ -------- ------- --------
III	Quilomicrones y vestigios de VLDL	ApoE
IV	VLDL	ApoA-V

Tabla 4. Clasificación de Frederickson de las hiperliproteinemias según tipo lipoproteinemia.

- Los QMs son las lipoproteínas de mayor tamaño y su función consiste en transportar los triglicéridos (TG), el colesterol y otros compuestos liposolubles de la dieta desde el intestino hasta la sangre.

- Las VLDLs son secretadas por el hígado y en menor cantidad por el intestino, y su función es el transporte de TG desde el hígado y el intestino a los tejidos adiposo y muscular.

- Las LDLs se generan en el plasma y son las responsables del transporte de colesterol (c-LDL) a los tejidos extra hepáticos. Se ha demostrado que elevadas concentraciones de LDL en el plasma constituye un factor de riesgo aterogénico y cardiovascular. Aunque también es cierto que la LDL muestra su máxima capacidad aterogénica cuando se encuentra en estado oxidado[34].

- Las lipoproteínas (a) también se consideran aterogénicas, siendo correlacionadas con el riesgo de ECV.

- Las HDLs se generan en el hígado o en el plasma y promueve el transporte de colesterol desde el tejido extra hepático al hígado para su excreción en la bilis. Esta clase de lipoproteína extrae el exceso de colesterol plasmático, por lo que niveles elevados de HDL son considerados beneficiosos para el organismo. La evidencia científica establece una correlación inversa entre los niveles de colesterol HDL (c-HDL) del suero y el riesgo de sufrir ECV[35].

La Hipertensión Arterial.

La hipertensión arterial (HTA), sistólica y diastólica, es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular de primera magnitud, como queda demostrado en el estudio *Framingham*. En este estudio, la incidencia que presentan los pacientes hipertensos de complicaciones vasculares, de muerte súbita, enfermedad coronaria e infarto de miocardio se duplicó respecto a los normotensos, pero aún peor, el riesgo de hemorragia cerebral se multiplicó por cuatro respecto a la población genera[36].

En la población española representa, junto a la hipercolesterolemia, el factor de riesgo más frecuente. Así, *Banegas JR*[37], en su artículo publicado en 2006 sobre la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares, junto a los resultados del estudio de *Gabriel R et al.*[38] publicado en 2008, estimaron que la prevalencia de HTA en la población adulta en España era similar a la de los países desarrollados y se situaría en torno al 35%. La HTA arterial es uno de los factores de riesgo cuya prevalencia aumenta con la edad y así, en revisiones más recientes estiman 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 en algunos estudios cifras tan altas como el 68% y el 73%.

El mecanismo por el que la hipertensión ejerce sus efectos perjudiciales se basa en la presión que la sangre ejerce desde el interior del vaso sobre la pared arterial, dependiente de la fuerza del bombeo del corazón (gasto cardiaco) y del calibre de las arterias (resistencia periférica) [39].

Estos dos factores primarios, están a su vez influenciados por la interacción de una compleja serie de factores fisiopatológicos, que van a dar como resultado fundamental un engrosamiento estructural de la pared de los vasos y/o una vasoconstricción funcional de los mismos. El mecanismo íntimo de esta interacción, aún no está aclarado suficientemente (Gráfico 5).

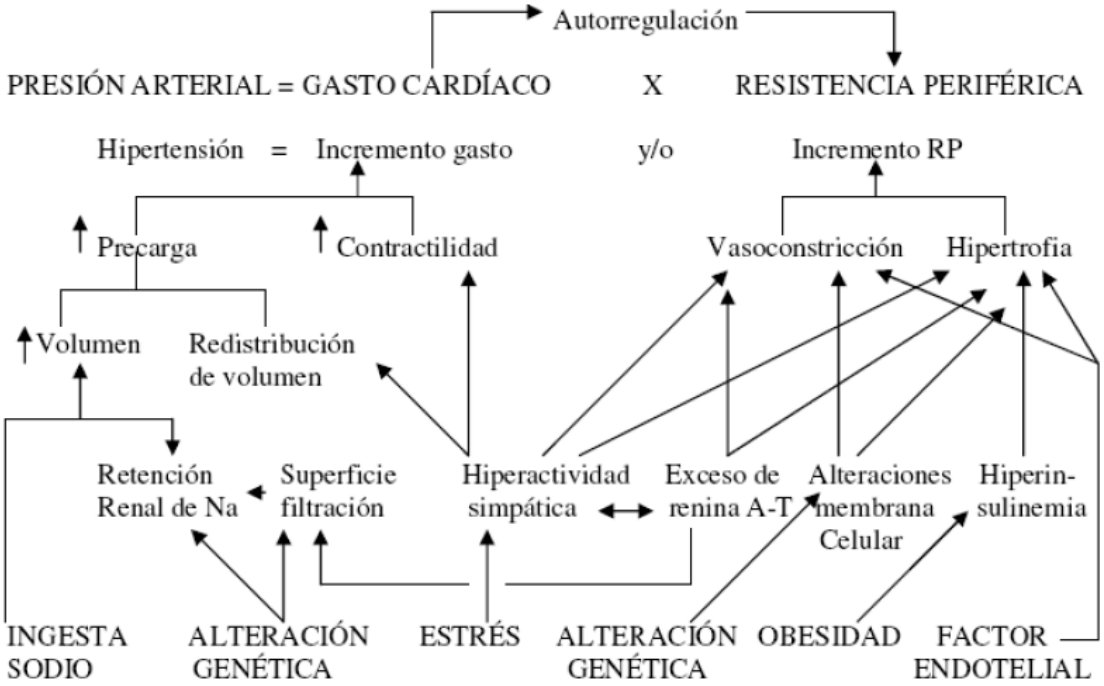

Gráfico 5. Fisiopatología de la Hipertensión Arteria. (Imagen adaptada del Manual de Hipertensión arterial en la práctica clínica. Sociedad Andaluza de Medicina de Famiia- 2006).

El Tabaquismo.

Es uno de los tres principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular junto a la hipercolesterolemia y la HTA. 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[37].

La prevalencia estimada de tabaquismo activo en la población adulta española oscila entre el 22% y el 32% en los diferentes estudios. En la distribución por sexos el porcentaje de fumadores fue del 28% en hombres y del 20% en mujeres y respecto a la edad presenta un comportamiento opuesto a la mayoría de los factores de riesgo. Es más prevalente en edades jóvenes (54% en varones y 40% en mujeres) y disminuye con la edad sobre todo en las mujeres (prevalencia en ≥ 65 años del 21% en hombres y 2,5% en mujeres)[40]. Actualmente hay un descenso lento del consumo de tabaco en España como se extrae de la Encuesta Nacional de Salud de 2012, en la que fumaban a diario el

24% de la población de ≥ 15 años, el 3,1% era fumador ocasional y el 19,6% se declaraba exfumador (ha dejado de fumar hace al menos un año).

Este cambio en el consumo de tabaco se debe fundamentalmente a los cambios legislativos sobre el uso de tabaco en lugares públicos, asociado a las campañas de prevención de las principales sociedades científicas, lo que ha mostrado un impacto en la reducción de la incidencia observada de cardiopatía isquémica.

El tabaco es perjudicial, independientemente de la forma de consumo (cigarros, tabaco de liar, masticado o en cualquier tipo de pipa) o de la forma de exposición (por ejemplo los fumadores pasivos)[41] y presentando una relación directa con el número de cigarrillos consumidos en relación a la cardiopatía isquémica.

Multitud de estudios y ensayos tanto en humanos como en animales han intentado explicar los mecanismos exactos por los que el tabaquismo aumenta el riesgo de enfermedad aterosclerótica. Aunque no está totalmente claro, parece ser que el tabaco altera la función endotelial y plaquetaria, aumenta los procesos oxidativos e inhibe la fibrinólisis, potencia la inflamación y modifica los lípidos y la función vasomotora[42] (Gráfico 6).

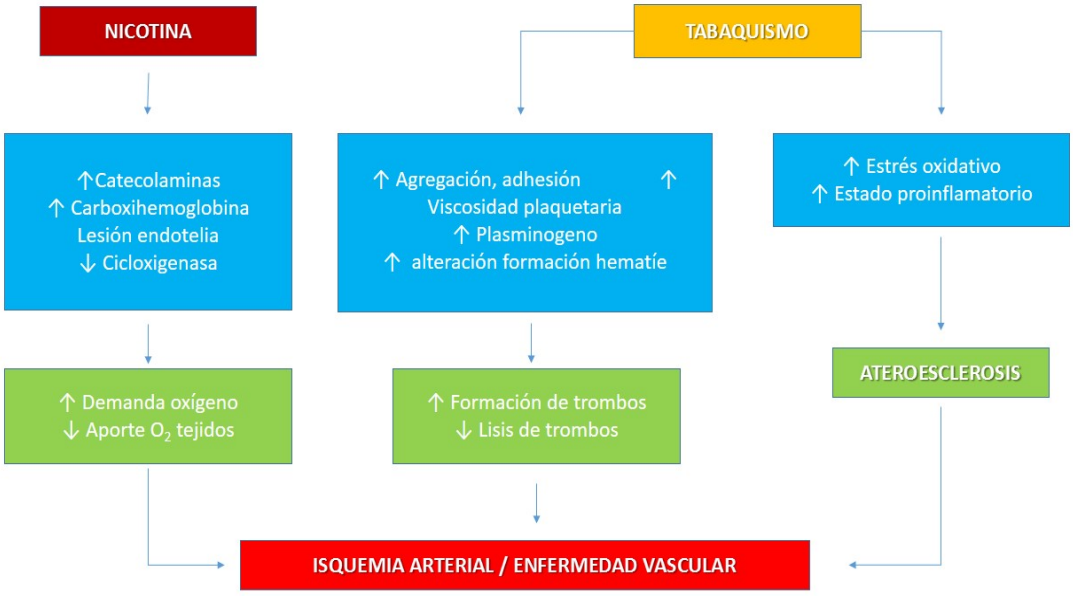

Gráfico 6. Efecto global del tabaquismo, y en particular de la nicotina, sobre la isquemia arterial y la enfermedad vascular.

La Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus (DM) y en menor medida la intolerancia a la glucosa son predictores de complicaciones cardiovasculares a cualquier edad. La enfermedad coronaria es más frecuente en diabéticos, en un promedio dos veces mayor para los varones y de tres para las mujeres. En general, el 11%-13% de los diabéticos presentan coronariopatía. La DM suele acompañarse de lesiones de órganos diana (corazón, encéfalo, retina y riñón), que son causa de morbimortalidad[43].

La DM se asocia a otros factores como obesidad, dislipidemia y HTA. La DM y la HTA coexisten, para provocar con frecuencia un efecto aditivo sobre el riesgo cardiovascular. Según el *VIII informe de la 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 diastólica[44].

La diabetes mellitus tipo 2 es, no sólo un potente factor de riesgo de ECV, sino también un predictor de eventos CV y responsable de desarrollar una ECV avanzada. Su prevalencia en España está aumentado de forma significativa de forma que actualmente se estima que el 10%-15% de la población tiene diabetes y el grado de control es pobre[37,38] .

Su prevalencia aumenta claramente con la edad y está muy relacionada con la obesidad. Las personas con diabetes tienen un riesgo 2 a 4 veces superior de tener ECV que la población general y entre el 50 y 80% de los diabéticos fallecen por ECV.

Desde el punto de vista fisiopatológico la insulina produce vasodilatación dependiente de Óxido Nítrico (ON), pero en presencia de hiperglucemia y de un estado de resistencia a la insulina dicha vasodilatación es abolida. La hiperglucemia disminuye la disponibilidad de ON y aumenta la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales. Esto se debe a que la hiperglucemia induce un incremento en la producción de radicales libres y favorece la glicación no enzimática de proteínas y lipoproteínas, con la subsiguiente producción de productos avanzados de la glicación (AGE)[45].

Se ha detectado la acumulación, tanto de AGE como de proteínas glicooxidadas, en las placas de ateroma de pacientes diabéticos, lo que puede expresar la existencia de

un mayor estrés oxidativo en la diabetes. Los AGE promueven la expresión de moléculas de adhesión, la inactivación de ON, la migración de macrófagos y la oxidación de LDL glicadas en su interior.

Adicionalmente, la hiperglucemia disminuye la producción de prostaciclina, sustancia vasodilatadora y antiagregante. La propia respuesta al estado de hiperglicemia traducida en una hiperinsulinemia estimula la síntesis de la endotelina 1, potente sustancia vasoconstrictora perpetuando el proceso (Gráfico 7).

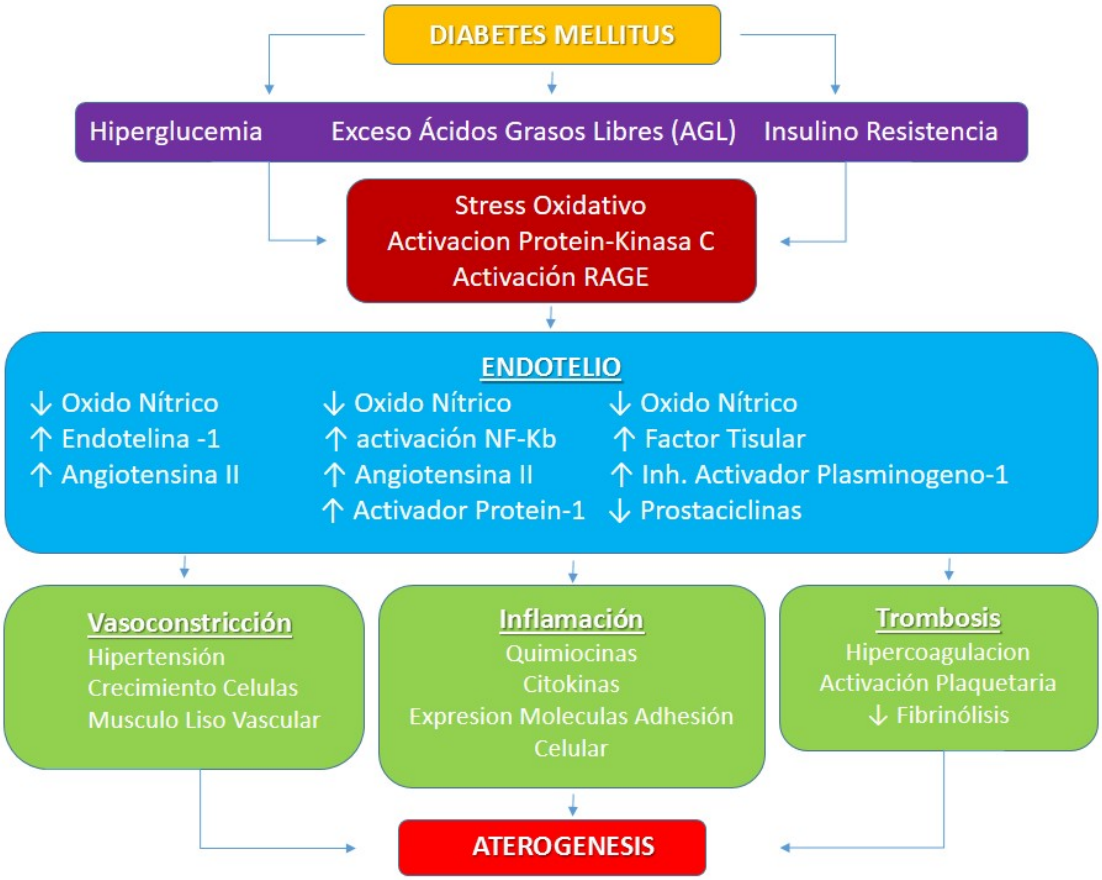

Gráfico 7. Fisiopatología de la DM como factor Aterogénico.

Dentro de los factores que pueden modificarse pero no se consideran causales si no predisponentes, generalmente asociados al estilo de vida, están:

La Obesidad.

Aunque la sinergia entre obesidad y enfermedad coronaria parece clara, especialmente antes de los 50 años, se duda que el exceso de peso constituya un factor de riesgo independiente. En algunos estudios la obesidad es un factor de riesgo, aunque más que la cifra ponderal se trata de la distribución de la grasa corporal. La forma Central (relación perímetro cintura/cadera) se asocia a trastornos del metabolismo hidrocarbonato y lipídico, y a mayor morbimortalidad para la cardiopatía isquémica. El perímetro cintura mide la grasa subcutánea y visceral, que es la relacionada con el aumento del riesgo coronario. Por tanto, el volumen de tejido graso visceral (medido por tomografía) y el cociente tejido graso visceral/tejido graso subcutáneo son factores de riesgo que se deben considerar como parte integrante del síndrome metabólico[46].

La obesidad es, junto a la diabetes, un factor de riesgo de frecuencia creciente en el que todavía las intervenciones institucionales y de la sociedad civil no han logrado que se estabilice y mucho menos que descienda.

Ya en su revisión de 2006, *Banegas et al.*[37,] señalaban que la prevalencia de obesidad en España era alta y para ello reseñaban que el 14% de los individuos de 8 regiones de España de 25 a 60 años eran obesos.

Las cifras actuales son mucho más altas. *Gabriel R et a.l*[38] en 2008 estimaron en España una prevalencia de obesidad del 23% y de acuerdo a los datos del informe anual del Sistema Nacional de Salud 2012, la obesidad afecta al 17% de la población de ≥ 18 años (18% de los hombres y 16% de las mujeres) y si consideramos también el sobrepeso, un 53,7% de la población de ≥ 18 años padece obesidad o sobrepeso. En la tabla 4 se muestran los datos de la Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012. Estas cifras tan alarmantes (sólo el 44% de la población ≥ 18 años tiene un peso normal) se corroboran en los estudios específicos.

Así en el estudio *OFRECE*[47], publicado en 2014, en una muestra representativa de la población española ≥ de 40 años, el 33% de las personas eran obesas (el 2% de la

población tenía obesidad mórbida) y el 42% sobrepeso, de forma que sólo el 24 % de la población tenía peso normal.

Desde la primera Encuesta Nacional de Salud en 1987, la obesidad sigue una línea ascendente en ambos sexos (prevalencia obesidad en población de ≥ 18 años en 1987 del 7,4% y en 2011 del 17%). De acuerdo con la Encuesta del Sistema Nacional de salud 2012, la obesidad es más frecuente a mayor edad, tendencia que cambia en mayores de 74 años. Lo mismo se observó en el estudio de *Gabriel R et al*[37] que encuentran una estabilización o ligero descenso a partir de los 65 años. También es mayor la frecuencia de obesidad según se desciende en la escala social, de 8,9% en la clase I a 23,7% en la clase VI.

Los factores claramente relacionados con la obesidad son la dieta, el abuso de alcohol y el sedentarismo.

La Dieta.

Los factores dietéticos que pueden alterar 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 no sólo el colesterol plasmático, sino una de las lipoproteínas que lo transportan la LDL. Las grasas saturadas tienen un marcado efecto hipercolesterolemiante, por aumento de esta fracción lipídica, mientras que para las mono insaturadas la acción es neutra sobre la colesterolemia; los ácidos grasos poliinsaturados la disminuyen. Las dietas ricas en hidratos de carbono elevan los triglicéridos plasmáticos, mientras que las que contienen fibra descienden el colesterol, 4%-10%, por caída de la fracción LDL-colesterol.

El Alcohol.

El consumo moderado de alcohol se ha relacionado con el riesgo disminuido de infarto y de mortalidad coronaria. La situación es inversa, sin embargo, para los grandes bebedores que pueden presentar muerte súbita. No obstante, se debe ser muy cauto para recomendar el consumo de bebidas alcohólicas, pues es fácil que estos superen el umbral beneficioso, con los efectos nocivos o desastrosos que pueden acarrear.

El Sedentarismo.

La inactividad física identificada como sedentarismo se ha considerado tradicionalmente como un factor indirecto de riesgo coronario al favorecer el desarrollo de obesidad.

El sedentarismo es un problema importante en España. Ya en 2001 más del 40% de la población de mayor de 16 años declaraba no realizar ningún ejercicio físico. El aumento de tiempo libre que tiene la población actual se ha visto reflejado con el aumento de las actividades sedentarias.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012, cuatro de cada diez personas (40,9%) se declaraba sedentaria (no realizaba actividad física alguna en su tiempo libre), uno de cada tres hombres (35,3%) y casi una de cada dos mujeres (46,2%).

El ejercicio físico regular disminuye la presión arterial, los triglicéridos, aumenta el colesterol HDL y mejora el rendimiento cardíaco.

Los Aspectos psicosociales.

En 1959, los cardiólogos *Friedman y Rosenman* describieron la relación entre el tipo de personalidad A y la mayor frecuencia de cardiopatía isquémica. El comportamiento de estos individuos se caracteriza por dificultad para relajarse, hiperactividad notoria, estado de alerta permanente, hostilidad, alta competitividad y deseos imperiosos de alcanzar nuevos objetivos. No obstante, la interrelación personalidad/cardiopatía isquémica no se evidencia en todos los casos[48].

Entre 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 ateroesclerosis y en consecuencia sobre las enfermedades cardiovasculares están:

La Edad.

Es un importante factor de riesgo ya que la cardiopatía isquémica es infrecuente antes de los 35 años, experimenta un aumento exponencial a partir de los 55 años[37].

EL Sexo y la menopausia.

Los pacientes de sexo masculino hasta los 45 años tienen una incidencia de cardiopatía isquémica seis veces superior al sexo femenino, con una tendencia a equilibrase con el paso de los años[37.]

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 de enfermedad cardiovascular.

La incidencia de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado aumenta en la descendencia el riesgo de 2 a 11 veces. Los herederos de enfermos con cardiopatía isquémica precoz tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad y presentarla incluso antes que sus progenitores.

Otros factores de riesgo cardiovascular.

En relación más o menos directa con la cardiopatía isquémica han aparecido otros factores. Cabe señalar el recuento basal de leucocitos, marcadores inflamatorios séricos como la proteína C reactiva, frecuencia cardíaca, microalbuminuria, presión de pulso, hiperglucemia postprandial, hiperuricemia, lipoproteína(a), uso de anticonceptivos, hiperhomocisteinemia y fibrinógeno[49].

Los anticonceptivos orales constituyen un factor de riesgo por su acción hipertensiva, aumento de la agregabilidad plaquetaria y modificación del perfil lipídico. El empleo en mujeres de 40 a 44 años aumenta 4,7 veces el riesgo de cardiopatía isquémica, en ausencia de otros factores de riesgo.

El aumento de la homocisteína se ha encontrado en el 30% de los pacientes menores de 50 años, con síntomas de enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular. Si se reducen sus valores mediante la ingesta de ácido fólico se puede reducir el riesgo de cardiopatía isquémica (18% de los casos), trombosis venosa (25%) e ictus cerebral (24%).

La idea de que la hiperfibrinogenemia constituye un factor de riesgo no está totalmente confirmada. El fibrinógeno es una proteína fundamental en el mecanismo

de la hemostasia, primaria y secundaria, determina la viscosidad plasmática, influye sobre la deformabilidad eritrocitaria y suele estar en consonancia con los valores de colesterol y triglicéridos[40].

Para finalizar, destacar la asociación entre factores de riesgo y la importancia de que actúan entre sí y, así, el efecto de la exposición simultánea a varios de ellos es mayor de lo esperado ejerciendo un papel primordial en el desarrollo de la ateroesclerosis.

II.1.4. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La definición del espectro que conforman las ECV está detallado en el capítulo IX de la Clasificación Internacional de Enfermedades actualizada (CIE-10) como enfermedades del aparato circulatorio[50] (Tabla 5).

Clásicamente el aparato circulatorio lo conforma el corazón y los vasos sanguíneos distribuidos por todos los órganos de la anatomía humana. Cualquier condición que afecte a estas estructuras en cualquier territorio desarrollara una enfermedad cardiovascular, destacando entre ellas a la cardiopatía isquémica, las enfermedades vasculares cerebrales o ictus y las enfermedades vasculares periféricas.

CAPITULO IX- ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO. (CIE-10)		
N	Código	Enfermedad
1	(I00-I02)	Fiebre reumática aguda
2	(I05-I09)	Cardiopatías reumáticas crónicas
3	(I10-I15)	Enfermedades hipertensivas
4	(I20-I25)	Enfermedades cardíacas isquémicas
5	(I26-I28)	Enfermedad cardíaca pulmonar y enfermedades de la circulación pulmonar
6	(I30-I52)	Otras formas de cardiopatía
7	(I60-I69)	Enfermedades cerebrovasculares
8	(I70-I79)	Enfermedades de arterias, arteriolas y capilares
9	(I80-I89)	Enfermedades de vena, vasos linfáticos y nodos linfáticos, no clasificadas
10	(I95-I99)	Otros trastornos del sistema circulatorio y trastornos sin especificar

Tabla 5. Enfermedades del aparato circulatorio

Todas ellas varían en su etiología, en sus manifestaciones clínicas y en su impacto sobre la salud, pero según la OMS en su declaración de 2009 cataloga a la Cardiopatía Isquémica como la causa más importante de muerte en todo el mundo, en continuo aumento, convirtiéndose en una auténtica pandemia que no respeta fronteras[51].

II.2. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

II.2.1. DEFINICIÓN

Desde 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"[52].

La palabra isquemia etimológicamente proviene del griego *"ischo"*, que significa retirar y *"haima"* que significa sangre. Así la isquemia miocárdica se define como la situación producida por la falta de oxígeno junto a una eliminación inadecuada de los metabolitos, lo que conduce a un desequilibrio entre la oferta coronaria y la demanda miocárdica de oxígeno[53].

II.2.2. CAUSAS

Entre las causas más frecuentes de reducción del flujo coronario destacamos:

La aterosclerosis: La formación de placas de ateroma y su depósito en la luz de las arterias coronarias van reduciendo su diámetro. Ante situaciones de alto requerimiento de oxigeno por parte del miocardio reducciones entre el 50% -80 % pueden provocar isquemia, o incluso si la estenosis es mayor de 80% ante requerimientos mínimos como puede ser en reposo[54].

La trombosis: la rotura o la erosión de una placa no estable (inflamada o con muchos lípidos) activa el proceso de agregación plaquetaria y pro coagulante que lleva a la formación de un trombo que puede ocluir de forma aguda la luz arterial[55].

El espasmo coronario provocado por una hiperreactividad de las células musculares lisas que provocan una vasoconstricción intensa y paroxística[56].

La disfunción microvascular o Síndrome X: término propuesto por *Kemp* en 1973, provocado por una reducción en la capacidad del endotelio para generar óxido nítrico limitando la capacidad de dilatación de los vasos coronarios [57]. Se manifiesta como un dolor torácico característico, una prueba de esfuerzo positiva y arterias coronarias angiográficamente normales.

Además, 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) pueden ser responsables de isquemia miocárdica.

Consecuencias de la isquemia miocárdica:

En los primeros segundos el cese del flujo sanguíneo provoca en la zona de isquemia un déficit total de oxígeno y fosfatos básicos para el metabolismo, pasando este a un estado de anaerobiosis con producción de acidosis y liberación de lactatos (acidosis láctica).

Estas alteraciones provocan la liberación celular de sustancias que estimulan las terminaciones nerviosas, responsables de la aparición del dolor tipo angina[58]. Consecuentemente el estado de acidosis provocará unas alteraciones en las propiedades elásticas del miocardio que alteran su actividad contráctil, perturbando el potencial de acción transmembrana y traduciendo todas estas alteraciones en cambios eléctricos en el registro electrocardiográfico[59].

Esta serie de fenómenos progresivos se conoce como cascada isquémica (Gráfico 8) y explica que la isquemia puede inducir disfunción ventricular y arritmias sin llegar a provocar angina de pecho[60].

En función de la intensidad y del tiempo que estos mecanismos estén presentes el miocardio tendrá mejor o peor capacidad de respuesta llevando a déficits transitorios o isquemia establecida con daño miocárdico.

El preacondicionamiento isquémico consiste en una serie de fenómenos adaptativos que sufre el miocardio tras una fase isquémica transitoria haciéndolo más

resistente a un nuevo evento[61] (podría ser un mecanismo protector o atenuador de la intensidad del siguiente evento).

A veces los cambios metabólicos que se generan en el miocardio isquémico provocan alteraciones reversibles en la contractilidad, pudiendo ser la explicación de la recuperación de la función ventricular en horas tras un evento, este fenómeno se conoce como miocardio aturdido[62]. Si las alteraciones contráctiles necesitan de terapéutica de reperfusión para su recuperación estaríamos hablando de un miocardio hibernado[63].

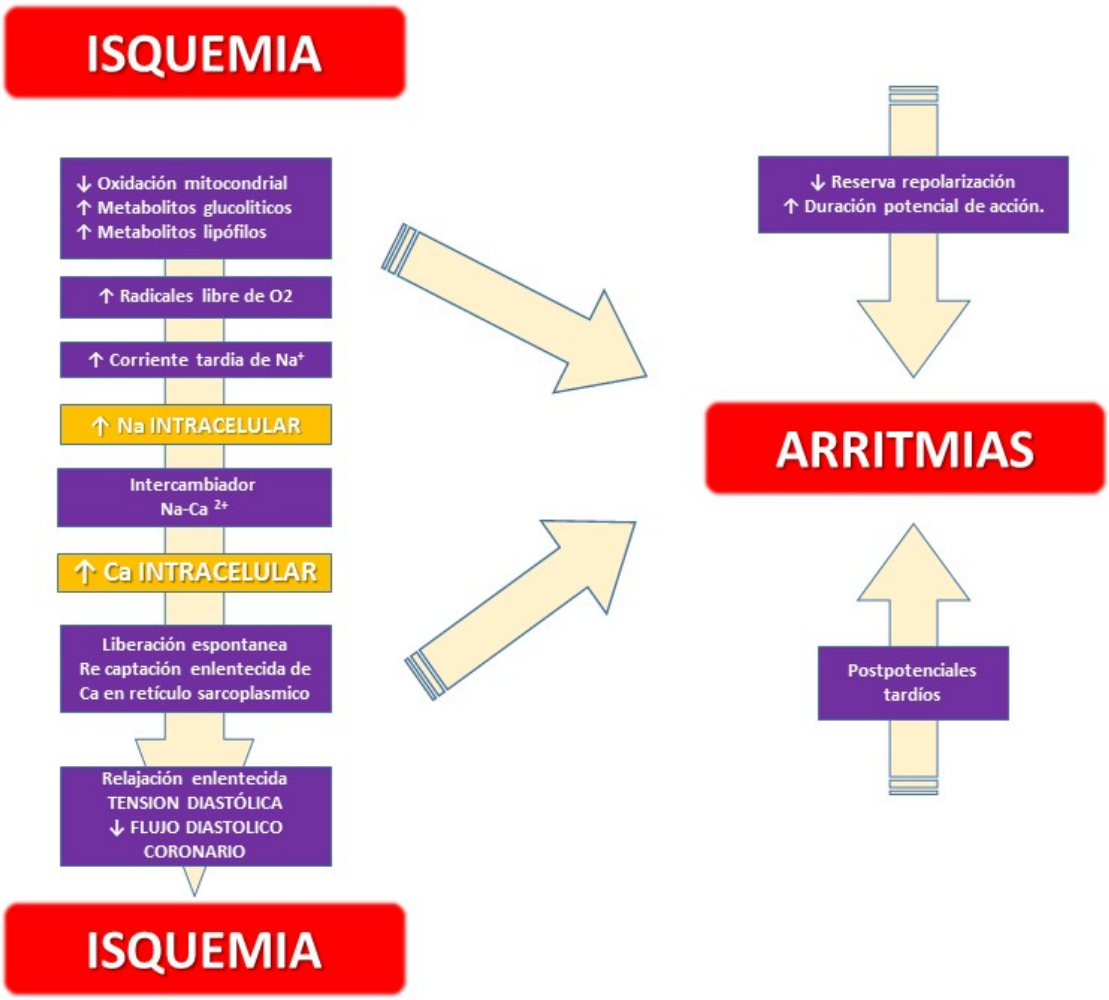

Gráfico 8. Mecanismo de la Cascada Isquémica

II.2.3. CUADRO CLÍNICO

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

II.2.3.1. ANGINA DE PECHO

La angina de pecho o *angor pectoris* (del griego *ankhon,* estrangular, y del latín *pectus,* pecho) se define como un dolor, opresión o malestar, por lo general localizado en la región torácica, que es atribuible a isquemia miocárdica transitoria y se ha descartado previamente otras causas de dolor torácico (pulmonar, esofágica). Es un concepto exclusivamente clínico y su diagnóstico se basa en las características y circunstancias que acompañan al dolor y síntomas acompañantes [59].

El mecanismo que provoca la isquemia no siempre es igual, pero sí está claro que debe de existir un sustrato ateroesclerótico que afecta a las coronarias normalmente no conocido por el paciente. 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[64].

<u>Características del dolor coronario</u>

El análisis pormenorizado de las características del tipo de dolor que presenta el paciente, la localización, si irradia hacia alguna otra zona, la duración y su intensidad, los factores desencadenantes y las circunstancias que lo alivian, nos permitirán encuadrar al paciente en un dolor tipo anginoso y a identificar la gravedad que presenta.

En su forma habitual, los pacientes describen el dolor anginoso como una opresión, un peso o un malestar, localizado en la región retrosternal o en toda la cara anterior del tórax, que se puede irradiar hacia los brazos, el cuello o la mandíbula. Tiene un inicio gradual, alcanzan pronto su máxima intensidad y desaparece también de forma paulatina en unos 10 minutos.

Los síntomas se consideran típicos cuando se trata de una opresión retroesternal que aparece al realizar esfuerzo o con las emociones y desaparece en menos de 5 minutos tras el reposo o la toma de nitroglicerina sublingual. Se consideran atípicos cuando sólo se cumplen dos de las tres condiciones, y no coronarios cuando se cumple una o ninguna de las condiciones[65].

Diagnóstico diferencial

La angina de pecho forma parte como una de las patologías principales a descartar dentro del síndrome del dolor torácico, entidad que sigue siendo uno de los motivos de consulta más frecuentes en cualquier ámbito sanitario.

Las principales entidades que deben descartarse, debido a su gravedad, además de la angina seria la patología esofágica, el síndrome aórtico agudo y el tromboembolismo pulmonar.

Así el dolor retro esternal que se relaciona con la ingesta de alimentos y que mejora con alcalinos orientará hacia un problema digestivo tipo espasmo o reflujo esofágico. Los dolores punzantes, fugaces y localizados en el precordio suelen ser de origen psíquico o muscular. Si por el contrario son súbitos y con intensidad máxima nos tiene que alertar de un proceso que puede cursar con rotura o laceración de tejidos internos, haciéndonos pensar en la disección aórtica o neumotórax. Los dolores que se relacionan con movimientos cervicales o de la columna nos harán pensar en patología osteomuscular[66].

Tipos de angina

La angina de esfuerzo es provocada por la actividad física o por otras situaciones que implican un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Suele ser breve y desaparecer al interrumpir el ejercicio o con la administración de nitroglicerina. Se denomina inicial si su antigüedad es inferior a un mes; progresiva, si ha empeorado durante el último mes en frecuencia, intensidad, duración o nivel de esfuerzo en que aparece, y estable, si sus características y la capacidad funcional del paciente no se han modificado en el último mes[67].

La angina de reposo se produce de manera espontánea, sin relación aparente con los cambios en el consumo de oxígeno del miocardio; su duración es variable, aunque en un 75% de los casos los episodios son prolongados (más de 20 minutos).

La enfermedad silente es aquella que presentan algunos pacientes con aterosclerosis coronaria sin presentar episodios de angina por lo que no se detectan de forma habitual. Requerirá de monitorizaciones prolongadas en el tiempo para confirmar la existencia de alteraciones en la repolarización miocárdica con la actividad. Si estos cambios silentes avanzan y se van instaurando en el miocardio degeneraran en un compromiso de la función ventricular, provocando síntomas de insuficiencia cardiaca, dando lugar a una miocardiopatía isquémica silente[68].

II.2.3.2. ENFERMEDAD CORONARIA CRÓNICA 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. Puede ser la primera manifestación de enfermedad coronaria o aparecer tras un síndrome coronario agudo (SCA).

En general, 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.

Existen diferentes clasificaciones para la gradación de esta patología siendo el sistema propuesto por la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS) el que más aceptación tiene a nivel mundial, proponiendo en función de la gravedad y la limitación funcional que impone al paciente cuatro grados[69] (Tabla 6).

CLASIFICACIÓN DE LA CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY (CCS)	
Grado I.	La actividad física habitual no causa dolor; este aparece con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.
Grado II.	Limitación leve de la actividad física; el dolor aparece al caminar con paso normal más de dos travesías o subir más de 1 piso.
Grado III.	Limitación acusada de la capacidad funcional; el dolor se presenta al subir un piso o caminar con paso normal una o dos travesías.
Grado IV.	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física

Tabla 6. Clasificación de la enfermedad coronaria estable según CCS

La exploración suele ser normal, aunque puede permitir descartar otras posibles causas de dolor torácico y detectar factores de riesgo coronario. Durante el dolor, la frecuencia del pulso y la presión arterial suelen encontrarse elevadas. La presencia de hipotensión arterial e insuficiencia cardíaca durante las crisis anginosas es un signo de gravedad, pues se asocia a lesiones ateroscleróticas coronarias graves, con isquemia de una amplia zona de miocardio. Todos estos signos remiten al desaparecer el dolor[70].

Exploraciones complementarias

Sirven para detectar o confirmar el cuadro clínico del paciente, para la valoración funcional e incluso la corrección del defecto anatómico subyacente.

El electrocardiograma (ECG) debe ser realizado de rutina aunque sabemos que en el 50% son normales, pero pueden mostrar signos o alteraciones de cardiopatía previa. La analítica nos sirve para descartar causas orgánicas (como anemia o patología tiroidea) o para detectar algunos factores de riesgo cardiovascular ya existentes. El estudio ecocardiográfico constituye un método sensible para evaluar los defectos segmentarios de la motilidad, la función ventricular y descartar la existencia de valvulopatías y otras enfermedades del miocardio y el pericardio[71].

La prueba de esfuerzo o las pruebas de estrés (dobutamina/dipiridamol) con imagen (eco/gammagrafía/cardio-resonancia) están indicadas, con fines diagnósticos, en los pacientes con dolores atípicos pero sospechosos de ser coronarios, y en pacientes

con ECG anormal pero sin angina. También se emplea para valorar la capacidad funcional de los enfermos y su riesgo de presentar complicaciones graves. La sensibilidad y la especificidad de la prueba de esfuerzo combinada con las técnicas de imagen para diagnosticar enfermedad coronaria alcanzan el 80%-90%[72].

El TAC multicorte coronario estaría indicado en pacientes con probabilidad intermedia o en casos con prueba de esfuerzo dudosa o no concluyente sin signos de alto riesgo. Nos permite identificarlas arterias con obstrucción en su luz y tiene una sensibilidad de un 95%-99% y especificidad de un 64%-83%. El problema radica en las condiciones previas a realizar el estudio que limitan los resultados (obesidad, score calcio> 400, stents previos)[73].

El cateterismo cardíaco (coronariografía) permite el análisis de la función ventricular y el conocimiento del grado y la extensión de las lesiones coronarias. Su indicación en estos cuadros clínicos es fundamentalmente confirmar los pacientes con diagnóstico no concluyente, así como la corrección/revascularización de las arterias afectadas[74].

Pronóstico:

El pronóstico a largo plazo de la cardiopatía isquémica estable depende de una serie de factores, entre ellos, las variables clínicas y demográficas, la función del ventrículo izquierdo (VI), el resultado de las pruebas de estrés y la anatomía coronaria determinada por angiografía. El pronóstico estará ligado a la mortalidad por causa cardiaca o global, que es la forma de entender el riesgo de estas enfermedades, así queda definido que individuos con un riesgo alto serán aquellos con mortalidad anual > 3%, riesgo intermedio entre 1% y 3% y riesgo bajo < 1%[75].

Tratamiento:

Los objetivos principales del tratamiento son por un lado mejorar el pronóstico de los pacientes, limitar la progresión de la aterosclerosis coronaria y por último mejorar la calidad de vida y prevenir los episodios de angina. Todo esto va a pasar por unas modificaciones en el estilo de vida basadas en un control estricto de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, junto a un correcto tratamiento antianginoso que minimice las crisis de angina permitiendo una buena calidad de vida.

De una forma general, las recomendaciones a seguir dentro de las modificaciones del estilo de vida serán:

- Se recomienda la práctica regular de ejercicio, preferentemente de tipo aeróbico, limitado por sintomatología anginosa de 3 a 5 días por semana[76].

- Evitaremos la obesidad, sobre todo la obesidad central, para lo que lucharemos para conseguir un Índice de Masa Corporal (IMC) por debajo de 25Kg/m^2 y sobretodo alcanzar un perímetro abdominal adecuado[76].

- Trabajaremos para lograr la supresión total del consumo de tabaco[77].

- Las cifras de tensión arterial recomendables en general serán unos valores de TAS $\leq$ 140 y de TAD $\leq$ 90 en condiciones basales[78].

- La dieta ira encaminada en dos sentidos, para combatir la obesidad y sobre todo para garantizar unos niveles de colesterol adecuados limitando el consumo de grasas saturadas y privilegiando el consumo de frutas, verduras, pescados, legumbres y evitando el consumo de bebidas alcohólicas o azucaradas[79]. Nuestros objetivos serán valores de colesterol total en sangre inferiores a 190 mg/dl (con LDL inferior a 100 mg/dl o inferior a 70 mg/dl) en pacientes de alto riesgo[80].

- Los niveles de glucemia basal deben estar por debajo de 126 mg/dl con un control metabólico trimestral medido por la Hemoglobina glicosilada (HGA1C)[81].

En relación al tratamiento farmacológico de la angina, sobre todo de las crisis de angina, se basará en la reducción del consumo de oxígeno por el miocardio que provocan los nitratos, fundamentalmente al disminuir el retorno venoso y la postcarga, además generan una vasodilatación coronaria llevando todo esto a aumentar el aporte de oxígeno al miocardio afectado.

La vía de administración clásica es y ha sido la sublingual, por su rápida absorción y paso a la circulación sistémica, alcanzando su efecto de una forma rápida. Como efecto secundario hay que destacar la hipotensión por efecto vasodilatador[82].

Si nos adentramos en la prevención de las crisis de angina nuestro arsenal varía y aquí los bloqueadores ß-adrenérgicos son los fármacos de elección. Sus efectos

benéficos se deben a la reducción del consumo de oxígeno, provocado por la disminución de la frecuencia cardiaca y la contractilidad, consiguiendo un mejor llenado ventricular e indirectamente un mejor llenado de las coronarias (Llenado de las coronarias es en fase de la diástole)[83].

Si existieran contraindicaciones para su administración (asma, insuficiencia cardíaca, bloqueo auriculoventricular o bradicardia) o aparición de efectos secundarios indeseables, los antagonistas del calcio constituyen una buena alternativa, ya sean por efecto vaso selectivo de los dihidropiridínicos (nifedipino, amlodipino) o por el efecto cronotropo negativo de los no dihidropiridínicos (verapamil o diltiazem)[84].

Los nitratos también pueden ser usados en la prevención de las crisis de angina, pero deben tener una formulación de acción prolongada, administrados por vía oral o transcutánea. Presentan el problema que los pacientes desarrollan tolerancia con la administración continua por lo que se recomienda la interrupción nocturna [82].

Han salido al mercado nuevas moléculas con efectos anti anginosos y se empiezan a usar en la prevención de las crisis, están actualmente recomendadas en caso de intolerancia a las anteriores substancias o como ayudantes de segunda línea. Entre ellos destacan la ivabridina, la ranolazina y los clásicos trimetazidina y nicorandil[83].

Por último, en los pacientes en los que el tratamiento médico es ineficaz o con una pésima calidad de vida, la revascularización miocárdica mediante intervencionismo coronario percutáneo (ICP) o intervención quirúrgica con injerto venoso o arterial consigue eliminar las crisis anginosas, disminuir la medicación y mejorar la capacidad de realizar ejercicio físico y la calidad de vida[85]. Además, la intervención mejora la expectativa de vida en ciertos grupos de pacientes de alto riesgo con afección coronaria grave y disfunción ventricular izquierda.

II.2.3.3. SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Concepto

Los síndromes coronarios agudos (SCA) constituyen la fase aguda de la enfermedad coronaria. El término describe 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. El cuadro clínico y el pronóstico dependen de la gravedad de la isquemia, y engloba desde la angina inestable (AI) hasta el infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST[86].

Fisiopatología

La aterosclerosis es la causa de más del 90% de los casos de enfermedad coronaria pero es la asociación con la trombosis de las placas intra arterial aguda, con o sin vasoconstricción arterial añadida, las que causan una reducción aguda del flujo coronario.

Ya sea por rotura o erosión superficial de una placa de ateroma, se estimulan fenómenos de adhesión/agregación plaquetaria que conducen a la formación de un trombo blanco plaquetario. La activación de la cascada de la coagulación generará un trombo rojo (fibrina) promoviendo un estado protrombótico que llevará a la trombosis parcial o total de la luz de la arteria coronaria[87] (Gráfico 9).

Epidemiología

La incidencia de los SCA es de un caso cada 80-170 individuos por año. En los últimos 20 años se ha invertido la relación de los diferentes tipos de infarto agudos, con un aumento de los SCA sin elevación de ST (60 a 130/100000 habitantes) sobre los SCA con elevación de ST (180 a 100/100000 habitantes).

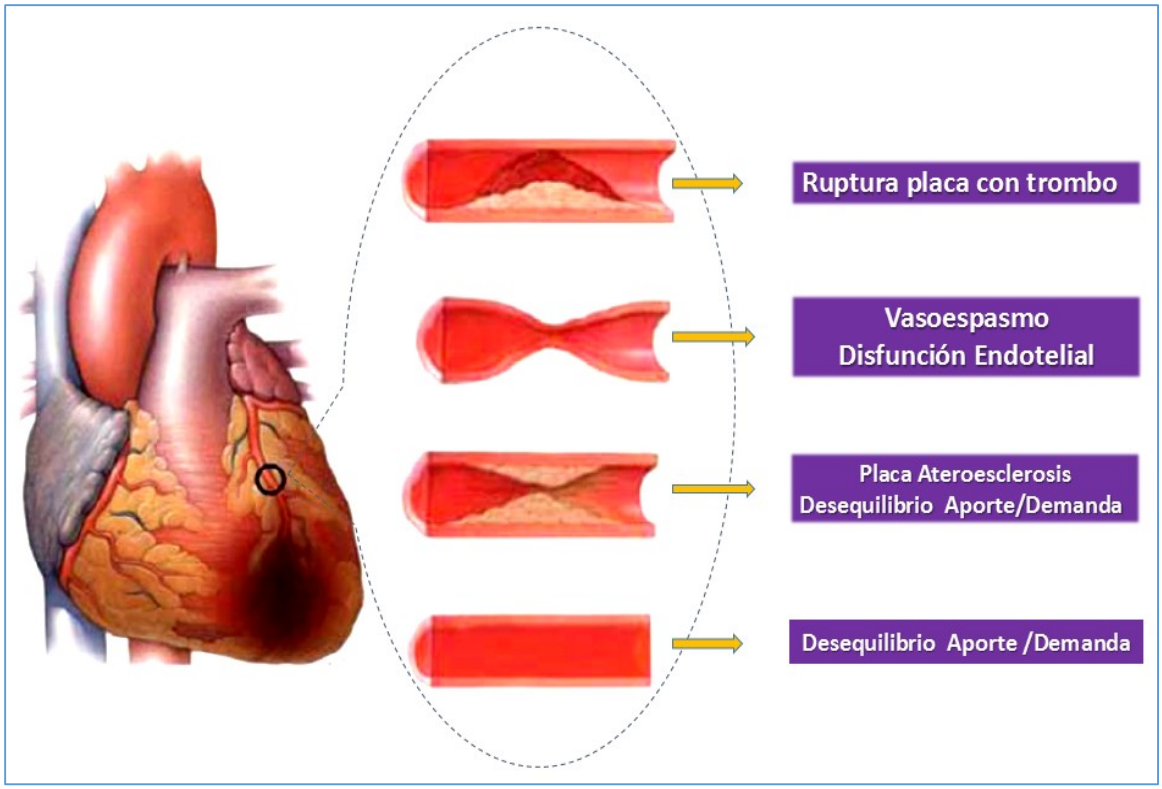

Gráfico 9. Fisiopatoligia de la obstrucción de la luz de la arteria coronaria

La mejoría en el tratamiento actual (tanto fase asintomática/precoz como en la aguda) de los SCA ha determinado una disminución de la mortalidad lo que, junto con el progresivo envejecimiento de la población, ha conducido a un progresivo aumento en su prevalencia, especialmente de los SCA sin elevación del ST[88].

Cuadro clínico y diagnóstico

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de urgencias. El atendimiento inmediato basado en una buena anamnesis, exploración cardiovascular y la realización de un ECG nos permitirá catalogar el dolor torácico en cardiaco o no. Tras esto deberemos catalogar ese dolor cardiaco como angina/SCASEST/SCACEST.

Así, de los pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico, sólo el 15% presenta un infarto, el 5% angina inestable y el 5% otra cardiopatía, mientras que en el 75% restante el dolor no es de origen cardíaco[66].

Exploraciones complementarias

La práctica de un ECG es la exploración más importante que ha de realizarse en un paciente con SCA, tanto por su valor diagnóstico como pronóstico permitiéndonos clasificar a los pacientes en infartos con elevación del segmento ST (habrá una obstrucción total de una arteria coronaria por un trombo) o en infartos sin elevación de ST (obstrucción parcial por un trombo mural plaquetario)[89].

La presencia de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica (troponinas T e I) en plasma indica la existencia de necrosis celular con una sensibilidad y especificidad superior al 90%[90].

En la actualidad, el SCA se define por una elevación y descenso de los marcadores de necrosis (preferentemente troponinas) junto con evidencia de isquemia miocárdica mediante cambios en el ECG (alteraciones del ST, onda T o nuevo bloqueo de rama izquierda, nuevas ondas Q) y/o evidencia mediante técnicas de imagen de aparición de pérdida de viabilidad o de discinesia de un segmento miocárdico[86].

II.2.3.3.1. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST (SCASEST)

Angina Inestable/Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del ST

Concepto

Debido a que tanto la angina inestable como el infarto sin elevación del ST comparten una misma fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento, se consideran parte de una misma entidad y se agrupan bajo el nombre de SCA sin elevación del segmento ST[86].

Fisiopatología

Se basa en la formación de un trombo de tipo plaquetario sin obstruir totalmente la luz de la coronaria, que se puede romper produciendo una embolización distal de material trombótico con la consecuente obstrucción a distancia de arteriolas, provocando zonas de micro necrosis o de disfunción endotelial provocando fenómenos de vasoconstricción[87].

Exploraciones complementarias

Además de los cambios ya explicados en el ECG que son el pilar básico para el diagnóstico de esta patología, la mayoría de los exámenes de rutina (radiografías, analíticas) suelen ser normales o arrojar datos indirectos de las enfermedades previas. El ecocardiograma solo en la fase de dolor puede mostrar signos de fallo ventricular o zonas con alteración en movilidad[89].

En la coronariografía podemos ver placas ulceradas, excéntricas con trombo adyacente (típico de placa de ateroesclerosis complicada). En un 15% de los pacientes no se ven lesiones coronarias significativas (o por error o por vaso espasmo/enfermedad micro vascular)[91].

Tratamiento

El inicio precoz de las medidas fundamentales como es el reposo absoluto, la administración de ansiolíticos y el tratamiento de los factores desencadenantes o agravantes, nos permiten un control inicial del paciente.

El tratamiento específico tiene un componente farmacológico y un componente de intervencionismo para intentar solucionar el problema obstructivo subyacente.

Así, el tratamiento farmacológico se basa en una antiagregación o anticoagulación rápida y eficaz para prevenir la obstrucción coronaria completa y los microémbolos distales. Esta medida deberá ser acompañada del tratamiento anti isquémico más conveniente en cada paciente.

El agente anti-plaquetario por excelencia es la aspirina (dosis de 75 a 325 mg/día), ya que ha demostrado reducir la incidencia de infarto y la mortalidad en los meses siguientes. Diferentes estudios confirmaron la selectividad de la aspirina solo para una vía de la activación plaquetaria, por lo que surgieron nuevos fármacos para complementar una anti-agregación completa, por lo que se recomienda asociar a la clopidogrel (75 mg/día) o más recientemente el prasugrel (10 mg/día) o el ticagrelor (90 mg/12 h)[92].

Los anticoagulantes de administración endovenosa (heparina sódica o no fraccionada) y los de administración subcutánea (heparinas de bajo peso molecular) poseen un efecto igualmente beneficioso sobre la evolución clínica de estos pacientes[93].

Entre los fármacos anti-isquémicos se prefiere la combinación de betabloqueantes con los nitratos. Cuando existen contraindicaciones absolutas a la administración de betabloqueantes (asma bronquial, bloqueo AV) pueden administrarse antagonistas del calcio con efecto bradicardizante (diltiazem o verapamil), aunque no se ha demostrado que mejore el pronóstico[82-84].

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II/ARA-2) previenen el remodelado ventricular, la hipertrofia ventricular en los hipertensos y el daño renal en los diabéticos, por lo que deben iniciarse en los primeros días tras el episodio agudo, del mismo modo que las estatinas[83].

En el tratamiento invasivo o intervencionista es fundamental evaluar el riesgo de los pacientes individualmente antes de decidir por el tratamiento intervencionista más adecuado (Gráfico 10). Se debe tener en cuenta también las comorbilidades previas antes de realizar la coronariografía que puede modificar la toma de decisiones ulteriores (diabetes, vasculopatía periférica, insuficiencia renal)[94].

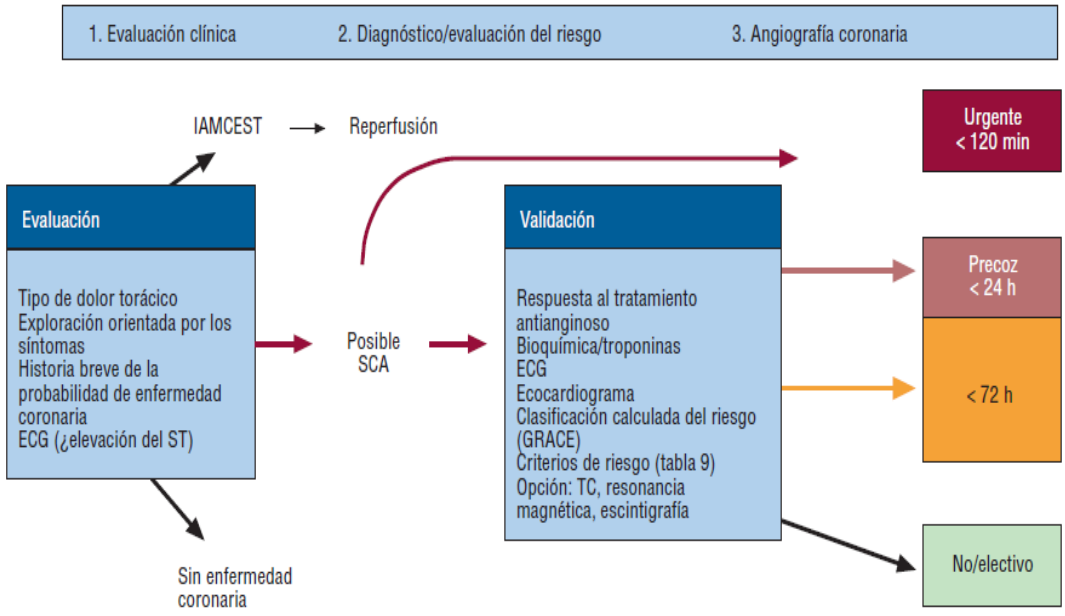

Gráfico 10. Algoritmo toma de decisiones en IAM según estratificación de riesgo. (Tomado de Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo, 2013)

En los pacientes de alto riesgo se recomienda una coronariografía precoz seguida de una revascularización coronaria percutánea o quirúrgica según las comorbilidades (por ejemplo coronarias con lesiones múltiples irregulares en un diabético, se recomienda revascularización quirúrgica en vez de percutánea).

En los pacientes estratificados como de riesgo intermedio se puede optar por una actitud conservadora que conllevara evaluar por test de isquemia y por test de función ventricular a los pacientes posteriormente. Tras esta evaluación se seleccionarán los candidatos a una coronariografía diferida. Otra opción es, en estos pacientes de riesgo intermedio, realizar una coronariografía en las primeras 72 h tras estabilizar el evento cardiaco[94].

Pronóstico

El pronóstico de SCA sin elevación del ST es muy variable ya que los pacientes suelen ser de más edad, con comorbilidades más acentuadas como la diabetes o hipertensión, prevalencia del sexo femenino y ya con algún evento isquémico previo.

Por todo esto la incidencia de mortalidad o infarto al año es similar a la de los pacientes con IAM con elevación de ST. La mortalidad al primer mes ronda el 5% alcanzando el 15% al primer año[95].

II.2.3.3.2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL ST (SCACEST)

Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST

Concepto

La obstrucción total de causa trombótica de una arteria coronaria provoca una necrosis aguda de una zona determinada del miocardio traduciéndose en el ECG como una elevación del ST. Su incidencia varía inter comunidades (80 y 400 casos por 100 000 habitantes al año) con una preferencia en el sexo masculino[86].

Etiopatogenia

La rotura de la placa es la circunstancia que desencadena el infarto, generando un mecanismo doble, por el que se activa la agregación plaquetaria sobre la placa así como la liberación de sustancias vaso activas (tromboxanos), con un gran poder de

vasoconstricción de la luz de las arterias coronarias. Todo este proceso concluye con la formación de un trombo rojo y oclusivo[87].

Otras causas identificadas menos frecuentes son el espasmo coronario, la disección aórtica o coronaria, la embolia, las anomalías congénitas de las arterias coronarias, su laceración por un traumatismo, la arteritis o el consumo de cocaína.

Una vez producida la oclusión coronaria, la zona de miocardio irrigada por la arteria afectada queda isquémica estableciéndose una necrosis progresiva desde el subendocardio hacia el epicardio.

Cuadro clínico y diagnóstico

Clásicamente, para el diagnóstico de una cardiopatía isquémica nos hemos apoyado en tres pilares, siendo que el dolor es el síntoma guía, que debe de traducirse en alteraciones en el ECG, haciéndonos sospechar de una agresión isquémica al miocardio, que deberá verse reflejado en unos análisis específicos de daño muscular cardiaco.

El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos, sus características son similares al de la angina en calidad, localización e irradiación, pero suele ser más intenso y prolongado, no responde a vasodilatadores y se acompaña de manifestaciones vegetativas (sudoración fría, debilidad, náuseas, vómitos) y se refiere como una sensación de muerte inminente.

La exploración física es muy variable desde bradicardia a extrasístoles, hipotensión o hipertensión, la presencia de soplos o cuarto ruido en la auscultación. Basado en todo esto se recomienda una correcta anamnesis y exploración física no infravalorando ningún síntoma ante un cuadro de dolor torácico.

Exploraciones complementarias:

El electrocardiograma es una herramienta básica que nos va a permitir fundamentalmente localizar la necrosis, evaluar de forma aproximada su extensión y analizar su evolución. La falta de riego en un territorio del miocardio experimenta cambios inicialmente en la onda T (elevación) que si se mantiene en el tiempo provocara cambios en el segmento ST (elevación convexa) y si finalmente se produce necrosis de

esa zona aparecerán las ondas Q (necrosis). Estos cambios electrocardiográficos a lo largo de las derivaciones nos pueden orientar en que territorio y que arteria coronaria esta en sufrimiento[89].

Los exámenes de laboratorio, aunque existen variaciones en múltiples parámetros inflamatorios (leucocitos, PCR) lo que más información aportan son los marcadores de necrosis liberados a la circulación sanguínea. Los valores de inicio, normalización y picos máximos de cada uno de ellos son diferentes aportando información temporal y de extensión de la necrosis. Entre ellos destacamos la mioglobina, la fracción MB de la creatín-kinasa (CK) y la troponina[90].

Las Técnicas de imagen como la ecocardiografía bidimensional constituye un método esencial para evaluar la extensión del infarto y la función ventricular, diagnosticar las complicaciones mecánicas y estimar el pronóstico.

El Cateterismo cardíaco que consiste en canalizar las principales arterias coronarias través de un acceso arterial periférico por vía percutánea y con el uso de contraste realizar una coronariografía dinámica. Permite la valoración de las obstrucciones, cuantificar el grado y sirve como sustento para la realización del tratamiento de reperfusión no farmacológico (angioplastia)[91].

Tratamiento de la fase agua del IAM con elevación del ST

Una vez diagnosticado un IAM con elevación de ST, todos los esfuerzos deben ir encaminados a intentar reperfundir las coronarias obstruidas para evitar las complicaciones de este proceso.

Sabemos que en la mayoría de los IAM existe un trombo que se puede lisar (farmacológica o mecánicamente), que la necrosis miocárdica se establece progresivamente y que pude generar en un alto porcentaje fibrilación ventricular mortal, y que todo estos procesos son tiempo dependiente, por lo que el tratamiento de reperfusión y la terapéutica farmacológica adyuvante deben ser instituidas lo más rápido posible[86].

Tratamiento de reperfusión

Constituye uno de los mayores avances realizados en el tratamiento de los pacientes cardiológicos en los últimos 30 años. Su administración disminuye en un 25% la mortalidad por infarto y junto con el tratamiento médico ha reducido un 20% las complicaciones isquémicas, pero por desgracia estos beneficios solo son aplicables en enfermos con menos de 12 h de evolución[94]. En general se admite que el tratamiento fibrinolítico debería administrarse en menos de 30 min y la angioplastia realizarse en menos de 2 h desde el diagnóstico de SCA con elevación del ST[86,94].

- Fibrinolíticos: Provocan la lisis parcial del trombo por medio de la rotura de la red de fibrina. Tras la administración del fármaco se consigue la recanalización de la arteria coronaria responsable del infarto en hasta un 50%-80%, una reducción de la necrosis miocárdica entre un 10% a 20% y directamente a una mejoría de la función ventricular. Mejora la mortalidad de la fase aguda reduciéndola en un 20%-30%. Las complicaciones de esta terapia son las hemorragias que pueden ser leves (gingivales, nariz, urinaria) a fatales como la hemorragia cerebral[96].

- Angioplastia primaria: Tras identificar por coronariografía la/s arterias obstruidas se procede mediante técnicas de trombolectomía, dilatación con balón y colocación de stents a anular el trombo coronario recuperando en mayor o menor medida el flujo coronario[91,94]. La práctica de una angioplastia en las primeras horas de un infarto (angioplastia primaria) permite abrir el 95% de las arterias coronarias ocluidas y lograr un flujo coronario normal en un 80% de los casos.

Las lesiones ateroescleróticas no son exclusivas de una sola coronaria y así encontramos que un 25% de los pacientes tienen lesiones en una arteria coronaria y el 75% restante pueden tener en dos o en las tres arterias coronarias.

La angioplastia primaria reduce en un 25% la mortalidad y en un 40% la incidencia de mortalidad, infarto o ACV hemorrágico comparado con la trombólisis, por lo que actualmente constituye el tratamiento de elección en el infarto con elevación del segmento ST siempre y cuando se pueda. En caso contrario, es preferible realizar fibrinólisis precoz[97] (Gráfica 11).

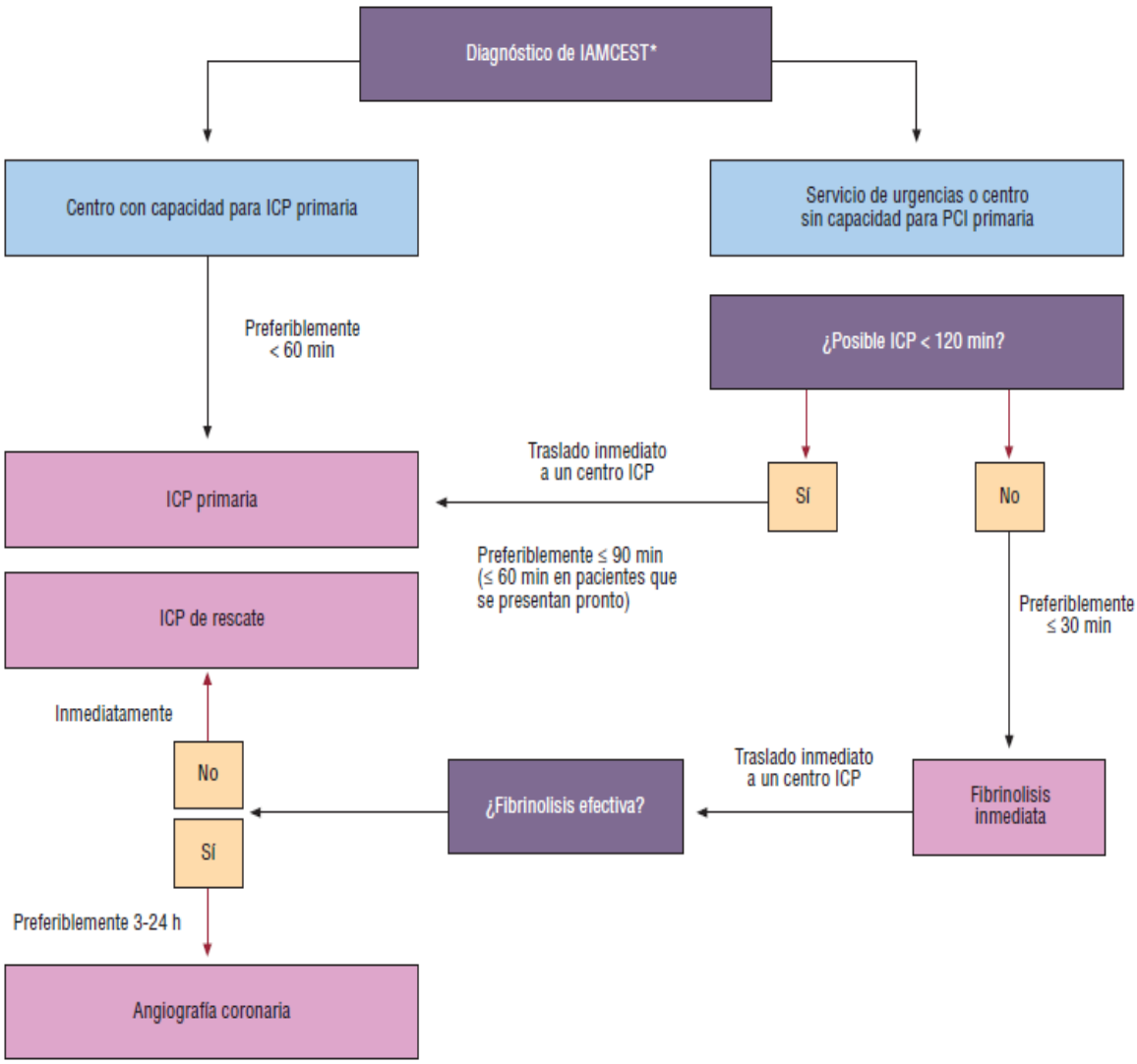

Gráfico 11. Tratamiento de reperfusión en el SCACEST ((Tomado de Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo, 2013)

Tratamiento farmacológico adyuvante

Al igual que en las otras manifestaciones del Infarto agudo de miocardio (SCA sin elevación del ST o angina) el tratamiento farmacológico con antiagregante/anticoagulantes, vasodilatadores y anti-isquémicos ha colaborado en la estabilización de la isquemia y a mejorar las tasas de complicaciones y de mortalidad.

Los antiagregante plaquetario potencian los efectos de los fibrinolíticos y disminuyen el riesgo de re trombosis post reperfusión. Deben ser administrados a todos los pacientes que no tengan contraindicación sean o no sometidos a cualquier terapia

de reperfusión y lo más precoz posible (administración pre-hospital mostro reducción de un 20% la mortalidad por infarto)[92].

La aspirina constituye la base de este grupo pero debe administrarse en dosis algo mayores que las de mantenimiento (160-325 mg). Junto a ella se recomienda el uso de un segundo antiagregante hasta la fecha el clopidogrel, aunque actualmente diferentes estudio han demostrado mayor beneficio con el uso de praxugrel o ticagrelol sobre todo en pacientes sometidos a terapéutica de reperfusión[92].

Los anticoagulantes reducen el riesgo de retrombosis coronaria, de reinfarto, de trombosis intraventricular y venosa periférica. Deben administrarse a todos los pacientes con infarto independientemente que se les administre o no tratamiento de reperfusión. El fármaco de elección es la enoxaparina de administración subcutánea[93].

Los ß-bloqueantes disminuyen el consumo de oxígeno miocárdico, el riesgo de fibrilación ventricular mejorando el remodelado ventricular pos infarto previniendo la insuficiencia cardíaca. Su administración temprana en el infarto agudo de miocardio reduce la mortalidad durante los primeros 7 días en un 15%, sobre todo porque evita la fibrilación ventricular y el riesgo de rotura cardiaca. Así que están indicados en todos los pacientes con infarto que no presenten contraindicaciones (BAV o asma bronquial)[82,83].

Los fármacos inhibidores de la ECA (IECA) o en caso de efectos secundarios de estos el uso de antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARA-II) previenen la disfunción ventricular y el remodelado del miocardio después de un infarto, por lo que están indicados desde el primer día si no hay complicaciones o efectos secundarios indeseables[84].

Los nitratos actualmente solo se usan en caso de dolor prolongado refractario, en insuficiencia cardiaca o crisis hipertensiva dentro del infarto[82].

Complicaciones

El IAM puede presentar una gran variedad de complicaciones instauradas desde el primer momento del diagnóstico, en especial durante los primeros días, presentando algunas de ellas un manejo difícil y un pronóstico fatal.

Dentro de las complicaciones isquémicas, la angina postinfarto se define como la que aparece a partir de las primeras 24 horas durante la hospitalización inicial. Su incidencia es de un 5-20%, indica la presencia de miocardio en riesgo y constituye una indicación de coronariografía urgente y terapéutica de revascularización[98].

Es un claro marcador de mal pronóstico sobre todo si la angina se acompaña de alteraciones en el ECG, de signos de insuficiencia cardiaca o hipotensión. Por todo esto la angina postinfarto se asocia a mayor incidencia de re infarto y de mortalidad post hospitalaria.

Entre las complicaciones eléctricas, las extrasístoles ventriculares están presente en todo el paciente siendo poco agresivas, pero en un 10% de enfermos puede desencadenar una fibrilación ventricular que es mortal si no se trata con una cardioversión eléctrica eficaz.

Las extrasístoles auriculares son frecuentes e inocuas excepto cuando degeneran en flutter o fibrilación auricular (15% de los enfermos) agravando la situación hemodinámica del paciente. Pueden indicar la existencia de un infarto auricular.

Un tercio de los pacientes pueden presentar durante las primeras horas, o bradicardia sinusal por aumento del tono vagal o taquicardia sinusal por aumento del tono adrenérgico (ansiedad, dolor, etc.)

Los BAV que aparece en un 10% de los pacientes, siendo los secundarios a un infarto anterior los que tiene peor pronóstico ya que existe una afectación irreversible del sistema de conducción intraventricular, siendo necesario la implantación de un marcapasos. Los bloqueos de rama secundarios a un infarto suelen traducir una necrosis extensa e indican también mal pronóstico[98].

El tratamiento habitual de estas complicaciones pasa por corregir los factores favorecedores (hipoxemia, alteraciones hidroelectrolíticas, dolor) junto con el uso de fármacos anti arrítmicos permitidos dentro de la cardiopatía isquemia y si no hay respuesta en el uso de tratamiento eléctrico (cardioversión) o implantación de marcapasos.

Las complicaciones mecánicas como la rotura aguda o subaguda de la pared libre del ventrículo izquierdo, del tabique interventricular o del músculo papilar son situaciones muy graves que requieren tratamiento quirúrgico urgente[99].

La insuficiencia cardíaca es la más frecuente de las complicaciones mecánicas del infarto y se debe a la reducción de la masa contráctil del ventrículo izquierdo que cuando alcanza más del 40% del ventrículo afectado provocará el temido shock cardiogénico. Aproximadamente, la cuarta parte de todos los pacientes con IM presenta signos de insuficiencia cardíaca durante la fase aguda, y un 7% desencadenan el shock cardiogénico. La insuficiencia cardíaca es un signo de mal pronóstico, y el grado de fallo ventricular durante la fase aguda se correlaciona con la mortalidad alcanzando el 80% en el shock[100].

El tratamiento varía según la gravedad y así en las formas leves/moderadas responden a diuréticos, IECA, ß-bloqueantes; mientras que los casos graves necesitan de infusión de aminas simpaticomiméticas.

El shock cardiogénico además de todo lo indicado anteriormente necesitara de asistencia circulatoria mecánica mediante balón de contrapulsación intraaórtica o incluso de una nueva angioplastia.

Pronóstico

La mortalidad global del IAM durante el primer mes del episodio agudo es alta llegando a alcanzar cotas del 40%. Lo más llamativo es que dos tercios de estas muertes se producen durante las primeras dos horas de evolución del IAM, normalmente antes de recibir asistencia médica, debido a la instauración súbita de una arritmia maligna- la fibrilación ventricular[99].

La insuficiencia cardíaca y las roturas (músculo cardiaco o de estructuras valvulares) constituyen las causas más frecuentes de mortalidad (ya intrahospitalarias) cuya frecuencia es del 10%-15% y con una relación directa con la edad de los pacientes, la extensión del infarto y el tratamiento administrado[100].

Existe una serie de variables intrínsecas de los pacientes o consecuencia del propio infarto que consideramos predictores de mal pronóstico y que podrían justificar

hasta el 85% de la mortalidad hospitalaria. Entre ellas destacan la edad, los antecedentes previos de infarto, diabetes o insuficiencia cardiaca, otros como la presión arterial y la frecuencia cardíaca al ingreso, la localización inferior del infarto o la presencia de bloqueos bifasciculares y arritmias ventriculares[94, 98-100].

La mortalidad en los primeros 6 meses de convalecencia se sitúa alrededor del 5%-10% y se estabiliza posteriormente en el 2%-4% anual. La mortalidad de los que superan un IAM a los cinco años alcanza cifras del 20% al 35%, destacando que durante este tiempo un 13% de los varones y un 39% de las mujeres desarrollan un nuevo infarto.

Actualmente en la era de la reperfusión ha habido mejoría de estas cifras consiguiendo reducir la mortalidad a los 6 meses por debajo del 5%[95].

El pronóstico a largo plazo va a depender de tres factores básicos que tiene a ver con el grado de disfunción ventricular residual cuantificado por la fracción de eyección al alta, la gravedad de las lesiones que presentan las coronarias y las lesiones residuales que quedaron que se identifican como la isquemia residual y la presencia o no de arritmias malignas.

Se consideran enfermos de alto riesgo los que tienen una fracción de eyección inferior al 40%, los que presentan un test de isquemia positivo o complicaciones durante la hospitalización.

Tratamiento antes del alta hospitalaria

Los objetivos del tratamiento una vez superada la fase aguda están bien definidos y pasan por frenar la progresión de la enfermedad coronaria, la prevención del re-infarto o la muerte súbita y conseguir la rehabilitación funcional y laboral del paciente.

La información que debe recibir un paciente tras superar un evento cardiaco y en especial tras un IAM es amplia y variada por lo que debe estar estructurada y clara en los aspectos básicos.

Es fundamental que el paciente tenga consciencia de la enfermedad que padece y de sus consecuencias para que las medidas o terapéutica propuesta sea exitosa.

Así, deben constar unas recomendaciones dietéticas claras sobre todo si el paciente presenta diabetes, hipocolesterolemia u otras patologías en las que la dieta sea un modificador de la enfermedad de base.

Debe constar la actividad física que el paciente puede realizar, si necesita de controlar el esfuerzo físico según la frecuencia, cuáles son sus límites de frecuencia y como ir alcanzándola.

Los pacientes deben recibir información sobre la necesidad de controlar los factores de riesgo que presenta, en particular el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia, y de seguir una dieta baja en colesterol y sodio y dejar bien claro los objetivos terapéuticos de cada uno.

Para finalizar al alta el paciente debe saber cuándo, cómo y por quien va a ser acompañado de su enfermedad cardiovascular y fundamentalmente donde poder acudir en caso de dudas o aparecimiento de nuevos síntomas.

II.3. PREVENCION SECUNDARIA CARDIOVASCULAR

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. Los principios de la prevención están basados en estudios de epidemiología cardiovascular y en la medicina basada en la evidencia[4].

Para la definición de un individuo con salud cardiovascular podríamos usar la recogida en la *Carta Europea sobre Salud Cardiovascular*, refrendada por todos los miembros del parlamento europeo en junio de 2007[101]. Así 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 $\leq$ 140/90 mmHg con cifras de colesterol total $\leq$ 5 mmol/l (190 mg/dl), y un metabolismo glucémico normal, y sobre todo evitar el estrés excesivo[101].

Basados en esta definición y en los objetivos de la prevención secundaria en las enfermedades cardiovasculares, iremos desgranando cada factor de riesgo y las recomendaciones más actuales.

II.3.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

II.3.1.1. EL TABACO

El consumo de tabaco es bien conocido con factor etiológico predisponente de múltiples enfermedades así como responsable hasta de un 50% de todas las muertes evitables de los fumadores, siendo que de ellas la mitad es debida a alguna enfermedad cardiovascular[102].

El tabaquismo se asocia a un aumento del riesgo de todos los tipos de enfermedad cardiovascular entre las que destaca la enfermedad coronaria, la enfermedad cardiovascular, el edema agudo de pulmón (EAP) e incluso el aneurisma abdominal de aorta[103].

Según el sistema SCORE 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[104].

Los beneficios del abandono del tabaco en cualquier tipo de paciente tenga o no enfermedad cardiovascular están bien documentados. Así en pacientes tras un infarto de miocardio, dejar de fumar es la más efectiva de todas las medidas preventivas como se demuestra en un metaanálisis 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[105.]

Debemos recomendar a todos los fumadores dejar de fumar, evitando activamente las recomendaciones parciales o intermedias como la disminución del consumo. La mayoría de los pacientes consiguen dejar de fumar sin asistencia, después de varias tentativas espaciadas en el tiempo. 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 abandono[106].

Entre ellas destacamos la terapias de sustitución de nicotina (TSN) que demostraron en una revisión sistemática sus beneficios frente a grupo control con una OR de 1,58 (IC95%, 1,50-1,66)[107].

El antidepresivo bupropión demostró en un metaanálisis de 36 estudio una tasa relativa de éxito de 1,69 (IC95%, 1,53-1,85), frente a grupo control[108].

La vareniclina, un agonista parcial de los receptores de la nicotina, en pacientes con enfermedad coronaria aumenta de 2 a 3 veces las posibilidades de éxito del abandono del tabaco a largo plazo respecto a los intentos sin asistencia farmacológica[109].

II.3.1.2. EL EJERCICIO FISICO

La actividad física aeróbica en pacientes con ECV conocida se suele considerar como parte de una intervención incluida en un programa de rehabilitación cardiaca, por lo que es difícil aislar los efectos beneficiosos de la actividad física por si sola en el riesgo cardiovascular. Por tanto, se ha visto necesario evaluar la capacidad de ejercicio y del riesgo asociado al ejercicio físico en pacientes con enfermedad cardiaca establecida [110].

Actualmente el uso más extensivo de las técnicas de revascularización y tratamientos farmacológicos han conseguido que la mayoría de los enfermos coronarios sean de bajo riesgo dificultando teóricamente que cualquier intervención adicional aumente la supervivencia.

A pesar de esto, los resultados de un metaanálisis que incluyó fundamentalmente a varones afectados por una cardiopatía isquémica sometidos a CABG o ACTP o con angina estable, mostraron una reducción de un 30% en la mortalidad CV total después de participar en un programa de entrenamiento aeróbico durante al menos 3 meses; la reducción ascendió a un 35% cuando sólo se contabilizaron las muertes por EC [111]. 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 (p. ej., ICP), y además se asocia a menos eventos cardiovasculares [112].

En la insuficiencia cardiaca crónica, y sobre todo con disfunción sistólica izquierda, el ejercicio aeróbico (de intensidad moderada a fuerte), mejoró la supervivencia alargando los periodos entre ingresos hospitalarios. La mejoría del

pronóstico es más evidente en paciente con IC de etiología isquémica con fracción de eyección y consumo de O_2 bajos y en clase funcional alta de la *NYHA*. Es fundamental, para lograr estos beneficios, una correcta adherencia al programa como quedó demostrado en los resultados del reciente estudio *HF-ACTION* (*Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise TraiNing)*[113].

En cuanto a la Intensidad y volumen de la actividad física en estos pacientes debe adaptarse al perfil clínico de cada uno. 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. 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 CV 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[114].

II.3.1.3. LA DIETA

Los hábitos alimentarios influyen en el riesgo cardiovascular, bien por su efecto en los factores de riesgo (colesterol sérico, la presión arterial, el peso, la diabetes mellitus) o bien mediante un efecto independiente de estos factores de riesgo. Una dieta saludable también reduce el riesgo de otras enfermedades crónicas, como el cáncer[115].

Los nutrientes que tienen más interés con respecto a la enfermedad cardiovascular 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.

En relación a las grasas o los ácidos grasos, es importante reducir la ingesta de grasas saturadas a un máximo del 10% de la energía y sustituirlas por grasas poliinsaturadas[116]. Los ácidos grasos poliinsaturados reducen las concentraciones de c-LDL y, en menor medida, aumentan las concentraciones del c-HDL. Los ácidos grasos

poliinsaturados se pueden dividir en ácidos grasos (omega-6) o n-6 (de origen fundamentalmente vegetal) y los ácidos grasos (omega-3) o n-3 (derivados de aceites y grasas de pescado)[117].

Los ácidos eicosapentaenoico (EHA) y docosahexaenoico (DHA) son los más importantes dentro del grupo ácidos grasos n-3. Aunque no tienen un impacto en las concentraciones séricas de colesterol, se ha demostrado que reducen la mortalidad por EC y, en menor cuantía, por ictus. En varios estudios, los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico a dosis bajas se asociaron a menor riesgo de EC mortal, pero no a la EC no mortal[118].

El consumo de sal (cloruro de sodio) en los países occidentales está muy extendido sobrepasando los 9 gramos x día siendo que la ingesta recomendada es de 5 gramos e incluso la dosis optima sería de 3 gramos/día. En este exceso de consumo los alimentos procesados (precocinados, salazones) destacan como una importante fuente de sodio[119].

Diferentes estudio han demostrado los beneficios en la reducción de las cifras de tensión arterial con la disminución del aporte de sal. En un metaanálisis se estimó que una reducción de 1 gr/día en la ingesta de sodio redujo la PAS en 3,1 mmHg en pacientes hipertensos[120]. En el estudio *DASH* se vio una relación dosis respuesta entre la reducción de sodio y la reducción de la presión arterial[121].

El papel cardioprotector de la vitamina B12, el ácido fólico y la vitamina D3 aunque se ha visto que sus deficiencias se asocian a mayor riesgo cardiovascular (parece que son solo marcadores) está en estudio[122].

Las frutas y verduras parece que están más asociados en la reducción de riesgo de presentar un infarto cerebral, consiguiendo reducción de riesgo de un 5% por ración de fruta adicional al consumo habitual. 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 c-LDL[123].

El efecto protector de las bebidas alcohólicas parece que es más favorable en el vino tinto debido a la alta presencia de poli-fenoles, aun así se limita el consumo a menos de 20 gramos de alcohol x día[124].

Los alimentos funcionales que contienen fitosteroles son efectivos para la reducción de las concentraciones de c-LDL en una media del 10% cuando se consumen cantidades de 2 g/día[125].

A pesar de todos estos beneficios individuales parece que lo recomendable es optar por unas conductas o tipos de dieta entre las que la *Dieta Mediterránea* ha demostrado beneficios cardiovasculares. El concepto de dieta mediterránea engloba en si todos los beneficios individuales de los nutrientes antes mencionados y el grado de adherencia a ella está asociado a una reducción del 10% en la incidencia y la mortalidad CV (RR conjunto = 0,90; IC95%, 0,87-0,93) y con una reducción del 8% en la mortalidad por todas las causas (RR conjunto = 0,92; IC95%, 0,90-0,94)[126] (Tabla 7).

ALIMENTO	RECOMENDACIÓN
A.G.-S	< 10% total de la ingesta total d energía, sustituir por A.G.-T/I
A.G.-T/I	Menor cantidad posible, < 1% ingesta total de energía de contenidos en alimentos naturales. Preferiblemente no ingerir alimentos procesados.
SAL	< 5 gramos x día
FIBRAS	30-45 gramos, procedente productos integrales, frutas y verduras
FRUTAS	200 gramos x día (2-3- raciones)
VERDURAS	200 gramos x día (2-3 raciones)
PESCADO	Mínimo 2 veces x semana, una de ellas pescado azul.
ALCOHOL	Limitado 20 gramos x día (varones), 10 gamos x día (mujeres). (2 copas x día)

Tabla 7. Características de una dieta saludable. (A.G-S: Ácidos grasos saturados, A.G.-T/I: Ácidos grasos trans-insaturados)

II.3.1.4. EL PESO

El peso junto a la diabetes mellitus representan las dos excepciones que no han respondido a intervenciones sobre los factores de riesgo cardiovasculares, dando como resultado la reducción en la mortalidad cardiovascular esperada.

En este sentido la obesidad se está convirtiendo en una epidemia mundial, tanto es así que se cree que si no se controla el crecimiento de este factor podría contrarrestar progresivamente los efectos benéficos de las tasas de abandono del tabaquismo[127].

En Europa, un reciente estudio con cerca de 360.000 participantes de nueve países europeos mostró que la obesidad general y la adiposidad abdominal se asocian a un mayor riesgo de muerte[128].

Los efectos negativos del peso corporal elevado en la salud van más allá del concepto estructural o físico per se, y así sabemos 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. De aquí se deduce que el peso tiene una importancia crítica ya que ejerce su efecto en el riesgo cardiovascular a través de su acción adversa en algunos factores de riesgo[129].

Las herramientas que disponemos para la cuantificación y la clasificación del peso corporal en categorías son varias y la tendencia es a definir nuevos que nos permitan clarificar el efecto del peso sobre la enfermedad cardiovascular y/o sobre los factores de riesgo cardiovasculares.

El índice más estudiado y estandarizado es el Índice de Masa Corporal [IMC = peso (kg)/estatura (m^2)] siendo utilizado ampliamente para definir las categorías de peso corporal. En adultos, el sobrepeso se define como un IMC entre 25 y 29,9 y la obesidad, como IMC ≥ 30. Está demostrado que el aumento del IMC tiene una estrecha asociación con el riesgo de enfermedades cardiovasculares[130].

En los últimos años se ha visto que más importante que el peso corporal para la determinación del riesgo cardiovascular, es la distribución corporal del tejido adiposo, definiendo algunos patrones de distribución de la masa grasa y la masa magra. La investigación y la antropometría han llevado a definir nuevos índices como son los cocientes de circunferencias de cintura/cadera (C. Cintura/C. Cadera) y últimamente el índice circunferencia cintura/estatura (C. Cintura/altura).

Para la circunferencia de cintura la OMS definió como límite 94 cm en varones y 80 cm en mujeres, y así entramos en la obesidad y subsecuentemente en el alto riesgo cardiovascular una circunferencia de cintura ≥102 cm en varones y ≥88 cm en mujeres[131]. Para la relación entre circunferencia cintura/altura, se han establecido un punto de corte de 0,50 para población en general pero para poblaciones con varios

factores de riesgo, como por ejemplo, la diabetes deberemos elevarlo a 0,55 porque aumenta la sensibilidad de este índice[130].

Algunos estudios prospectivos han encontrado evidencia de una mayor asociación entre la adiposidad abdominal y la EC que entre el IMC y la EC en mujeres[132], pero no en los varones; por lo general, estos estudios eran de pequeño tamaño. En un importante estudio de prevalencia de casos y controles, se encontró que el cociente cintura/cadera se asoció en mayor medida con el infarto de miocardio que el IMC, tanto en varones como en mujeres[133].

Es posible que la circunferencia de cintura tenga una mayor asociación que el IMC con la DM en mujeres, pero no en los varones. Un reciente metaanálisis de 32 estudios no encontró ninguna diferencia entre el IMC, la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera en cuanto a su relación con la DM incidente[134], ni diferencias importantes entre sexos. Sin embargo, los autores pudieron investigar muy poco los hallazgos relativos a la heterogeneidad entre sexos, debido al pequeño número de estudios en cada grupo.

Los recientes hallazgos del *Prospective Studies Collaboration*[135] (que incluye a más de 900.000 participantes) indican una asociación lineal positiva entre IMC 22,5- 25,0 y la mortalidad por todas las causas.

En una revisión de un análisis conjunto de 19 estudios prospectivos (1,46 millones de adultos blancos)[136], la mortalidad por cualquier causa fue menor en el grupo con IMC 20,0-24,9. En una población asiática (1,1 millones de personas incluidas en 19 cohortes)[137] el grupo con IMC 22,6-27,5 tuvo el menor riesgo de muerte. El riesgo aumentó con IMC superiores o inferiores a estas franjas, con una relación en forma de U. El hallazgo de que la misma franja de peso óptimo se asocia con menor riesgo de muerte en este estudio y en previos estudios europeos pone en duda el uso de puntos de corte de IMC específicos para distintas razas o etnias para definir el sobrepeso y la obesidad[135].

Diferentes ensayos y estudio se han venido realizando en las últimas décadas para intentar clarificar la relación del peso corporal con el riesgo cardiovascular, ver que

índice o índices son recomendables a pesar de las variaciones entre sexos y enfermedades previas (influye el sexo femenino y la diabetes).

Así en la cohorte del estudio multicéntrico *EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) el IMC, la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera se asociaron de forma independiente con la mortalidad por todas las causas, recomendándose el uso del IMC, el uso de la circunferencia de cintura y el cociente cintura/cadera para la valoración del riesgo de muerte[128].

Los datos concuerdan con los resultados de las cuatro cohortes de adultos de los trabajos *British Women's Heart and Health Study, Caerphilly Prospective Study, Boyd Orr Study y Maidstone-Dewsbury Study*[138,139]. Los datos de estos estudios indican una relación un poco más fuerte entre la adiposidad central y la mortalidad por todas las causas por una causalidad inversa, que probablemente afecte más al IMC (debido a la pérdida de masa muscular total y grasa) que a la adiposidad[138,139].

El problema radica en que para la medición directa de la masa adiposa se requieren técnicas como el análisis de impedancia bioeléctrica o el grosor de pliegues cutáneos que presentan la problemática de la dificultad para obtener mediciones precisas y fiables[140].

El empleo de los ultrasonidos, tomografía axial computarizada, la absorciometría dual de rayos X o la propia resonancia magnética como técnicas para valorar la distribución anatómica de la grasa y sus variaciones, es altamente específica, pero su alto coste en consumo de recursos técnicos y económicos, las hacen inviables para la estimación del riesgo en la práctica general[141].

II.3.1.5. LA HIPERTENSION ARTERIAL

La Presión Arterial (PA) elevada ha sido identificada y catalogada como un importante factor de riesgo en casi todas las enfermedades que comprende el espectro de las enfermedades cardiovasculares. Diferentes estudio epidemiológicos la han identificado en la enfermedad coronaria, en la enfermedad cerebrovascular en la insuficiencia cardiaca e inclusive en el desarrollo de la enfermedad renal crónica.

Los datos observacionales de más de 1 millón de individuos indican que la mortalidad por EC e ictus aumenta de forma progresiva y lineal a partir de cifras de PAS de 115 mmHg y PAD de 75 mmHg[142].

La técnica de elección para la determinación de la presión arterial es la clásica y aceptada auscultación del pulso braquial con esfigmomanómetro realizada por un observador experimentado en consulta[143]. Los valores de referencia se muestran en la tabla 8.

CATEGORIA	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Óptima	< 120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	≥ 180	y/o	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

Tabla 8. Categorías de presión arterial (adaptado de Guías de Prevención Secundaria de la ESC 2012).

Si la PA se encuentra marcadamente elevada debemos descartar con prontitud la presencia de otros factores de riesgo CV, así como la presencia instaurada de una ECV o enfermedad renal. La presencia de enfermedad cardiovascular o renal establecidas aumenta drásticamente el riesgo de eventos CV posteriores por lo que la estratificación del riesgo es un requisito mínimo ante todo paciente hipertenso[14].

El tratamiento inicial pasa por un cambio o modificaciones en el estilo de vida que podrían ser suficientes para los pacientes con la PA ligeramente elevada, existiendo un gran arsenal de fármacos en los casos que estas medidas no resulten. Destacamos que las modificaciones en el estilo de vida son obligatorias incluso después de iniciado el tratamiento farmacológico y se deben mantener de por vida[76,144].

Dentro de este arsenal terapéutico las tiacidas y los análogos de las tiacidas (clortalidona e indapamida), los β-bloqueadores, los antagonistas del calcio, los IECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II pueden reducir adecuadamente la PA y reducir significativamente la morbimortalidad CV. Todos estos fármacos están

recomendados para la iniciación y el mantenimiento del tratamiento antihipertensivo, ya sea en monoterapia o combinados (Gráfico 12).

Entre ellos quedó cuestionado el uso de β-bloqueadores como tratamiento de primera línea por los resultados de un metaanálisis de 147 estudios demostrando su capacidad en todas las patologías (enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca), excepto en la prevención del ictus[145]. A pesar de quedar demostrado su efecto, los efectos adversos sobre el metabolismo glucémico y lipídico hacen que no se recomienden su uso de primera línea en pacientes que presente factores de riesgo metabólicos como obesidad abdominal, alteración de la glucosa en ayunas y alteración de la tolerancia a la glucosa. Estas recomendaciones también son aplicable a los diuréticos tiacídicos, por sus efectos dislipémicos y diabetogénicos, especialmente cuando se utilizan a dosis altas[146].

El efecto benéfico de los fármacos en sí sobre la presión arterial es porque reducen los valores sistólicos y diastólicos (valores absolutos) y no por el tipo de fármaco. Todos los grupos terapéuticos reducen en mayor o menor medida los valores absolutos de presión arterial como ha quedado demostrado en los múltiples estudios existentes, pero además se han encontrado algunos efectos o beneficios que se entiendo de clase o específicos para cada grupo, lo que nos permitirá usar unos u otros en determinadas situaciones[144.]

Así los inhibidores de la enzima conversión angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA2) son particularmente efectivos en la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), del componente fibrótico a nivel endotelial y reducen la microalbuminuria/proteinuria conservando la función renal[147].

Los antagonistas del calcio, principalmente los dihidropiridínicos, reducen la HVI, además parecen tener un efecto beneficioso en la progresión de la hipertrofia carotidea y enlentecen el avance de la aterosclerosis a todos los niveles[148].

La evidencia disponible sobre los beneficios de otras clases de fármacos es mucho más escasa y no han demostrado reducir la morbimortalidad cardiovascular en pacientes hipertensos (bloqueadores alfa-1, agonistas de los receptores adrenérgicos alfa-2 y agonistas del receptor de imidazolina-I1, antialdosterónicos).

El tratamiento combinado al igual que en la dislipidemia es una estrategia recomendable. La reducción extra de la PA que se consigue con la combinación de dos fármacos de clases diferentes es aproximadamente 5 veces mayor que con el doble de la dosis de un solo fármaco[149]. Las combinaciones fijas de fármacos simplifican el tratamiento y pueden mejorar la adherencia. Las evidencias clínicas apuntan a mayor beneficio con combinaciones de un diurético con un IECA o un antagonista de los receptores de la angiotensina II o un antagonista del calcio[149,150].

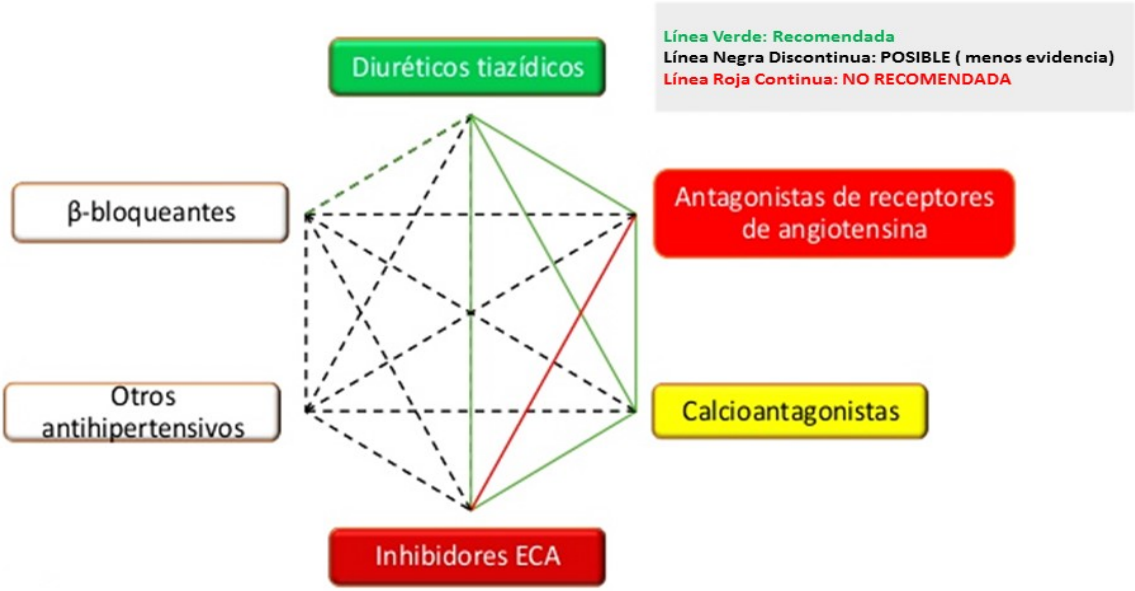

Gráfico 12. Grupos farmacológicos y combinaciones. (Adaptado de la guía HTA de la ESH-ESC 2013)

Los objetivos actuales para la presión arterial dentro de la prevención secundaria cardiovascular, en todo paciente hipertenso, seria recomendar una reducción de la PA a cifras <140 mmHg de sistólica (PAS) y <90 mmHg de diastólica (PAD).

Los análisis posteriores de estudios a gran escala *ONTARGET*[151], *INVEST*[152] y *VALUE*[153] recomiendan que en pacientes hipertensos con alto riesgo, la reducción de la PAS a cifras < 130 mmHg no tiene ventajas e incluso puede ser perjudicial, a excepción del ictus.

Por otro lado, el análisis de los datos de ensayos clínicos indica una reducción progresiva en la incidencia de eventos CV con la progresiva reducción de la PAS a valores < 120 mmHg y PAD < 75 mmHg, aunque el beneficio adicional de valores de PA más bajos es bastante peque[142,144].

II.3.1.6. EL COLESTEROL

El papel de la dislipemia y en especial de la hipercolesterolemia, ha quedado suficientemente demostrado como factor clave en el desarrollo de la ECV. En el plasma sanguíneo el colesterol y los triglicéridos están unidos a las apoproteína para formar las lipoproteínas clásicas (LDL, HDL, VLDL) y los quilomicrones, cada una de ellas con un poder aterogénico o protector conocido[154].

- Las LDL: la mayor parte del colesterol plasmático es el transportado por las lipoproteínas de baja densidad (LDL) teniendo una relación alta con el riesgo de desarrollo de ECV ya sea en individuos sanos como en paciente con enfermedad establecida. La evidencia de que la reducción del c-LDL plasmático reduce el riesgo de ECV es inequívoca y debe ser uno de los principales objetivos en la prevención de la ECV[155]. Existe una clara relación dosis dependiente entre la reducción del riesgo de ECV y la reducción del c-LDL. Así reducciones en 1,0 mmol/l del c-LDL se asocia a una reducción del 20-25% en la mortalidad por ECV e infarto de miocardio y reducciones a cifras de ≤ 1,8 mmol/l (≤70 mg/dl) se asocia con el riesgo más bajo de eventos CV recurrentes[156]. El objetivo terapéutico en prevención secundaria es un c-LDL que debe ser ≤70 mg/dl o una reducción ≥ 50% del basal.

- Los Triglicéridos: el aumento de triglicéridos se considera un factor independiente y significativo de riesgo CV, aunque menor que la hipercolesterolemia[157]. La hipertrigliceridemia moderada tiene una mayor asociación con el riesgo cardiovascular, pero las concentraciones de triglicéridos muy elevadas aisladas suelen asociarse a mayor riesgo de pancreatitis. Los objetivos terapéuticos en prevención secundaria aunque no estando estandarizados parece que se recomienda niveles basales menores de ≤ 1,7 mmol/l (150 mg/dl).

- Las HDL: el colesterol transportado en las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) no causan aterosclerosis, sino al contrario, tienen propiedades antiaterogénicas. Así las concentraciones bajas de c- HDL se asocian de forma independiente a un mayor riesgo CV [158] .Los objetivos terapéuticos en prevención secundaria estaría definidos por una cifras de c-HDL >1,0 mmol/l (>40 mg/dl) en varones y >1,2 mmol/l (>45 mg/dl) en

mujeres, considerándose cifras por debajo de estos valores, un marcador de aumento de riesgo cardiovascular.

La combinación de concentraciones moderadamente elevadas de triglicéridos y concentraciones bajas de c-HDL es muy común en pacientes de alto riesgo con DM2, obesidad abdominal, resistencia a la insulina y físicamente inactivos.

La determinación de la lipoproteína a (lipoproteína de baja densidad a la que se une una proteína adicional llamada apolipoproteína a), la apolipoproteína B (apoproteína de las lipoproteínas aterogénicas), así como la razón apolipoproteína B/apolipoproteína A1, son fuerte marcadores de riesgo cardiovascular y mejores predictoras que el c-LDL y c-HDL. Pero hasta la fecha, su costosa determinación y la no confirmación en ensayos clínicos que su reducción aporte beneficios en el riego cardiovascular, no recomiendan su uso generalizado[159].

Un paso antes de iniciar cualquier terapéutica farmacológica es excluir la presencia de una dislipemia secundaria, donde la corrección de la causa subyacente mejoría el perfil lipémico evitando el uso de fármacos antilipémicos. Se debe descartar la presencia de hipotiroidismo, abuso de alcohol, DM, síndrome de Cushing, enfermedades renales y hepáticas y algunos fármacos (corticoides, isotretinoína y etretinato, ciclosporina). Los pacientes en los que se sospeche una dislipemia genética deben ser referidos para realizar un diagnóstico genético molecular[154].

Actualmente, los fármacos hipolipemiantes incluyen las estatinas (inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa), fibratos, secuestradores de ácidos biliares (resinas intercambiadoras de aniones), niacina (ácido nicotínico), los inhibidores selectivos de la absorción de colesterol (como ezetimiba) y recientemente los anticuerpos monoclonales contra PCSK9 (investigación) (Gráfico 13).

Las estatinas reducen la morbimortalidad CV, la necesidad de intervenciones coronarias[160] y pueden detener la progresión o incluso favorecer la regresión de la aterosclerosis coronaria[161] basado todo esto en su efecto reductor de las c-LDL. Por ello se debe utilizarlas como fármaco de primera elección en pacientes con hipercolesterolemia o hiperlipemia combinada. En términos generales, el perfil de seguridad de las estatinas es aceptable y los efectos indeseables son reversibles como

puede ser la miopatía o raramente la rabdomiólisis. Hay que vigilar las posibles interacciones con otros fármacos.

Los secuestradores de ácidos biliares reducen el colesterol total y el c-LDL, pero tienden a aumentar las concentraciones de triglicéridos[162].

Los fibratos y la niacina se usan fundamentalmente para reducir los triglicéridos y aumentar el c-HDL[163].

Los aceites de pescado (ácidos grasos omega-3) en dosis de 2-4 g/día se usan para reducir las cifras de triglicéridos[164].

Los anticuerpos monoclonales contra PCSK9, una proteasa que se une al receptor hepático de las LDL y facilita su degradación; por lo tanto, los anticuerpos monoclonales inhiben esta acción y facilitan la permanencia de receptores hepáticos de LDL, lo que conlleva mayor captación y eliminación y, finalmente, reducción de la concentración sérica de LDL[165].

Una estrategia actual es la combinación de fármacos en pacientes que no alcancen objetivos terapéuticos. Se basa en que se pueden obtener reducciones de cifras de c-LDL y triglicéridos o aumentos de las cifras de c-HDL que con la terapéutica única. También conseguimos minimizar los efectos secundarios de algunos de ellos ya que normalmente son necesarios menores dosis[166].

Los pacientes con hipercolesterolemia grave, (hipercolesterolemia familiar homocigótica), requieren de técnicas especiales ante la baja respuesta a las terapéuticas anteriormente descritas, así la aféresis de las c-LDL extrae estas lipoproteínas durante la circulación extracorpórea una vez a la semana o en semanas alternas.

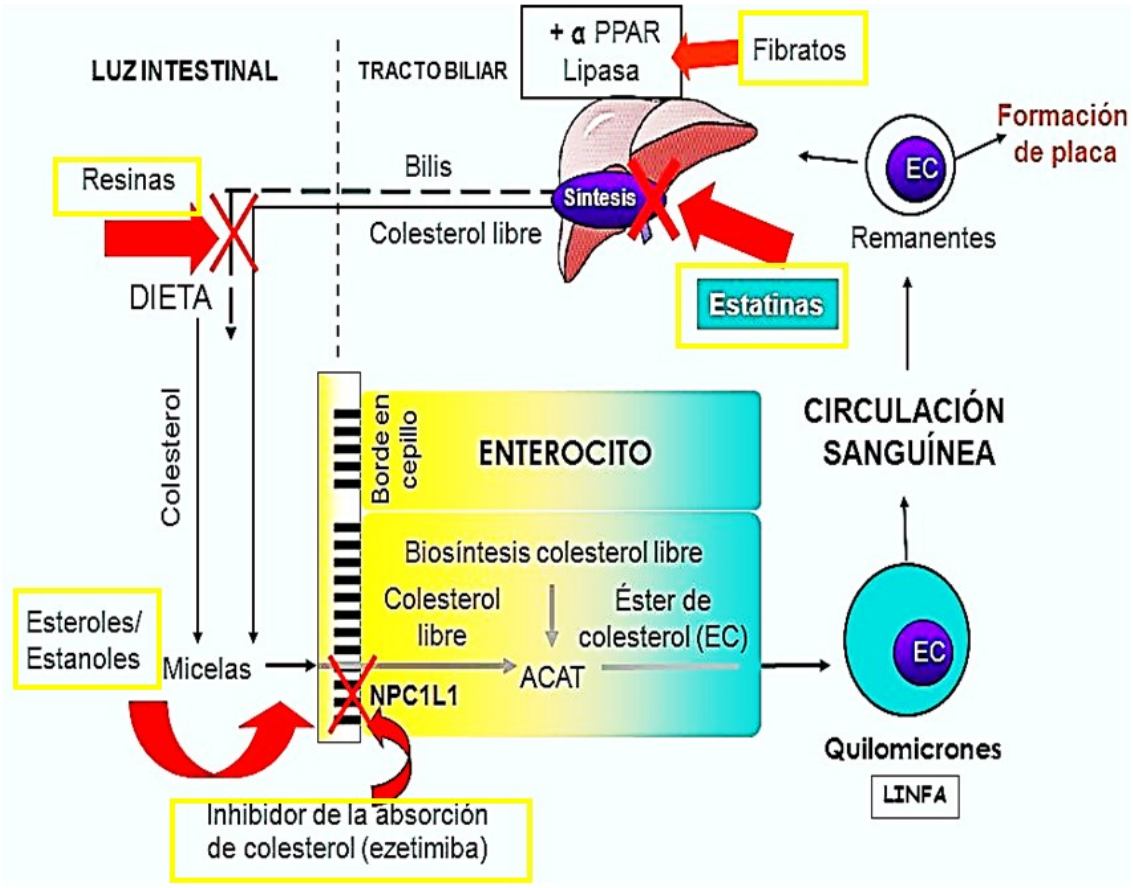

Gráfico 13. Principales dianas teraéuticas en la hipercolesterolemia

II.3.1.7. LA DIABETES MELLITUS

Es conocido y existe una evidencia concluyente que un control glucémico adecuado reduce significativamente el riesgo de complicaciones diabéticas microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía). Aunque los datos disponibles indican que hay relación entre cifras de glucemia elevadas y eventos CV, hasta hace poco tiempo, no se disponía de suficiente evidencia que el control glucémico con objetivos específicos redujera su incidencia[167].

El enfermo diabético tiene múltiples factores de riesgo CV y se debe tratar a cada uno de ellos, estableciendo una estrategia terapéutica multifactorial para reducir la PA y las concentraciones de colesterol total y c-LDL, siendo mucho más estrictos que para el paciente no diabético[168].

El objetivo de glucohemoglobina actualmente en enfermos cardiovasculares es más laxo (en general <7%), pero hay poca información sobre el empleo de los fármacos hipoglucemiantes en la enfermedad cardiovascular[169].

El problema radica que los ensayos realizados hasta la fecha con diferente tipo de intervenciones o estrategias hipoglucemiantes han sido seguras pero no más eficaces en la reducción de eventos CV. Sirva de ejemplo que una intervención intensiva para adelgazar (estudio del *Look AHEAD Research Group*)[170] redujo el peso, la PA y la glucohemoglobina sin encontrar diferencias en los eventos cardiovasculares. En el estudio con insulina glargina (*ORIGIN*)[171] hubo un efecto neutro en eventos cardiovasculares. Por último en los estudios con los nuevos inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4–saxagliptina (*SAVOR-TIMI 53*)[172] y alogliptina (*EXAMINE*)[173] no hubo inferioridad en eventos CV, pero si un mayor número de hospitalización por insuficiencia cardiaca con saxagliptina (p = 0,007).

Múltiples estudio en el área de la prevención cardiovascular en pacientes diabéticos están en marcha tanto con los fármacos comercializados actualmente como con las nuevas moléculas en estudio.

II.3.1.8. LAS INTERVENCIONES PSICOSOCIALES

El objetivo de las intervenciones psicosociales 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, yoga y relajación muscular[174].

Los resultados beneficiosos de estas intervenciones han sido demostrados en varios estudios clínicos[175], demostrando el impacto adicional de estas intervenciones en la prevención de la enfermedad coronaria clínica.

Específicamente, la depresión subyacente en un enfermo cardiaco se puede tratar con psicoterapia o con inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (ISRS), siendo ambas intervenciones seguras y eficaces, aunque no mostraron beneficios en las variables cardiacas[176]. Según los resultados de algunos estudios no aleatorizados con el uso de ISRS se podría mejorar el pronóstico cardiovascular en pacientes deprimidos con o sin enfermedad establecida[177].

Hasta la fecha, y a diferencia de la depresión, pocos estudios han investigado específicamente la ansiedad en pacientes con ECV. En un ensayo clínico que incluía intervenciones supervisadas por personal de enfermería en el domicilio de pacientes sometidos a CABG, se observaron efectos beneficiosos en la ansiedad, pero la muestra era demasiado pequeña y el seguimiento demasiado corto para demostrar un impacto en la incidencia de eventos cardiacos[178].

Aparte del tratamiento de los síntomas del estado de ánimo, otras intervenciones psicosociales han demostrado su utilidad. Los programas de manejo del estrés han mostrado repetidas veces que mejoran no sólo la percepción subjetiva de bienestar, sino también los niveles de riesgo y los resultados cardiovasculares[174,179].

II.3.2. LA REHABILITACIÓN CARDIACA

La última guía europea de prevención cardiovascular presenta por vez primera un apartado específico sobre los programas de rehabilitación cardiaca, que se considera una actuación coste-efectiva en la reducción del riesgo tras un evento coronario agudo, pues mejora el pronóstico y reduce las hospitalizaciones y los gastos de atención médica, además de prolongar la vida[5].

La rehabilitación cardiaca tras un episodio CV es una recomendación de clase I de *European Society of Cardiology* (ESC[180], *American Heart Association* y el *American College of Cardiology*[181].

La importancia de este apartado como pieza fundamental del trabajo de investigación en curso, hace necesario la exposición de esta medida de prevención de una forma más extensa como realizamos a continuación.

II.4. REHABILITACIÓN CARDIACA

II.4.1. INTRODUCCIÓN

Para entender el concepto de la rehabilitación cardiaca pasaremos primero a abordarlo desde el prisma de la historia, para entender que no es una moda actual, sino que se lleva trabajando en ella desde hace bastante tiempo.

Definiremos conceptualmente que es, en que se basa, que personal es necesario, que beneficios aporta y a qué tipo de pacientes va dirigida, para concluir analizando sus diferente fases de una forma concisa.

II.4.2. HISTORIA DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA

Las primeras referencias las podemos encontrar en la Grecia clásica donde se recomendaba el ejercicio físico como parte del tratamiento de las enfermedades. Pero fue *Asclepíades de Prusa* (124-40 a.C), médico griego que desarrolló su actividad en Roma hace más de 2.000 años, el que deja entrever los beneficios del tratamiento combinado del ejercicio físico (marchas, equitación) y pautas dietéticas para el tratamiento de las enfermedades vasculares[182].

Desde esa época es difícil encontrar referencias a este respecto en la historia de la medicina teniéndonos que remontar a principios del siglo XIX, en el año 1802 cuando *William Heberden*, médico británico, en su publicación *"Comentaries of the history and cure of diseases"*[183] , realiza la primera descripción clara de los síntomas de la angina de pecho y cuya mejoría se obtuvo con la realización de ejercicio (describe como mejoró el estado clínico de un paciente con angina de pecho serrando madera durante media hora cada día). La importancia de este hecho es tal que hoy se considera la primera cita que hace alusión a la rehabilitación como terapia para pacientes cardiológicos.

Hacia la mitad del siglo XIX, es en 1854 donde encontramos por primera vez la recomendación realizada por el médico *William Stokes*[184], de instaurar la deambulación precoz con programas de ejercicio físico para los pacientes que habían sufrido una enfermedad cardiaca. El propio *Stokes* en uno de sus trabajos de 1855 ya engloba la educación en el abandono de los hábitos perjudiciales junto con un programa de ejercicios musculares, cuya repetición y mantenimiento en el tiempo, llevará a que los síntomas de debilidad del corazón irán desapareciendo.

A partir de aquí los cambios que se producen en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, desde finales del siglo XIX hasta mediados del siglo XX, han sido totalmente contradictorios y radicales.

Así .a finales del siglo XIX, toda esta filosofía del ejercicio y movilización precoz fue cuestionada pasando al reposo casi absoluto como parte fundamental de

tratamiento en general de las enfermedades. Tras un infarto de miocardio al paciente se le recomendaba permanecer en cama dos meses, seguido de una movilización hacia un sillón durante seis meses y sólo se permitía subir pequeños tramos de escalera pasado el primer año de convalecencia[185]. Estas medidas llevaron a una inactividad sociolaboral evidente tornando a estos enfermos en individuos inválidos.

Esta teoría del reposo se vio reforzada por los estudios anatomopatológicos sobre la cicatrización de la zona de necrosis tras un infarto agudo de miocardio realizados por *Mallory et al.* en 1939, donde vieron el riesgo formación de aneurismas ventriculares, ruptura miocárdica y muerte, ante lo cual se consideró una regla formal el reposo absoluto en cama durante un mínimo de seis semanas tras un infarto agudo[182,185].

Estas recomendaciones fueron contrarrestadas afortunadamente a principio de los años 50 del siglo XX produciendo un giro radical de ideas basado en estudios de investigación clínica en los que se demostraba una distinta incidencia de la enfermedad coronaria entre los sujetos activos y los sedentarios incidiendo incluso en los posibles efectos nocivos del reposo prolongado[182,185].

Así en el año 1951 *Levine y Lown,* basados en el principio teórico que la sedestación reducía el retorno venoso y de este modo el volumen/latido y el trabajo cardiaco, demostraron los efectos benéficos del descanso en sillón ya en la primera semana tras el episodio agudo (*"chair treatment"*) como alternativa al encamamiento prolongado[186].

Tras este descubrimiento se inicia toda una carrera para reducir el tiempo de reposo tras un infarto agudo de miocardio, que va desde el año 1952 cuando *Newman* y colaboradores[187], instauraron la "deambulación precoz" realizada durante 3 a 5 minutos al día, a partir de la cuarta semana del infarto agudo de miocardio, pasando por *Brumer*[188] que en 1956 propone la deambulación durante los primeros 15 días tras un infarto, hasta la publicación en 1961 por parte de *Cain et al.*[189] de un estudio en el que demuestran la eficacia y la seguridad de la actividad física desde el primer día tras un infarto.

En el año 1957 *Hellerstein y Ford*[190] dan las primeras pinceladas al concepto de rehabilitación en pacientes cardiópatas como se entiende hoy en día. En ellas se incide sobre la movilización temprana del enfermo para reducir la fase de convalecencia, sobre la repercusión emocional que conlleva y finalmente en intentar la reincorporación laboral. Todo esto se engloba en el primer programa de prevención cardiovascular para pacientes hospitalizados realizado por *Beckmann* a finales de la década de 1950[184,185].

En los inicios de 1960 se introduce el concepto de integración social basado en que todas las medidas implementadas tras un evento cardiaco desembocaban en una vuelta a las actividades normales, como consecuencia de la mejoría de las capacidades físicas y psicológicas.

Y así en 1969 en la ciudad de Ginebra, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su informe numero 270 definió por primera vez la rehabilitación cardiaca y sus objetivos como: "El conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiópatas 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"[191].

Analizando este informe y la definición acuñada se desprenden como objetivos algunos más que el mero hecho de iniciar la actividad física, introduciendo los conceptos de "calidad de vida" y "readaptación socio-familiar y profesional ", proponiendo una meta de no inferioridad a la situación previa que el paciente tenía antes del evento cardiológico. Este informe concluye que un alto porcentaje de pacientes cardiópatas se beneficiarían del inicio precoz de un programa de rehabilitación cardiaca tras el episodio agudo, destacando el efecto perjudicial del reposo prolongado y la inactividad física.

En la década de los 70 intervenciones en áreas tan diversas como el campo de la nutrición, de la deshabituación del consumo de tabaco, del apoyo psicológico según el tipo de personalidad de cada paciente, despejaron resultados favorables en los estudio de mortalidad y morbilidad, definiendo el campo de la prevención secundaria en las enfermedades cardiovasculares.

Es en esta década que se aúnan los beneficios de la rehabilitación cardiaca y de la prevención secundaria pasando a considerarse como un componente del cuidado

integral al paciente cardiópata, reconociendo la necesidad de un abordaje multidisciplinar para su correcto desarrollo.

Estos programas se fueron instaurando en la década de los ochenta y los noventa por toda Europa Occidental y América, envolviendo a las principales sociedades científicas de cada país y sustentada su evidencia en diferentes ensayos y metaanálisis como los realizados por *O´ldridge et al*[192] y por *O´Connor et al*[193].

Ambos metaanálisis envolvieron a más de 4.000 pacientes cada uno, y se evidencio una reducción estadísticamente significativa (20-25%) de la mortalidad por todas las causas, incluida la cardiaca, en el grupo aleatorizado a rehabilitación 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 cuál aquella constituye sólo una faceta"[194].

Como ha quedado patente la rehabilitación cardiaca ha sufrido enormes cambios desde los primeros esbozos de Stokes hasta nuestro días, ha pasado de estar indicada sólo en enfermos coronarios que habían sufrido un infarto de miocardio, ampliando su indicación a todas las cardiopatías existentes incluido los individuos con múltiples factores de riesgo, sin evidencia clínica de enfermedad coronaria, como herramienta de prevención primaria.

Estos cambios también han afectado a la organización y estructura pasando de ser intervenciones individualistas hospitalarias basadas en el ejercicio, hasta los equipos multidisciplinares extrahospitalarios integrados en las Unidades de Rehabilitación Cardiaca actuales.

En España las primeras referencias que se tienen datan del año 1553 en un libro publicado en Jaén por el Doctor *Cristóbal Méndez*[195] sobre las excelencias del ejercicio físico para la salud.

El comienzo de la rehabilitación cardíaca como disciplina en España se centra en los trabajos realizados por el Doctor *Tormo* que en 1977 fundó y dirigió el Primer Centro de Valoración Funcional y Rehabilitación del Cardiaco del Hospital Provincial Universitario de Valencia. Entre sus aportaciones a este campo de la cardiología destaca la publicación en 1978 del primer libro en España sobre rehabilitación cardiaca titulado "Valoración funcional y rehabilitación de la cardiopatía coronaria"[196].

Pero no es el único médico español interesado en esta área y así en 1979 el Dr. *Maroto* con la apertura de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid, consigue implementar los protocolos de intervención y las medidas terapéuticas que se aplican hoy en día, siendo una de las referencias internacionales en este campo[197].

II.4.3. QUÉ ES LA REHABILITACIÓN CARDIACA

Muchas definiciones hacen referencia a la ausencia de enfermedad como concepto de salud, aplicando términos como estar robusto, estar ileso o carente de malestar, o la ausencia de dolor. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como "el estado de completo bienestar físico, mental y social y no sólo la ausencia de enfermedades"[198].

Como se sabe actualmente, las enfermedades afectan a todos los niveles del individuo, siendo difícilmente entendible que una manifestación física no tenga su repercusión psíquica o viceversa, llevando con la perpetuación del proceso a la disminución de la calidad de vida en el individuo afecto.

Todo este proceso se ve magnificado en el caso de las enfermedades cardiovasculares, dado que la mayoría de ellas se deben a la presencia de los clásicos factores de riesgo cardiovasculares, que en si propio algunos de ellos son enfermedades, sumando a la situación del enfermo la morbilidad acrecentada de estos factores.

Por tanto si las enfermedades cardiovasculares afectan a la condición física y psíquica del enfermo, todas las actuaciones, medidas e intervenciones que se adopten para corregir o minimizar los efectos de ellas sobre el enfermo, podría considerarse como parte de la rehabilitación cardiaca.

Sin olvidar el concepto esgrimido por la OMS de 1967[191,194], una aproximación más entendible de la rehabilitación cardiaca podría ser la definición del Servicio de Salud Pública de EEUU "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"[199].

De una forma más plausible 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, así como de las pautas de modificación de los factores de riesgo cardiovasculares, charlas, consejos, apoyo a la familia, todo estos con el objetivo de encaminar al paciente a un estado completo de bienestar físico, mental y social.

La estructuración y la articulación de todo este proceso en el tiempo constituyen un Programa de Rehabilitación Cardiaca (PRC) como se entiende en nuestros días.

II.4.4. OBJETIVOS Y METAS DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA

Y es en este proceso en el tiempo donde se definen una serie de objetivos a corto plazo que mantenidos de forma crónica darán nuestras metas (Tabla 9).

CORTO PLAZO	LARGO PLAZO (METAS)
1. Conseguir la estabilización clínica. 2. Limitar los efectos fisiológicos. 3. Mejorar el estatus funcional global. 4. Control de FRCV. 5. Limitar los efectos psicológicos.	1. Incorporar al paciente a su vida cotidiana de la forma más independiente, eficiente y rápida posible. 2. Favorecer "un cambio en el estilo de vida". 3. Favorecer un acondicionamiento físico. 4. Familiares participes del proceso global de la enfermedad. 5. Formar a los pacientes como promotores activos de prevención cardiovascular. 6. Reintegrar al paciente en todas las áreas de su vida, laboral, familiar, sexual y social.

Tabla 9. Objetivos y metas de un Programa de Rehabilitación Cardiaca

Los objetivos principales clásicos a corto plazo de la rehabilitación cardiaca son en términos generales en primer lugar mejorar el estado fisiológico y en segundo lugar y con la ayuda del primero conseguir una mejoría psico-socio-familiar del paciente[6].

Los objetivos de la mejoría del estado fisiológico combinan a nivel físico la creación de hábitos para la realización de ejercicio que conllevará a una mejoría de la condición física, junto con la corrección de los factores de riesgo cardiovasculares (mejoría perfil glucémico y lipoproteico, reducción de peso corporal, control de la presión arterial y del tabaquismo). Estos cambios acarrearan de forma adicional mejoría en la perfusión miocárdica, en la función ventricular y en la ateroesclerosis[6,200].

Entren los objetivos psicológicos destaca minimizar las consecuencias del síndrome ansioso depresivo, y a nivel socio-familiar retomar su independencia y regresar a su trabajo lo más adaptado posible.

La consecución de estos objetivos y su mantenimiento en el tiempo, generan los objetivos a largo plazo o metas de la rehabilitación cardiaca. Fundamentalmente las metas se basan en conseguir un cambio en el estilo de vida permanente del paciente que le permita combatir la enfermedad cardiovascular que padece, basado en la prevención secundaria[201]. Otra de las metas será que el propio paciente regrese de la forma más independiente y valido a su entorno (familiar, social, laboral e incluso en su condición sexual) incluso siendo un elemento proactivo en el combate a las ECV[201,202].

Desde el punto de vista médico los objetivos a corto y largo plazo son fácilmente imaginables, destacando la disminución de la tasa de mortalidad, morbilidad, reingresos o nuevas intervenciones cardiológicas.

II.4.5. EL ASPECTO MULTIDISCIPLINAR DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que para conseguir los objetivos y las metas que persigue la rehabilitación cardiaca, se necesita de un equipo multidisciplinar, con unas adecuadas capacitaciones en las diferentes áreas de intervención, que este bien coordinado e integrado en una unidad de trabajo.

Las principales sociedades científicas a nivel europeo (*Sociedad Española de Cardiología* y el grupo de Rehabilitación Cardiaca y fisiología del ejercicio de la *Sociedad Europea de Cardiología*) y americanas (*Asociación Americana de Rehabilitación Cardiaca y Pulmonar*, el *colegio Americano de Cardiología* así como la *Asociación Americana de Cardiología*) en sus documentos de trabajo definen que todas las intervenciones en rehabilitación cardiaca deben estar integradas en un proceso global multidisciplinar,

debiendo incluir cuatro componentes fundamentales como son el entrenamiento físico, la modificación de los factores de riesgo, apoyo médico de emergencias y ayuda psicológica y de asistencia social [6,7].

Así pues, la organización y los componentes de una unidad de rehabilitación cardiaca van a depender del tipo de hospital al que esté vinculado, o si se trata de unidades extra hospitalarias, de la dotación o medios de los que disponga, pero siempre deben abarcar las cuatro áreas de intervención anteriormente mencionadas[6,7,203].

A nivel estructural debería de tener un área propia con secretaria, espacios para consultas y formación, gimnasio y vestuarios. Deberá ser autónomo y vinculado al área cardiovascular del hospital [203].

A nivel asistencial debe de constar por lo menos un profesional de cada área de intervención de preferencia con dedicación completa (Gráfico 14).

Gráfico 14. Principales áreas de intervención en Rehabilitación Cardiaca

El cardiólogo entrenado en rehabilitación cardiaca es imprescindible; debe ser el director del programa y dentro de sus funciones estarán la coordinación del resto de los miembros del equipo, la selección de los pacientes candidatos, completar el estudio cardiológico en el caso de que fuese incompleto y establecer el nivel de riesgo, aplicar el programa adecuado, realizar las modificaciones del tratamiento médico que se precisen en el curso del programa, supervisar el ejercicio físico de los pacientes de alto

riesgo y participar en la educación para la modificación del estilo de vida y corrección de los factores de riesgo[197, 203].

El médico rehabilitador tiene la función de estudiar el aparato locomotor y las patologías que interaccionen con éste, para establecer el programa de ejercicios más recomendados para el paciente, así como la terapia ocupacional[204].

El fisioterapeuta, por ser el profesional entrenado en la supervisión de los ejercicios físicos, es el adecuado para hacerlo en pacientes cardiópatas, sobre todo en la que el ejercicio físico tiene como objetivo primario su efecto cardiológico.

El personal de enfermería con entrenamiento en situación de emergencia cardiológica es básico en el día a día de la unidad[204].

A nivel psicológico debe de existir una valoración y acompañamiento por psicología con el apoyo del médico psiquiatra en situaciones especiales o difíciles[204].

El asistente social se encargará de detectar las situaciones socios laborales que puedan interferir en el proceso de la rehabilitación[204].

II.4.6. BENEFICIOS DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA

Al aplicar todas las intervenciones de un programa de rehabilitación cardiaca. En un paciente enfermo con una patología cardiaca. Se consigue como es evidente unos resultados de mejoría en la condición física y mental que llevara a un mejor control de su enfermedad y de sus comorbilidades (entiéndase factores de riesgo) consiguiendo un bienestar familiar, social y laboral[203]. Todas estas bonanzas ya fueron descritas en la definición de la OMS en 196 [191] y podríamos pensar que no hay nada más.

Pero en medicina el objetivo fundamental es la reducción de la mortalidad y la morbilidad a largo plazo y es ahí donde la rehabilitación cardiaca ha tratado de dar una respuesta sustentada en el tiempo. Se sabe que el enfermo con cardiopatía (sobre todo coronaria), existen una serie de factores que influyen de forma negativa en su evolución y aumentando la mortalidad. Entre ellos es clásica la agresión endotelial que sufren los vasos con un estado de hipercoagulabilidad y agregación plaquetaria que junto con el aumento del sistema adrenérgico llevan a empeorar la hemodinámica y a aumentar el consumo de oxígeno (Tabla 10).

Es aquí donde la aplicación de todas las intervenciones de la rehabilitación cardiaca lleva a invertir este proceso negativo consiguiendo una importante mejoría. El mantenimiento de estos cambios en el tiempo constituye la base por la cual los PRC y el ejercicio físico obtienen una mejora en la evolución y en la supervivencia de los enfermos cardiópatas.

EFECTOS CARDIACOS DE MEJORÍA FUNCIONAL Y MENOR CONSUMO DE OXÍGENO
Aumento de la capacidad de esfuerzo
Mejora de la función endotelial
Mejora del tono autonómico
Efecto sobre la coagulación y la agregación plaquetaria
Efecto sobre marcadores inflamatorios
Desarrollo de vasos colaterales
Modificación de la historia natural de la arteriosclerosis (efecto sobre los factores de riesgo cardiovasculares)

Tabla 10. Efectos cardiacos de mejoría funcional y consumo de oxígeno

Numerosos estudios se pusieron en marcha en todo el mundo desde el inicio de la era moderna de la rehabilitación cardiaca, orientados a la monitorización y seguimiento de los pacientes, que han venido arrojando resultados positivos sobre los beneficios de la rehabilitación cardiaca.

En el año 1972 *Kentala E. et al.*, publica el primer trabajo que estudia el efecto de un PRC sobre la mortalidad, en pacientes varones en edad laboral post infarto agudo de miocardio, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas[210].

Los estudios posteriores en pacientes coronarios realizados en Europa al auspicio de la OMS tampoco arrojaron resultados clarificadores por presentar un universo muy pequeño (pocos pacientes).

Pero a finales de la década de los años 80 se publican dos metaanálisis que demostraron por primera vez una significativa reducción de la mortalidad en pacientes coronarios comparados con un grupo control.

El primero fue publicado en 1988 por *O´ldridge et al.*[192], compuesto por diez análisis randomizados, que englobó un total de 4.347 pacientes, mayoritariamente varones menores de 65 años, post infarto de miocardio, con un seguimiento mínimo de 24 meses. De ellos, 2.202 pacientes realizan PRC de duración variable (mínimo de 6 semanas) y 2.145 pacientes realizan los llamados cuidados habituales administrados por cada sistema de salud. En sus resultados destaca en relación con el grupo control, una disminución de la mortalidad global y de la mortalidad cardiovascular aproximada del 25%, con un odds-ratio de 0,76 y de 0,75 respectivamente, no encontrándose diferencia significativa en la aparición de re infarto no fatal. La mejora de la mortalidad global fue aún mayor en los estudios con seguimiento igual o superior a 36 meses (OR: 0,62 vs 0,87).

El otro metaanálisis fue publicado en 1999 por *O'Connor et al.*[193], compuesto por 22 estudios integrados por pacientes post infarto de miocardio, también mayoritariamente varones y con exclusión de pacientes ancianos. Acumulan 4.554 pacientes, de los cuales 2.310 realizan PRC y 2.244 forman el grupo control. El seguimiento es de 3 años. La disminución de la mortalidad global fue del 23% y del 20%, al año y a los 3 años de seguimiento respectivamente y la disminución de la mortalidad cardiovascular del 22% tanto en el 1º año como en el 3º año. Destaca la disminución llamativa de la muerte súbita en el 1º año (OR: 0,63) que desaparece al 3er año. Al igual que en el metaanálisis de *O´ldridge*, no se encuentra disminución del reinfarto no fatal.

Entre las limitaciones de estos metaanálisis que han sido la base de sus detractores, destacamos en primero lugar una duración de seguimiento variable inter estudios, en segundo lugar que algunos estudios fueron realizados con programas de ejercicio físico exclusivamente y otros como PRC propiamente dichos, otro aspecto es el sesgo por sexo y edad, ya que los pacientes son mayoritariamente varones y prácticamente se excluyen los ancianos.

Pero quizá la pregunta que hoy en día nos hacemos es si estos resultados de finales de los años 80 son transportables a nuestros pacientes actuales, en la era de la reperfusión coronaria y de los diferentes fármacos que modifican la evolución de los pacientes coronarios dentro de la prevención secundaria (estatinas, bloqueantes beta adrenérgicos o bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona).

En el año 1989 *Bobbio et al.*[211], publicó un metaanálisis de 8 ensayos que agrupaba unos 2.300 pacientes postinfarto de miocardio sometido a un programa de ejercicio físico, mayoritariamente varones, con un seguimiento de entre 2 y 5 años, encontrando una disminución significativa de la mortalidad total y de la mortalidad cardiovascular, con un riesgo relativo de 0,68 y 0,62 respectivamente en relación a los controles, también sin diferencia significativa en el re infarto no fatal.

En el año 1993, *Hedbäck et al.*[212] publican un estudio de seguimiento a 10 años de 305 pacientes post-infarto de miocardio, mayoritariamente varones (84%) y de edad inferior a 65 años; la mitad de los pacientes realizaron PRC de 3 meses de duración y la otra mitad se consideró grupo control, encontrando un descenso de la mortalidad total y cardiovascular del 27%, descenso aún más llamativo en los pacientes menores de 55 años donde alcanza un 58%. Tiene de especial este estudio que demostró similares beneficios en el sexo femenino, (16% de mujeres participantes) y ausencia de diferencias significativas en la supervivencia con el consumo de tabaco.

En 1995, *Hämalainen et al.*[213] publican un estudio de seguimiento prolongado en el tiempo durante 15 años. Lo compone un grupo de 375 pacientes post infarto de miocardio, la mitad de ellos realizaron PRC de 3 meses de duración y la otra mitad constituyó el grupo control. La cifra de mujeres alcanza ya el 25% de los pacientes en este estudio y la edad media es de 53 años para los varones y 58 años para las mujeres. La práctica totalidad se encuentran inicialmente en buen estado funcional (grado I o II de la NYHA) y en ambos grupos la toma de fármacos betabloqueantes fue similar. Los resultados muestran al final de los 15 años una reducción significativa de la mortalidad cardiovascular (47,9% vs 58,8%) y de la muerte súbita (16,5% vs 28,9%), no existiendo diferencia significativa en la mortalidad total. En el análisis de las curvas de mortalidad encontramos una reducción progresiva de la mortalidad cardiovascular, ya evidente desde el 3er año, que se amplía en el seguimiento posterior. Sin embargo, en la gráfica de evolución de la mortalidad total las curvas que inicialmente divergen, vuelven a juntarse en los últimos años de vida (efecto de ser población >60 años donde surgen otras enfermedades como las neoplasias) (Gráfico 15).

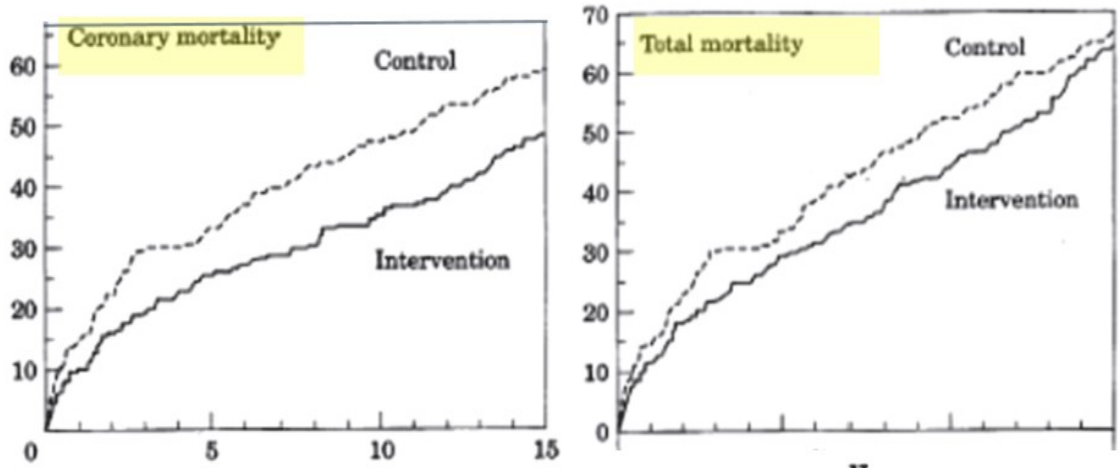

Gráfico 15. Curvas de Mortalidad del estudio Hämalainen, O.J. Luurila, V. Kallio and L-R. Knuts. Reduction in sudden deaths and coronary mortality in myocardial infarction patients after rehabilitation. 15-year follow-up study. European Heart Journal 1993; 14:831-5

Más recientemente, en el año 2004, *Taylor et al.*[214] publica un metaanálisis correspondiente a 48 estudios, que acumulan 8.940 pacientes coronarios con un seguimiento medio de 15 meses. La proporción de mujeres es el 20% de los pacientes. De los 48 estudios que componen el metaanálisis, 29 corresponden a pacientes que realizaron PRC y 19 estudios son programas supervisados de ejercicio físico únicamente, sin programa educativo ni intervención psicológica. De forma global, el metaanálisis muestra una disminución significativa de la mortalidad total y de la mortalidad cardiovascular, con cifras de odds-ratio de 0,80 y 0,74 respectivamente. Un dato llamativo lo constituye la no existencia de diferencia significativa en los resultados entre los pacientes que realizaron PRC y los pacientes que realizaron programa de ejercicio físico exclusivamente, con obtención de un beneficio similar en cuanto a disminución de la mortalidad en ambos grupos respecto al grupo control. Además sobre los factores de riesgo coronario tradicionales mostró reducción de los valores de colesterol total, triglicéridos, tensión arterial sistólica y mayor abandono del tabaco (OR: 0,64) en relación a los pacientes control.

Posteriormente el propio *Taylor* público un metaanálisis realizado sólo con programas controlados de ejercicio físico exclusivamente, incluyó 19 estudios que acumularon 2.984 pacientes de entre 45 y 71 años de edad y el seguimiento medio fue de 2 años. La mortalidad cardiaca disminuyó un 28% en relación a los controles. Consideraron que esta disminución de la mortalidad puede relacionarse un 50% secundario a la modificación de los factores de riesgo que produce el ejercicio físico) y el otro 50% se relacionaría con mecanismos funcionales provocados por el ejercicio[215].

En el año 2004, *Witt e al.*[216] publican un estudio retrospectivo en el que incluyen 1.821 pacientes postinfarto de miocardio, siendo el 55% enrolado para un PRC y el 45% restante como grupo control. Destaca en este estudio que el 38% de los pacientes eran de sexo femenino así como que el 32% de los pacientes tenían una edad igual o superior a 70 años. A los 3 años de seguimiento, la supervivencia de los pacientes que realizaron PRC es del 95% en comparación con 64% en el grupo control, lo cual estadísticamente supone un aumento de la supervivencia del 56% en los pacientes quienes realizaron PRC en relación a quienes realizaron cuidados habituales.

En España en el año 2005 *Maroto et al.*[217] en su estudio de seguimiento a diez años encuentra una reducción de la mortalidad total del 56% en un grupo de pacientes postinfarto de miocardio de bajo riesgo sometido a PRC en relación a un grupo control.

Más recientemente, en el año 2009 se publica una revisión *Cochrane*[218] con el fin de comparar el efecto de los programas de ejercicio físico vs PRC vs control, sobre la mortalidad, morbilidad, calidad de vida relacionada con la salud y factores de riesgo modificables, en paciente con enfermedad coronaria. Sus resultados muestran reducción de la mortalidad total y mortalidad cardiovascular tanto en los programas de ejercicio como en los PRC, sin resultados sobre la aparición de nuevos infartos no fatales.

La aplicación de PRC a los pacientes cardiópatas en general, y más concretamente a los pacientes afectos de cardiopatía isquémica, ha demostrado evidentes beneficios (Tabla 11), lo cual hace de dichos programas una forma inigualable de ejercer la prevención secundaria de la enfermedad coronaria siendo considerados en las principales guías de actuación indicación de clase I[203].

ESTUDIO	MORTALIDAD GLOBAL	MORTALIDAD CARDIOVASCULAR	DISEÑO
Kentala et al. 1972	No diferencias	No diferencias	
O'ldridge et al. 1988	25% (OR:0,76)	25% (OR:0,75)	Metaanálisis(100) / N:4347 PRC vs control
O´Connor et al. 1989	23%	22%	Metaanálisis(22) / N:4554 PRC vs control
Bobbio M et al.1989	RR(0.68)	RR (0.62)	Metaanálisis(8) / N:305 PRC vs control
Hedbäck et al. 1993	27%	27% (58% < 55 años)	E. Prospectivo / N: 305 PRC vs control
Hämalainen et al. 1995	28,9% vs 16,5%	58,8% vs 47,9%	E. Prospectivo / N: 375 / 3m PRC (post-IAM) vs control
Taylor et al. 2004	OR:0,80	OR:0,74%	Metaanálisis(48) / N:8940 PRC vs ejercicio
Witt et al. 2004	Aumento supervivencia 56%		E. Retrospectivo / PRC vs C
Taylor et al. 2006	30%	28%	Metaanálisis(19) / N:305 Ejercicio vs control
Maroto et al. 2005	Disminución 56%		E. Prospectivo 10 años PRC (post-IAM) vs control
Cochrane Collaboration	27% vs 13%	31% vs 26%	Revisión PRC vs ejercicio vs control

Tabla 11. Estudios sobre Beneficios Rehabilitación Cardiaca

II.4.7. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Después de analizados todos estos resultados y con una sólida evidencia científica de los beneficios de los programas de rehabilitación cardiaca, los paciente que se pueden beneficiar de ellos y que deberían ser de forma obligatoria referenciados a las unidades de rehabilitación cardiaca son los pacientes afectos de una cardiopatía isquémica, en insuficiencia cardiaca, o con enfermedad valvular mal compensada, tras cirugía cardiaca por bypass, valvular o de trasplante cardiaco, en pacientes con vasculopatía periférica, o con HTA sistémica grave o en individuos sanos con edad avanzada y presencia de tres o más FRCV o de alto riesgo cardiovascular que quieran iniciar un deporte (Tabla 12).

Las contraindicaciones para el inicio de la rehabilitación cardiaca, sobre todo por el riesgo que desempeña el ejercicio son la disección de aorta y la estenosis severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Menos clara seria la contraindicación en la angina inestable, en patologías de base descompensada como IC, las arritmias graves (TV o BAV de 2º o 3er grado, o EV que aumenta con el ejercicio), síndrome varicoso grave o una enfermedad sistémica en fase aguda.

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
IAM CON SUPRA DE ST	INSUFICIENCIA CARDIACA NO CONTROLADA
IAM SIN SUPRA DE ST	ANEURISMA DISECANTE DE AORTA
CARDIOPATIA ISQUÉMICA ESTABLE	ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA.
INTERVENCIONISMO CORONARIO	MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA
CIRUGÍA DE BY-PASS CORONARIO	HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR GRAVE
INSUFICIENCIA CARDIACA	T.V. / ARRITMIAS NO CONTROLADAS
CIRUGÍA VALVULAR	INFECCIONES ACTIVAS
MARCAPASOS/ DESFIBRILADORES	ENFERMEDADES SISTÉMICAS NO CONTROLADAS
TRANSPLANTE CARDIACO	SÍNDROME VARICOSO GRAVE
PACIENTE SANO CON FRCV	

Tabla 12. Indicaciones/Contraindicaciones de la Rehabilitación Cardíaca

La sólida evidencia científica, los benéficos claros de las intervenciones multidisciplinares a medio y largo plazo, hacen que cada día surjan nuevos estudios que permiten alargar las indicaciones de la Rehabilitación cardiaca (por ejemplo en la Hipertensión Arterial Pulmonar) y disminuir las contraindicaciones relativas.

II.4.8. FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA

Según las recomendaciones clásicas de la OMS y apoyada por las guías de actuación o protocolos de las principales sociedades científicas a nivel mundial se han definido clásicamente tres fases, con universal aceptación e implementación[203,205].

II.4.8.1. FASE I O DE ESTANCIA HOSPITALARIA

Engloba todo el tiempo desde el ingreso hospitalario por el evento agudo cardiológico hasta su alta hospitalaria tras la estabilización clínica. Esta fase se ha reducido ostensiblemente en los últimos años gracias a los avances tanto en el área del diagnóstico como en la terapéutica (sobre todo con el intervencionismo coronario)

permitiendo que un ingreso hospitalario tras un síndrome coronario agudo pueda durar actualmente menos de 5 días de estancia media (48 horas en cuidados coronarios y 3 días en el área de Hospitalización)[74,75].

Estas reducciones de tiempo obligan a la optimización en la toma de decisiones ya que corremos el riesgo que el paciente no realice rehabilitación alguna en esta primera fase e incluso no se active la referenciación para la fase posterior al alta[207].

Las actuaciones a realizar en esta fase se centran en tres niveles básicos, que aun pareciendo simple y lógico, es fundamental que se lleven a cabo y estén muy bien protocolizados para no perder tiempo de actuación.

Así, a nivel físico las actuaciones deberían centrarse en la movilización precoz tras la estabilización de la fase de mayor riesgo, habitualmente se inicia a las 24 h del evento[207 ,208]. En este nivel, incidimos con la rehabilitación respiratoria, especialmente importante en los casos de pacientes intervenidos quirúrgicamente o bien aquellos que han sufrido intubación o ingreso prolongado en cuidados intensivos[209].

Aunque parezca extraño en la fase I la intervención más importante será garantizar las intervenciones a nivel psicológico. Es fundamental para el futuro del paciente y de sus familiares un correcto entendimiento de su enfermedad por parte de ambos. Para ello desde las primeras horas tras el evento y si la situación clínica lo permite, tanto él como su familia deben recibir el apoyo psicológico adecuado.

Debemos de evitar los ingresos prolongados en unidades de críticos, donde las situaciones de aislamiento individual y de su entorno pueden provocar en el enfermo una perspectiva negativa de su enfermedad, aumentando su nivel de ansiedad o depresión. Es preferible si la situación clínica lo permite continuar con los cuidados necesarios en el área de hospitalización, rodeado de familiares y con el apoyo psicológico adecuado.

Y por último, aunque no menos importante, es fundamental que las actuaciones por parte del equipo médico y de enfermería sean claras y concisas en la derivación del paciente a la fase II de la rehabilitación cardiaca. Para ello deberá ser obligatorio hacer constar la indicación de un programa de rehabilitación adecuado al paciente en cuestión, en su informe de alta[207].

II.4.8.2. FASE II O EXTRAHOSPITALARIA

Esta fase engloba el periodo de tiempo desde que se produce el alta hospitalaria hasta pasados varios meses tras el evento cardiológico agudo.

Se considera el periodo más vulnerable para el paciente fundamentalmente por el miedo a las recidivas o empeoramientos no esperados, y para el equipo médico es trascendental para comprobar la adherencia al tratamiento.

Es la fase más conocida y extendida de la rehabilitación cardiaca, siendo la parte fundamental de los programas actuales, pero no debe de ser la única y como veremos al final, hace falta indiscutiblemente las tres fases para hacer un programa completo con éxito.

En ella se aúnan varias situaciones que facilitan esta labor, como es que el paciente no se encuentra hospitalizado, su enfermedad está estabilizada al igual que su estado de ánimo y existe una mayor facilidad de coordinar al equipo multidisciplinar que participan en esta fase.

El inicio del tratamiento no deberá demorarse más de cuatro semanas desde el alta hospitalaria, con el objetivo de evitar situaciones que puedan perjudicar una adaptación al programa y a su desarrollo. En este sentido y desde la visión del paciente un inicio tardío puede generarle una sensación de abandono, de inseguridad o por el contrario creer que todo está bien y retomar sus actividades laborales con el riesgo de no poder conciliar rehabilitación y trabajo.

Independientemente del paciente, multitud de factores pueden retrasar el inicio o incluso que nunca se llegue a iniciar el programa, como son los problemas sociales o económicos (paro, falta de dinero para medicación o traslados, ancianos) o problemas familiares (falta de familiares o cuidadores, imposibilidad de acompañamiento).

De todo esto se deduce que la tasa de abandonos/no asistencia inicial al programa y, en definitiva, la falta de consecución de objetivos se hace más alta con el retraso en su inicio.

La frecuentación y la duración de esta fase son variables, aunque existen unos estándares mínimos definidos. La mayoría de los programas cuentan entre 1 a 5 sesiones

semanales (de media tres), con sesiones de duración máximo de 120 minutos, hasta un número de sesiones que depende de cada paciente y su realidad, aunque suele estar en torno a 24- 30 sesiones (de 8 a 10 semanas)[219].

Aunque desde el principio de la rehabilitación cardiaca se consideró al ejercicio como la única actividad a realizar en un paciente cardiovascular tras el evento, hoy en día se sabe que no se debe centrar únicamente la atención del paciente y sus cuidados a la actividad física aislada. Hay clara evidencia científica de que se consiguen beneficios en la reducción de la morbimortalidad y mejora de la capacidad funcional en prevención, especialmente en prevención secundaria[214, 215, 216, 217, 218].

Sin duda lo que nos interesa es prevenir eventos futuros y controlar adecuadamente los factores de riesgo cardiovasculares, por lo que las intervenciones en la fase II de la rehabilitación cardiaca deben incidir en varias áreas igual de importantes entre sí. Se debe actuar en todas y cada una de estas áreas consiguiendo un control óptimo con el objetivo de minimizar la progresión de la enfermedad de base o la presencia de nuevos eventos cardiovasculares.

Es en esta fase donde el control de los factores de riesgo cardiovasculares es especialmente importante, donde mayor rentabilidad y beneficio conseguiremos con las intervenciones, pero la realidad es bien distinta. Así, los resultados del estudio EUROASPIRE IV[220] demostraron que en Europa, los objetivos alcanzados para los principales FRCV en pacientes con cardiopatías estaban por debajo del 50% en líneas generales, e incluso en lo que se refiere a la rehabilitación cardiaca menos de 40 % de los enfermos habían frecuentado este programa (Tabla 13).

RECOMENDACIONES GUÍAS	OBJETIVOS ALCANZADOS (%)
Fumadores que abandonaron tabaquismo	51 %
Índice de masa corporal (IMC) < 25 < 30	 18 % 62 %
Perímetro Abdominal Varones < 102 cm Mujeres < 88 cm	 47 % 25%
Presión Arterial (< 140/90 mmHg) Presión Arterial < 140/80 mmHg (Diabéticos)	57 % 57 %
c- LDL < 70 mg/dl	19 %
DM- HgA1C < 7%	53 %
Antiagregantes plaquetarios	94 %
Bloqueadores beta	83 %
IEAC/ ARA-2	75 %

Tabla 13. Resultados Euroaspire IV (ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM: diabetes mellitus; HbA1glucohemoglobina; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

En España los resultados del estudio *EUROASPIRE IV* fueron contrastados con el estudio *ENRICA*[221] y los resultados del estudio B*ARBANZA*[222], mostrando registro no muy superiores a los expuestos hasta el momento.

Por todo esto, se considera que las principales intervenciones en esta fase II deberán ser estrictas y basadas en estas recomendaciones:

La dieta: No existe una dieta perfecta o milagro en rehabilitación cardiaca. Sabemos que dependiendo de cada paciente habrá que adaptar las recomendaciones en un sentido u otro. En general los consejos dietéticos deben basarse en una lucha diaria y continuada hacia una alimentación cardiosaludable, donde la *famosa dieta mediterránea* es la intervención que ha demostrado la reducción de complicaciones cardiovasculares en pacientes con riesgo alto[126].

Hay varios términos que se deben manejar en el campo de la alimentación y que el paciente debe comprender su sentido perfectamente. No se debe usar el término de prohibir y si incidir en el concepto de evitar, así como recomendable o no. En este

sentido es recomendable el consumo de aceite de oliva y se debe evitar el consumo de bebidas alcohólicas, bebidas calóricas, dulces o alimentos precocinados[118, 119, 123, 124].

El ejercicio: La prescripción de los ejercicios físicos y su modo de realizarlos constituyen la piedra angular de un programa de rehabilitación cardiaca. De una forma general se trata de ejercicios aeróbicos moderados, aunque en los últimos años se ha visto que ejercicios de más intensidad (siempre bajo supervisión), son seguros y permiten alcanzar los objetivos deseados[223].

La programación del tipo de ejercicio, el tiempo por sesión y el número de sesiones semanales va a depender de múltiples factores, algunos propios del paciente (patología cardiológica, comorbilidades, evaluación física) o externos al paciente. Entre los externos los que más influyen son los dependientes del equipo multidisciplinar, de la propia estructura y capacidad del centro, la disponibilidad de monitorización, el aparataje disponible, y sobre todo del tiempo de demora en la entrada al programa[224].

Una vez evaluado al paciente y teniendo en cuenta todos los factores descritos anteriormente, el protocolo habitual de la mayoría de los centros y que se considera el mínimamente adecuado se basa en tres sesiones por semana, durante 8 semanas aproximadamente[224].

Cada sesión de entrenamiento tendrá una duración de 90 minutos aproximados en el que se incluye la recepción del paciente para la toma de constantes habituales (TA, pulso, saturación peso, índices antropométricos) y confirmar que el paciente está apto para la realización de los ejercicios programados. En cada sesión de entrenamiento físico se debe considerar tres fases (calentamiento, aeróbica o de resistencia y enfriamiento)[224,225].

La fase de calentamiento debe tener una duración de 10-15 minutos y debe incluir actividades como calistenia o ejercicios dinámicos de bajo nivel, así como de estiramiento para flexibilizar el sistema osteomuscular y otras actividades cardiorrespiratorias ligeras (se puede incluir pesas de 2 kg máximo, para potenciación muscular). Tiene como objetivo aproximarse a la frecuencia cardiaca de entrenamiento previamente calculada y evitar las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el ejercicio o lesiones osteomusculares[225,226].

La fase aeróbica o de resistencia habitualmente se realiza en bicicleta ergométrica 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 FC o la carga alcanzada en la prueba de esfuerzo o por debajo del nivel de isquemia si existiera[225,226].

La fase de enfriamiento debe tener una duración de 5-10 minutos y por lo general incluye ejercicios dinámicos de baja intensidad y caminatas lentas. Durante el enfriamiento, la continuación de estos ejercicios ligeros permite el apropiado retorno al corazón de la sangre venosa acumulada en las extremidades durante la fase aeróbica, así como una disminución gradual de la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica[225,226].

El entrenamiento físico tiene unos efectos benéficos o cardioprotector claramente identificados como son: producir un aumento de la tolerancia al ejercicio, disminuir los síntomas cardiacos, alcanzar algunos efectos positivos sobre los lípidos, mejorar algunos factores psicosociales (ansiedad, estrés y cese tabáquico) y directamente todo esto conlleva a una reducción de la mortalidad general y cardiovascular[215].

El efecto más conocido es el cambio en los lípidos, aumentando 8%-23% el colesterol HDL y 5%-26% la relación colesterol total a HDL y reduciendo los triglicéridos hasta en 22%[227] . El entrenamiento físico también mejora la sensibilidad a la insulina y disminuye modestamente el peso corporal y la masa grasa, reduciendo el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Además influencia positivamente la PA, reduciéndola 4-9 mm/Hg en promedio[228].

El entrenamiento físico también ha demostrado tener efectos hemodinámicos positivos en los sujetos con enfermedad coronaria, disminuyendo la frecuencia cardiaca, la PA y el consumo de oxígeno máximo (en promedio 20%). Estos efectos son mayores en los sujetos peor acondicionados. El entrenamiento, además, puede aumentar el flujo coronario por aumento de la distensibilidad o elasticidad y por la vasodilatación coronaria dependiente del endotelio[228]. Como ejemplo, *Hambrecht et al,* demostraron un aumento significativo en la dilatación arterial dependiente del endotelio en pacientes

con enfermedad coronaria y disfunción endotelial, luego de cuatro semanas de entrenamiento físico vigoroso de resistencia[229].

Por otro lado, el ejercicio de resistencia también tiene efectos anti-isquémicos en sujetos con enfermedad coronaria avanzada, el ejercicio puede producir pre acondicionamiento isquémico, incrementando la tolerancia miocárdica a la isquemia y reduciendo así el riesgo de presentar arritmias malignas[230,231]. El ejercicio también reduce la actividad simpática y aumenta la parasimpática, pudiendo reducir el riesgo de muerte súbita[228].

Otro efecto beneficioso del entrenamiento físico es la mejoría de factores inflamatorios y hemostáticos: disminuye la proteína C reactiva, aumenta la actividad fibrinolítica del plasma y puede reducir los niveles de fibrinógeno[227,233] (Gráfico 16).

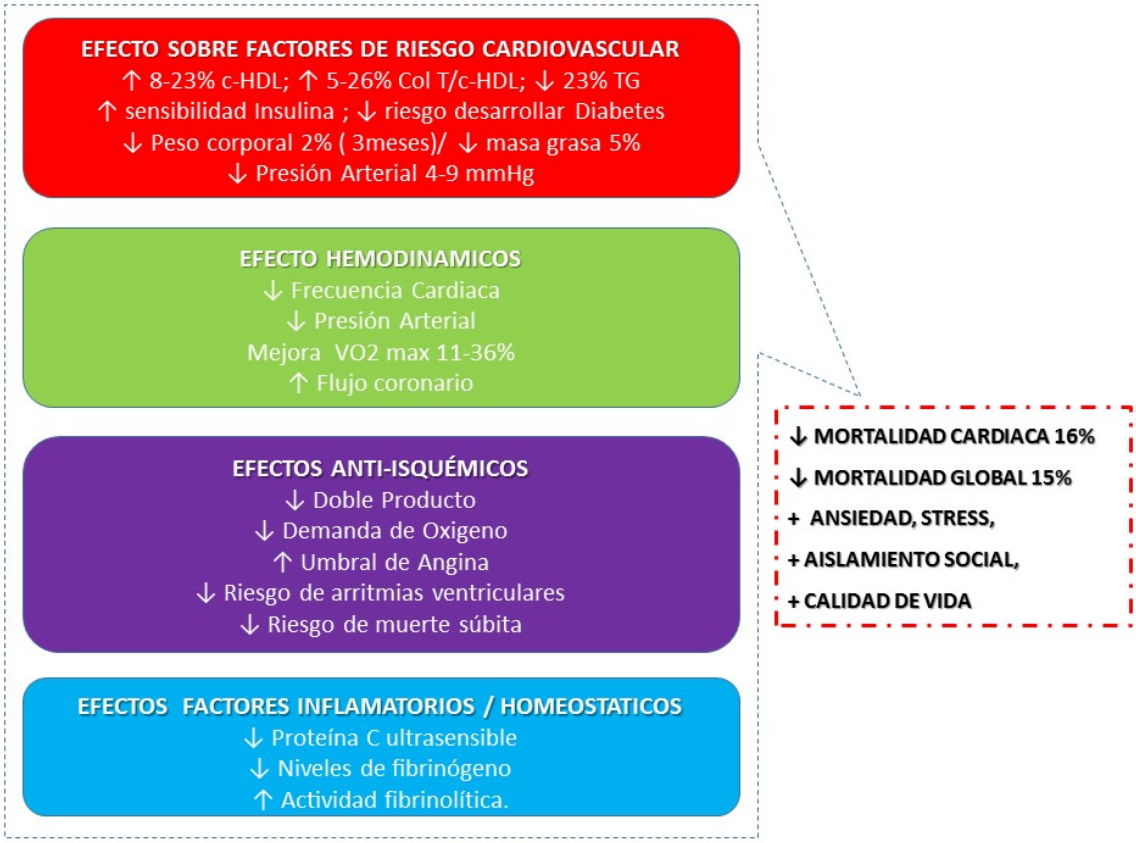

Gráfico 16. Efectos del ejercicio físico en la Rehabilitación Cardiaca, Fase II

La Atención Psicológica: Como sabemos se debe de haber iniciado las actuaciones en este campo desde el hospital durante el ingreso agudo o fase I dela rehabilitación cardiaca.

En la fase II es el momento de consolidar algunos aspectos ya iniciados, identificar al paciente que necesita una atención individual o a los que puedan beneficiarse de una terapia de grupo. El profesional más adecuado para este tipo de intervenciones es el psicólogo, siendo la persona indicada para guiar las entrevistas individualizadas, fomentar el dialogo entre los pacientes, organizar las terapias de grupo e identificar a los paciente que necesiten de observación por Psiquiatría para un eventual control farmacológico de sus síntomas[234].

Las sesiones formativas: van destinadas a los pacientes y a sus familiares y se realizan en grupos (pudiendo ser solo de pacientes o pacientes y familiares). Aunque parezca extraño un programa sin información grupal no se debería considerar un programa de Rehabilitación Cardiaca.

Es fundamental entender que la enfermedad cardiovascular no es sólo un problema del paciente, sino que afecta a todo su entorno familiar, y las mismas dudas que le surgen al paciente (enfermedad, terapia, incapacidad, sexualidad) surgen a los familiares. De aquí se deduce que cuanto mejor entiendan paciente y 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 la realidad de cada grupo. En términos generales existen tres grandes bloques que deben ser la base de las sesiones informativas, escogiendo de cada uno los temas que más se adapten a cada grupo. En el primer bloque se recoge todos los aspectos de la enfermedad cardiovascular y de los factores de riesgo cardiovasculares (¿qué es un infarto?, anatomía del corazón, ¿por qué se ha producido en mí?, ¿qué es eso del colesterol?, tensión). En el segundo bloque se incide en el tratamiento de la enfermedad y sus factores haciendo las charlas adaptables a las patologías que tienen los pacientes, e insistiendo en la necesidad del mantenimiento crónico del tratamiento (¿qué es eso de los stents o bypass?, ¿qué son y para qué sirven las pastillas que tomo?,

efectos de la dieta y del control de peso). El tercer bloque estará destinado para resolver las dudas sobre readaptación a su entorno laboral, familiar y a su sexualidad.

Supervisión de control de factores de riesgo: Se realiza antes de iniciar las sesiones por cada uno de los profesionales involucrados con el objetivo de conocer el estado del paciente y con el objetivo de minimizar las complicaciones durante el ejercicio. Si existieran ciertas limitaciones, falta de control por cuestiones terapéuticas o de hábitos de vida, sería un momento fundamental para reforzar en el paciente la comprensión de la importancia de su mayor implicación.

La Asistencia Social: deberá dar respuesta a las alertas dadas desde el ingreso en la fase aguda, generadas por el personal de enfermería o por el propio asistente social del hospital. El asistente social deberá analizar todos los aspectos en relación al entorno social, familiar (fundamental en el acompañamiento del paciente) y laboral (tipo de trabajo que desarrolla y el ambiente laboral) para reforzar las medidas necesarias con el objetivo de una mejor adherencia y éxito del programa.

Una vez finalizada la fase II el paciente será dado de alta y encaminado para la fase III recibiendo un informe detallado de la situación previa del paciente al ingreso en el programa (física, psíquica, metabólica), de su evolución durante el programa, de las pruebas o intervenciones que se han realizado durante este tiempo y de los resultados y situación del paciente al alta. Este informe debe reflejar las recomendaciones que se le hacen para adaptar todo los cambios que ha conseguido durante el programa a su vida real (por ejemplo, qué ejercicios son recomendables en casa porque consiguen los mismos resultados que en el gimnasio).

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 (Gráfico 17).

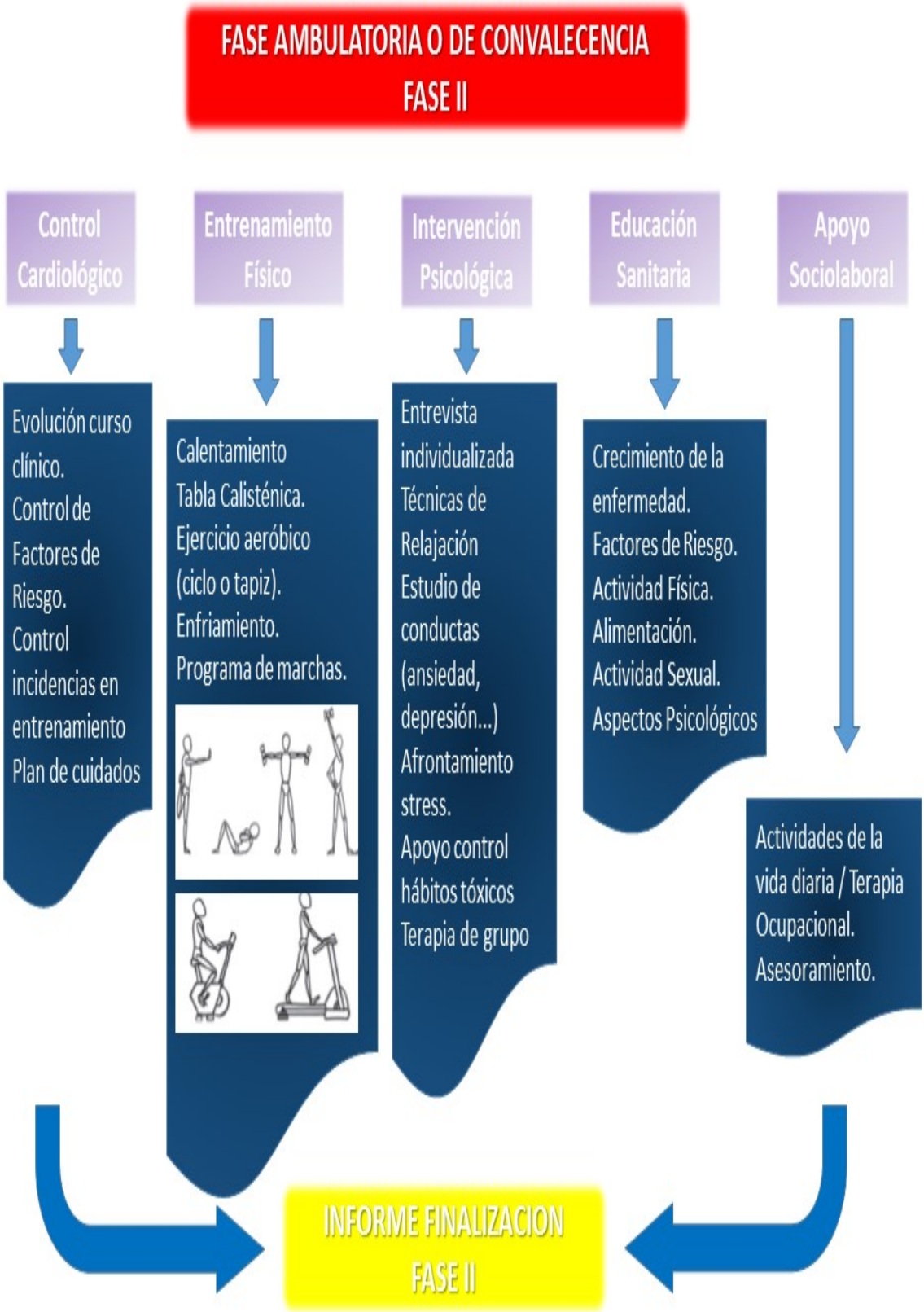

Gráfico 17. Intervenciones en la Fase II de la Rehabilitación Cardiaca

II.4.8.3. LA FASE III: DESDE LA FINALIZACIÓN DE LA FASE II HASTA EL RESTO DE SU VIDA

En ella se puede entender una subdivisión en la que consideraríamos el primer periodo, hasta incluso más de un año después del evento tras la fase II con monitorización domiciliaria y un segundo periodo (en algunos manuales fase IV) en que el paciente hace mantenimiento el resto de su vida sin necesidad de monitorización.

Como se puede prever es en esta fase donde ocurre lo más importante de todo el proceso, como es la adaptación del paciente a su día a día definitivo y de forma indefinida en el tiempo. Todo lo aprendido hasta este momento debe servir al paciente de guía y control de los aspectos físicos, psicológicos, factores de riesgo y ayudar a la adherencia al tratamiento.

El problema que se plantea en esta fase es la supervisión y control de los demás aspectos de la rehabilitación cardiaca que no es el ejercicio físico. Se han visto casos en los que empeoran los hábitos adquiridos llegando a retomar el consumo de tabaco, ganando peso, vuelta al sedentarismo y al nivel de stress previo. Esto obligará a seguir profundizando en el recuerdo de los objetivos y la importancia de no desistir en las actividades aprendidas, manteniendo un seguimiento en consulta.

El ejercicio físico habitualmente se desarrolla en gimnasios, centros deportivos o polideportivos que deberían tener personal cualificado para este tipo de paciente, así como constar de infraestructura para acceso de personal sanitario y un desfibrilador.

Para el control de las otras áreas de intervención se deberá de mantener una supervisión, por los profesionales específicos con un mínimo de carencia (cada 6-9 meses) para que sirva de recuerdo.

El problema que se plantea es el consumo de recursos y la accesibilidad a ellos, y parece que las nuevas tecnologías y las comunicaciones aplicadas en esta fase III nos facilitarán el camino. Así las nuevas aplicaciones para móviles u ordenadores hacen más cercano para la persona la presencia de los profesionales.

En definitiva, la fase III debe dotar al paciente de las posibilidades de realización de sus actividades físicas, de mantener y mejorar sus hábitos cardiosaludables a lo largo de su vida en pleno desarrollo de facultades personales, familiares y laborales.

PARTE III. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

En Extremadura, las enfermedades cardiovasculares (ECV) tienen un comportamiento muy similar al resto de comunidades del país, presentando el mismo tipo de distribución por entidades, destacando a la cabeza la cardiopatía isquémica (Gráfico 18).

A nivel de los factores de riesgo cardiovascular la población extremeña presenta un perfil de riesgo especifico como se extrae de los datos del estudio HERMES[237] en comparación con el resto de comunidades (estudio DARIOS)[238]. Así nos encontramos que la población estudiada con edades comprendidas entre 25-75 años presenta unas altas prevalencias de consumo de tabaco (36% de la población) siendo el índice más alto de toda España, 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[11, 237, 238].

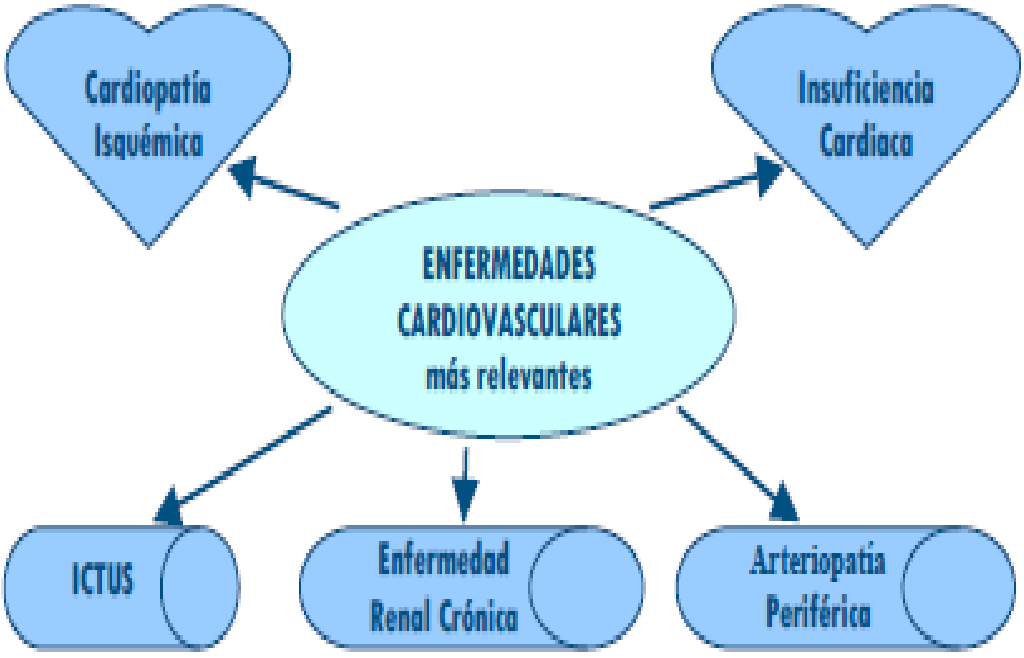

Gráfico 18. Enfermedades cardiovasculares más relevantes

Según algunos datos tomados del Instituto Nacional de Estadística (INE),durante el año 2011 las enfermedades cardiovasculares ocasionaron 3.350 muertes en Extremadura, el 31,65% del total de defunciones. Dentro de ellas las enfermedades isquémicas del corazón ocasionaron 996 defunciones lo que representa un 29,7% del total de las causas de mortalidad cardiovascular[239].

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la segunda causa, tras los tumores, de años potenciales de vida perdidos, con una tendencia ascendente en los últimos años. Durante 2011 se perdieron 10.839 de estos años por estas patologías en Extremadura (7.884,5 en varones y 2.955 en mujeres) A nivel de ingresos hospitalarios las patologías cardiovasculares son la primera causa de ingreso hospitalario, originando 15.668 altas hospitalarias en Extremadura, siendo el 22,14 % por cardiopatía isquémica (3.470 altas)[240].

Ante esta situación tan preocupante la prevención cardiovascular se ha postulado como la herramienta más eficaz para el combate de estas enfermedades y muy especialmente en los últimos años la rehabilitación cardiaca.

Si teóricamente aplicáramos a los datos de la población extremeña los resultados/ beneficios obtenidos en los diferentes estudios clínicos por los programas de rehabilitación cardiaca en la cardiopatía isquémica, como son reducción de 41% en la mortalidad y un 32% en las rehospitalizaciones[203,209], encontraríamos que reduciríamos el número de defunciones de 996 a 408.

En Extremadura esta estimación teórica es imposible porque la existencia de centros específicos de rehabilitación cardiaca es meramente simbólica, dos centros, uno en Cáceres y otro en Badajoz. Además si en España el porcentaje de pacientes que se rehabilitan de su enfermedad cardiovascular es menor del 5% (de las más bajas de Europa)[10] en Extremadura todavía es más dramático este porcentaje (estimamos que < 1%)

Basado en esta realidad y en 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 tipo cardiopatía isquémica en el área de Badajoz.

PARTE IV. GENERACIÓN DE HIPÓTESIS Y OBJETIVO

Los objetivos planteados al proyectar y diseñar este estudio están basados en la intención de dar respuesta a las preguntas habituales cuando se desarrolla cualquier intervención y en nuestro caso algo tan poco extendido como es la rehabilitación cardiaca.

OBJETIVOS PRIMARIOS.

Los objetivos claves que pretendemos en los pacientes con cardiopatía isquémica que son referenciados a nuestro centro para la realización de un programa de rehabilitación cardiaca son:

1. Mejorar la capacidad funcional de los pacientes entre la situación basal al inicio y al final del estudio.
2. Aumentar las variaciones positivas en las características hemodinámicas basales de los pacientes.
3. Progresar en las variaciones positivas en los parámetros analíticos determinados.
4. Acrecentar las modificaciones positivas en las variables antropométricas de los pacientes al finalizar el estudio.
5. Evaluar la seguridad durante la realización del programa de rehabilitación cardiaca en nuestro centro.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Evaluar la mortalidad y la morbilidad durante la realización del estudio.
2. Evaluar la mortalidad de causa cardiaca y no cardiaca al año de completar el estudio.
3. Evaluar los reingresos cardiológicos y no cardiológicos al año de completar el estudio.
4. Evaluar la seguridad de las sesiones de rehabilitación cardiaca.

PARTE V. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Para intentar dar respuesta a las preguntas planteadas en nuestros objetivos, realizamos un estudio en el que a una muestra de pacientes con cardiopatía isquémica se les aplica una intervención basada en nuestro protocolo de rehabilitación cardiaca mediante cicloergómetro, supervisado en un gimnasio específico.

A la muestra seleccionada se le realizan las determinaciones de las variables en el momento inicial (T0) y nuevamente al finalizar la intervención (T1).

Se aplica a los resultados obtenidos un método estadístico inferencial para determinar si los cambios experimentados en las variables son significativas.

V.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO

En Badajoz existe un centro específico, llamado Fisiocardio, de rehabilitación cardiaca, donde los pacientes que han sufrido un evento cardiovascular agudo, son remitidos por su cardiólogo o por su médico responsable, para ser sometidos a un programa de rehabilitación cardiaca de Fase II.

Este centro no está vinculado al Sistema Público de Salud recibe pacientes del área poblacional de la ciudad de Badajoz y alrededores, dando cobertura tanto a pacientes del sistema público como a los pacientes de mutualidades o seguros de salud.

La muestra objeto del estudio se extrae de los pacientes que durante los años 2010 a 2014 realizaron el programa de rehabilitación cardiaca en nuestro centro, de forma voluntaria y que cumpliesen los criterios de selección (criterios de inclusión y de exclusión) diseñados para el estudio:

V.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

– Pacientes referenciados al centro Fisiocardio por un médico especialista.

– Pacientes mayores de 18 años y menores de 80 años.

– Pacientes con cardiopatía isquémica reciente en fase estable independientemente del riesgo.

– Presentar motivación, disponibilidad y capacidad para cumplir el programa de forma completa.

– Soporte social y familiar adecuado.

– Adecuado nivel cultural y comprensión del estudio.

– No presentar patología orgánica y/o psiquiátrica que impidan realizar el estudio.

– Firmar el consentimiento informado antes de iniciar el estudio.

V.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Participantes con enfermedades crónicas graves y/o deterioro orgánico importante.

- Pacientes con trastornos psiquiátricos invalidantes.

- Pacientes con una intervención quirúrgica programada a los 3 meses del inicio.

- No firmar el consentimiento informado.

- Cualquier otro criterio de exclusión que el investigador principal del estudio considere relevante.

Se mantendrá en todo momento el anonimato de los sujetos participantes, siendo estos identificados no por sus nombres y apellidos sino, por un código de identificación. El investigador guardará un registro de la inclusión de sujetos que muestre los códigos, nombres y direcciones.

V.2. PROTOCOLO DEL ESTUDIO

El protocolo que se utiliza en el estudio fue diseñado a partir de la estructura base del programa de rehabilitación cardiaca que se realiza en el centro Fisiocardio desde el año 2000 (Gráfico 19).

Nuestro protocolo de trabajo está basado en las directrices estándares de las principales Sociedades Científicas que regulan la rehabilitación cardiaca en España, en nuestro caso el grupo *de Rehabilitación Cardiaca de la Sociedad española de Cardiología*.

El centro Fisiocardio está reconocido por la Consejería de Salud y Bienestar Social de Extremadura, como centro autorizado para el desarrollo de esta actividad, es

prestador externo para el *Servicio Extremeño de Salud*, y fue avalado en su inauguración por la *Fundación Española de Cardiología.*

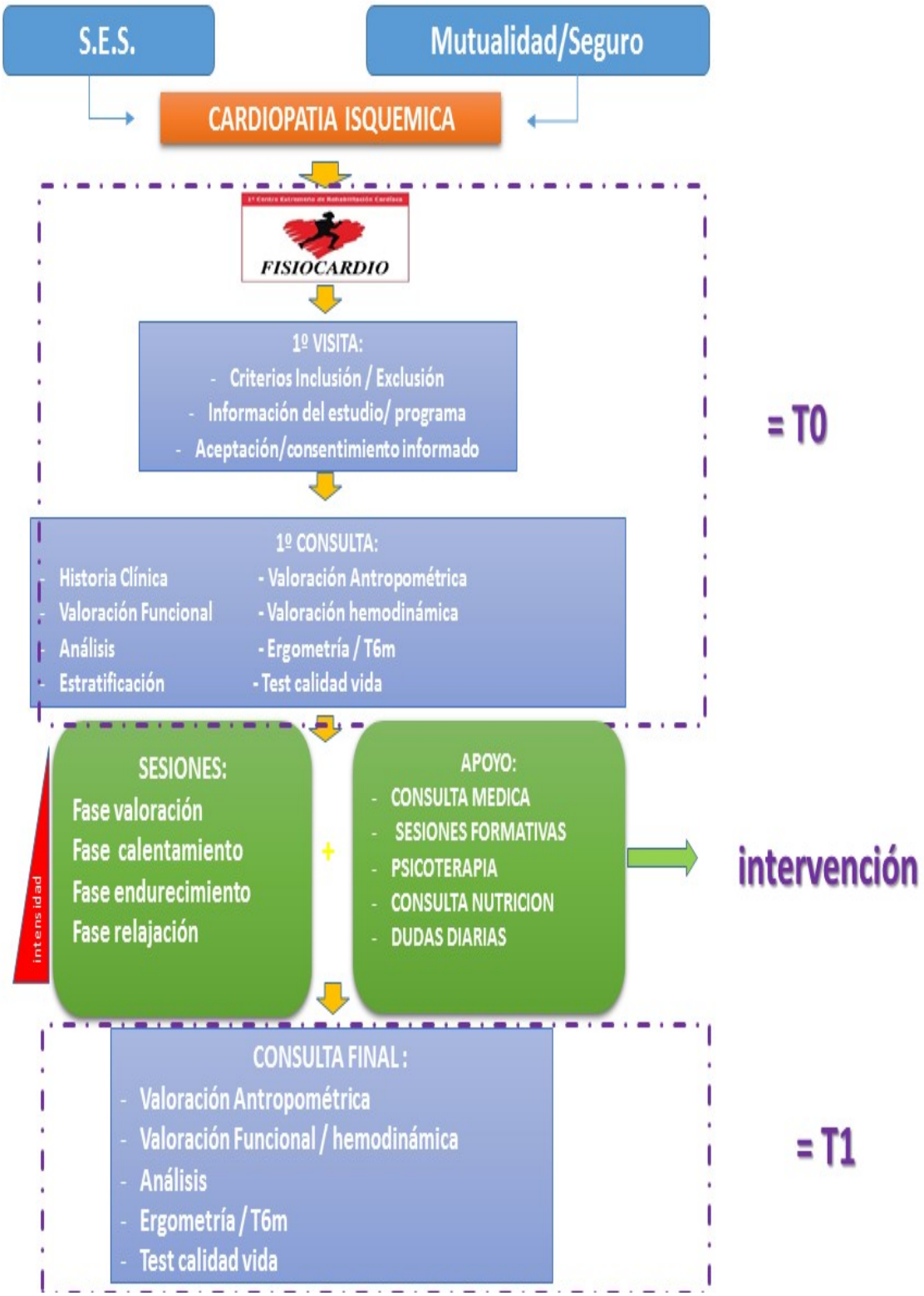

Gráfico 19. Descripción del protocolo del estudio.

V.2.1. CAPTACIÓN DE PACIENTES

Los pacientes que hayan sido referenciados al centro por su cardiólogo o por su médico habitual son recibidos en una primera consulta donde se analiza:

- Informe médico previo donde se recoge el tipo de patología cardiovascular a rehabilitar.

- Confirmar los criterios de inclusión / exclusión.

V.2.2. INFORMACIÓN DEL PROGRAMA/ACEPTACIÓN

En la misma primera visita se le informa al paciente que ha sido remitido a un centro específico para llevar a cabo una intervención multidisciplinaria con el objetivo de mejorar su capacidad funcional en todos los aspectos, así como para evitar la progresión de la enfermedad.

Tras esto realizamos una información global de todo el programa incluyendo una explicación de las fases de actuación, el tipo de actividad a realizar, duración y calendario del mismo.

Si el paciente acepta se le entrega consentimiento informado para que lo analice, cumplimente y entregue en la siguiente visita.

V.2.3. CONSULTA DE VALORACIÓN

Los pacientes que acepten ser sometidos a la intervención en nuestro centro son citados en una consulta de valoración de preferencia en un único día (depende de la disponibilidad de recursos), con el objetivo de recabar la información necesaria para los registros del estudio:

- Recogida y archivo del consentimiento informado.
- Historial médico: valoración de los informes previos de su enfermedad actual o de otros procesos que consideremos necesarios para evitar pérdida de datos.
- Historia clínica. Datos personales, antecedentes personales y familiares, registro de medicación que toma, hábitos de vida, anamnesis detallada, exploración física.
- Registro de parámetros: realizaremos el registro basal de las principales variables del estudio como son el peso, estatura, cálculo del índice de masa corporal (IMC),

perímetro de cintura, índice cintura /altura (ICA) tensión arterial basal (TAS y TAD basal), la frecuencia cardiaca (FC) de reposo y la saturación basal.

- Se solicita la realización de analítica completa donde debe constar las variables a estudiar como son la glucosa basal, ácido úrico, colesterol total, c-HDL, c-LDL y triglicéridos.
- Ergometría (test de esfuerzo) o test de los 6 minutos: todos los pacientes previo al inicio del programa deben tener una ergometría según el protocolo de Bruce y en aquellos que presenten limitaciones o contraindicaciones para la realización de la misma se optará por el test de los 6 minutos. (la cual puede ser realizada otro día, previo al inicio de las sesiones).
- Entrega de cuestionario de evaluación psicológica.

V.2.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La estratificación del riesgo de eventos durante el programa de rehabilitación cardiaca es obligatorio en todo paciente ya que nos ayudará en la prescripción correcta de las pautas de ejercicio y nos reforzará a programar las actividades que deberán realizar los pacientes con seguridad.

En el estudio actual la estratificación de riesgo se ha llevado acabo siguiendo la propuesta realizada en la guía de rehabilitación cardíaca de la *Asociación Americana Cardiovascular y de Rehabilitación Pulmonar (AACVPR)* (Tabla 14). Una vez valorados los informes previos y los datos aportados por los test de esfuerzo los pacientes fueron catalogados como: bajo riesgo, moderado y alto riego.

PACIENTES DE BAJO RIESGO (todas las características deben estar presentes)

- Ausencia de arritmia ventricular compleja durante el test de esfuerzo y la recuperación.
- Ausencia de angina u otros síntomas significativos (por ejemplo: disnea, mareo...) durante el test de esfuerzo o la recuperación.
- Presencia de cambios hemodinámicos normales durante el test de esfuerzo o la recuperación (por ejemplo: adecuado incremento y disminución de la frecuencia cardíaca y presión arterial con los incrementos de carga y la recuperación).
- Capacidad funcional ≥ 7 METs (*)

Hallazgos no del test de esfuerzo

- Fracción de eyección en reposo ≥ 50 %
- Infarto de miocardio no complicado o revascularizado.
- Ausencia de arritmias ventriculares complejas en reposo.
- Ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Ausencia de signos o síntomas de isquemia postevento o postprocedimiento.
- Ausencia de depresión clínica.

PACIENTES DE MODERADO RIESGO (una o varias de las siguientes características)

- Presencia de angina u otros síntomas significativos (por ejemplo: disnea, mareo...que ocurren sólo a altos niveles de ejercicio ≥ 7 METs).
- Isquemia silente de leve a moderada durante el test de esfuerzo o la recuperación (descenso de ST < 2 mm de la línea de base).
- Capacidad funcional < 5 METs.

Hallazgos no del test de esfuerzo

- Fracción de eyección en reposo = 40 % a 49 %.

PACIENTES DE ALTO RIESGO (una o varias de las siguientes características)

- Presencia de arritmia ventricular compleja durante el test de esfuerzo y la recuperación.
- Presencia de angina u otros síntomas significativos (por ejemplo: : disnea, mareo...que ocurren a bajo niveles de ejercicio ≤ 5 METs) o durante la recuperación.
- Isquemia silente grave durante el test de esfuerzo o la recuperación (descenso de ST ≥ 2 mm de la línea de base).
- Presencia de anormalidades hemodinámicas con el test de esfuerzo (por ejemplo: insuficiencia cronotrópica o respuesta de la presión arterial plana o hipotensión con el incremento de carga) o en la recuperación (por ejemplo: hipotensión severa tras el ejercicio).

Hallazgos no del test de esfuerzo

- Fracción de eyección en reposo < 40 %.
- Antecedente de parada cardíaca o muerte súbita.
- Arritmias complejas en reposo.
- Infarto de miocardio o proceso de revascularización complicado.
- Presencia de insuficiencia cardíaca.
- Presencia de signos o síntomas de isquemia postevento o postprocedimiento.
- Presencia de depresión clínica.

Tabla 14.Estratificación de riesgo según AACVPR

V.2.5. INICIO DE LAS SESIONES

Una vez realizada la primera visita, test de esfuerzo adecuado y haber sido catalogado en función de su riesgo y diseñado el tipo de entrenamiento el paciente acudirá a las sesiones en el centro Fisiocardio (Gráfico 20-A) tres días en semana hasta un máximo de 30 sesiones. Cada sesión está estructurada en diferentes fases:

Fase de valoración: En la consulta se hace una pequeña entrevista para ver su estado general, síntomas o aspectos que pueden interferir con el desarrollo de la sesión, así como valoración basal de peso, presión arterial, frecuencia cardiaca y saturación basal. Se procede al registro de los datos en la hoja de entrenamiento. Si los parámetros están correctos el paciente pasa al gimnasio. Todos los pacientes son monitorizados durante toda la sesión con telemetría. (Gráfico 20-B)

Fase de calentamiento: Consiste en una serie de ejercicios estáticos y calisténicos ligeros, con uso de halterios de máximo de 2 kg de peso, durante un máximo de 20 minutos. Están dirigidos y supervisados por el fisioterapeuta. (Gráfico 20-C)

Fase de entrenamiento aeróbico: Dentro de esta fase inicialmente comenzamos con un periodo previo de adaptación al pedaleo en el cicloergómetro sin resistencias entre 5-10 minutos, para después pasar a la fase de entrenamiento que dependerá de la capacidad del individuo guiado por síntomas de alarma, lo ideal es iniciar con 10 minutos e ir incrementándose gradualmente hasta llegar a 20 minutos de ejercicio a máxima intensidad de trabajo en cicloergómetro, monitorizado con telemetría constante y supervisada por personal médico y de enfermería.

El nivel de frecuencia cardiaca de entrenamiento (FCE) se obtiene de la prueba de esfuerzo, que estratifica el riesgo y marca la pauta del programa de rehabilitación. Cuando durante la prueba aparecen síntomas, arritmias, cambios isquémicos o respuesta tensional patológica, se toma dicho nivel de frecuencia para el cálculo de la FCE. El cálculo se hizo aplicando la fórmula de Karvonen [FCE=FC reposo + 60% (FC máxima – FC en reposo)], siendo la FC máxima la que el paciente alcanza en la prueba de esfuerzo que previamente había sido realizada.

Iniciaremos las sesiones de entrenamiento con una frecuencia que será un 60%-65% de la FCE obtenida e iremos incrementando según se desarrolle las sesiones (Gráfico 20-E, 20-F).

Fase de relajación: Se realiza disminuyendo de forma paulatina la intensidad del ejercicio hasta cesarlo en un periodo máximo de 10 minutos, pudiendo ser en el propio cicloergómetro o caminando por el gimnasio. Posteriormente se trabajan algunos ejercicios de relajación y respiratorios durante un máximo de 20 minutos, lo cual estará supervisado por el fisioterapeuta (Gráfico 20-D).

Valoración final de sesión: al finalizar la fase de relajación se registran las últimas constantes, se resuelven las dudas que puedan haber surgido y valoramos si la sesión ha sido satisfactoria a nivel del paciente (grado de satisfacción del paciente con el trabajo realizado ese día) dando por concluida la sesión.

V.2.6. SESIONES / APOYO AL PACIENTE.

Dadas las características del estudio, las intervenciones a los participantes a nivel de las charlas informativas o recomendaciones sobre el control de sus factores de riesgo, se realizaran de forma individual y a demanda del paciente.

En cada sesión se dedica un periodo máximo de 15 minutos para charlar con el paciente abordando los temas claves sobre su enfermedad (tipo de enfermedad que padece, en que ha consistido su tratamiento, los factores predisponentes que tiene y como tratarlos) así como para identificar problemas a nivel personal, familiar o de su entorno.

Si el paciente necesita intervenciones más específicas se deriva a las consultas de los especialistas del centro (cardiología, medicina interna, endocrinología, psicología) de forma preferente comentando el problema con el profesional responsable de cada área y vigilando el cumplimiento/eficacia de las alteraciones propuestas.

Al iniciar el estudio y al finalizar el estudio se propone a los familiares o acompañantes una consulta conjunta para valorar el desarrollo de la intervención y ver el grado de cumplimiento.

V.2.7. FINALIZACIÓN DEL PROTOCOLO

Los pacientes al acabar el total de las sesiones programadas previamente (o si deciden suspender el programa por iniciativa propia) son valorados nuevamente en consulta para la realización o registro de resultados de las variables iniciales:

- Historia clínica: confirmación de datos personales, anamnesis detallada, revisión de los datos tomados al inicio del estudio.

- Parámetros antropométricos finales: Peso, estatura, IMC, perímetro de cintura, la PA basal, la FC basal y la saturación basal.

- Parámetros analíticos: glucosa basal, ácido úrico, colesterol total, c-HDL, c-LDL y triglicéridos.

- Realización de una nueva ergometría (test de esfuerzo) o test de los 6 minutos.

- Cuestionarios de calidad al finalizar el protocolo.

Gráfico 20. A-Instalaciones Fisiocardio. B-Recepción del paciente, C-Fase calentamiento, D-Fase de relajación E- Monitorización por telemetría, F- Ejercicio aeróbico en cicloergómetro supervisado

V.3.1. DATOS PERSONALES E HISTORIAL CLÍNICO

La recogida de las variables en relación sexo, edad, ciudad de residencia, sistema sanitario, indicación de rehabilitación cardiaca, tiempo hasta el inicio de la rehabilitación, enfermedades previas, medicación usada, etc. se han realizado mediante entrevista personal y valoración de los historiales médicos aportados.

V.3.2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS

- Peso: se ha realizado con báscula electrónica de columna marca SECA modelo 769, los resultados se expresan en kilogramos (Gráfico 22-a). La medición se hace antes de iniciar las sesiones en situación basal.
- Altura: se ha utilizado tallímetro analógico de columna marca SECA, los resultados se expresan en centímetros (Gráfico 22-a).
- Circunferencia Cintura: se ha usado cinta métrica homologada marca SECA.
- Índice de Masa Corporal (IMC): calculado según la fórmula Peso/altura expresado en Kg/m2.
- Índice Cintura/altura (ICA): calculado según la fórmula Circunferencia Cintura/altura expresado en porcentaje.

V.3.3. DATOS HEMODINÁMICOS

- Presión Arterial: se ha utilizado esfigmomanómetro aneroide marca Riester y fonendoscopio marca Littmann (Gráfico 22-d).
- Frecuencia Cardiaca: se ha utilizado monitor de registro digital de frecuencia cardiaca marca Nikkon Khoden. (Gráfico 22-c)
- Saturación arterial: se ha utilizado monitor de registro por pulsioximetría de la marca Welch Allyn (Gráfico 22-c).
- Registro de ECG y frecuencia cardiaca durante el ejercicio: se ha utilizado monitorización continua del ECG durante las sesiones por telemetría inalámbrica marca Fukuda Denshi modelo Dynascope (Gráfico 22-f).

V.3.4. DATOS INTENSIDAD EJERCICIO

- Vatios: trabajamos con cicloergómetros maca BH modelo carbón bike program, aplicamos para el cálculo de vatio una velocidad constante de 25 Km/h y aumento progresivo de intensidad (Gráfico 22-e).
- Escala de Borg: escala subjetiva de la intensidad del esfuerzo realizado por el paciente, modelo no modificado (Tabla 15).

Tabla 1. Escala de percepción del esfuerzo (Borg, 1982)	
6	
7	Muy, muy ligero
8	
9	Muy ligero
10	
11	Bastante ligero
12	
13	Un poco duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Muy, muy duro
20	

Tabla 15. Escala de percepción del esfuerzo de BORG

V.3.5. DATOS ERGOMÉTRICOS

Los datos ergométricos se han extraído en cada caso de los resultados de las pruebas de esfuerzo realizados antes del inicio de las sesiones y al finalizar las sesiones (tiempo máximo 15 días). El protocolo utilizado fue el de Bruce en cinta sin fin o treadmill, consistente en incrementos cada tres minutos en la velocidad e inclinación de la cinta (Tabla 16). Tiene la ventaja de realizar un esfuerzo más fisiológico y mejor tolerado, el máximo consumo de O_2 es superior, se consigue un mejor rendimiento, el comportamiento de la FC y TA es más fisiológico y se requiere menor colaboración del paciente.

ETAPA	DURACIÓN	VELOCIDAD (mph- km/h)	INCLINACIÓN
I	3 minutos	1,7 - 2,7	10 %
II	3 minutos	2,5 - 4.0	12 %
III	3 minutos	3,4 - 5,4	14 %
IV	3 minutos	4,2 – 6,7	16 %
V	3 minutos	5,0 – 8,0	18 %

Tabla 16. Etapas de la ergometría según protocolo de Bruce.

Las variables que analizamos en esta prueba son:

- % Frecuencia Máxima Teórica (FCMT): Calculada según fórmula 220-edad (años).
- Tiempo de prueba en minutos: sumatorio final de los minutos de cada fase que complete el paciente.
- METS (Metabolic Equivalent Time): se realiza frecuentemente de manera indirecta (lo realiza el software del aparato) mediante ecuaciones que tienen en cuenta la última etapa que alcanzó el paciente, la carga máxima (velocidad e inclinación o kilográmetros, según el equipo utilizado) y el peso corporal de la persona, con todos esos datos se calcula el consumo de oxígeno relativo (ml/kg/min) alcanzado y que luego suele convertirse a un equivalente metabólico muy utilizado en esta disciplina, el MET que equivale a 3,5 mililitros de oxígeno por kilogramo, por minuto.
- FAI (Reducción de la función aeróbica): estimación indirecta del consumo relativo de oxigeno mediante un normograma estandarizado por edades y sexo del protocolo de Bruce. Se expresa en %, los valores positivos indican reducción de la capacidad aeróbica y los valores negativos indican una mejoría por edad y sexo (Gráfico 21).
- Doble Producto: es el resultado de multiplicar el valor de la frecuencia máxima alcanzada por el valor de la tensión arterial máxima alcanzada (FC máx. x TAS máx.), y está correlacionado con el consumo miocárdico

de oxígeno durante el ejercicio, expresando por esto el gasto energético que le supone al corazón un ejercicio de una determinada intensidad. También está relacionado con la carga máxima de trabajo que el ventrículo puede desarrollar. A mayor doble producto máximo alcanzado por un sujeto mayor capacidad de rendimiento tendrá su corazón durante el ejercicio.

- Resultado prueba: corresponde a la interpretación de los resultados obtenidos. Para nuestro estudio, manejaremos el resultado clínico, el resultado eléctrico y/o la presentación de arritmias.

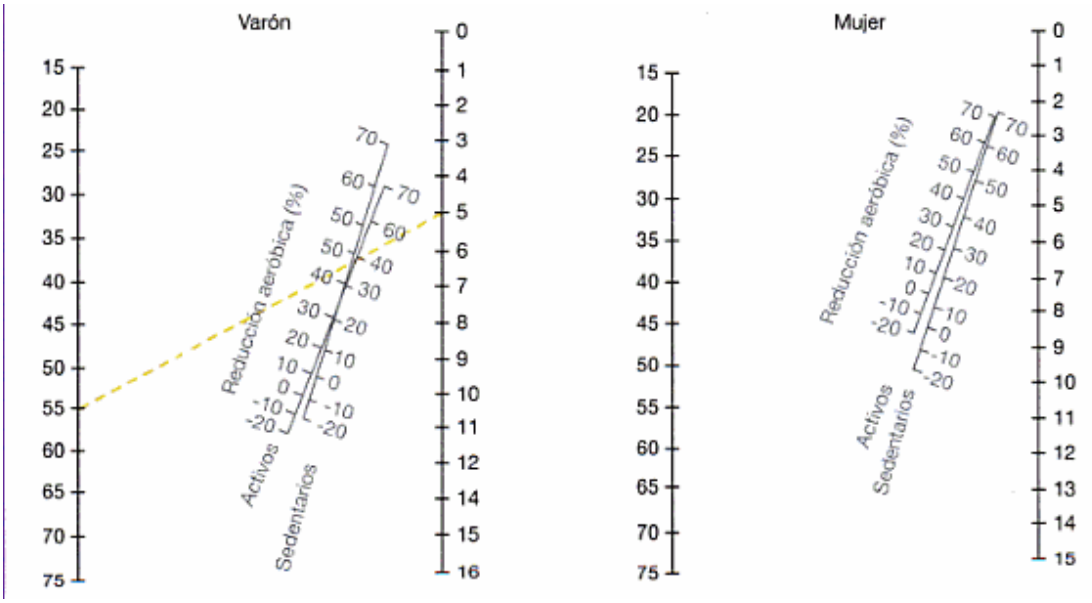

Gráfico 21. Normograma para calcular la reducción de la función aeróbica tras realización ergometría de esfuerzo según protocolo de Bruce. La columna izquierda expresa la edad, la columna de la derecha expresa el tiempo alcanzado en la ergometria

V.3.6. DATOS ANALÍTICOS

Los resultados de las variables analizadas como son glucosa basal expresada en mg/dl., ácido úrico expresado en mg/dl., colesterol total, c-HDL, c-LDL y triglicéridos expresados en mg/dl. Son analizados en el laboratorio de referencia del Hospital Infanta Cristina o laboratorio convenciendo de la mutualidad correspondiente (ambos con el mismo método analítico y con certificados de control de calidad). Realizados respetando ayuno de >12h (analítica matinal en ayunas).

V.3.7. DATOS DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD

Todos los participantes en el estudio han sido contactados o a través de la consulta (seguimiento en el centro) o vía telefónica para identificar a los fallecidos, la causa del fallecimiento, los reingresos y las causas que lo motivaron. A aquellos que tuvieron reingreso, se les solicita informe correspondiente para análisis.

Gráfico 22. Material usado en Fisiocardio (a-bascula y tallimetro, b-cinta medir circunferencia cintura, c- pulsioximetro, d- tensiometro, e-cicloergometro programable, f-telemetria, g-ergometro y tapiz, h-realización prueba de esfuerzo)

V.4. METODOLOGÍA PARA ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La metodología seguida para el registro, confirmación y homogenización de los datos de la muestra problema ha sido realizada en 3 fases:

Fase 1: Registro en la ficha diseñada para el estudio de todas las variables a analizar para la homogenización de los términos y valores.

Fase 2: Inclusión de los datos en base de datos informática en el programa Excel 2010 y confirmación de la inclusión.

Fase 3: El análisis estadístico de los resultados se han obtenido tras pasar los datos de la base de datos Excel 2010 a la aplicación estadística IBM SPSS Statistics 19.

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

Como pruebas de inferencia se han calculado contrastes t de Student de diferencia de medias de dos muestras relacionadas, para verificar si los cambios en las variables principales del estudio tras el programa de RHC son significativos y por tanto, no se deben al azar o a errores aleatorios.

Se han calculado test de Anova simple para los análisis de diferencia de medias por subgrupos, principalmente de edad.

Se ha usado contrastes Chi cuadrado para verificar diferencias por subgrupos cuando las variables dependientes son categóricas, es decir no métricas.

PARTE VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

VI.1. PERFIL DE LA MUESTRA TOTAL

Durante el periodo de 2010 a 2014 fueron referenciados al centro *Fisiocardio* para la realización de Rehabilitación Cardiaca un total de 114 pacientes con enfermedades cardiacas diferentes (Gráfico 23).

Todos realizaron un programa de rehabilitación cardiaca en el centro (según patología de base) pero aplicados los criterios de inclusión, conseguimos seleccionar 69 pacientes con cardiopatía isquémica como motivo de rehabilitación. De los 69 pacientes hubo un paciente que no volvió al centro por lo que fue excluido quedando la muestra en 68 pacientes.

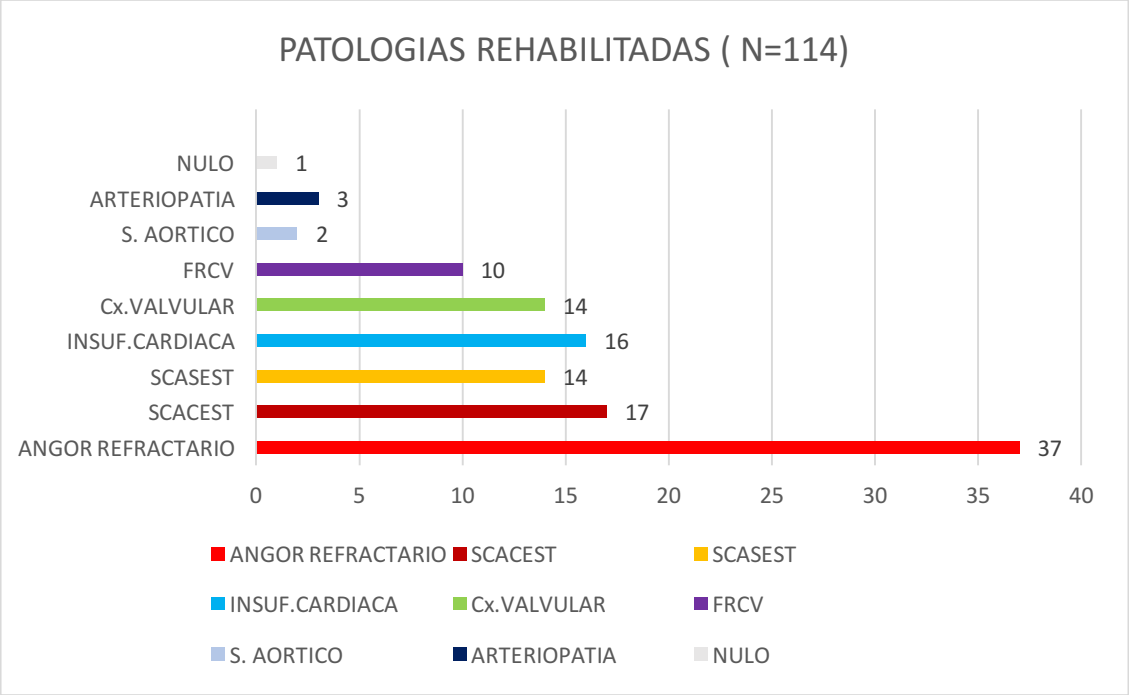

Gráfico 23. Patologías rehabilitadas Fisiocardio 2010-2014.

El grupo de enfermos seleccionados para el estudio se englobó en el concepto de "CARDIOPATIA ISQUÉMICA" representando un 61 % del total.

El grupo de enfermos que no fue seleccionado para el estudio se englobo en el concepto de "NO CARDIOPATIAS ISQUÉMICAS" representando un 39 % del total.

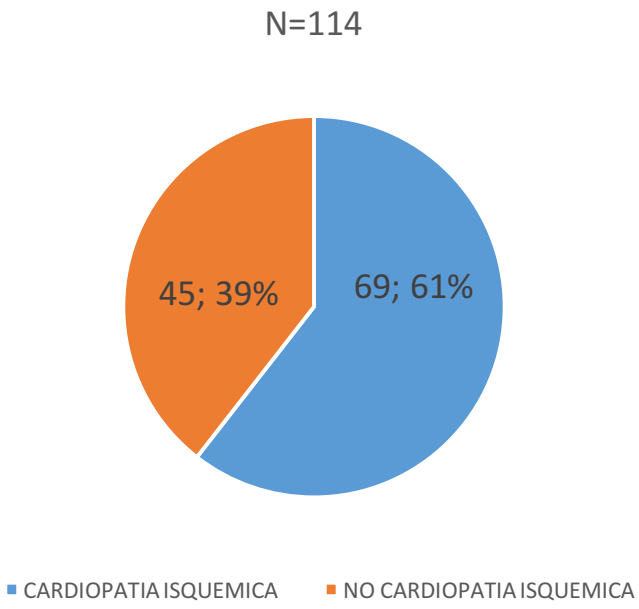

Gráfico 24. Tipo de cardiopatía

Dentro del grupo NO CARDIOPATIA ISQUÉMICA (N= 45) las patologías que padecían los enfermos y que constituyeron la indicación por parte de su médico para la realización de rehabilitación cardiaca fueron en orden decreciente la Insuficiencia Cardiaca (16 pacientes), tras cirugía cardiaca por valvulopatías (14 pacientes), en pacientes sanos con elevado número de factores de riesgo cardiovascular (10 pacientes), artropatía periférica grave (3 pacientes) y tras Síndrome Aórtico Agudo (2 pacientes) (Gráfico 25) .

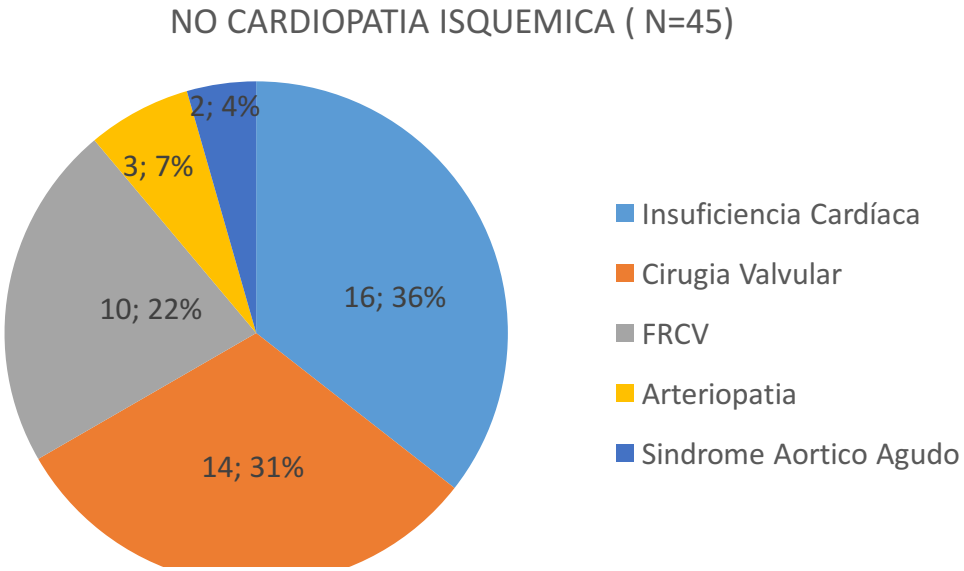

Gráfico 25. Patologías no isquémicas

VI.2. PERFIL DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO

Se analiza en primer lugar la composición de la muestra de pacientes con cardiopatía isquémica que ingresan al programa de rehabilitación cardiaca.

El número de individuos que han participado en el estudio han sido en total 68 (dos de ellos no completaron el estudio y abandonaron).

El estudio se ha realizado durante un periodo de 5 años, desde inicios del 2010 a finales del 2014 inclusive. En 2010 fueron incluidos 13 pacientes, en 2011 fueron incluidos 13 pacientes, en 2012 el número aumento a 19 pacientes, en 2013 nuevamente incluimos 13 pacientes y en 2014 bajaron a 10 pacientes. El siguiente gráfico muestra la distribución de los pacientes en porcentajes y por año (Gráfico 26).

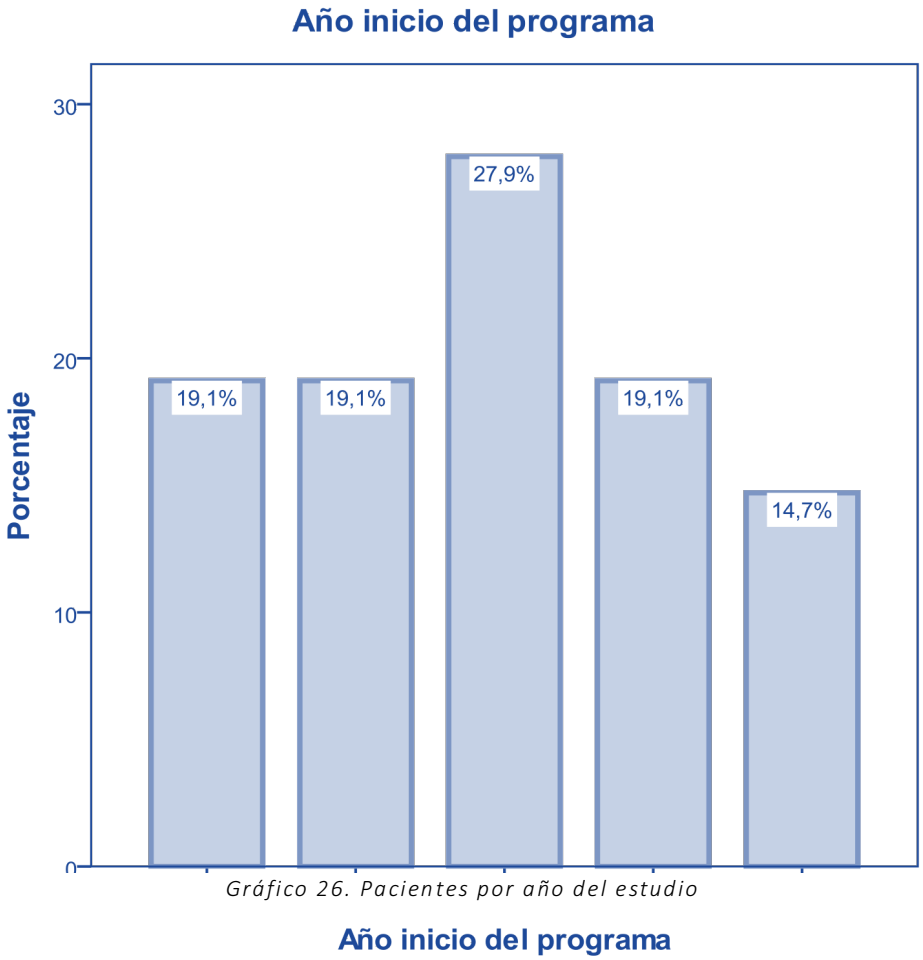

Gráfico 26. Pacientes por año del estudio

La distribución por sexos muestra un predominio del sexo masculino sobre el femenino (86,8% de hombres frente a un 13,29% de mujeres) (Gráfico 27).

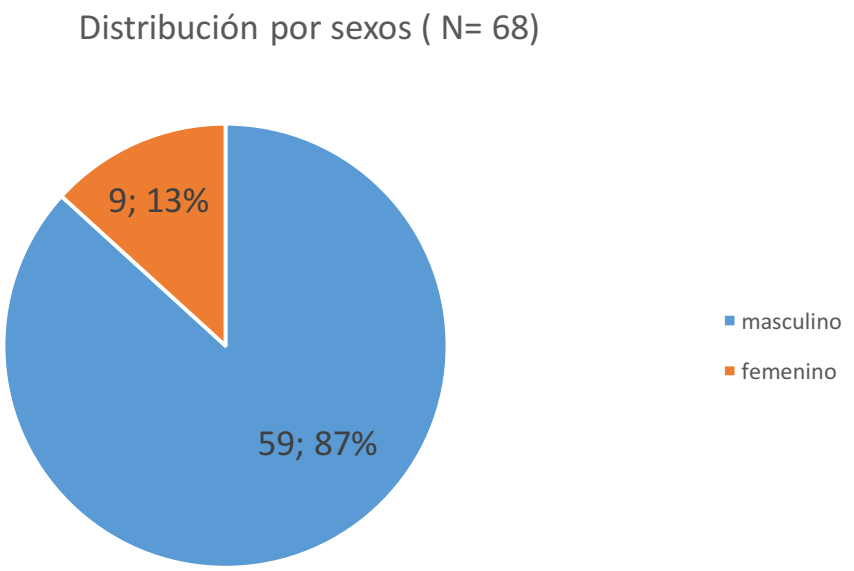

Gráfico 27. Distribución por sexo de pacientes del estudio

En relación a la localidad de origen destacamos que el 88 % de los pacientes son residentes en Badajoz pero aun así hay un 12 % de pacientes que acuden al centro desde fuera de Badajoz (Gráfico 28)

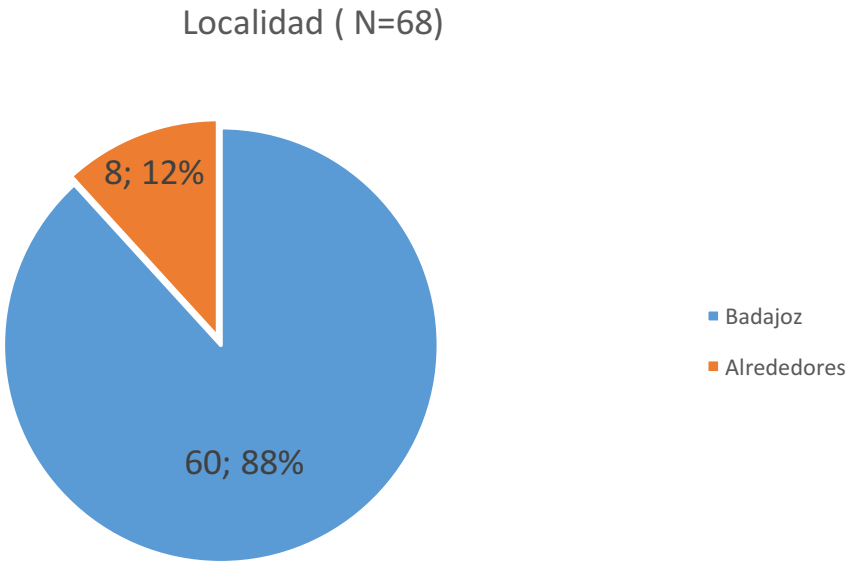

Gráfico 28. Distribución de pacientes por localidad

La edad de los individuos oscila entre los 30 y los 78 años, con una edad media de 56,5 años (desviación típica de 10,9 años), siendo la mediana 57,5 años. El siguiente gráfico presenta el histograma de la variable edad. Se aprecia la existencia de una ligera asimetría negativa. No existen diferencias (p=0,958) entre la edad media de los hombres (56,5 años) y mujeres (56,7 años) que han participado en el estudio (Gráfico 29).

Destacamos que el paciente más joven tenía 31 años, edad poco habitual para sufrir un evento coronario basado en la evolución clásica de la enfermedad.

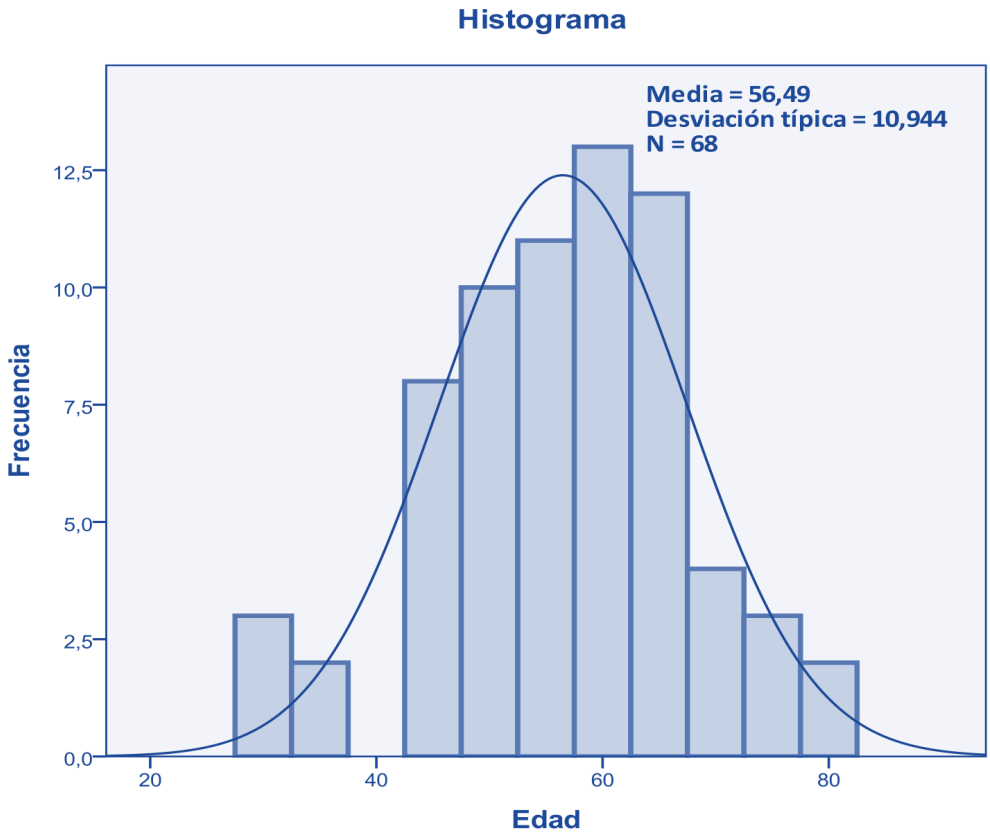

Gráfico 29. Histograma por edad

Respecto a la situación laboral de los pacientes, indicar que son en su mayoría personas activas, un 61,8%, frente a un 38,2% de jubilados.

Otro aspecto del perfil de paciente es el relativo al sistema sanitario de origen del mismo. En el gráfico se aprecia que la mayoría proceden de mutualidades de funcionarios (MUFACE, ISFAS, MUGEJU) (54,4%) y en menor número proceden de los diferentes servicio de referencia del Servicio Extremeño de Salud (36,8%) (Gráfico 30).

Los restantes pacientes o son poseedores de una póliza particular de un seguro de salud (4,4%) o a título particular (4,4%).

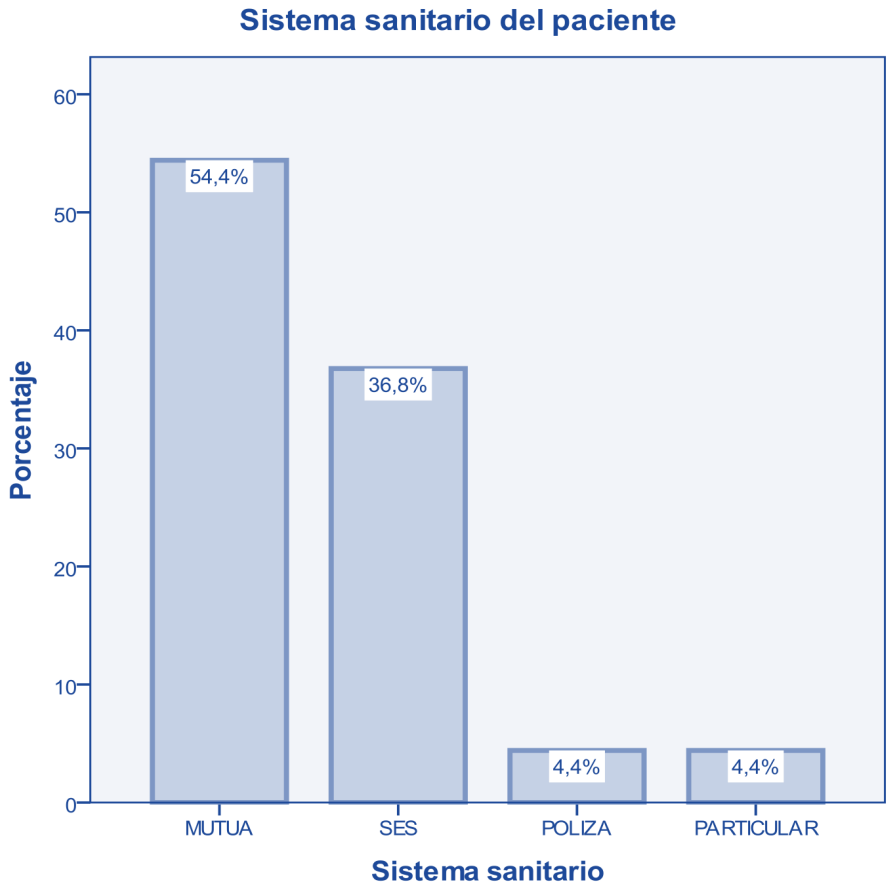

Gráfico 30. Sistema sanitario del paciente

VI.3. CO-MORBILIDADES

Otro aspecto que ayuda a entender la configuración de la muestra, del grado de complejidad de la misma y de las limitaciones que pueden provocar durante la intervención, lo constituyen las enfermedades previas o co-morbilidades que presentan cuando llegan a la RHC.

En el estudio las hemos englobado por un lado en cuatro grupos de enfermedades médicas y por otro lado el antecedente de intervenciones quirúrgicas previas (en los últimos 18 meses).

Dentro del grupo de enfermedades médicas destacamos que las enfermedades osteomusculares son las más habituales entre nuestros pacientes. Las presenta una cuarta parte de los mismos (26,5%), seguido de las pulmonares (16,2%) y los cuadros de

depresión (14,7%). Los problemas de tiroides, en cambio, son minoritarios, ya que solo lo hemos identificado en el 5,9% de los pacientes (Tabla 17).

Respecto al antecedente de intervención quirúrgica previa una cuarta parte de los pacientes lo presentan exactamente el 20,6% de la muestra.

Enfermedades previas

	SI	NO
	% del total	% del total
Enfermedad osteomuscular	26,5%	73,5%
Enfermedad pulmonar	16,2%	83,8%
Depresión	14,7%	85,3%
Tiroides	5,9%	94,1%

Tabla 17. Enfermedades previas

La distribución por sexos de las comorbilidades existentes (Gráfico 31) se observa que las mujeres presentan mayores tasas sobre todo de problemas osteomusculares (55%) y, en cambio, menor incidencia de los pulmonares (Tabla 18). También se aprecia que un mayor porcentaje de mujeres presentan antecedentes de cirugía no cardiológica en los últimos 18 meses. En los hombres la distribución es más homogénea prevaleciendo las enfermedades osteomusculares con el 22% y las pulmonares con el 18,6%, siendo la patología tiroidea muy poco prevalente con un 5,1%.

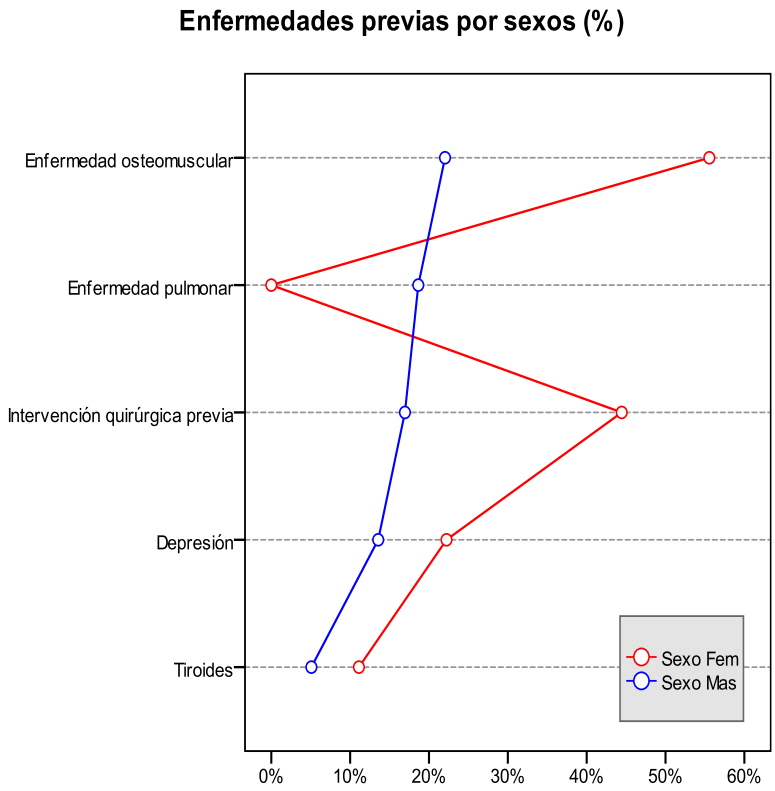

Gráfico 31. Enfermedades previas por sexo

Enfermedades previas por sexos (%)

	SI	SI
	% de mujeres	% de hombres
Enfermedad osteomuscular	**55,6%**	**22,0%**
Enfermedad pulmonar	**,0%**	**18,6%**
Intervención quirúrgica previa	**44,4%**	**16,9%**
Depresión	**22,2%**	**13,6%**
Tiroides	**11,1%**	**5,1%**

Tabla 18.Enfermedades previas por sexo

A nivel acumulativo, el 39,7% de los pacientes no presenta ninguna de las enfermedades previas valoradas, mientras que la mayoría, el restante 60,3%, presentan al menos una (Tabla 19). La situación más frecuente es la de un paciente con una enfermedad (41,2%), seguido de un paciente con dos enfermedades previas (14,2%) y lo menos frecuente es un paciente con 3 enfermedades (4,46%). La media se sitúa en 0,84% enfermedades por paciente (Gráfico 32).

Número de enfermedades previas

Edad (agrupado)	Media	N	Desv. típ.
<= 45	,44	9	,527
46 - 60	,78	32	,832
61+	1,04	27	,898
Total	,84	68	,840

Tabla 19. Numero de enfermedades previas

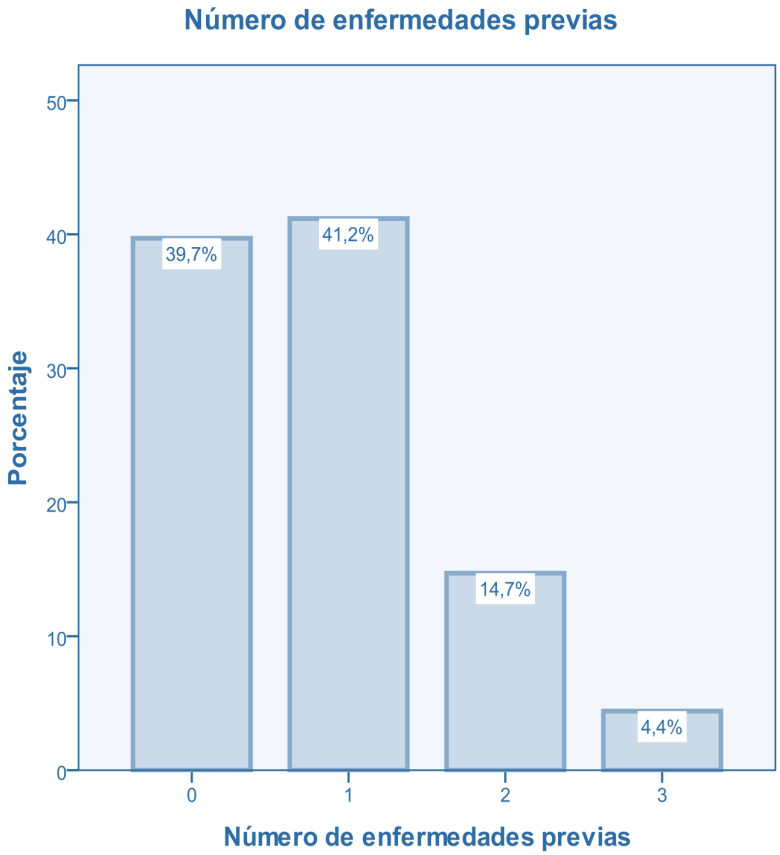

Gráfico 32.Número de enfermedades previas

La distribución por sexos muestra que en los pacientes de sexo femenino la cifra media de enfermedades previas es superior (1,33) frente al sexo masculino (0,76) siendo significativa (p=0,057).

La distribución por tramos de edad pone de manifiesto un aumento del número de enfermedades por pacientes a medida que aumenta su edad, aunque la diferencia no es significativa (p=0,163).

VI.4. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Otro aspecto importante a evaluar en la muestra y que nos dará una visión global del perfil cardiometabólico de los pacientes son la presencia de los factores de riesgo cardiovascular.

Hemos valorado la presencia de nueve factores de riesgos cardiovasculares MODIFICABLES como son el sedentarismo, la hipertensión arterial, el consumo de tabaco, la dislipidemia, la obesidad, la presencia de diabetes mellitus, el consumo de alcohol, la hipertrigliceridemia y la hiperuricemia.

Como factores de riesgo cardiovascular NO MODIFICABLES sólo la presencia o no de antecedentes familiares de enfermedad cardiaca. Otros factores no modificables como son el sexo masculino y la edad han sido analizados en el apartado de perfil de la muestra.

Como vemos en las tablas siguientes, el FRCV más prevalente es el sedentarismo, afecta a la inmensa mayoría de los pacientes (94,1%). En segundo lugar la hipertensión arterial y el consumo de tabaco que afectan a más del 60% de la muestra. En cuarto lugar estaría la dislipidemia que afecta a más del 57% de la muestra (Tabla 20).

En nuestra muestra, la presencia de obesidad está reflejada en el 33% de los pacientes y el padecer diabetes mellitus en el 23,5 %. El consumo de bebidas alcohólicas se identificó en el 22,1% de los pacientes y la hiperuricemia en un 14%.

Destacamos que la hipertrigliceridemia sin dislipidemia fue recogida casi en el 3% de los pacientes.

Destacar también que el 17,6% de los pacientes referían tener un familiar con antecedentes de enfermedad cardiaca documentada.

Factores de riesgo cardiovascular

	SI	NO
	% del total	% del total
Sedentarismo	94,1%	5,9%
Hipertensión arterial	63,2%	36,8%
Fumador	60,3%	39,7%
Dislipemia	57,4%	42,6%
Obesidad	33,8%	66,2%
Diabetes	23,5%	76,5%
Consumo de alcohol	22,1%	77,9%
Antecedentes familiares cardiacos	17,6%	82,4%
Hiperuricemia	14,7%	85,3%
Triglicéridos	2,9%	97,1%

Tabla 20. Factores de riesgo

En el análisis de los factores de riesgo cardiovasculares por sexos se observa (Gráfico 33) que son factores de riesgo que afectan más a hombres que a mujeres son los que tienen relación con el consumo de tabaco y el consumo de alcohol, así como la hiperuricemia.

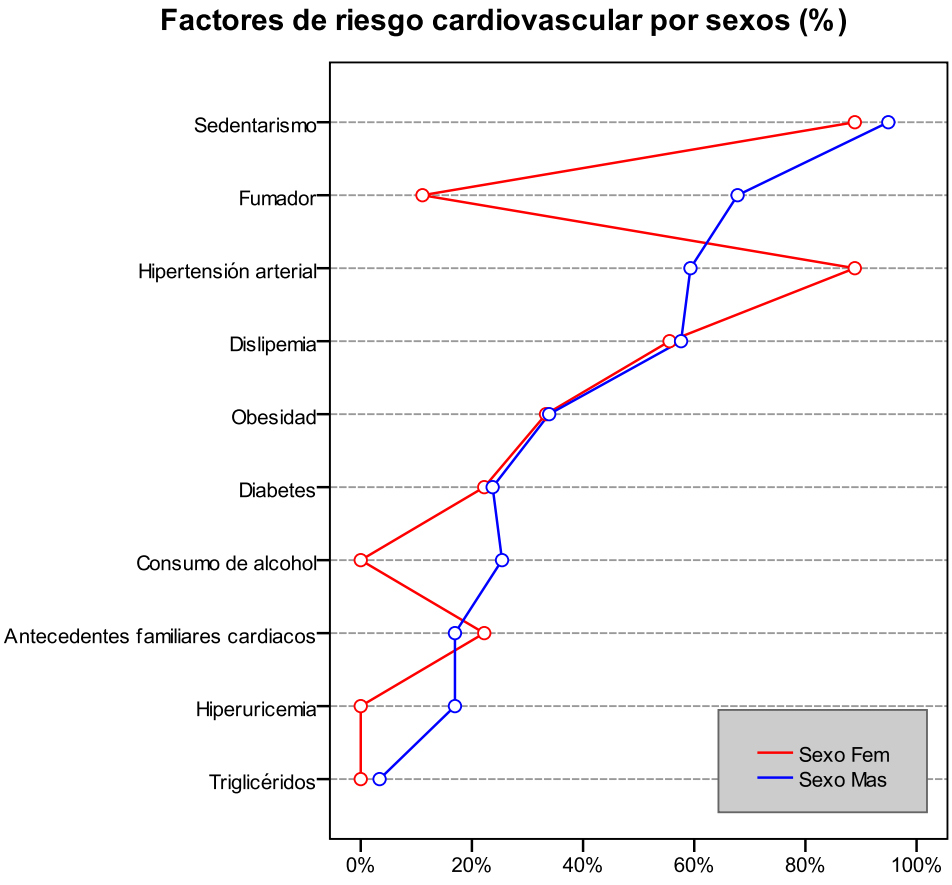

Gráfico 33. Factores de riesgo por sexo

En cambio, las mujeres solo están más afectadas que los hombres en cuanto a la hipertensión arterial (Tabla 21). La obesidad, la dislipidemia y la diabetes mellitus tienen una prevalencia similar en ambos sexos.

Factores de riesgo cardiovascular por sexos (%)

	SI	SI
	% de mujeres	% de hombres
Sedentarismo	88,9%	94,9%
Fumador	11,1%	67,8%
Hipertensión arterial	88,9%	59,3%
Dislipemia	55,6%	57,6%
Obesidad	33,3%	33,9%
Diabetes	22,2%	23,7%
Consumo de alcohol	,0%	25,4%
Antecedentes familiares cardiacos	22,2%	16,9%
Hiperuricemia	,0%	16,9%
Triglicéridos	,0%	3,4%

Tabla 21. Factores de riesgo por sexo

En el análisis de asociaciones de factores de riesgo por individuos únicamente el 2,9% de los pacientes no presentaba ningún factor de riesgo. El valor modal es presentar cuatro factores de riesgo que se encontró en el 26,5% de la muestra. En segundo lugar esta tener cinco factores de riesgo con el 22,1 % de la muestra y tener seis factores de riesgo identificado en el 17,6 % de la muestra (Gráfico 34).

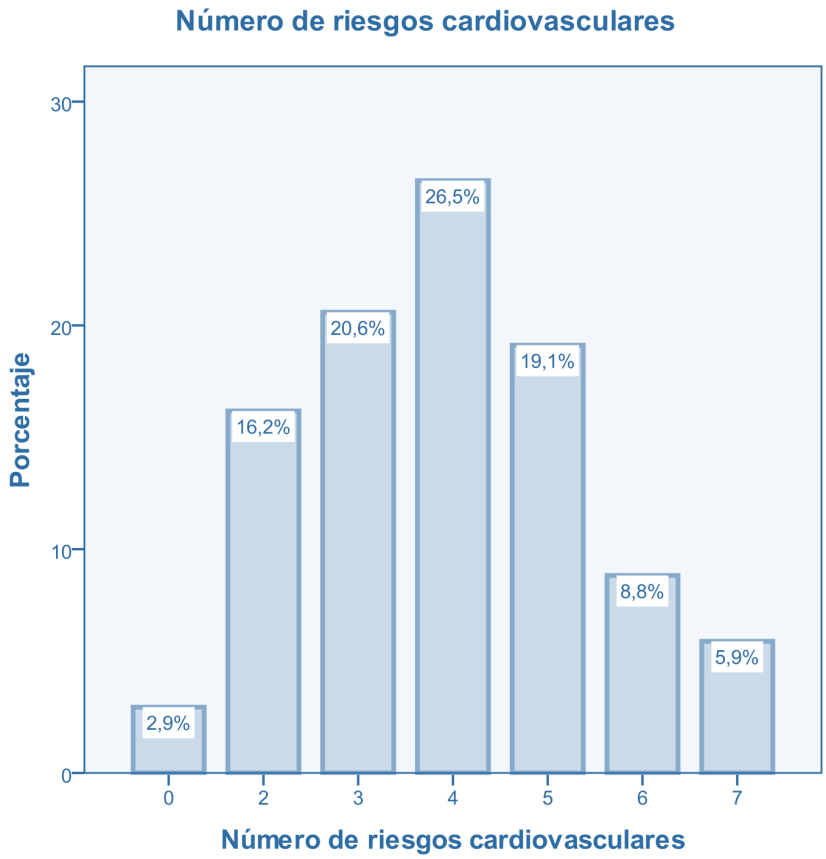

Gráfico 34.Número de riesgos

En el análisis por sexos encontramos que en las mujeres la cifra media de factores de riesgo es claramente menor que en los hombres (3,78 frente a 4,81 con p=0,091).

En el análisis por edades (Tabla 22), se observa que la cifra media de factores de riesgo que presentan los pacientes aumenta, aunque no de modo muy acusado, con la edad, no siendo la diferencia significativa (p=0,162).

Número de riesgos cardiovasculares

Edad (agrupado)	Media	N	Desv. típ.
<= 45	3,44	9	2,007
46 - 60	3,66	32	1,310
61+	4,33	27	1,617
Total	3,90	68	1,556

Tabla 22. Número de riesgos

VI.5. ENFERMEDADES CARDIACAS PREVIAS

Otro aspecto importante a analizar y que también influye en la caracterización del tipo de pacientes de la muestra, es el haber padecido previamente otra enfermedad cardiológica. Como sabemos por los criterios de inclusión deben estar estabilizadas y no ser actuales.

Así casi la mitad de los pacientes que ingresaron en el estudio habían sido diagnosticados de una cardiopatía isquémica previa (48,5%), seguido por un antecedente de cirugía cardiaca previa (14,7%) (Tabla 23). Las arritmias y la insuficiencia cardiaca afecta al 10,3% y 7,4% respectivamente. Un porcentaje muy bajo estaba diagnosticado de valvulopatías en fase estable sin indicación quirúrgica actual (2,9%).

Enfermedades cardiacas previas

	SI	NO
	% del total	% del total
Cardiopatía isquémica previa	48,5%	51,5%
Cirugía cardiaca previas	14,7%	85,3%
Arritmías previas	10,3%	89,7%
Insuficiencia cardiaca previas	7,4%	92,6%
Valvulopatía	2,9%	97,1%

Tabla 23. Enfermedades cardiacas previas

De los pacientes con cardiopatía isquémica el 21,2% han sido operados. Entre los que no presentan cardiopatía isquémica presentan cirugía cardiaca únicamente el 8,6%.

Respecto a la relación entre infartos e insuficiencia cardiaca, se aprecia que entre los pacientes con cardiopatía isquémica tienen insuficiencia cardiaca el 12,1%. Este porcentaje baja al 2,9% en la otra mitad de pacientes. Algo parecido ocurre con las arritmias. Si en general el 10,3% presentan arritmias, entre los pacientes con infarto el porcentaje sube hasta el 18,2% y baja al 2,9% en el grupo de los que no han sufrido infarto.

Al diferenciar entre hombres y mujeres (Tabla 24), podemos ver que las diferencias no son significativas salvo para la cardiopatía isquémica que afecta al 54,2% de los hombres y únicamente al 11,1% de las mujeres (Gráfico 35).

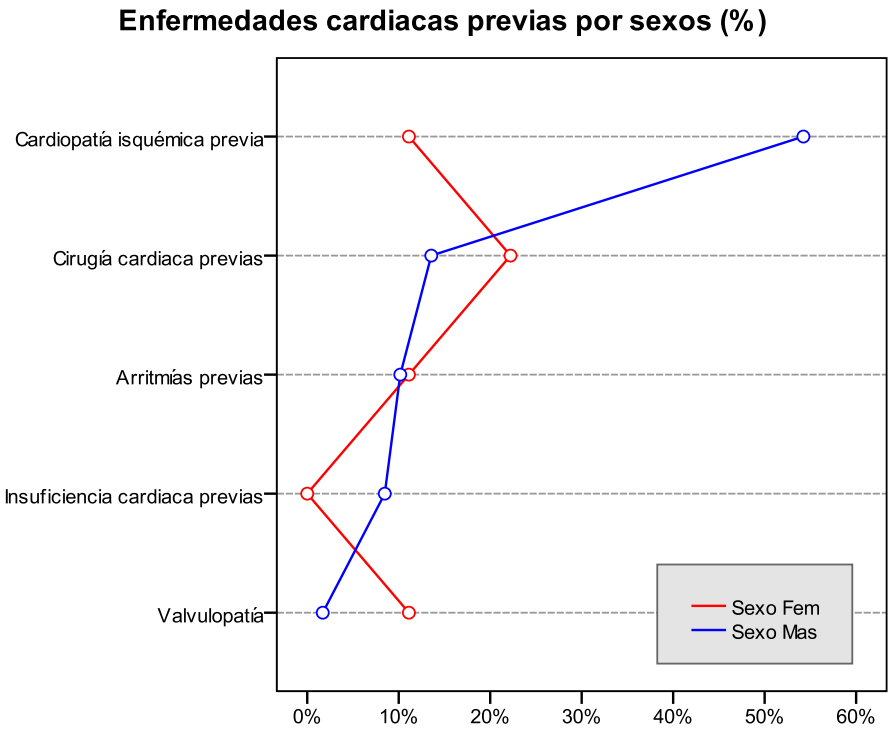

Gráfico 35. Enfermedades cardiacas previas por sexo

Enfermedades cardiacas previas por sexos (%)

	SI	SI
	% de mujeres	% de hombres
Cardiopatía isquémica previa	**11,1%**	**54,2%**
Cirugía cardiaca previas	**22,2%**	**13,6%**
Arritmías previas	**11,1%**	**10,2%**
Insuficiencia cardiaca previas	**,0%**	**8,5%**
Valvulopatía	**11,1%**	**1,7%**

Tabla 24. Enfermedades cardiacas previas por sexo

Sin ninguna enfermedad cardiaca previa se encuentra únicamente el 42,6% de los pacientes; el resto, 57,4%, presenta al menos una (Gráfico 36). En las mujeres la cifra de enfermedades cardiacas previas es algo menor (0,56 frente a 0,88), pero no es una diferencia significativa (p=0,292). En cambio, si es claramente significativo el aumento de las enfermedades cardiacas con la edad como refleja la tabla siguiente (p=0,002).

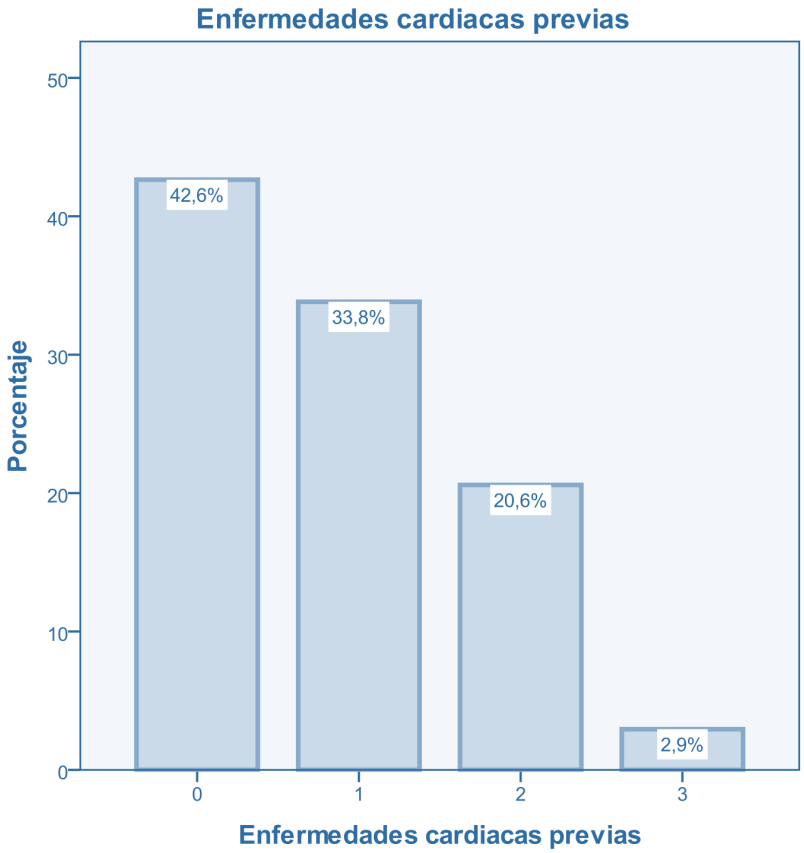

Gráfico 36. Número de Enfermedades cardiacas previas

Enfermedades cardiacas previas

Edad (agrupado)	Media	N	Desv. típ.
<= 45	,33	9	,707
46 - 60	,63	32	,751
61+	1,26	27	,859
Total	,84	68	,857

Tabla 25. Enfermedades cardiacas previas por edad

VI.6. MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA PREVIA

Dos de cada tres pacientes, el 66,2%, que participaron en el estudio tenían medicación cardiológica previa. La siguiente tabla número 26 desglosa este porcentaje en función del número de enfermedades cardiacas previas del paciente.

Medicación cardiológica por numero de enfermedades previas

		Medicación cardiológica		Total
		NO	SI	
Enfermedades cardiacas previas	0	72,4%	27,6%	100,0%
	1	4,3%	95,7%	100,0%
	2	7,1%	92,9%	100,0%
	3		100,0%	100,0%
Total		33,8%	66,2%	100,0%

Tabla 26. Medicación por número de enfermedades cardiacas previas

Los tipos de mediación cardiológica, que incluimos en este apartado, más frecuentes son, como vemos en la tabla 27, los antiagregantes, las estatinas y los β-bloqueantes, que son tomados por aproximadamente la mitad de los pacientes participantes en el estudio.

Medicación cardiológica

	SI	NO
	% del total	% del total
Medicación cardiológica	66,2%	33,8%
Antiagregantes	52,9%	47,1%
Estatinas	52,9%	47,1%
Beta-bloqueantes	51,5%	48,5%
IECAS	35,3%	64,7%
Anticoagulantes orales	1,5%	98,5%

Tabla 27. Medicación cardiológica

Al diferenciar entre hombres y mujeres se observa en el gráfico 37 que solo para las estatinas parece haber una diferencia significativa, siendo esta medicación más frecuente entre los hombres (57,6%) que entre las mujeres (22,2%) (Tabla 28).

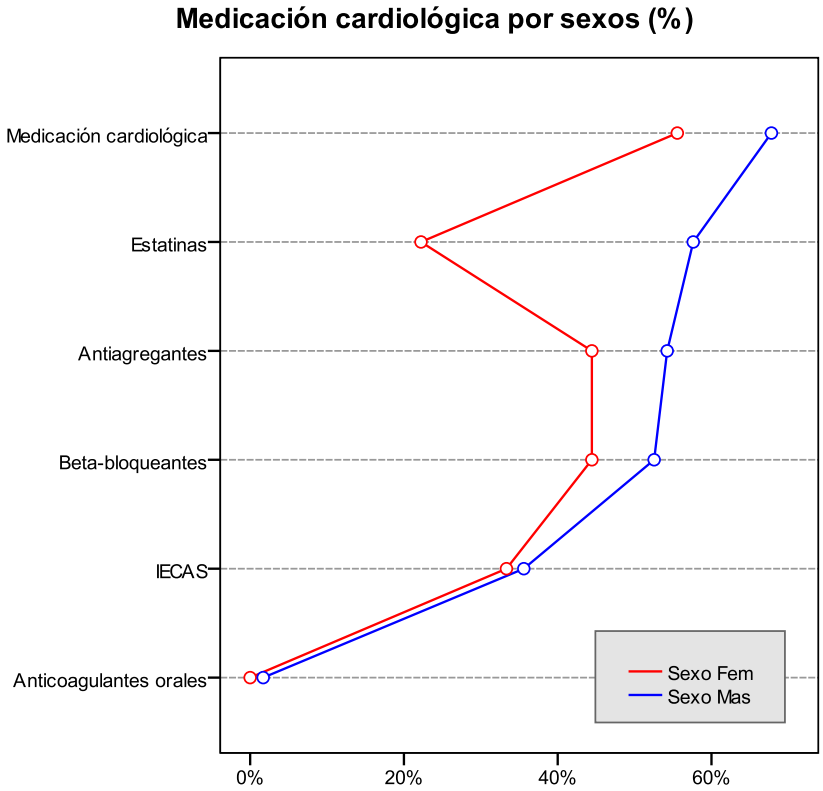

Gráfico 37. Medicación cardiológica por sexo

Medicación cardiológica por sexos (%)

	SI	SI
	% de mujeres	% de hombres
Medicación cardiológica	**55,6%**	**67,8%**
Estatinas	**22,2%**	**57,6%**
Antiagregantes	**44,4%**	**54,2%**
Beta-bloqueantes	**44,4%**	**52,5%**
IECAS	**33,3%**	**35,6%**
Anticoagulantes orales	**,0%**	**1,7%**

Tabla 28. Medicación cardiológica por sexo

La siguiente tabla número 29, recoge la relación de otros medicamentos cardiológicos que toman los pacientes del estudio.

Otra medicación cardiológica

	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNO	53	77,9
Diuréticos	5	7,4
Nitratos	3	4,4
CAA	2	2,9
Ezetimibe	2	2,9
Omega3	1	1,5
Otros	2	2,9
Total	68	100,0

Tabla 29. Otra medicación cardiológica

En el análisis acumulativo del número de fármacos que toman los pacientes que participan en el estudio encontramos que un tercio aproximadamente no toma medicación, pero destaca un 23,5%, como se observa en el Gráfico 38, de los pacientes llegan a tomar hasta cuatro tipos diferentes de fármacos de los cinco tipos principales considerados (Antiagregantes, estatinas, β-bloqueantes, IECAS y anticoagulantes).

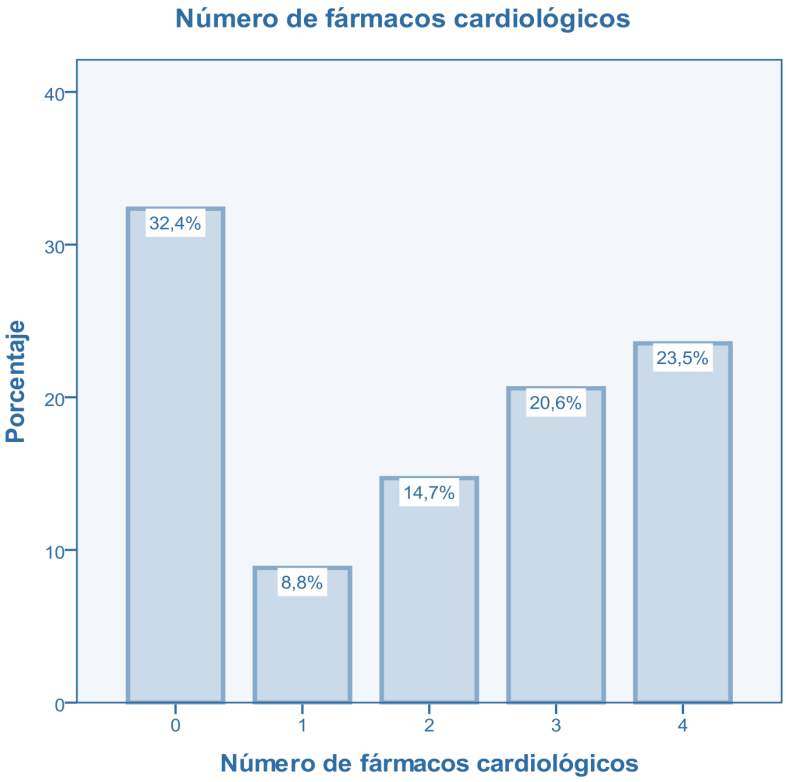

Gráfico 38. Número de fármacos cardiológicos

En el análisis por sexos, encontramos que entre las mujeres el número de fármacos cardiológicos tomados es menor (1,44 frente a 2,02), pero no es una diferencia significativa (p=0,321).

En el análisis por edades, si es claramente significativo el aumento del número de fármacos cardiológicos con la edad como refleja la tabla 30 (p=0,003).

Medicación cardiológica

Edad (agrupado)	Media	N	Desv. típ.
<= 45	1,44	9	1,590
46 - 60	1,41	32	1,411
61+	2,74	27	1,534
Total	1,94	68	1,601

Tabla 30. Medicación cardiológica por edad

Efectuamos análisis cruzado de tipo de fármacos que toman los pacientes en relación a la enfermedad previa. En la tabla adjunta (Tabla 31) se muestra los porcentajes de pacientes que toman cada uno de los cuatro tipos de fármacos cardiológicos principales en función de la enfermedad cardiaca que presenta.

Analizando estos resultados podemos ver que los pacientes con enfermedad cardiaca isquémica previa estaban medicados con β-bloqueantes, antiagregantes y estatinas en más del 80 % de la muestra (esquema estándar que ha demostrado disminuir la mortalidad), como se muestra en la tabla 31.

Medicación cardiológica por tipo de enfermedad

		Beta-bloqueantes	Antiagregantes	Estatinas	IECAS
		SI	SI	SI	SI
		% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del grupo
Cardiopatía isquémica previa	SI	81,8%	90,9%	90,9%	42,4%
Cirugía cardiaca previas	SI	90,0%	100,0%	90,0%	90,0%
Arritmías previas	SI	57,1%	71,4%	57,1%	57,1%
Insuficiencia cardiaca previas	SI	80,0%	60,0%	80,0%	60,0%

Tabla 31. Medicacón cardiológica por tipo de enfermedad

VI.7. TIPO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE LOS PACIENTES

En este apartado analizamos el tipo de evento que motivo la recomendación por parte del médico para iniciar rehabilitación cardiaca. Veremos el tipo de enfermedad isquémica y su distribución en relación al sexo y la edad de la muestra,

El porcentaje de pacientes con cardiopatía isquémica que participaron en el estudio que presentaron síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) fue el 25,0%; sin elevación del ST (SCASEST), el 20,6%; o con angina refractaria, el 54,4%.

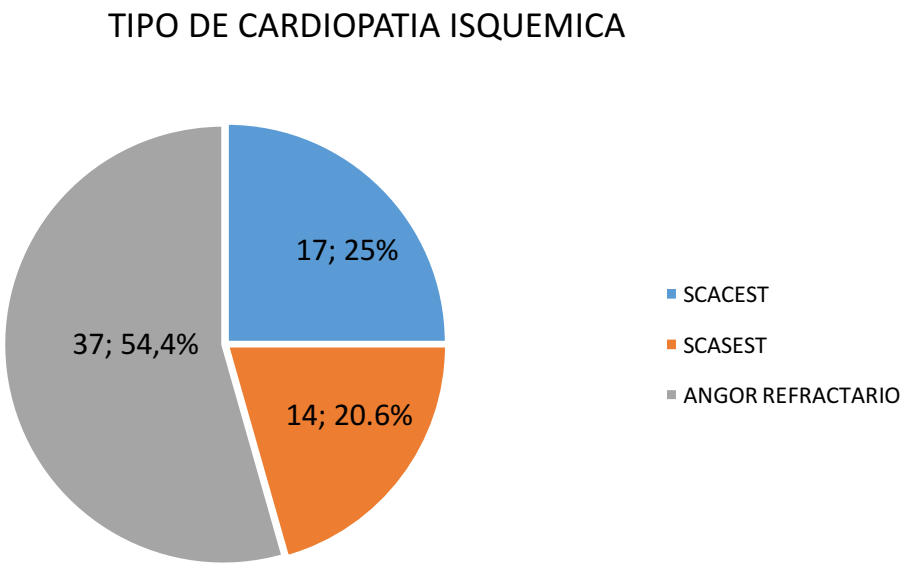

Gráfico 39. Tipos de cardiopatía isquémica

En el análisis por sexos (Tabla 32) el SCACEST afecta en mayor medida a hombres (27,1%) frente a mujeres (11,1%), para el SCASEST no existen diferencias. En cuanto a la angina refractaria es algo más frecuente en mujeres (66,7%) frente a los hombres (52,5%).

Indicación RHC por sexos

	Fem	Mas	Total
	SI	SI	SI
	% de mujeres	% de hombres	% del total
Síndrome Coronario Agudo CEST	11,1%	27,1%	25,0%
Síndrome Coronario Agudo SEST	22,2%	20,3%	20,6%
Angina refractaria	66,7%	52,5%	54,4%

Tabla 32. Tipos de Cradiopatia Isquémica en RHC por sexo

Al analizar por grupos de edad (Tabla 33) vemos que la presencia de SCACEST es mayor en individuos jóvenes y disminuye con la edad (presente en el 55,6% de los menores de 45 años y solo en el 11,1% de los mayores de 60 años).

En cambio, el SCASEST aumenta con la edad (no afecta a los menores de 45 años y sí al 25,9% de los mayores de 60 años), fenómeno muy parecido a lo que ocurre también con la angina refractaria.

Indicación RHC por grupos de edad

	<= 45	46 - 60	61+	Total
	SI	SI	SI	SI
	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Síndrome Coronario Agudo CEST	55,6%	28,1%	11,1%	25,0%
Síndrome Coronario Agudo SEST	,0%	21,9%	25,9%	20,6%
Angina refractaria	44,4%	50,0%	63,0%	54,4%

Tabla 33. Tipos de Cardiopatia Isquemica en RHC por edades

VI.8. ARTERIAS CORONARIAS AFECTADAS

Si analizamos el tipo de afectación de las arterias coronarias de los pacientes del estudio (Tabla 34) observamos que la arteria coronaria descendente anterior (DA) es la más frecuentemente afectada, en concreto, en el 63,2% de los pacientes, lo cual se corrobora en ambos sexos y en todos los grupos de edad.

Sin embargo, mientras que la arteria coronaria DA no parece estar afectada por el sexo ni por la edad, estos factores sí influyen en las otras dos arterias, la arteria coronaria derecha (CD) y la arteria circunfleja (CX). Ambas están más afectadas en el sexo masculino. En torno al 40% de los hombres las tienen afectadas y solo un 10 o 20% (CD y CX, respectivamente) de las mujeres.

Coronarias afectadas por sexos

	Fem	Mas	Total
	SI	SI	SI
	% de mujeres	% de hombres	% del total
Enfermedad coronaria DA	55,6%	64,4%	63,2%
Enfermedad coronaria CD	11,1%	42,4%	38,2%
Enfermedad coronaria CX	22,2%	40,7%	38,2%

Tabla 34. Coronarias afectadas por sexo

En cuanto a la edad (Tabla 35) la arteria CD se ve claramente afectada por este factor, lo cual no es tan claro para la coronaria CX. Para está son los paciente de mediana edad (45 a 60 años) los que presentan la tasa más alta de afectación, el 46,9%.

Coronarias afectadas por grupos de edad

	<= 45	46 - 60	61+	Total
	SI	SI	SI	SI
	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Enfermedad coronaria DA	66,7%	62,5%	63,0%	63,2%
Enfermedad coronaria CD	11,1%	31,3%	55,6%	38,2%
Enfermedad coronaria CX	22,2%	46,9%	33,3%	38,2%

Tabla 35. Coronarias afectadas por edades

Únicamente el 22,1% de los pacientes no presenta ninguna arteria coronaria afectada (Gráfico 40). La situación más frecuente es la de una arteria afectada, lo cual ocurre en el 32,4% de los pacientes.

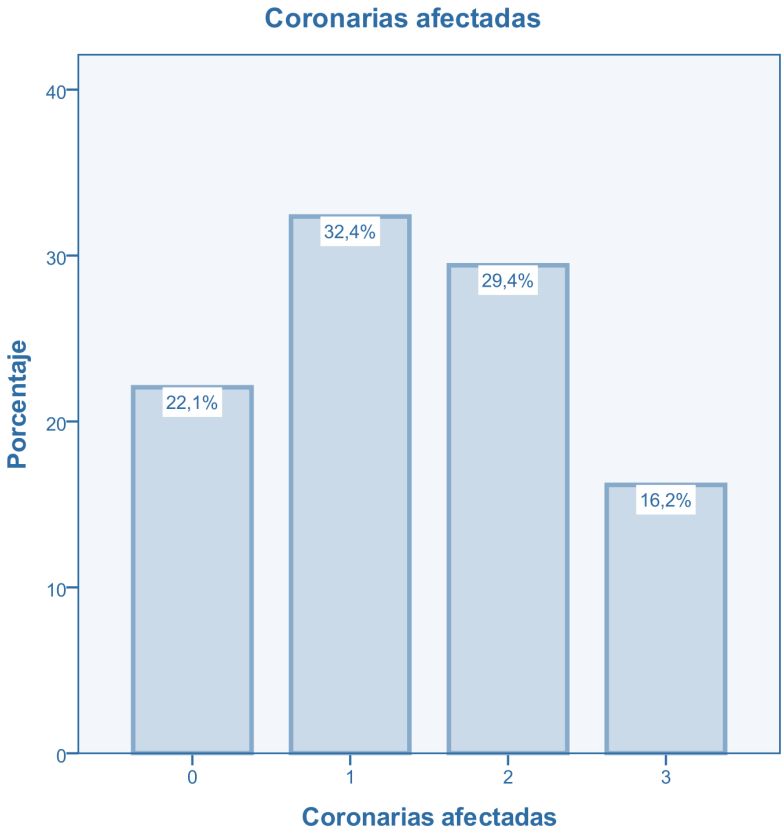

Gráfico 40. Número de Coronarias afectadas

Entre las mujeres el número de arterias coronarias afectadas (Tabla 36) es ligeramente menor en promedio (0,89 frente a 1,47), pero no es una diferencia claramente significativa (p=0,105). Tampoco existe relación entre el número de arterias coronarias afectadas y la edad (p=0,416).

Número de arterias coronarias afectadas

Edad (agrupado)	Media	N	Desv. típ.
<= 45	1,00	9	1,000
46 - 60	1,41	32	,911
61+	1,52	27	1,122
Total	1,40	68	1,010

Tabla 36. Coronarias afectadas por edad

VI.9. TIPO DE INTERVENCIONISMO REALIZADO (STENTS, BYPASS)

En este apartado analizamos los pacientes que fueron sometidos a intervencionismo coronario ya sea por vía percutánea (ICP) con colocación o no de stents o los que fueron sometidos a intervencionismo coronario por vía de cirugía con colocación de puente coronario o bypass.

Entre los pacientes que fueron sometidos a cateterismo coronario les fue realizado ICP en el 55,9% de la muestra frente al 44,1% que no se realizó ninguno.

En el análisis por sexo y por grupos de edad (Tabla 37) se aprecia que el porcentaje es algo mayor entre los hombres, el 57,6% frente al 44,4% y menor entre los mayores de 60 años (48,1%).

Stents por sexos y grupos de edad (%)

		Sexo		Edad (agrupado)			
		Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
		% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Stents	NO	55,6%	42,4%	44,4%	37,5%	51,9%	44,1%
	SI	44,4%	57,6%	55,6%	62,5%	48,1%	55,9%
	Total	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 37. Colocación de Stents por sexo y edades

En el análisis de números de stents implantados (Gráfico 41) lo más frecuente fue la colocación de, por lo menos uno (35,3%), seguida de dos stents (17,5 %).

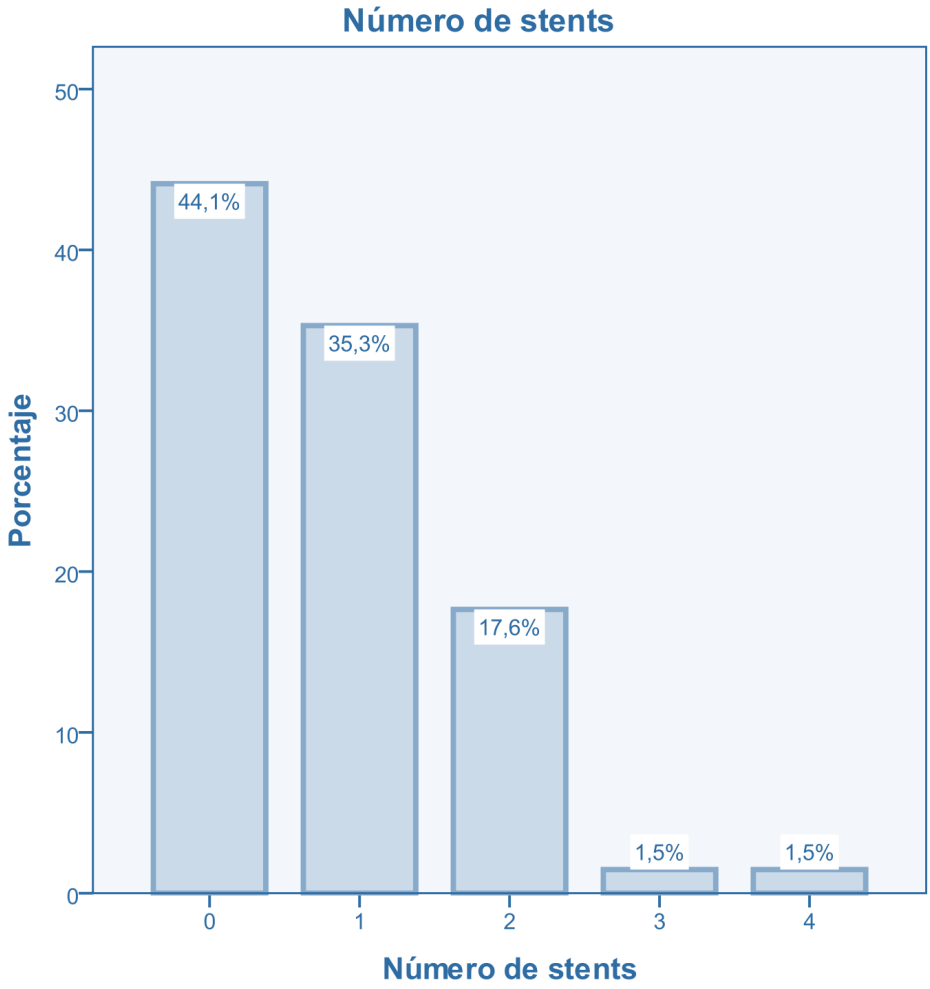

Gráfico 41. Número de stents implantados

No existen diferencias entre hombres y mujeres (p=0,609) en cuanto al número medio de stents (0,67 frente a 0,83). Tampoco existe una diferencia significativa entre los diferentes grupos de edad (p=0,508) (Tabla 38).

Número de stents

Edad (agrupado)	Media	N	Desv. típ.
<= 45	,78	9	,833
46 - 60	,94	32	,948
61+	,67	27	,832
Total	,81	68	,885

Tabla 38. Número de stents por edades

En relación a los pacientes que fueron sometidos a cirugía de colocación de bypass aorto-coronaria destacamos que fueron el 14,7% de los pacientes con predominio de 2 injertos sobre tres injertos (Tabla 39).

No se aprecian diferencias significativas por sexos ni por edad.

Bypass por sexos y grupos de edad (%)

		Sexo		Edad (agrupado)			
		Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
		% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Bypass	NO	77,8%	86,4%	88,9%	87,5%	81,5%	85,3%
	SI	22,2%	13,6%	11,1%	12,5%	18,5%	14,7%
	Total	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 39. Bypass por sexo y edades

En la Tabla 40 se muestra el porcentaje de pacientes con stents o con bypass según su edad.

Stents y bypass por grupos de edad

	<= 45	46 - 60	61+	Total
	SI	SI	SI	SI
	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Stents	55,6%	62,5%	48,1%	55,9%
Bypass	11,1%	12,5%	18,5%	14,7%

Tabla 40. Comparativa de stents y bypass por edades

VI.10.PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA ASOCIADA

Finalmente vemos los resultados relativos a la presencia de insuficiencia cardiaca, definida por presentar una fracción de eyección del ventrículo izquierdo por un método valido (FEVI) < del 50% de los pacientes.

Algo más de la mitad de la muestra, el 54,4%, presentan insuficiencia cardiaca asociada a su cardiopatía isquémica.

En el análisis por sexos y grupos de edad no existen variaciones (Tabla 41).

Insuficiencia cardiaca asociada por sexos y grupos de edad (%)

		Sexo		Edad (agrupado)			
		Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
		% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Insuficiencia cardiaca asociada	SI	55,6%	54,2%	55,6%	53,1%	55,6%	54,4%
	NO	44,4%	45,8%	44,4%	46,9%	44,4%	45,6%
	Total	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 41. Insuficiencia cardiaca por sexo y edades

VI.11. TRATAMIENTO CARDIOLÓGICO DE LOS PACIENTES

En este apartado queremos analizar, por un lado, si las recomendaciones básicas que deben hacer parte del informe de alta están presentes, y por otro lado, la terapéutica farmacológica específica para la cardiopatía subyacente de cada paciente.

VI.11.1.- RECOMENDACIONES DEL INFORME CLÍNICO

Dos tercios de los pacientes traen indicación por escrito de la RHC en su informe médico; en concreto, el 61,8% de los pacientes, porcentaje que es ligeramente superior entre las mujeres (77,8% frente al 59,3%) (Tabla 42). Por tramos de edad, el porcentaje más bajo lo encontramos en el segmento mediano, los que están entre 46 y 60 años, entre ellos solo el 53,1% tiene tal indicación.

Indicación de RHC por escrito

		Sexo		Edad (agrupado)			
		Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
		% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Indicación por escrito	SI	77,8%	59,3%	66,7%	53,1%	70,4%	61,8%
	NO	22,2%	40,7%	33,3%	46,9%	29,6%	38,2%

Tabla 42. Indicaciones de RHC por escrito

En cuanto a otras recomendaciones presentes en los informes de los pacientes (Tabla 43), destacar que prácticamente a todos se le recomienda dieta (98,5%), a la mayoría ejercicio (58,8%) y solo al 25,0% se le indica necesario control de FRCV por su médico.

Indicaciones del informe

	SI	NO
	% del total	% del total
Indicación de RHC	61,8%	38,2%
Dieta	98,5%	1,5%
Ejercicio	41,2%	58,8%
Control de FRCV	75,0%	25,0%

Tabla 43. Indicaciones básicas del informe

En la tabla 44 y gráficos 42 y 43, representamos los porcentajes de indicaciones del informe según sexos y edades.

Indicaciones del informe por sexos y grupos de edad (%)

		Sexo		Edad (agrupado)			
		Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
		% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Indicación de RHC	SI	77,8%	59,3%	66,7%	53,1%	70,4%	61,8%
Dieta	SI	100,0%	98,3%	100,0%	100,0%	96,3%	98,5%
Ejercicio	SI	44,4%	40,7%	44,4%	31,3%	51,9%	41,2%
Control de FRCV	SI	55,6%	78,0%	66,7%	75,0%	77,8%	75,0%

Tabla 44. Indicaciones del informe por sexo y edades

Como hemos dicho, la recomendación por escrito de RHC es más frecuente entre las mujeres (77,8% frente al 59,3%); y en cambio, la de control de FRCV por el médico es más entre los hombres (78,0% frente al 55,6%). En cuanto a la dieta y el ejercicio no se precian diferencias.

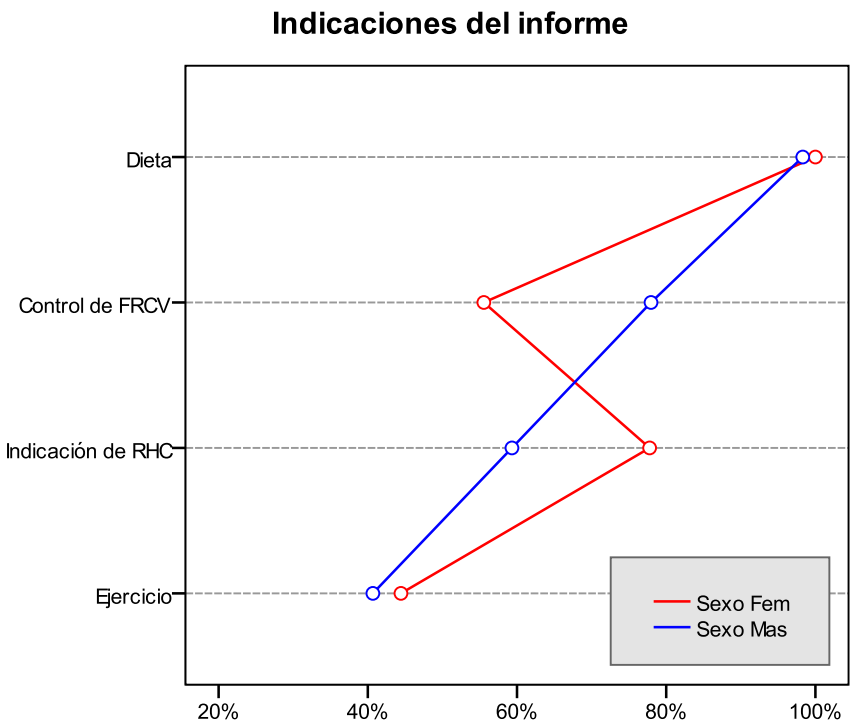

Gráfico 42. Indicaciones del informe por sexo

Por edades la recomendación por escrito de RHC es algo más frecuente entre las más mayores y los de menor edad e inferior, 53,1%, entre los que tienen entre 45 y 60 años. Respecto al ejercicio pasa algo similar, a los que menos se lo recomiendan son a estos pacientes, solo al 31,3%.

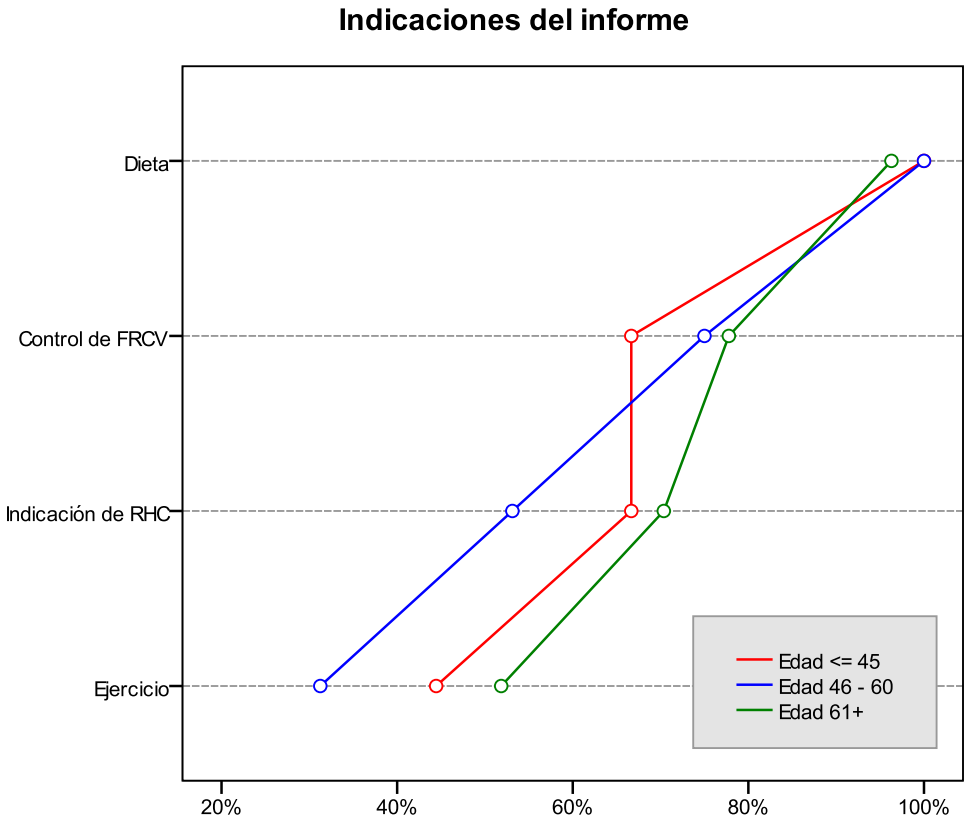

Gráfico 43. Indicaciones del informe por edades

VI.11.2. TIEMPO INDICACIÓN RHC – INICIO DEL ESTUDIO

Los resultados respecto al tiempo que los pacientes tardan en iniciar las sesiones de RHC desde que se les indica por parte de su médico aparecen en la Tabla 45 desglosados por sexos y edades. La mayoría comienza en menos de un mes (64,7%) y solo una minoría, el 7,4%, tarda más de dos meses. No se aprecian grandes variaciones ni por sexos ni por edades.

Tiempo de inicio de RHC

	Sexo		Edad (agrupado)			
	Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
	% de hombres	% de mujeres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
<= 30	55,6%	66,1%	66,7%	62,5%	66,7%	64,7%
31 - 60	44,4%	25,4%	22,2%	31,3%	25,9%	27,9%
61+	,0%	8,5%	11,1%	6,3%	7,4%	7,4%
Total	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 45. Tiempo de inicio de RHC

VI.11.3.- TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA ESPECÍFICA

En este apartado se muestra el porcentaje de pacientes que toma cada uno de los distintos fármacos, desglosando por sexos y edades (Tabla 46). Así, podemos ver que el 95,6% de la muestra está antiagregada con aspirina y un 67,6% además tienen un segundo antiagregante. El 82,4 % de la muestra está tratada con β-bloqueantes, el 91,2 % con estatinas y un 61,7 % con fármacos que actúan en el eje SRAA (IECAS + ARA-2).

Fármacos por sexos y grupos de edad (%)

		Sexo		Edad (agrupado)			
		Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
		% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
Aspirina	SI	88,9%	96,6%	100,0%	100,0%	88,9%	95,6%
Segundo antiagregante	SI	55,6%	69,5%	66,7%	75,0%	59,3%	67,6%
Bloqueantes	SI	77,8%	83,1%	88,9%	78,1%	85,2%	82,4%
Estatinas	SI	66,7%	94,9%	77,8%	93,8%	92,6%	91,2%
IECA	SI	33,3%	39,0%	33,3%	37,5%	40,7%	38,2%
ARA2	SI	22,2%	23,7%	11,1%	18,8%	33,3%	23,5%
Anticoagulantes	SI	,0%	3,4%	,0%	,0%	7,4%	2,9%

Tabla 46. Fármacos por sexo y edades

De los pacientes que fueron tratados con aspirina y un segundo antiagregante destacamos que el 87% corresponde a clopidogrel en la dosis estándar de 75 mg /día (Tabla 47). La indicación de uso de los nuevos antiagregantes es muy reciente por lo que en nuestra muestra es poco relevante.

Segundo antiagregante

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Clopidogrel	40	58,8	87,0
Praxugrel	4	5,9	8,7
Ticagrelol	2	2,9	4,3
NO	22	32,4	100
Total	68	100,0	

Tabla 47. Segundo antiagregante

En relación al uso de β-bloqueadores(Tabla 48), más del 80% de los hombres y más del 77% de las mujeres fueron tratados con estos fármacos, siendo la molécula más usada el bisoprolol (67,9%) en la dosis de 5 mg/día (39,3%).

Bloqueantes

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
ateno 25	2	2,9	3,6
ateno 50	2	2,9	3,6
biso 2,5	14	20,6	25,0
biso 5	22	32,4	39,3
biso 10	2	2,9	3,6
carve 6,25	4	5,9	7,1
carve 12,5	2	2,9	3,6
carve 25	3	4,4	5,3
nebiv 5	5	7,4	8,9
NO	12	17,6	100,0
Total	68	100,0	

Tabla 48. Bloqueantes

Las estatinas fueron usadas más en el sexo masculino (94,9%) que en el sexo femenino (66,7%) (Tabla 49). Entre las moléculas usadas destacamos la atorvastatina con el 50% del total siendo la dosis de 80 mg/día y la de 40 mg/día las más usadas. Evidenciamos un aumento de la rosuvastatina y de preferencia en la dosis de 20 mg/día.

Estatinas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
atorva 20	7	10,3	11,3
atorva 40	12	17,6	19,4
atorva 80	12	17,6	19,4
pita 4	1	1,5	1,6
rosuva 10	12	17,6	19,4
rosuva 20	14	20,6	22,5
sinva	4	5,9	6,4
NO	6	8,8	100,0
Total	68	100,0	

Tabla 49. Estatinas

En relación al tratamiento de paciente con fármacos que actúan en el eje Renina-Angiotensina (SRA) el 62,7% de los hombres y el 55,5% de las mujeres estaban con tratamiento con IECA o ARA-2 (Tabla 50). Prevalece el uso de IECAS (39% en hombres y 33% en mujeres) sobre los ARA-2 (sobre 22% en ambos sexos).

Las moléculas más usadas dentro de los IECAS fue el ramipril con el 80,7 % y la dosis más usada fue la de 5 mg/día.

IECA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Enala 5	2	2,9	7,7
Enala 10	3	4,4	11,6
Rami 2,5	7	10,3	26,9
Rami 5	14	20,6	53,8
NO	42	61,8	100,0
Total	68	100,0	

Tabla 50. IECA

De los pacientes que no fueron medicados con IECAs y se optó por la introducción de un ARA-2 (Tabla 51), no hubo preferencias entre las tres más usadas con, aproximadamente un 31 % para candesartán, olmesartán y valsartán. Destacamos que la dosis de 20 mg de olmesartán fue la más frecuentada.

ARA2

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
cands 8	1	1,5	6,2
cands 16	3	4,4	18,8
cands 32	1	1,5	6,2
irbes	1	1,5	6,2
olmet 20	5	7,4	31,3
vals 80	2	2,9	12,5
vals 160	3	4,4	18,8
NO	52	76,5	100,0
Total	68	100,0	

Tabla 51. ARA2

VI.12. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN (PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA)

VI.12.1.- ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE EVENTOS

Tras aplicar las recomendaciones recogidas en el apartado de estratificación del riesgo de eventos durante las intervenciones del estudio se clasifica la muestra en tres categorías. El 67,6 % de los pacientes presentan un riesgo moderado a alto, como vemos en el gráfico, siendo el riesgo moderado (52,9%) y el 14,7% riesgo alto (Gráfico 44).

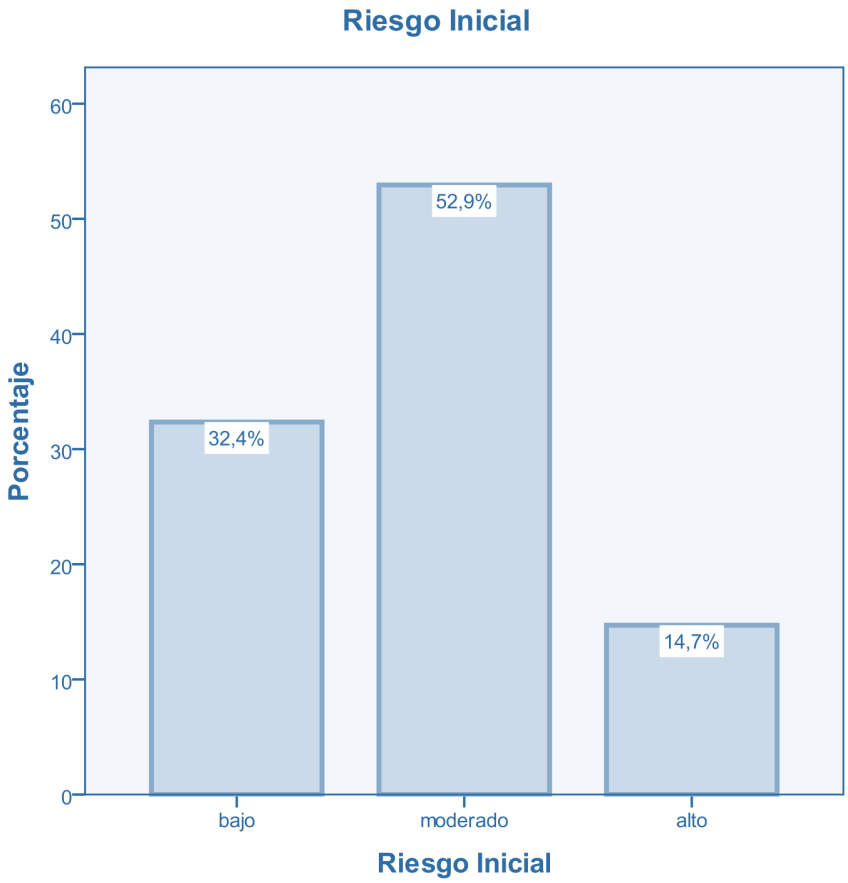

Gráfico 44. Riesgo incial

En la tabla 52 observamos que el riesgo alto es exclusivo de los hombres, ya que entre las mujeres ninguna presenta tal nivel de riesgo. La mayoría de éstas, el 55,6%, tiene riesgo moderado. Por edades, destaca que entre los de 45 o menos años la mayoría presenta riesgo bajo de eventos (55,6%).

Riesgo inicial

	Sexo		Edad (agrupado)			
	Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
	% de mujeres	% de hombres	% del grupo	% del grupo	% del grupo	% del total
bajo	44,4%	30,5%	55,6%	28,1%	29,6%	32,4%
moderado	55,6%	52,5%	22,2%	65,6%	48,1%	52,9%
alto	,0%	16,9%	22,2%	6,3%	22,2%	14,7%

Tabla 52. Riesgo inicial por sexo y edades

VI.12. 2.- GRADO DE ADHESIÓN / CUMPLIMIENTO DEL ESTUDIO

Para definir este apartado nos basamos en el número de sesiones completadas y en el número de semanas que tardaron en completar las sesiones.

Para el variable número de sesiones, asumimos que debe estar entre un mínimo de 20 sesiones y un máximo de 30 sesiones

Para el variable número de semanas, si asumimos que el protocolo usado es de 3 días por semana, debería variar entre 6,6 semanas y un máximo de 12 semanas.

En los Gráficos 45 y 46 se presentan la distribución de las variables número de sesiones desarrolladas y de semanas de RHC.

La media se sitúa en 26 sesiones a lo largo de unas 11 semanas, aunque los valores modales son 30 sesiones en 12 semanas, lo que equivale a 2,5 sesiones de media por semana.

En el análisis por sexo no existen diferencias (p>0,662).

En el análisis por edades existen diferencias para las variables sesiones (p=0,034) y semanas (p=0,063). Entre los más jóvenes la media se reduce a unas 22 sesiones desarrolladas en 9 semanas (Tabla 53).

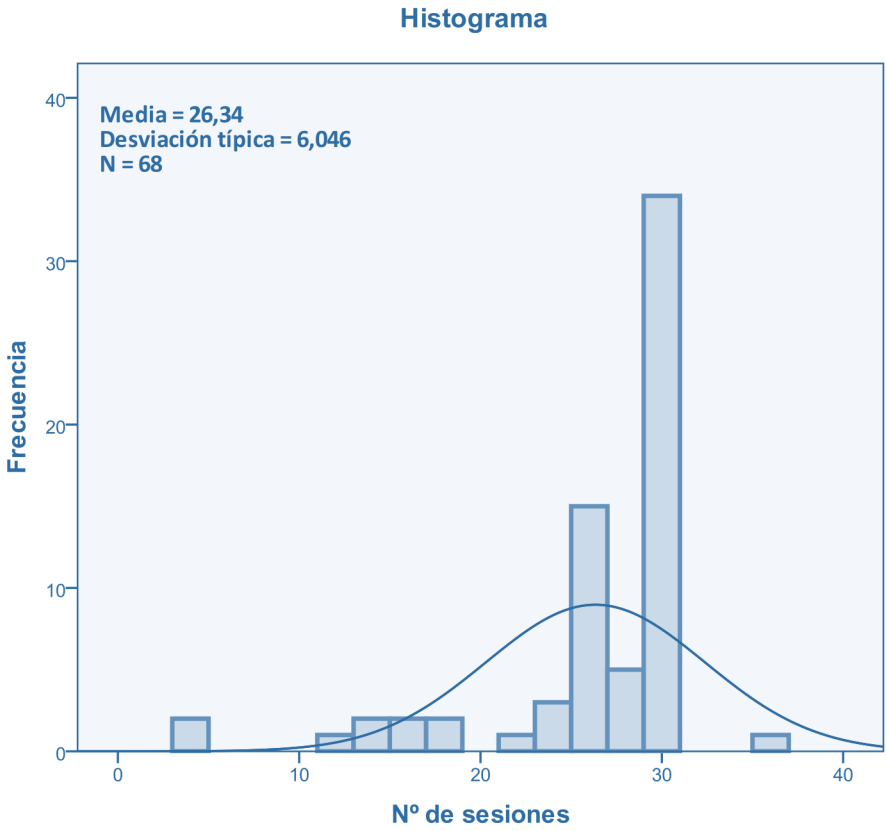

Gráfico 45. Histograma. Número de sesiones

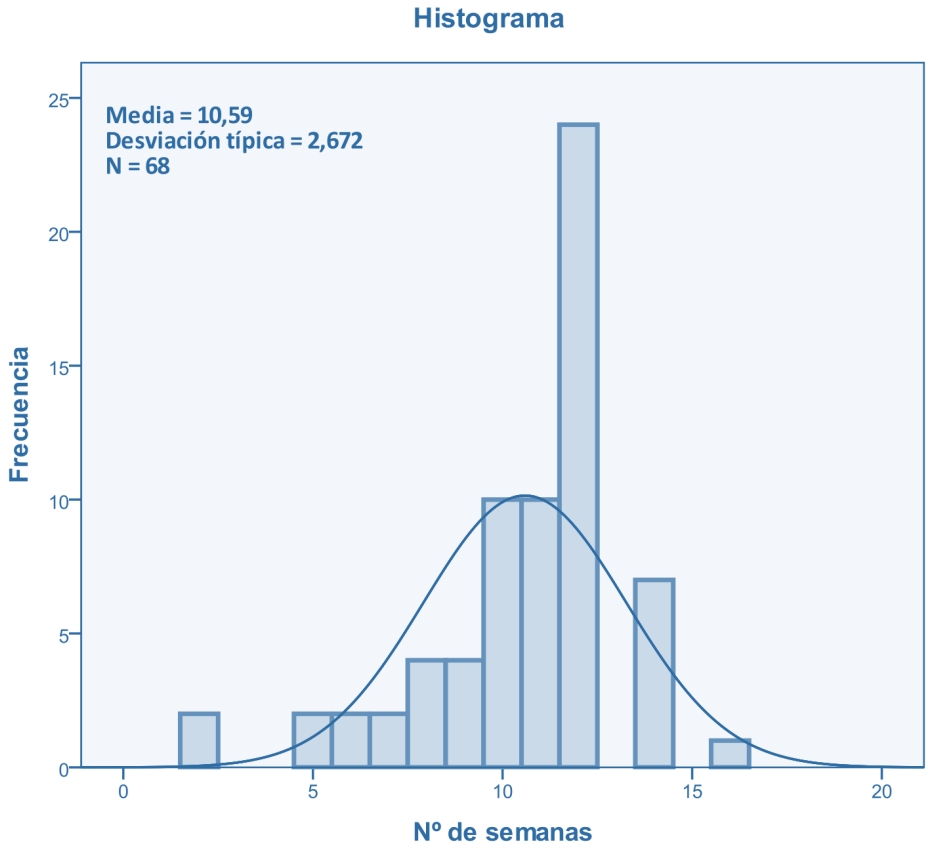

Gráfico 46. Histograma. Número de semanas

Grado de adhesión al programa

	Sexo		Edad (agrupado)			
	Fem	Mas	<= 45	46 - 60	61+	Total
Nº de sesiones	25,8	26,4	21,6	26,8	27,4	26,3
Nº de semanas	10,2	10,6	8,8	10,6	11,2	10,6

Tabla 53. Grado de adhesión al programa

En el diagrama de cajas por edades se aprecia como entre los más jóvenes se reducen el número de sesiones y también ligeramente el número de semanas (Gráfico 47).

Diagrama de cajas: número de sesiones y semanas grupos de edad

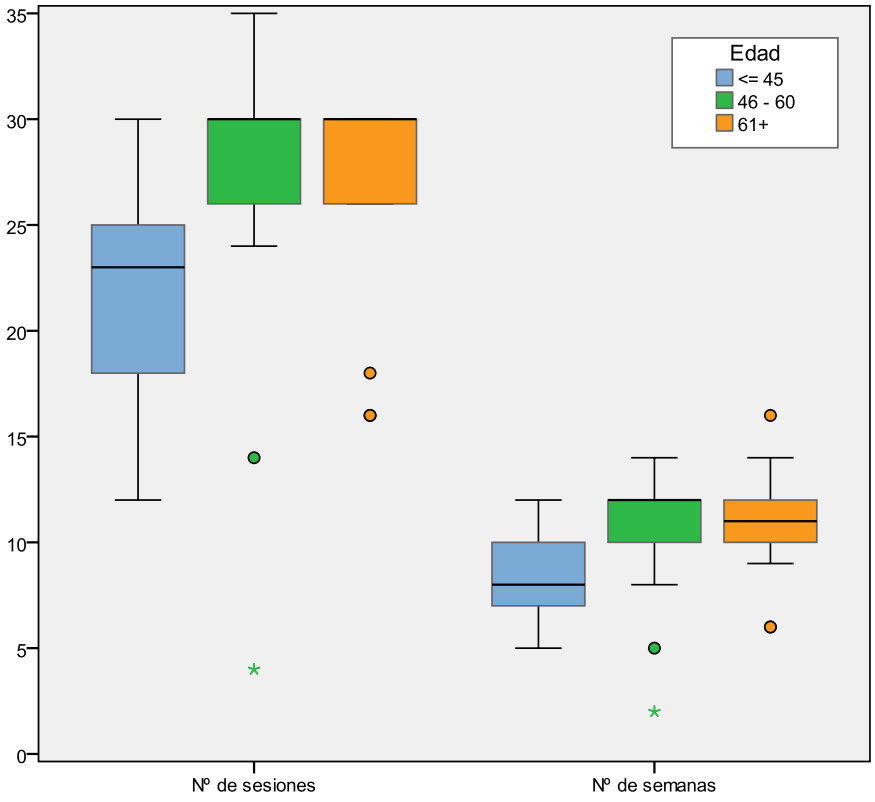

Gráfico 47. Diagrama de cajas. Sesiones y semanas por edades

VI.12.3. VALORACIÓN CAPACIDAD FUNCIONAL POR ERGOMETRÍA / T6M

En este apartado se analizan los resultados de las pruebas de esfuerzo al principio y al final del programa, con el objetivo de valorar el grado de mejora de los pacientes que participaron en el estudio. En el caso de pacientes que no pudieron realizar la ergometría estándar, realizaron el denominado *test de los 6 minutos*.

En el estudio de valoración de la capacidad funcional por ergometría se han recogido datos de cuatro indicadores para determinar la mejoría que experimentan los pacientes tras la RHC. Se han registrado los valores al inicio (T0) y al final (T1) del programa. En concreto, se valoran minutos de duración de la prueba, el consumo de oxigeno por METS, la disminución de la función aeróbica (FAI) y el doble producto (DP).

En la tabla 54 se muestra las variaciones que se producen en los cuatro indicadores en términos de media y mediana entre el inicio y el final del programa:

- Los minutos de ejercicio aumentan en media un 40,3% (el mínimo de minutos mejora el 53,5% y el máximo un 21,8%).
- El consumo O2 expresado en METS también mejora, en torno al 40% (el 38,2% exactamente).
- La capacidad funcional aeróbica (FAI), cuya disminución implica mejoría, también cambia significativamente, el valor medio se reduce un 72,3%, pasando de 30,0 a 8,3.
- El doble producto (DP) mejora algo menos, un 10,9%. Vemos que los valores mínimos y máximos que toman estas variables, también mejoran en todos los casos.

Valores medios de ergometría (T0 y T1)

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Minutos (T1)	8,49	8,60	2,50	3,5	13,3	19
Minutos (T0)	6,05	6,10	2,07	2,3	10,9	6
METS (T1)	10,5	10,0	3,17	5,3	18,3	19
METS (T0)	7,6	7,0	2,30	4,0	14,0	6
FAI (T1)	8,3	10,0	18,55	-30	50	19
FAI (T0)	30,0	32,5	19,40	-20	70	6
Doble producto (T1)	20345	20300	4336	11880	30000	21
Doble producto (T0)	18339	18750	4997	9570	28100	7

Tabla 54. Valores medios de variables estudio en la ergometría

Los siguientes diagramas de cajas (Gráficos 48 y 49), permiten ver las mejorías que se producen en las variables minutos de ejercicio, METS y FAI entre el inicio y el final del programa. Destacar que las mejoras en los cuatro indicadores las experimentan casi la totalidad de los pacientes que tienen 2 determinaciones por ergometría, 49 en total. De estos pacientes experimentan mejoras el 94% de la muestra en la variable minutos; el 98% de la muestra en la variable METS; el 86% en FAI; y el 60% en DP.

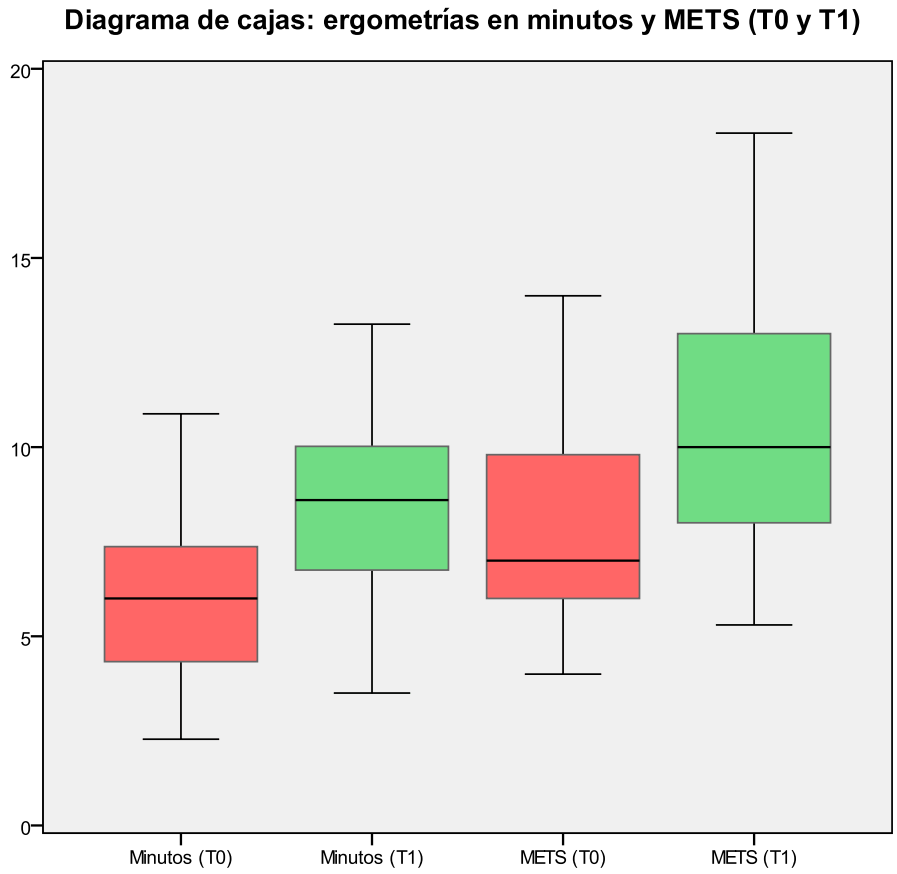

Gráfico 48. Diagrama de cajas. Erogometrías en minutos y METS

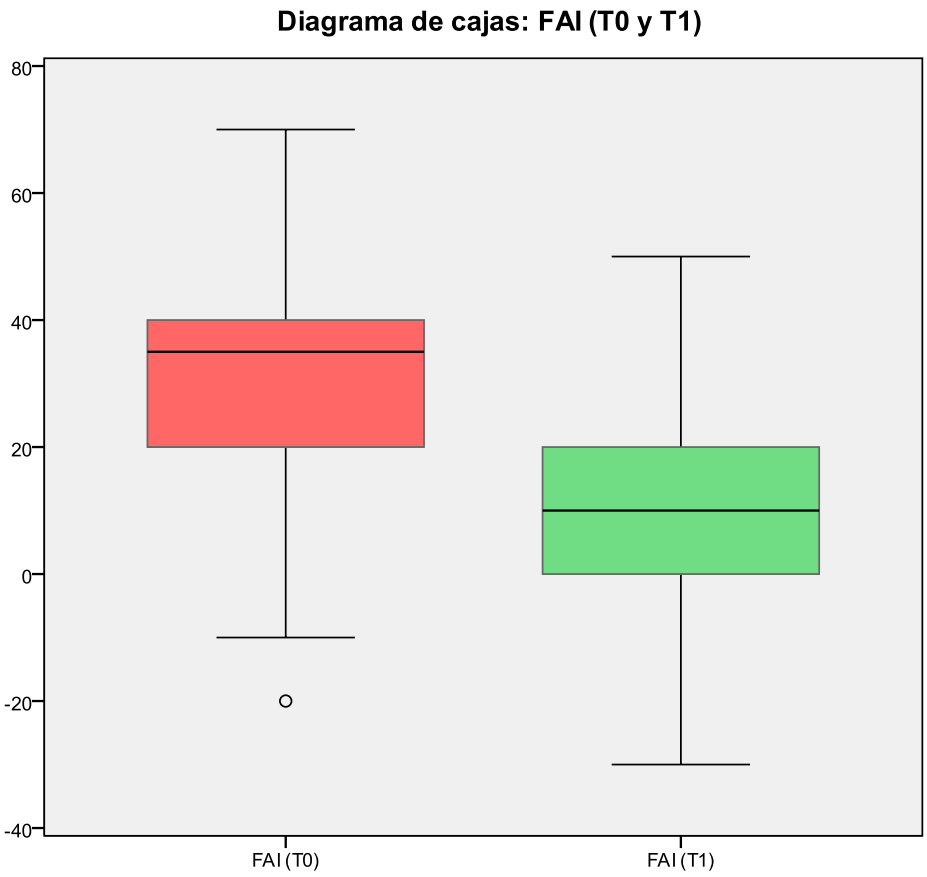

Gráfico 49. Diagrama de cajas. FAI

Para verificar que esta mejora es casi general, el siguiente diagrama de cajas muestra los minutos de ejercicio realizados al inicio y al final, pero segmentando por grupos de edad (Tabla 55, gráfico 50). En los tres segmentos se aprecia mejoría, siendo esta más clara entre los de menor edad, lo cual es confirmado por el test de diferencia de medias (p=0,014).

Variación de minutos en ergometría (T0 - T1) por grupos de edad

	Edad (agrupado)			
	<= 45	46 - 60	61+	Total
Media	4,03	2,35	1,82	2,38
Desv. típ.	1,612	1,851	1,327	1,754
N	7	23	19	49

Tabla 55. Valoración de minutos en ergometría por edades

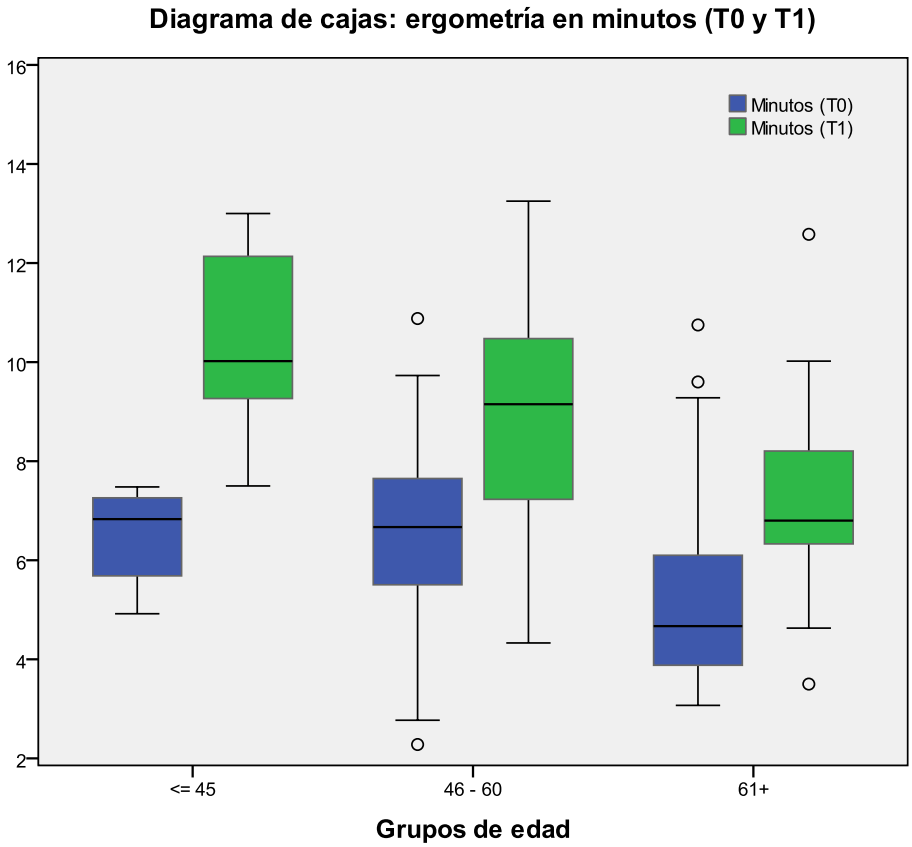

Gráfico 50. Diagrama de cajas. Ergonometrías en minutos por edades

Para confirmar estadísticamente la variación, mejora, en las cuatro variables de ergometría se realizan los correspondientes test de medias de dos muestras relacionadas (este procedimiento calcula las diferencias entre los valores de dos variables, en nuestro caso T1 – T0 para cada paciente, y contrasta si la media difiere de 0, y por tanto existe variación). En la Tabla 56 muestra las medias y desviaciones típicas de cada variable para cada uno de los pares.

Ergometría: mejora en valores medios

	Par 1		Par 2		Par 3		Par 4	
	Minutos (T1)	Minutos (T0)	METS (T1)	METS (T0)	FAI (T1)	FAI (T0)	Doble producto (T1)	Doble producto (T0)
Media	8,49	6,11	10,48	7,73	8,29	29,59	20344,79	18265,00
Desviación típ.	2,50	2,13	3,17	2,38	18,55	20,43	4335,72	5047,11
N	49	49	49	49	49	49	47	47

Tabla 56. Ergonometría. Mejora en valores medios

En la siguiente tabla (Tabla 57) se muestra para cada indicador la diferencia entre T1 y T0 promedio. Para los minutos la ganancia media es de 2,38, para los METS de 2,75, para la FAI de 21,31 y para el DP de 2080. El intervalo de confianza para la diferencia media en ninguno de los cuatro indicadores contiene el valor cero, lo cual implica que el signo de la media es significativo, y por tanto, mejoran los minutos, los METS y el DP, y se reduce la FAI. Como vemos para las cuatro indicadores el resultado del test indica que p<0,00, lo cual nos lleva a aceptar la hipótesis de que existe una variación en la dirección esperada para todos ellos.

Ergometría: prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2	Par 3	Par 4
			Minutos (T1) - Minutos (T0)	METS (T1) - METS (T0)	FAI (T1) - FAI (T0)	Doble producto (T1) - Doble producto (T0)
Diferencias relacionadas	Media		2,38	2,75	-21,31	2079,79
	Desviación típ.		1,75	2,71	14,00	4674,78
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	1,88	1,97	-25,33	707,22
		Superior	2,89	3,53	-17,29	3452,35
t			9,52	7,11	-10,66	3,05
gl			48	48	48	46
Sig. (bilateral)			,000	,000	,000	,004

Tabla 57. Ergonometrías. Prueba de muestras relacionadas

En los pacientes que por su estado físico (inadaptación a la prueba) o por presentar una contraindicación para la realización de una ergometría (Bloqueo de rama izquierda) se realizó un test estandarizado alternativo.

El test de los 6 minutos fue realizado a un total de seis pacientes. En la Tabla 58, se muestra los resultados en metros y número de paradas al inicio y al final del programa. Se observa una mejora en metros del 31,6%, y que el número de paradas se redujo a cero.

Valores medios test 6 minutos (T0 y T1)

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	N
Test 6m To (mts)	277,2	257,5	69,36	192	380	6
Test 6m T1 (mts)	364,8	384,0	74,75	288	456	5
Test 6m To (stops)	1,0	1,0	,89	0	2	6
Test 6m T1 (stops)	,0	,0	,00	0	0	5

Tabla 58. Valores medios test 6 minutos

VI.12.4.- PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS BÁSICOS

En este apartado se valoran las variaciones que se producen en diversos parámetros antropométricos como son el peso, el índice de masa corporal, el perímetro de cintura y en último lugar el índice cintura/altura (ICA). Los resultados que presenta la Tabla 59 muestran que el peso al igual que el índice de masa corporal se reducen ligeramente, el 1,7% y el 1,8%, respectivamente. El perímetro de cintura también se reduce, en este caso, un 2,4%.

Valores medios de parámetros antropométricos en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Peso final (T1)	83,07	81,00	14,10	57,4	133,6	2
Peso inicial (T0)	84,48	82,00	15,15	58,2	136,3	1
Indice de masa corporal final (T1)	28,57	28,15	3,99	22,0	44,5	2
Indice de masa corporal inicial (T0)	29,10	28,70	4,31	21,5	45,4	1
Perímetro cintura final (T1)	102,89	104,00	12,33	64,0	143,0	2
Perímetro cintura inicial (T0)	105,51	105,00	13,11	67,0	145,0	1

Tabla 59. Valores medios de parámetros antropométricos

El siguiente diagrama de cajas (Gráfico 51) presenta los pesos iniciales y finales de los pacientes diferenciando por grupos de edad. En ninguno de los tres segmentos se aprecian cambios significativos. Si se observa una reducción de los valores extremos.

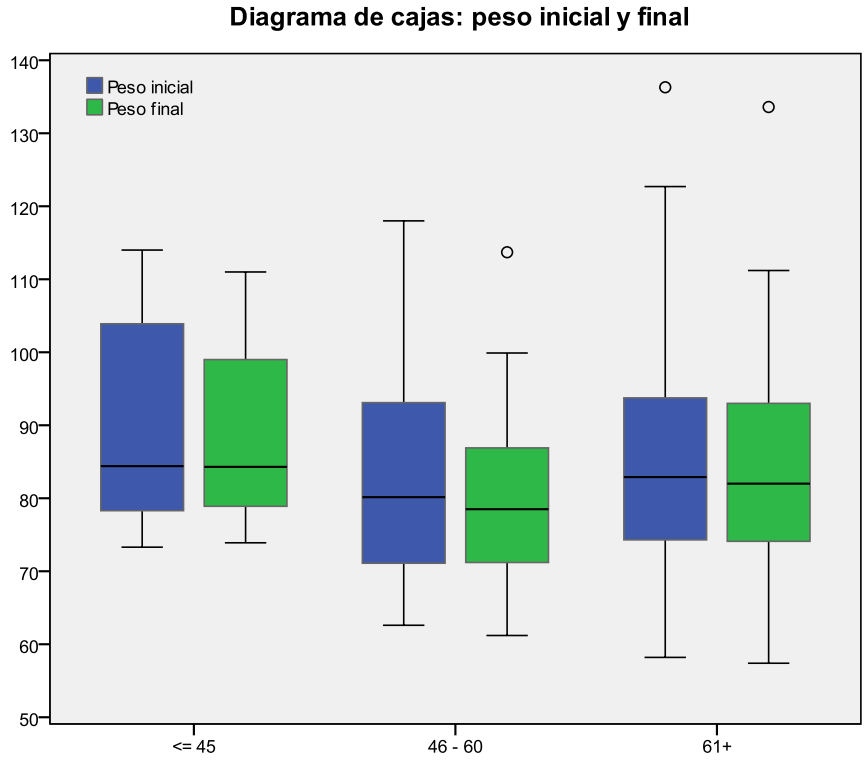

Gráfico 51. Diagrama de cajas. Peso inicial y final por edades

El peso, el IMC y el PC son variables muy correlacionadas (el coeficiente de correlación > 0.84). Por tanto, lo que ocurre con el peso podemos inferir a las otras dos variables. El Gráfico 52 presenta el histograma de la variación de peso (T1- T0). Se aprecia que la mayoría son diferencias negativas, reducción de peso que se constatan para el 71% de los pacientes (para las otras variables se obtiene que un 65% reduce el IMC; un 67% el PC; y el 83% aumenta los minutos). Para la variación de peso no se aprecian diferencias entre sexos (p=0,564) ni entre grupos de edad (p=0,812).

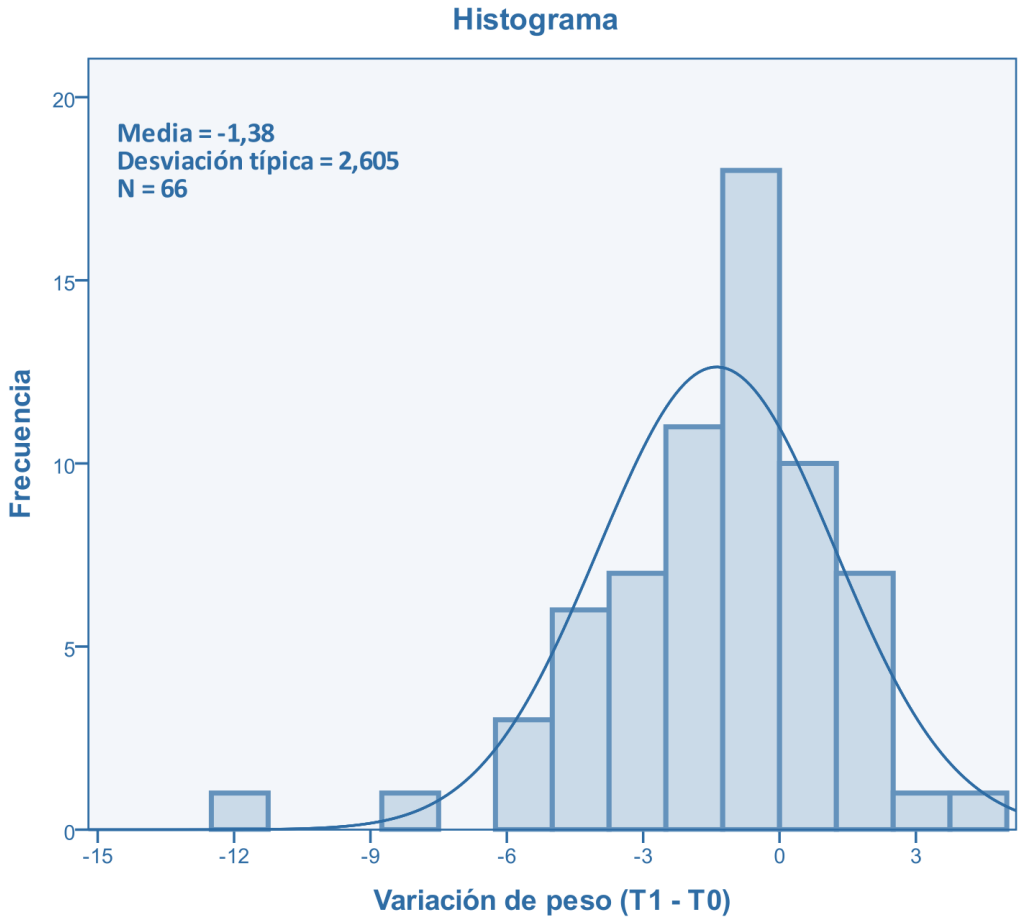

Gráfico 52. Histograma. Variación de peso

Para poder confirmar estadísticamente que las variaciones en estas variables son significativas presentamos a continuación los resultados de los test de medias de muestras relacionadas. La Tabla 60 muestra las medias y desviaciones típicas de cada variable para cada uno de los pares.

Variación de valores medios

	Par 1		Par 2		Par 3	
	Peso final	Peso inicial	IMC final	IMC inicial	Perímetro cintura final	Perímetro cintura inicial
Media	83,07	84,45	28,57	29,07	102,89	105,34
Desviación típ.	14,10	15,26	3,99	4,33	12,33	13,13
N	66	66	66	66	66	66

Tabla 60. Variación de valores medios

En la Tabla 61 se muestra para cada indicador la diferencia media entre los valores final e inicial. Para el peso la reducción media es de 1,38, para el IMC de 0,51, para el perímetro de cintura de 2,45 y para los minutos la ganancia es de 8,9.

El intervalo de confianza para la diferencia media en ninguno de los cuatro indicadores contiene el valor cero. Por tanto, se puede decir que se reducen los kilos, el IMC, la cintura (ligeramente) y el ICA. Para las tres variables el resultado del test indica que p<0,000, lo cual nos lleva a aceptar la hipótesis de que existe una variación en la dirección esperada para todos ellos (Tabla 62) (Gráficos 53 y 54).

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2	Par 3
			Peso final - Peso inicial	IMC final - IMC inicial	Perímetro cintura final - Perímetro cintura inicial
Diferencias relacionadas	Media		-1,38	-,51	-2,45
	Desviación típ.		2,61	,85	3,07
	Error típ. de la media		,32	,10	,38
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	-2,02	-,72	-3,20
		Superior	-,74	-,30	-1,69
t			-4,31	-4,85	-6,48
gl			65	65	65
Sig. (bilateral)			,000	,000	,000

Tabla 61. Prueba de muestras relacionadas

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Índice CC/Altura final (T1)	,60	,60	,07	,37	,81	2
Índice CC/Altura inicial (T0)	,62	,62	,07	,39	,82	2

Tabla 62. Valores medios de parámetros antropométricos-ICA

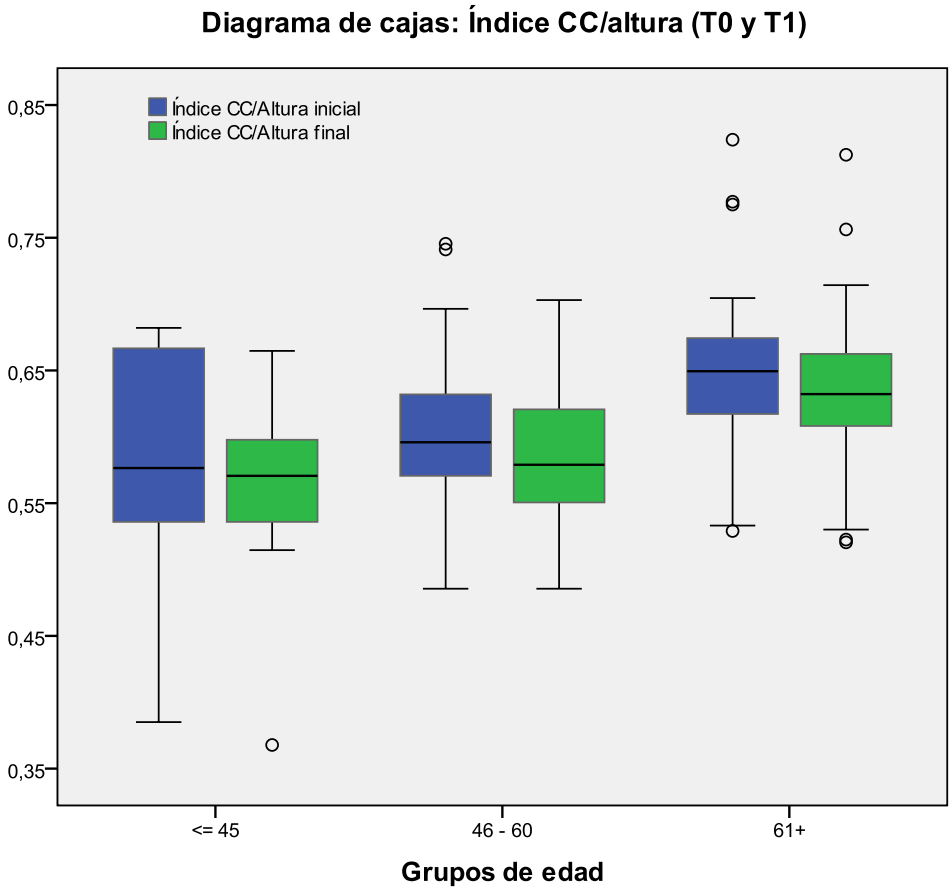

Gráfico 53. Diagrama de cajas. Índice CC/altura

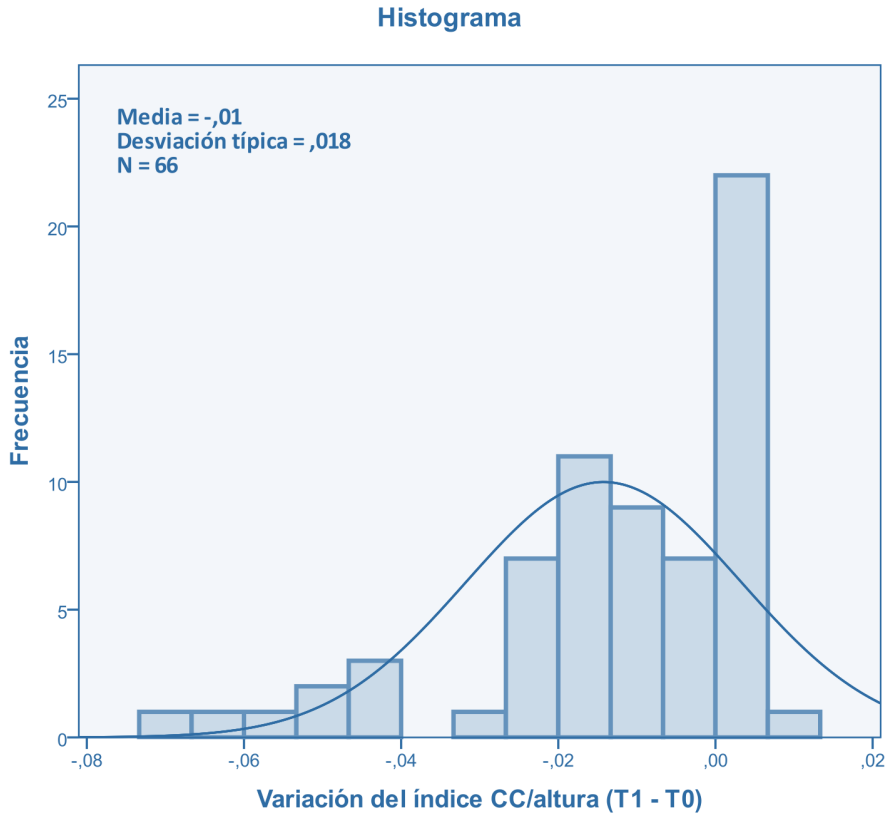

Gráfico 54. Histograma. Variación índice CC/altura

VI.12.5.- TENSIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDIACA

En la Tabla 63 se muestra los cambios que se producen en los valores de tensión arterial y frecuencia cardiaca. La TAS y la TAD basales se reducen de forma significativa, el 8,9% y el 7,4%, respectivamente. En cambio, la frecuencia cardiaca no se ve alterada en términos medios.

Valores medios de tensión arterial y frecuencia cardiaca en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
TAS final (T1)	110,0	110,0	16,64	80	160	2
TAS inicial (T0)	120,7	120,0	19,68	85	190	1
TAD final (T1)	64,8	60,0	8,11	50	80	2
TAD inicial (T0)	70,0	70,0	9,00	50	90	1
Frecuencia cardiaca final (T1)	67,2	65,0	11,61	40	98	2
Frecuencia cardiaca inicial (T0)	67,0	65,0	10,91	46	105	1

Tabla 63. Valores medios de tensión arterial y frecuencia cardiaca

El diagrama de cajas (Gráfico 55) presenta los valores de tensión arterial sistólica iniciales y finales de los pacientes diferenciando por grupos de edad. En los tres segmentos se aprecian reducciones. No se aprecian diferencias en la reducción media diferenciando por edades (p=0,545)

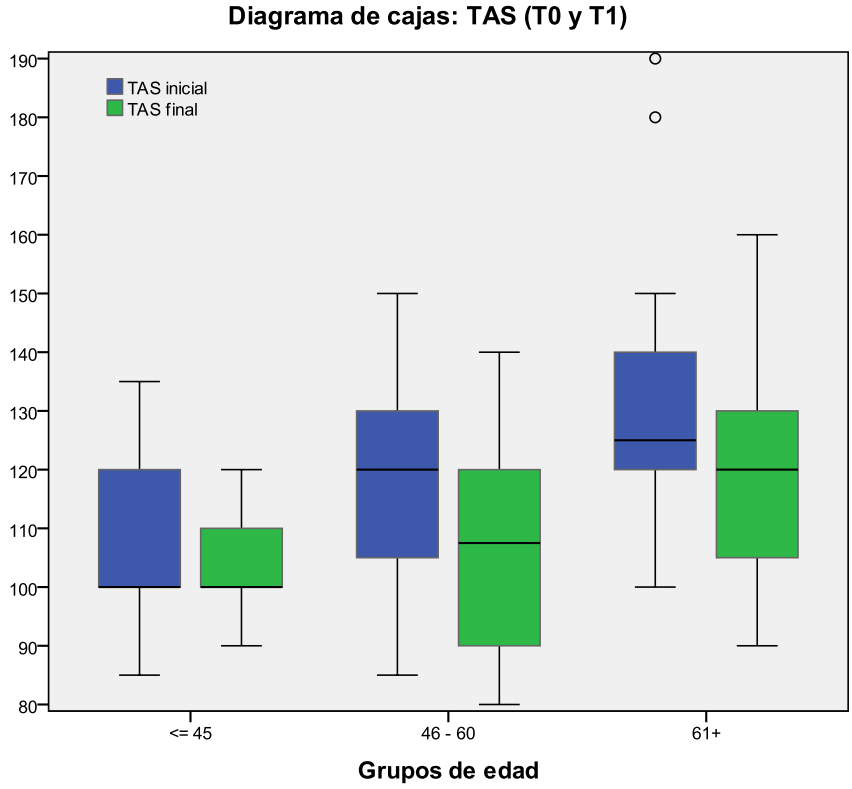

Gráfico 55. Diagrama de cajas. TAS por edades

El siguiente gráfico (Gráfico 56) presenta la variación de frecuencia cardiaca (T1-T0). Se aprecia que es una distribución simétrica de valor medio cercano a cero. Esto nos indica que respecto a esta variable no parece constarse variación significativa.

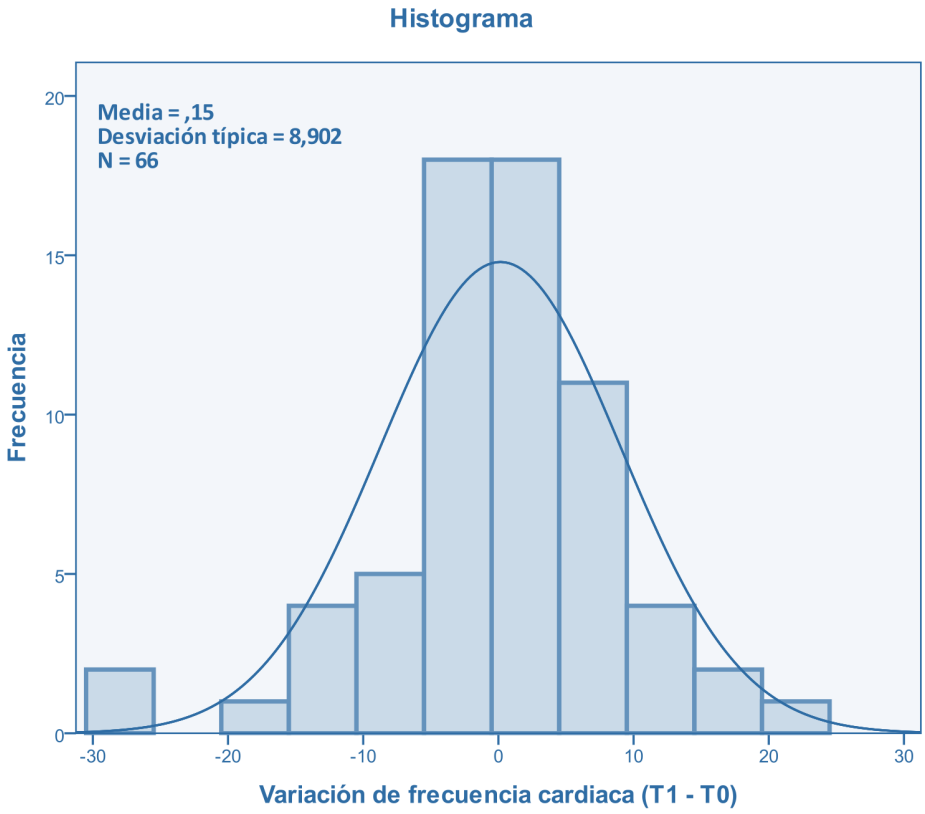

Gráfico 56. Histograma. Variación de frecuencia cardiaca

Se presentan a continuación los resultados de los test de medias de muestras relacionadas. La Tabla 64 muestra las medias y desviaciones típicas de cada variable para cada uno de los pares.

Variación de valores medios

	Par 1		Par 2		Par 3	
	TAS final	TAS inicial	TAD final	TAD inicial	Frecuencia cardiaca final	Frecuencia cardiaca inicial
Media	110,00	120,91	64,77	70,15	67,20	67,05
Desviación típ.	16,64	19,79	8,11	8,99	11,61	10,96
N	66	66	66	66	66	66

Tabla 64. Variación de valores medios para TAS, TAD y frecuencia

La diferencia media entre los valores final e inicial, como se observa en la tabla 65, es de -10,9 mmHg para la TAS, de -5,4 mmHg para la TAD, pero prácticamente 0 para la FC.

En definitiva, el resultado del test indica que p<0,000 para los valores de TAS y TAD, lo cual nos lleva a aceptar la hipótesis de que existe una variación en la dirección esperada para ambos parámetros. En cambio, no se puede decir lo mismo respecto a la FC (p= 0,890), para lo cual no se aprecian cambios tras la intervención.

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2	Par 3
			TAS final - TAS inicial	TAD final - TAD inicial	Frecuencia cardiaca final - Frecuencia cardiaca inicial
Diferencias relacionadas	Media		-10,91	-5,38	,15
	Desviación típ.		12,98	8,87	8,90
	Error típ. de la media		1,60	1,09	1,10
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	-14,10	-7,56	-2,04
		Superior	-7,72	-3,20	2,34
t			-6,83	-4,93	,14
gl			65	65	65
Sig. (bilateral)			,000	,000	,890

Tabla 65. Prueba de muestras relacionadas para TAS, TAD y frecuencia cardiaca

VI.12.6.- VALORES MÁXIMOS DE TENSIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDIACA

La Tabla 66 muestra las variaciones que se producen en tensión arterial y frecuencia cardiaca en el esfuerzo máximo. La TAS máxima se incrementa el 4,6%, pero no se observa cambio para la TAD máxima. La frecuencia cardiaca máxima sí aumenta en términos medios de modo significativo, en concreto el 15,1%.

Valores medios de TA Máx. y FC Máx en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
TAS Máx. final (T1)	146,0	145,0	22,22	100	200	3
TAS Máx. inicial (T0)	139,5	140,0	24,77	90	220	1
TAD Máx. final (T1)	77,1	80,0	9,64	60	100	3
TAD Máx. inicial (T0)	77,0	80,0	10,23	60	100	1
Frecuencia cardiaca Máx. final (T1)	103,7	102,0	15,82	71	156	2
Frecuencia cardiaca Máx. inicial (T0)	90,1	87,0	16,95	58	151	1

Tabla 66.Valores medios de TA max. y FC max.

El diagrama de cajas (Gráfico 57) presenta los valores de frecuencia cardiaca máxima al inicio y al final del programa diferenciando por grupos de edad. En los tres segmentos se aprecian aumentos, aunque menores entre los de mayor edad. El test de diferencia de medias establece que existen diferencias en el grado de aumento de la frecuencia cardiaca máxima diferenciando por edades (p=0,024).

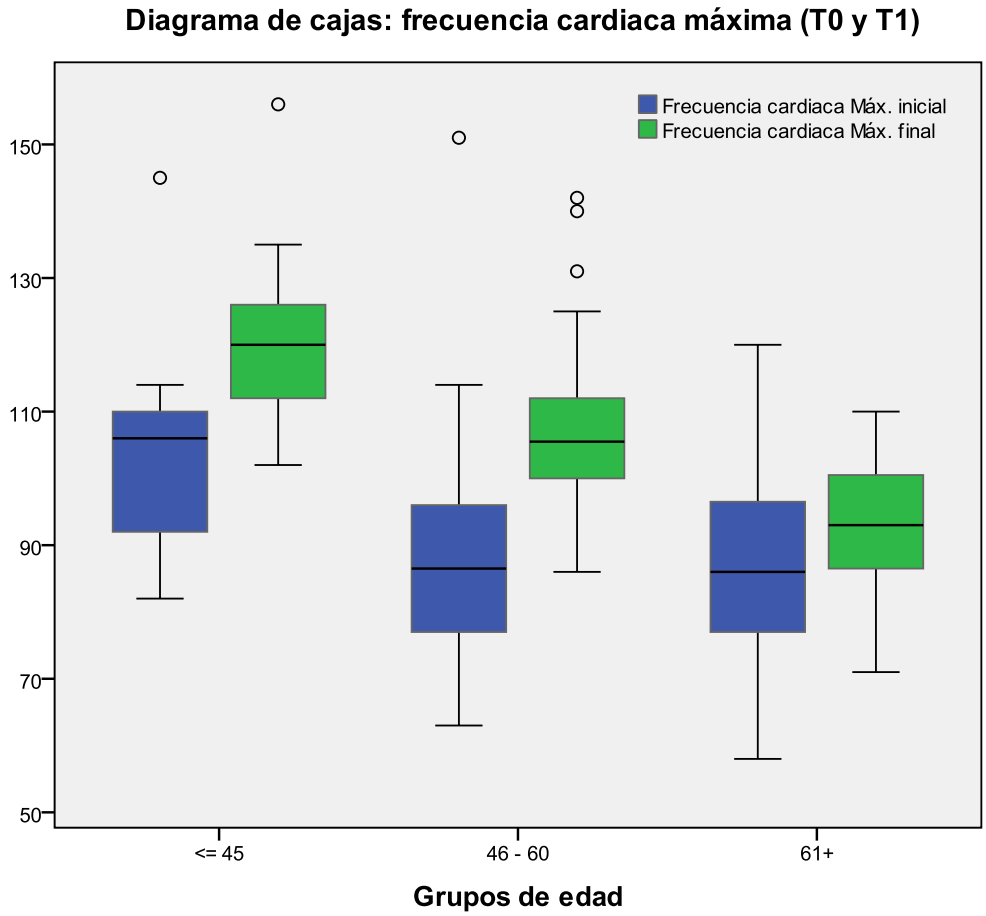

Gráfico 57. Diagrama de cajas. Frecuencias cardiacas máximas

Vemos a continuación los resultados de los test de medias de muestras relacionadas (Tabla 67).

Variación de valores medios

	Par 1		Par 2		Par 3	
	TAS Máx. final	TAS Máx. inicial	TAD Máx. final	TAD Máx. inicial	Frecuencia cardiaca Máx. final	Frecuencia cardiaca Máx. inicial
Media	146,00	139,31	77,08	77,20	103,65	90,32
Desviación típ.	22,224	24,747	9,638	10,311	15,825	16,977
N	65	65	65	65	66	66

Tabla 67. Variación de valores medios TASmáx., TAD máx., FC máx.

La diferencia media entre los valores final e inicial, como se observa en la Tabla 58, es de +6,7 mmHg para la TAS Máx., de -0,1 mmHg para la TAD Máx., y de +13,3 l/m para la FC Máx.

En definitiva, el test de diferencia de medias indica que la TAS Máx. aumenta significativamente (p=0,019), al igual que la FC máx. (p=0,000), pero, en cambio, la TAD máx. no sufre variación significativa (p=0,921) entre el principio y el final del programa de RHC.

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2	Par 3
			TAS Máx. final - TAS Máx. inicial	TAD Máx. final - TAD Máx. inicial	Frecuencia cardiaca Máx. final - Frecuencia cardiaca Máx. inicial
Diferencias relacionadas	Media		6,69	-,12	13,33
	Desviación típ.		22,49	9,98	17,80
	Error típ. de la media		2,79	1,24	2,19
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	1,12	-2,60	8,96
		Superior	12,26	2,35	17,71
t			2,40	-,10	6,09
gl			64	64	65
Sig. (bilateral)			,019	,921	,000

Tabla 68. Prueba de muestras relacionadas

VI.12.7.- NIVELES DE SATURACIÓN, TRABAJO REALIZADO Y MINUTOS DE CICLOERGÓMETRO

Se analizan en este apartado las variaciones que se producen en la saturación arterial periférica del oxígeno y del trabajo realizado entre el inicio y final de la RHC.

Respecto a la variable saturación arterial se observa que se mantiene constante en el 96% (Tabla 69).

En cuanto la variable trabajo realizado expresado en vatios, se comprueba una clara ganancia durante la RHC aumentando la media desde 32,8 vatios basales a 76,8 vatios al final del estudio, es decir, se produce una ganancia de más del doble, en concreto del 134,1% (Tabla 69).

Valores medios de saturación de oxígeno y trabajo en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Saturación de oxígeno final (T1)	96,5	96,5	1,01	94	98	2
Saturación de oxígeno inical (T0)	96,4	96,0	1,21	93	99	1
Trabajo realizado (wats.) final (T1)	76,8	70,0	19,95	40	125	2
Trabajo realizado (wats.) inicial (T0)	32,8	35,0	6,87	20	45	1

Tabla 69.Valores medos de saturación de oxígeno y trabajo

Los siguientes diagramas de cajas presentan los valores de trabajo realizado al inicio y al final del programa diferenciando por sexos y grupos de edad.

En el análisis de las variables por sexo, tanto en hombres como en mujeres se aprecia una clara ganancia en trabajo realizado (Gráfico 58).

En el análisis de las variables por edades también en los tres segmentos de edad se aprecian ganancias elevadas (Gráfico 59).

El test de diferencia de medias establece que entre los hombres es mayor la ganancia (p=0,090); sin embargo, no existen diferencias en el aumento del trabajo realizado diferenciando por edades (p=0,941).

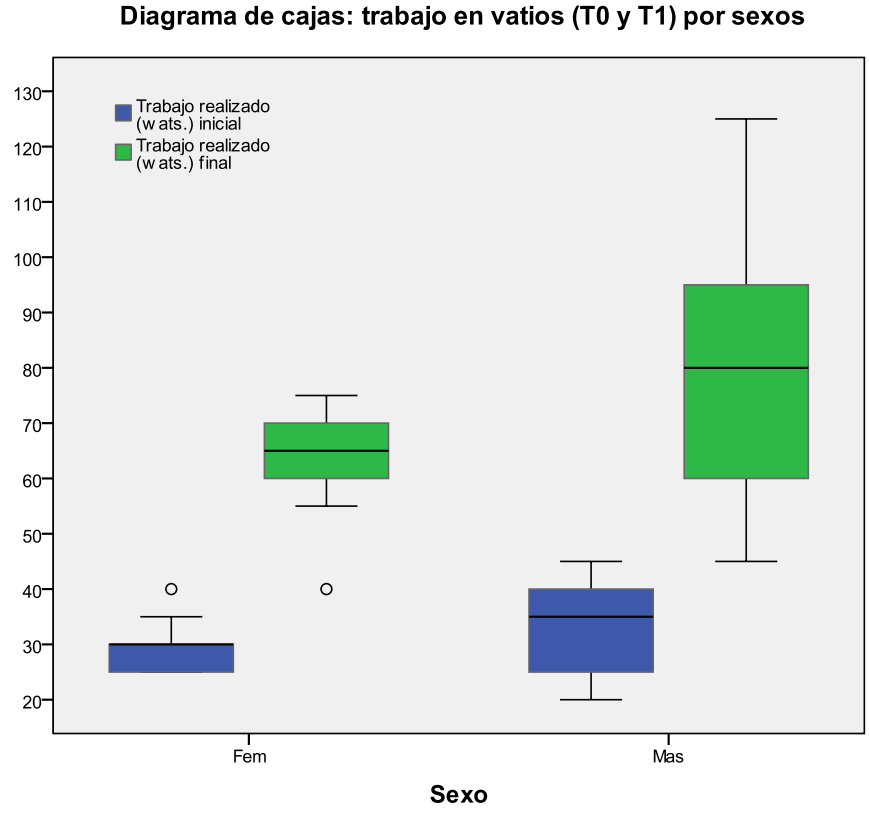

Gráfico 58. Diagrama de cajas. Trabajo en vatios por sexo

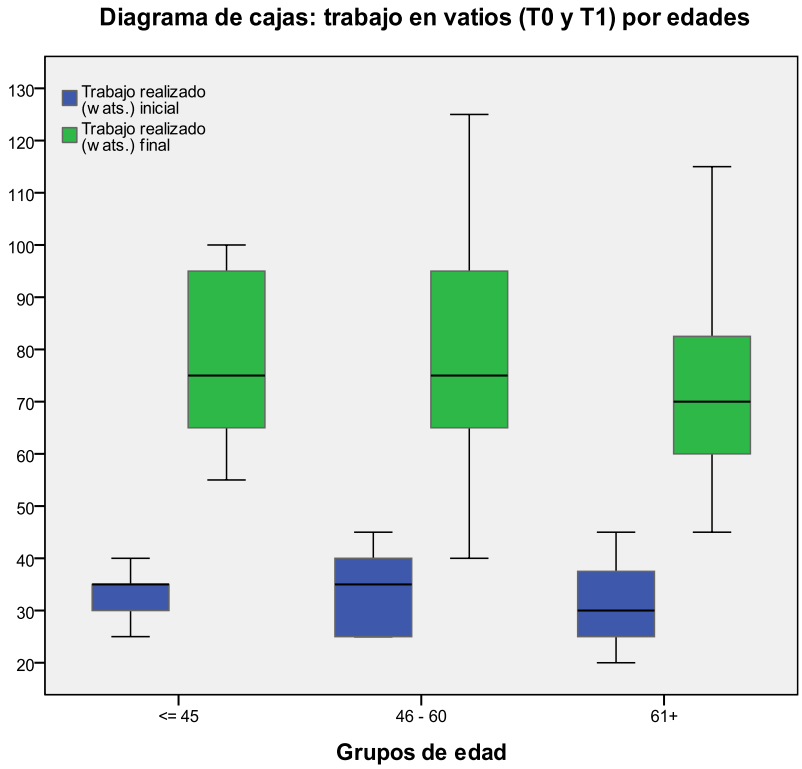

Gráfico 59. Diagrama de cajas. Trabajo en vatios por edades

Los test de medias de muestras relacionadas ponen de manifiesto lo ya anticipado (Tablas 70 y 71). Para la saturación de oxígeno la diferencia media entre los valores final e inicial es casi cero, y el test ponen de manifiesto que esta variable no sufre variación significativa (p=0,187) entre el principio y el final del programa de RHC.

En cambio, para el trabajo realizado la diferencia media es claramente positiva, +43,9 vatios y podemos decir que se produce un aumento significativo de esta variable (p=0,000) durante el programa de RHC.

Variación de valores medios

	Par 1		Par 2	
	Saturación de oxígeno final	Saturación de oxígeno inical	Trabajo realizado (wats.) final	Trabajo realizado (wats.) inicial
Media	96,55	96,36	76,82	32,88
Desviación típ.	1,010	1,223	19,954	6,853
N	66	66	66	66

Tabla 70. Variación de valores medios

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2
			Saturación de oxígeno final - Saturación de oxígeno inical	Trabajo realizado (wats.) final - Trabajo realizado (wats.) inicial
Diferencias relacionadas	Media		,18	43,94
	Desviación típ.		1,11	18,70
	Error típ. de la media		,14	2,30
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	-,09	39,34
		Superior	,45	48,54
t			1,33	19,09
gl			65	65
Sig. (bilateral)			,187	,000

Tabla 71. Prueba de muestras relacionadas para Sat O2 y Trabajo

VI.12.8- GANANCIA DE MINUTOS EN CICLOERGÓMETRO

En el análisis de la variable minutos de ejercicio en cicloergómetro es clara la ganancia en minutos que prácticamente se dobla en el 78,9% de la muestra pasando de 11 a 20 minutos.

Valores medios de minutos de ejercicio en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Minutos de ejercicio en cicloerg. final (T1)	20,15	20,00	,86	20,0	25,0	2
Minutos de ejercicio en cicloerg. inicial (T0)	11,26	10,00	5,02	1,0	20,0	2

Tabla 72. Valores medios de minutos de ejercicios

VI.12.9- ESCALA BORG DE SENSACIÓN DEL PACIENTE

Además de todos los parámetros anteriores se ha medido de modo subjetivo la sensación de los pacientes mediante la escala Borg. Los resultados ponen de manifiesto una clara variación positiva de la media entre el comienzo y el final de la RHC. En términos medios se pasa de una puntuación media de 10 puntos a 14 (Tabla 73).

Escala Borg: valores medios en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Esc. sensación del pac. final (T1)	14,0	14,0	1,63	10	16
Esc. sensación del pac. inicial (T0)	10,0	10,0	1,85	8	16

Tabla 73. Escala Borg: Valores medios

El Gráfico 60 presenta la variación en la escala de Borg (T1- T0). Se aprecia que no existen valores negativos y solo unos pocos pacientes no han experimentado cambios (valor 0). La gran mayoría toma valores positivos siendo las ganancias más frecuentes la de 4 y 6 puntos.

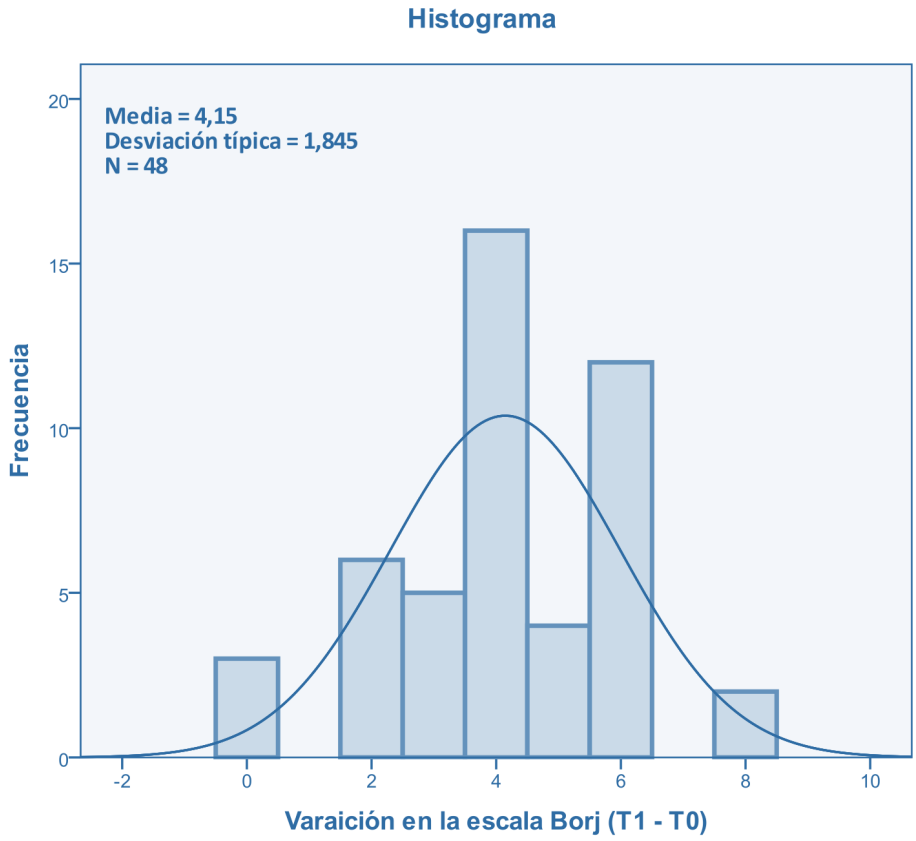

Gráfico 60. Histograma. Variación en la escala Borg

El test de medias de muestras relacionadas pone de manifiesto lo ya dicho. La diferencia media es claramente positiva, +4,1, y se puede decir que se produce una mejora significativa en la sensación del paciente medida con esta escala (p=0,000) durante el programa de RHC (Tabla 74).

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1
			Esc. sensación del pac. final - Esc. sensación del pac. inicial
Diferencias relacionadas	Media		4,15
	Desviación típ.		1,84
	Error típ. de la media		,27
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	3,61
		Superior	4,68
		t	15,57
		gl	47
		Sig. (bilateral)	,000

Tabla 74. Prueba de muestras relacionadas

VI.13.- ANÁLISIS DE PARÁMETROS EN SANGRE

En este apartado se analizan los resultados para una serie de parámetros y niveles medidos en sangre, tanto al inicio como al final de la RHC. Para todos ellos se ha calculado la media y mediana, la desviación típica y sus valores mínimos y máximos. Se calculan para el total de la muestra y se desglosan en algunos casos para sexos y grupos de edad.

La tabla 75 muestra las variaciones que se producen en la glucosa basal y el ácido úrico en términos de media entre el inicio y final de la RHC. La glucosa se reduce de modo significativo, al 10,5%, pero el ácido úrico se mantiene constante.

Valores medios de glucosa basal y ácido úrico en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Glucosa basal final (T1)	99,6	98,0	17,93	64	162	14
Glucosa basal inicial (T0)	111,3	104,5	36,08	77	298	6
Ácido úrico final (T1)	6,2	6,0	1,41	3,6	11,0	15
Ácido úrico inicial (T0)	6,3	6,0	1,26	3,7	9,0	12

Tabla 75. Valores medios de glucosa basal y ácido úrico

El siguiente diagrama de cajas (Gráfico 61) presentan los valores de glucosa al inicio y al final del programa diferenciando por grupos de edad. En los tres segmentos de edad se aprecian disminución de los niveles de glucosa, pero el test de diferencia de medias establece que no existen diferencias en el grado de reducción de la glucosa diferenciando por edades (p=0,814).

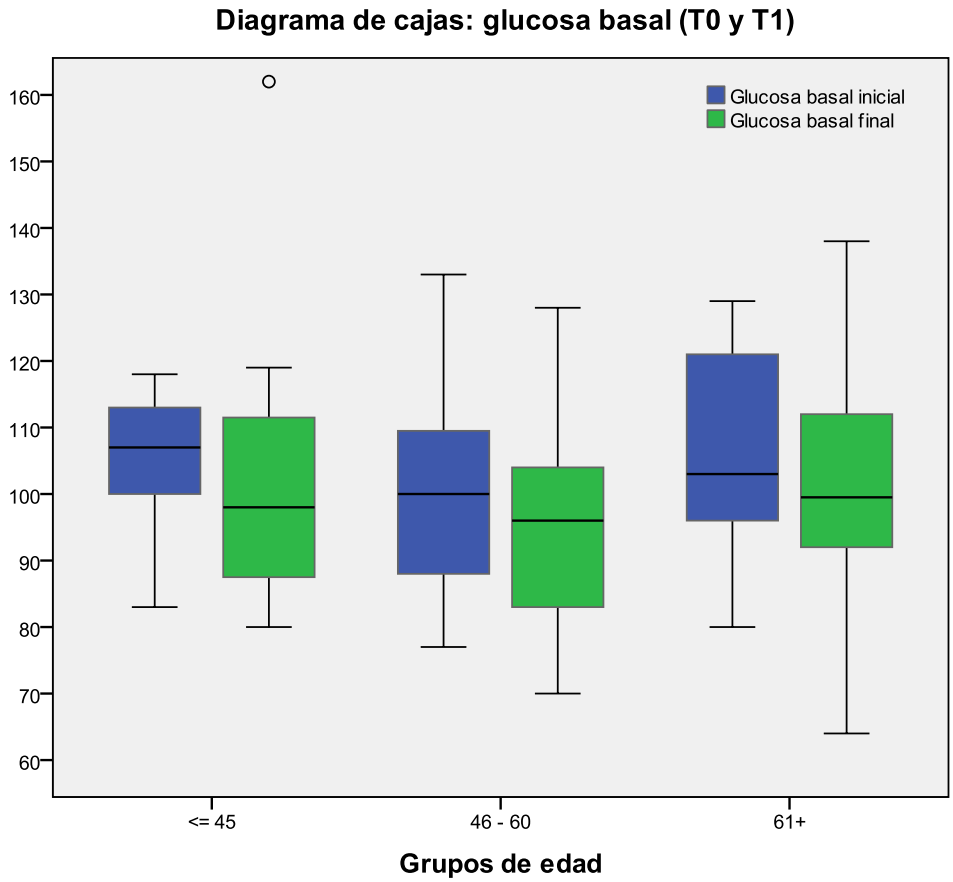

Gráfico 61. Diagrama de cajas. Glucosa basal

El test de medias de muestras relacionadas (Tablas 76 y 77) pone de manifiesto que se reducen los niveles de glucosa (-12,2 en términos medios) de modo significativo (p=0,000) durante el programa de RHC, pero no ocurre lo mismo con los niveles de ácido úrico, que se mantienen constantes (p=0,298).

Variación de valores medios

	Par 1		Par 2	
	Glucosa basal final	Glucosa basal inicial	Ácido úrico final	Ácido úrico inicial
Media	99,58	111,81	6,14	6,32
Desviación típ.	18,098	38,583	1,427	1,184
N	53	53	51	51

Tabla 76. Variación de valores medios

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2
			Glucosa basal final - Glucosa basal inicial	Ácido úrico final - Ácido úrico inicial
Diferencias relacionadas	Media		-12,23	-,18
	Desviación típ.		33,66	1,21
	Error típ. de la media		4,62	,17
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	-21,50	-,52
		Superior	-2,95	,16
t			-2,645	-1,051
gl			52	50
Sig. (bilateral)			,011	,298

Tabla 77. Prueba de muestras relacionadas para glucosa y acido úrico

Para el colesterol total, la mejora en términos de reducción de los niveles es importante, de 170 a 143 en valores medios, es decir, una bajada del 16,0%. En triglicéridos también se aprecia mejoría, de 132 a 105, en términos relativos implica una bajada del 20,3%. En el caso del colesterol HDL se aprecia un aumento de 41 a 44 (+8,5%) y el colesterol LDL se reduce de 101 a 74 (-26,6%) (Tabla 78).

Valores medios de colesterol y triglicéridos en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Colesterol final (T1)	142,8	139,5	33,81	89	246	14
Colesterol inicial (T0)	170,1	162,5	47,39	97	337	6
Colesterol HDL final (T1)	44,6	44,0	10,36	22,0	71,0	13
Colesterol HDL inicial (T0)	41,1	39,5	9,78	25,0	72,0	6
Colesterol LDL final (T1)	74,4	70,0	21,70	34	142	13
Colesterol LDL inicial (T0)	101,4	95,5	40,83	46	238	6
Trigicéridos final (T1)	105,1	89,0	45,35	48	270	13
Trigicéridos inicial (T0)	131,8	114,0	62,59	46	302	6

Tabla 78. Valores medios de colesterol, c-HDl, c-LDL y triglicéridos

Las disminución de colesterol y triglicéridos se producen en los tres segmentos de edad, no siendo estas variaciones significativamente distintas al comparar los tres grupos de edad (p=0,422 y p=619, respectivamente). Para los niveles de c-HDL y c-LDL las conclusiones son similares.

El test de medias de muestras relacionadas pone (Tablas 79 y 80) de manifiesto que las variaciones en los cuatro parámetros son todas significativamente distintas de

cero. Por tanto, puede decirse que tras la RHC baja el colesterol total y c- LDL, y los triglicéridos y sube el colesterol HDL (p=0,000 para todos los casos).

Variación de valores medios

	Par 1		Par 2		Par 3		Par 4	
	Colesterol final	Colesterol inicial	Colesterol HDL final	Colesterol HDL inicial	Colesterol LDL final	Colesterol LDL inicial	Trigicéridos final	Trigicéridos inicial
Media	143,60	170,83	44,87	39,70	74,60	102,30	105,91	133,47
Desviación típ.	33,81	49,60	10,45	9,04	21,29	41,29	45,78	62,25
N	52	52	53	53	53	53	53	53

Tabla 79. Variación de valores medios

			Colesterol final - Colesterol inicial	Colesterol HDL final - Colesterol HDL inicial	Colesterol LDL final - Colesterol LDL inicial	Trigicéridos final - Trigicéridos inicial
Diferencias relacionadas	Media		-27,23	5,17	-27,70	-27,57
	Desviación típ.		43,93	7,98	40,24	40,92
	Error típ. de la media		6,09	1,10	5,53	5,62
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	-39,46	2,97	-38,79	-38,85
		Superior	-15,00	7,37	-16,61	-16,29
t			-4,470	4,717	-5,011	-4,904
gl			51	52	52	52
Sig. (bilateral)			,000	,000	,000	,000

Tabla 80. Prueba de muestras relacionadas

Dos índices derivados de estos son el índice Aterogénico o de Castelli que mide la relación entre el colesterol Total y el HDL; y el de relación entre LDL y HDL. El índice de Castelli se reduce de 4,3 a 3,3 (-23,3%) y el de la relación LDL/HDL igualmente se reduce, incluso algo más, el 34,6% (Tabla 81).

Valores medios de índice de Castelli y relación LDL/HDL (T0 y T1)

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Perdidos
Indice de Castelli final (T1)	3,3	3,1	,77	2,2	5,6	14
Indice de Castelli inicial (T0)	4,3	4,1	1,36	2,0	8,0	6
Relación LDL/HDL final (T1)	1,7	1,7	,56	,8	3,4	13
Relación LDL/HDL inicial (T0)	2,6	2,4	1,11	,8	5,8	6

Tabla 81. Valores medios de índice de Castelli y relación LDH/HDL

El test de medias de muestras relacionadas (Tabla 82) pone de manifiesto que ambos índices, que miden nivel de riesgo, se reducen de modo significativo tras el programa (p=0,000 en ambos casos).

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1	Par 2
			Indice de Castelli final (T1) - Indice de Castelli inicial (T0)	Relación LDL/HDL final (T1) - Relación LDL/HDL inicial (T0)
Diferencias relacionadas	Media		-1,18	-,96
	Desviación típ.		1,11	1,05
	Error típ. de la media		,15	,14
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	-1,49	-1,25
		Superior	-,87	-,68
t			-7,712	-6,694
gl			51	52
Sig. (bilateral)			,000	,000

Tabla 82. Prueba de muestras relacionadas

Al analizar la variación de estos dos índices según tramos de edad (Tabla 83) se comprueba que bajan en los tres grupos de edad siendo esta bajada algo mayor a medida que se reduce la edad. Sin embargo, las diferencias no alcanzan a ser significativas (p=0,164, y p=0,231, para ambos índices).

Variación índices de Castelli y LDL/HDL por edades (T1 - T0)

		Edad (agrupado)			
		<= 45	46 - 60	61+	Total
Índice de Castelli	Media	-1,58	-1,37	-,84	-1,18
	Desv. típ.	1,567	1,044	,952	1,105
	N	7	24	21	52
Relación LDL/HDL	Media	-1,25	-1,15	-,67	-,96
	Desv. típ.	1,550	1,077	,782	1,049
	N	7	24	22	53

Tabla 83. Variación de índices Castelli e índice LDL/HDL por edades

VI.14.- CUESTIONARIO DE CALIDAD

Vemos finalmente la variación que experimentan las puntuaciones del cuestionario de calidad EuroQol-5d entre el inicio y el final del programa. Se observa en la Tabla 84 una variación positiva en la autoevaluación mediante su escala visual analógica, cuya media mejora en 2,8 puntos en la escala de 10, desde 5,3 a 8,1 puntos.

Valores medios de la EuroQol-5D en T0 y T1

	Media	Mediana	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Esc. EuroQol-5D final (T1)	8,1	8,0	,94	5,0	10,0
Esc. EuroQol-5D inicial (T0)	5,3	5,0	1,21	2,5	8,0

Tabla 84. Valores medios EuroQol-SD

El test de medias de muestras relacionadas (Tabla 85) pone de manifiesto que la mejora es claramente significativa (p=0,000).

Prueba de muestras relacionadas

			Par 1
			Esc. EuroQol-5D final - Esc. EuroQol-5D inicial
Diferencias relacionadas	Media		2,77
	Desviación típ.		,99
	Error típ. de la media		,15
	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	2,47
		Superior	3,06
		t	18,818
		gl	44
		Sig. (bilateral)	,000

Tabla 85. Prueba de muestras relacionadas

VI.15.- SEGURIDAD DEL PROGRAMA. (INCIDENCIAS)

Respecto a las incidencias mayores que se producen durante el desarrollo del programa, la Tabla 86 pone de manifiesto que éstas son mínimas. En el 8,8% de los pacientes que participaron sí se constató alguna de ellas.

Destacamos que sólo 3 pacientes tuvieron extrasístole ventricular no sostenida en el inicio del programa y que desaparecen antes de completar el 50% de las sesiones.

Incidencias durante RHC

	Frecuencia	Porcentaje
Sin incidencias	62	91,2
EV	3	4,4
HTA	1	1,5
ABANDONO	2	2,9
Total	68	100,0

Tabla 86. Incidencias durante RHC

VI.16.- RE-INGRESOS

Respecto a los reingresos cabe destacar que durante el desarrollo del estudio ningún paciente fue reingresado por causa cardiaca.

Al año de haber terminado el estudio sólo 6 pacientes fueron reingresados por motivo de su patología cardiaca lo que representa un 8,82% del total (Tabla 87).

VI.17.- MORTALIDAD

No se ha registrado ningún caso de defunción bien por causa cardiaca o de otra etología en la muestra, tanto durante el periodo del estudio, a los 6 meses o al año de haber completado el estudio (Tabla 87).

Por tanto la mortalidad Global y de causa cardiaca es NULA (0%).

Incidencias durante la RHC

	Frecuencia	Porcentaje
Mortalidad durante el estudio	0	,0
Mortalidad causa cardiaca al año de completar estudio	0	,0
Mortalidad causa no cardiaca al año	0	,0
Re-ingresos durante le estudio	0	,0
Re-ingresos de causa cardiaca al año del completar estudio	6	8,8
Re-ingresos de causa no cardiaca al año de completar estudio	4	5,9

Tabla 87.Mortalidad y reigresos durante RHC y al año.

PARTE VII. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En Extremadura, según datos del Plan Integral de Enfermedades Cardiovasculares para el trienio 2013-2016 de la Consejería de Sanidad de Extremadura[241], la cardiopatía isquémica en el año 2011 generó unas 3.760 altas y 996 defunciones por esta causa (29,7% de mortalidad del total de las muertes por enfermedades cardiovasculares).

Según el censo de Extremadura[242], el 15 % de la población reside en la ciudad de Badajoz y por tanto podríamos asumir que el 15 % de las altas dadas en Extremadura en ese periodo serian de Badajoz, área de referencia de nuestro estudio. Y así, haciendo una aproximación, estaríamos ante unas 600 altas por cardiopatía isquémica en el año 2011 en la ciudad de Badajoz.

Como sabemos, la rehabilitación cardiaca tras un episodio cardiovascular y en especial tras un síndrome coronario agudo es una recomendación de clase I de la *American Heart Association* y *American College of Cardiology*[6,7], incluso *European Society of Cardiology*[5] (ESC) en su guía de práctica clínica en el manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST insiste en la indicación clase I y además lo más rápido posible tras el evento.

La realidad actual en España es bien distinta a lo que debería ser la práctica habitual, pues según los datos del último estudio de Unidades de Rehabilitación Cardiaca (R-EUReca)[10] realizado por la Dra. De Pablo en 2014, solamente se rehabilita el 6% de los pacientes tras un síndrome coronario agudo.

Académicamente y siguiendo las recomendaciones de las guías de actuación las 600 altas deberían haber sido referenciadas a rehabilitación cardiaca, pero la realidad es bien diferente, incluso si nos equiparásemos a la realidad media de España, pues por lo menos un 6% de esos 600 pacientes (36 pacientes) deberían haber participado en nuestro estudio y como hemos visto en ese año solamente fueron referenciados 13 pacientes, lo que representa un 2,16%.

Si lo extrapolamos al periodo del estudio 2010-2014 (5 años) y solo tomamos como referencia el 6% actual que se hace en España, deberían haber sido referenciados

unos 180 pacientes y la realidad de nuestro estudio es que nuestra muestra fue sólo de 68 pacientes (2,26 %).

Según estos datos, podríamos concluir que en Extremadura, y en especial en el área de Badajoz, la rehabilitación cardiaca está siendo infrautilizada a pesar de existir un centro específico para esta intervención con resultados evidentes en este estudio.

Las indicaciones actuales de la Rehabilitación Cardiaca se han ido extendiendo acaparando casi todas las enfermedades cardiovasculares a excepción de la enfermedad cerebrovascular, dado que en todas se han encontrado beneficios. En España, los centros dedicados a esta intervención engloban a todas las patologías, pero sí es evidente que el que mayor número de pacientes lo aporta es cardiopatía isquémica en cualquiera de sus manifestaciones.

La realidad de nuestro estudio (Gráfico 62) no difiere mucho de los datos de R-EUReca (Gráfico 63) tanto en patologías como en porcentajes, siendo la cardiopatía isquémica (expresada como la suma de angor refractario + SCACEST + SCASEST) el 61% del total de pacientes referenciados para la intervención rehabilitación cardiaca, seguido de pacientes con insuficiencia cardiaca con el 14 % del total, pacientes tras cirugía valvular con el 12,28% o pacientes con FRCV no controlados con el 8,77%. El restante 5,26% se distribuyen entre pacientes tras sufrir un síndrome Aórtico Agudo y enfermos con arteriopatía periférica grave (la mayoría tras cirugía de corrección manteniendo clínica).

Como comentario en nuestra muestra del periodo 2010-2014, no hay referencias a pacientes tras colocación de un dispositivo automático implantable (DAI).

El trasplante cardiaco no está disponible actualmente Extremadura, siendo los pacientes transferidos a otra comunidad para la realización de la intervención.

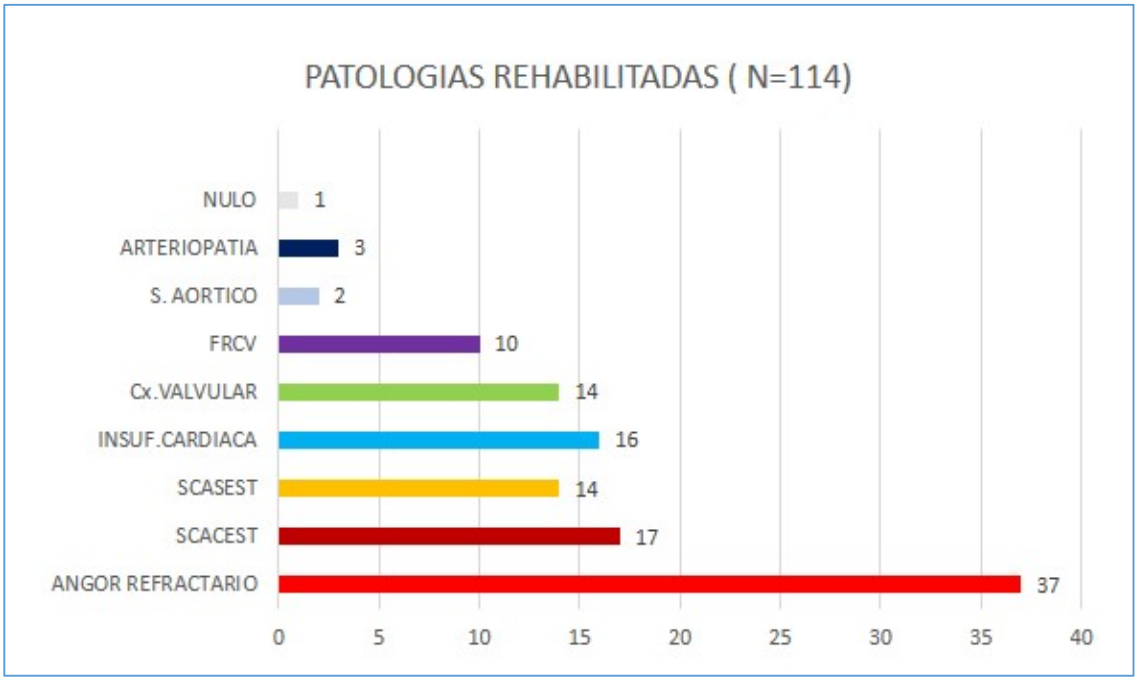

Gráfico 62. Patologías rehabilitadas en el estudio (centro FISIOCARDIO)

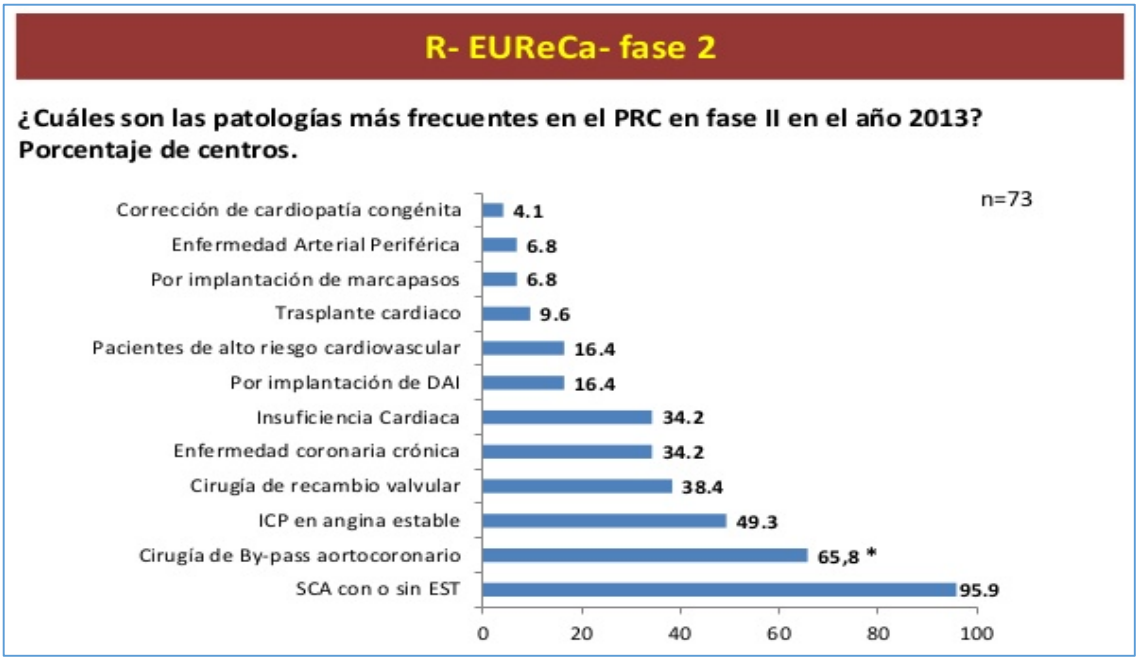

Gráfico 63. Patologías rehabilitadas en la ecuesta R-EUReCa.

Por lo tanto a pesar de que la referenciación de pacientes a rehabilitación cardiaca en el área de Badajoz es pobre en números, es correcta en el tipo de patologías y en su indicación.

La implantación o creación de Unidades de Rehabilitación Cardiaca en España no ha sido tan importante como en el resto del Mundo, y así en el estudio realizado por *Marquez-Calderon et a*l.[206] en el año 2003 sobre unidades de Rehabilitación Cardiaca concluían en su trabajo que sólo 12 centros realizaban esta intervención, posteriormente la encuesta realizada por *SORECAR* en 2010 (Gráfico 64) , concluyó que el número de unidades había aumentado hasta 27 centros la mayoría en hospitales y con una distribución por el territorio nacional muy asimetría (Cataluña el 29,6% y Madrid el 22,1%). En el último estudio sobre unidades de rehabilitación cardiaca realizado por *De Pablo et al*[10] en 2014 (Gráfico 65), primer estudio que recoge las unidades públicas y privadas, concluyó con un crecimiento muy importante hasta un total de 115 unidades dedicadas a la rehabilitación cardiaca, en el que Extremadura consta de dos centros uno en la provincia de Cáceres (ligado al Hospital) y otro en Badajoz (de carácter privado).

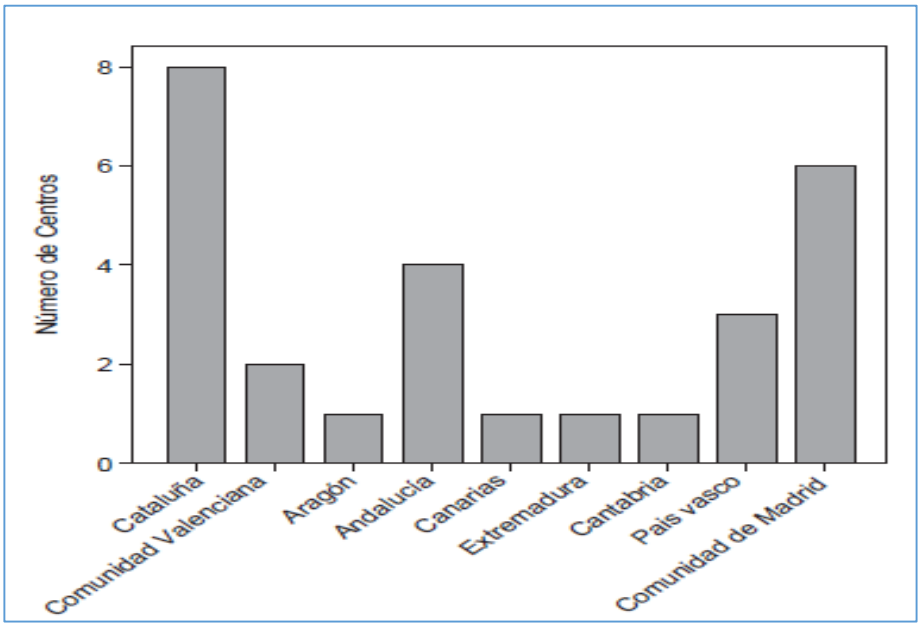

Gráfico 64. Centros por Comunidad encuesta SORECAR 2010

Gráfico 65. Centros por Comunidad estudio R-EUReCa. 2014

Probablemente, debido a que el estudio se realizó en un centro privado, de carácter abierto, no vinculado al Hospital del SES de Badajoz, pero con una relación más cercana con los profesionales que trabajan para las mutualidades de funcionarios públicos, justifique que un 63,2% de los pacientes participantes en el estudio no procedieran del Servicio Extremeño de Salud.

Centrándonos en los resultados de nuestro estudio y en el perfil de pacientes sometidos a la intervención destacamos que hay una prevalencia del sexo masculino muy notable (86,8 %) frente al sexo femenino (13,29%) con una edad media de 56,5 años.

Son personas activas la mayoría de ellos residentes en Badajoz aunque hay un 10,3% que viven fuera de Badajoz y han hecho el esfuerzo de desplazarse 3 días por semana a Badajoz.

Un aspecto importante en la caracterización de nuestros pacientes y que rara vez aparece reseñado en la bibliografía consultada, es la presencia de otras enfermedades activas no cardiovasculares. En nuestra muestra hemos encontrado que el 60,3% de los pacientes tienen al menos una enfermedad acompañante además de su enfermedad cardiaca de base y de los factores de riesgo cardiovascular que presenten. En nuestro

estudio hemos identificado cuatro grupos de enfermedades que por su fisiopatología y/o por su grado de limitación física creemos que son importantes de comentar.

Entre estas patologías destacamos las enfermedades osteomusculares que están presentes en el 26,5% de los enfermos, que pueden influir en el desarrollo de la actividad física del estudio, seguido de las enfermedades pulmonares (en su mayoría la enfermedad pulmonar obstructiva crónica) con el 16,2% que podría interferir en la capacidad respiratoria de los pacientes y en último lugar la depresión con el 14,7% que pueden limitar la sensación de mejoría durante la intervención.

Los factores de riesgo cardiovasculares, alguno de ellos enfermedades en sí, son el auténtico caballo de batalla de la prevención cardiovascular, sobre todo de la secundaria, como lo demuestran las series de estudios realizados por la *ESC* y conocidos desde 1995 como *EURASPIRE*. En su última edición, el *EUROASPIRE IV*[220] fue diseñado a este respecto en pacientes con antecedentes de patología coronaria, a los 6 meses, al menos, de un ingreso hospitalario por síndrome coronario agudo o intervención coronaria (cirugía o angioplastia). En el estudio se recogieron datos de casi 8.000 pacientes (24,4% mujeres) procedentes 24 países, y cuyos resultados arrojaron que seguían fumando el 16% de los pacientes, el 48% de los que lo hacían cuando sufrieron el evento, el 60% realizaban poco o ningún ejercicio físico, el 37,6% tenían obesidad (IMC ≥30) con un mal control de los factores de riesgo demostrado porque el 43% tenían una presión arterial por encima de 140/90 mm de Hg, el 80% tenían el colesterol LDL mayor de 70 mg/ml (1,8 mmol/l), y solo el 50% de los diabéticos conocidos tenían la hemoglobina glicosilada < 7%. En cuanto a la terapia con fármacos cardioprotector más del 90% recibían antiagregante, más del 80% estatinas y β-bloqueantes y el 75% IECA o ARA2. Otro resultado muy pobre era que menos de un tercio habían accedido a programas de prevención y rehabilitación cardiacos específicos. En España, los datos del registro *EUROASPIRE IV* mostraron cifras ligeramente mejores que la media europea, con un 73% de pacientes que abandonaron el tabaquismo, un 40% con control sub óptimo de la PA y un 59% con cifras de c-LDL d fuera de objetivos.

La población extremeña se encuentra muy expuesta a los factores de riesgo cardiovascular, con cifras en general más elevadas que la media nacional definiendo así un perfil de riesgo especifico de la población extremeña, basado en altas prevalencias

de consumo de tabaco (36% de la población) siendo el índice más alto de toda España, 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 (datos del estudio *HERMEX*)[237].

En nuestro estudio solamente un 3 % de los pacientes que participaron no tenían ningún factor de riesgo identificado, es decir, el 97% de la muestra sí lo tenían. Entre ellos destacamos que el más frecuente fue el sedentarismo (94,1%) seguido de la HTA (63.2%), el consumo de tabaco (60.3%), la dislipidemia (57.4%), la obesidad (33,8%) y la diabetes mellitus (23,5%).

La mayoría de los FRCV de nuestra muestra está por encima de los porcentajes identificados en el estudio *HERMEX* y sólo coincide en la obesidad y también en el sexo masculino (86,6% de la muestra). Además destacamos que el valor modal en nuestro estudio es 4 (número de factores de riesgo que presenta el 26,5%) siendo que casi el 80% de los pacientes tiene más de tres FRCV.

En relación a la medicación cardioprotectora como lo cataloga en estudio *EUROASPIRE-IV*[220], los pacientes de nuestro estudio con cardiopatía isquémica previa estaban siendo tratados el 90,9% con antiagregante, el 90,9 % con estatinas, el 81,8% con β-bloqueantes y sólo un 42,4% con IECAS, por tanto cifras ligeramente mejor en nuestros pacientes a excepción de los IECAS. Estos datos nos traducen que los pacientes con cardiopatía isquémica previa estaban siendo tratados como recomiendan las guías de actuación en cardiopatía isquémica.

Como se ha mencionado anteriormente, la rehabilitación cardiaca está recomendada en todas las manifestaciones de la cardiopatía isquémica, ya sea tras un SCACEST, un SCASEST o, incluso, en la angina refractaria.

En relación a la angina crónica refractaria, el *European Society of Cardiology Joint Study Group* definió en 2002 esta patológica como un trastorno crónico (> 3 meses de evolución) caracterizado por una angina causada por una insuficiencia coronaria en presencia de una enfermedad coronaria que no puede controlarse con una combinación de tratamiento médico, angioplastia y cirugía de bypass coronario[243].

Esta combinación de tratamiento en la angina refractaria pasa por optimizar de forma estricta el control de los factores de riesgo cardiovasculares, del tratamiento de

las causas secundarias de angina, de reevaluar el árbol coronario y las posibilidades de nuevas intervenciones, así como del empleo de todo el arsenal terapéutico anti anginoso existente. Y, como no, la referenciación de estos pacientes a rehabilitación cardiaca[244].

En nuestro estudio, un 54,4% de los pacientes que fueron referenciados para realizar rehabilitación cardiaca habían sido catalogados por sus médicos como de angina refractaria, es decir, prácticamente ya habían agotado todas la líneas de tratamiento tanto farmacológico como de intervencionismo. La mayoría de estos pacientes están con un tratamiento médico óptimo, algunos de ellos con los nuevos fármacos antianginosos y con todo su árbol coronario revisado.

El resto de los pacientes referenciados para nuestra intervención son un 25% por SCACEST y el restante 20,6% por un SCASEST.

Es interesante destacar que, en nuestro estudio, parece que hay una tendencia a que los SCACEST se produzcan en pacientes más jóvenes y predominantemente de sexo masculino; en relación con el SCASEST, no encontramos diferencias entre sexos, y para la angina refractaria hay una tendencia al sexo femenino.

En relación al tratamiento integral del paciente con cardiopatía isquémica, destacamos, en primer lugar, que la indicación por escrito de la necesidad de rehabilitación cardiaca sólo aparece en el 61% de los pacientes. Al contrario de lo que se pueda pensar, nos parece pobre, ya que el nivel de recomendación ha quedado claro que es nivel I, y por tanto debería de constar en el 100% de los informes.

En relación a otras recomendaciones estándares, encontramos que la dieta (según perfil de pacientes) aparece reflejado en el 98% de los informes, la realización de ejercicio baja a tan solo un 58,5%. Y por último, el control de los FRCV por su médico (habitualmente de familia) sólo se menciona en un 25%.

Si analizamos el tratamiento farmacológico especifico, encontramos que los pacientes están en un nivel de recomendación tanto en fármacos como en dosis adecuados. Así, más del 95% están antiagregados con aspirina en dosis de 100 mg/día y de ellos un 67% tienen un segundo fármaco (de preferencia clopidogrel 75 mg/día). El

82,4% está con tratamiento β-bloqueante, el 91% con estatinas y un 61% con fármacos que actúan en el eje SRAA.

Además, a nivel de intervencionismo coronario, destacamos que lo más frecuente en nuestra muestra es tener una o dos coronarias afectadas, siendo la más prevalente la DA en el 62,3% de los pacientes, sin relación con edad o sexo. A un 44% de los pacientes no se les realizó ningún tipo de intervención en las coronarias, siendo el 56% restante tratados con uno o dos stents. Un 14,7% de la muestra había sido sometido a cirugía de bypass coronario con predominio de 2 injertos (principalmente de mamaria a DA).

Puede ser que estas cifras de actuación a nivel del árbol coronario parezcan escasas, pero creemos que es debido a que la patología del 50% de la muestra era la angina refractaria, y probablemente no tendrían gran posibilidad de nuevas maniobras de revascularización.

En resumen, esta descripción de las enfermedades previas, de los factores de riesgo cardiovascular y del tipo de patología que justifica la rehabilitación cardiaca, así como de la terapéutica global que los pacientes han hecho o hacían antes de iniciar el estudio, nos sirve para hacernos una idea de lo patológico que son estos pacientes y del poco margen de maniobra que nos queda para evaluar los posibles beneficios de nuestra intervención.

Los beneficios de la Rehabilitación Cardiaca en estos momentos son claros e indiscutibles. Desde el año 1972 con el estudio publicado por *Kentala et al*[201], sobre la mortalidad en pacientes varones en edad laboral post infarto agudo de miocardio que fueron sometidos a RHC, pasando por los dos famosos metaanálisis publicados por *O´ldrige*[192] y por *O´Connor*[193] a finales de los años 80, hasta los más recientes de *Maroto et al.* de 2005[217] o de *Grima et al.* [219] publicado en 2011, se ha demostrado los beneficios de la Rehabilitación Cardiaca en todos los aspectos y en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares rehabilitables.

Hay evidencia clara y suficiente (clase I) de que con este tipo de actuación la calidad de vida mejora significativamente, con un descenso en las complicaciones y la mortalidad cercanas al 40% y los reingresos en más del 30%. Las razones coste-

efectividad y coste-beneficio de los PRC son, hoy en día, las más favorables de todos los tratamientos e intervenciones que se practican en enfermedades cardiacas.

Además, desde el punto de vista físico, los resultados de los estudios han demostrado los beneficios en la capacidad funcional de los pacientes, expresado de forma directa o indirecta en el consumo de oxigeno (VO_2), en los diferentes parámetros de las ergometrías, en ganancia de metros en el test de los 6M, en la capacidad de trabajo expresada en vatios o en minutos de ejercicio ganados en cicloergómetro.

De forma global actúa sobre los factores de riesgo cardiovasculares, consiguiendo disminuir la obesidad actuando sobre el peso y la perdida de centímetros de cintura, mejora el perfil tensional y metabólico de los pacientes constatado por disminuciones en el colesterol LDL y sobre todo en el aumento del HDL.

En cuanto a la mejoría de la capacidad funcional de los pacientes en nuestro estudio se evaluó por los resultados de las ergometrías/T6M realizadas al inicio del estudio y al finalizar el mismo, y por otro lado, por la ganancia en minutos y capacidad de trabajo conseguida en cicloergómetro al finalizar el estudio.

Después de analizar los datos se ha visto que existe una ganancia en todas las variables estudiadas tanto en la ergometría como en el trabajo en cicloergómetro. En las ergometrías vemos ganancias medias del 40,3% en los minutos, del 40% en los METS y algo menos en el DP con un 10,9%. La FAI se reduce en valor medio un 72% lo que implica beneficio en la capacidad funciona. En el trabajo diario en gimnasio se han logrado mejorías identificadas en el aumento en minutos de ejercicio y sobre todo en los vatios alcanzados pasando de una media inicial de 32,8 a una media final de 76,8, lo que significa una ganancia de más del doble . Todos estos resultados han sido analizados por diagramas de cajas y por test de medias de muestras relacionadas, encontrando unos resultados estadísticamente significativos. Además, la evaluación individual de la sensación de esfuerzo, por la escala de Borg indica que tanto al inicio como al final del estudio, los pacientes realizan un esfuerzo adecuado.

Las reducciones encontradas en el peso, el IMC y el PC afectan al 71%, al 65% y al 67% respectivamente de la muestra, y aunque estadísticamente significativas, las variaciones son muy ligeras.

La TAS y la TAD sufren variaciones estadísticamente significativas en término de reducción de 10,9 mmHg en la TAS y de 5,4 mmHg en la TAD y además en todos los grupos etarios del estudio. A pesar de estar la mayoría de los pacientes con tensiones controladas al inicio del estudio y gracias al efecto hipotensor de la medicación, estas reducciones son similares a las que algunos fármacos diseñados específicamente para el control de la PA consiguen, siendo la RHC una intervención más económica.

La FC basal no sufre variaciones pero si la FC máx. al final del ejercicio, encontrando que aumenta unos 13 latidos, siendo este aumento estadísticamente significativo. Estos resultados probablemente estén enmascarados por el efecto de los b-bloqueantes que toma casi todos los pacientes de la muestra. Además como vimos el β-bloqueante más usado fue el bisoprolol en dosis de 5 mg, con un estimable efecto cronotropo negativo, lo que puede explicar este resultado.

A nivel analítico en nuestro estudio encontramos reducciones medias del 10,5% para la glucosa, del 16% para las cifras de colesterol total, del 26,6% para el c-LDL y del 20,3% para los Triglicéridos. Para el c-HDL se encontraron subidas del 8,5% y para el ácido úrico no se vio ninguna modificación. Estos resultados se observaron en todos los grupos etarios y fueron estadísticamente significativos. Probablemente los beneficios en las reducción de las cifras del perfil lipídico este atenuado por el uso de estatinas que la gran mayoría del estudio tomaba desde el inicio y además relativamente potentes (atorvastatina en dosis de 40 a 80 y rosuvastatina en dosis de 20 mg/día).

A pesar de ser datos muy importantes, sobre todo por la reducción de c- LDL, no conseguimos el objetivo de c-LDL < 70 mg/dl como marcan las recomendaciones en pacientes con cardiopatía isquémica.

Quizás, una forma de ver los resultados en conjunto, seria expresar el porcentaje de pacientes que al iniciar el estudio estaban dentro de las recomendaciones de prevención secundaria en cada una de las variables y si se modifica con nuestro tratamiento. Así si tomamos como base las recomendaciones de la ESC y asumiendo que la mayoría de los pacientes de nuestro estudio son hombres, lo deseable sería IMC < 30, PC <102 cm, Índice Cintura/altura < 0,55, PAS <140 mmHg y PAD <90 mmHg,

Glicemia <116 mg/dl, Colesterol Total <190 mg/dl con c-LDL <70 mg/dl, c-HDL>40 mg/dl y TG <150 mg/dl; con un Índice de Castelli objetivo de < 3,5.

Pues si observamos los resultados (Grafico 66) en la mayoría de parámetros considerados como antropométricos conseguimos reclutar pacientes para niveles deseables según recomendaciones, aunque de forma muy ligera.

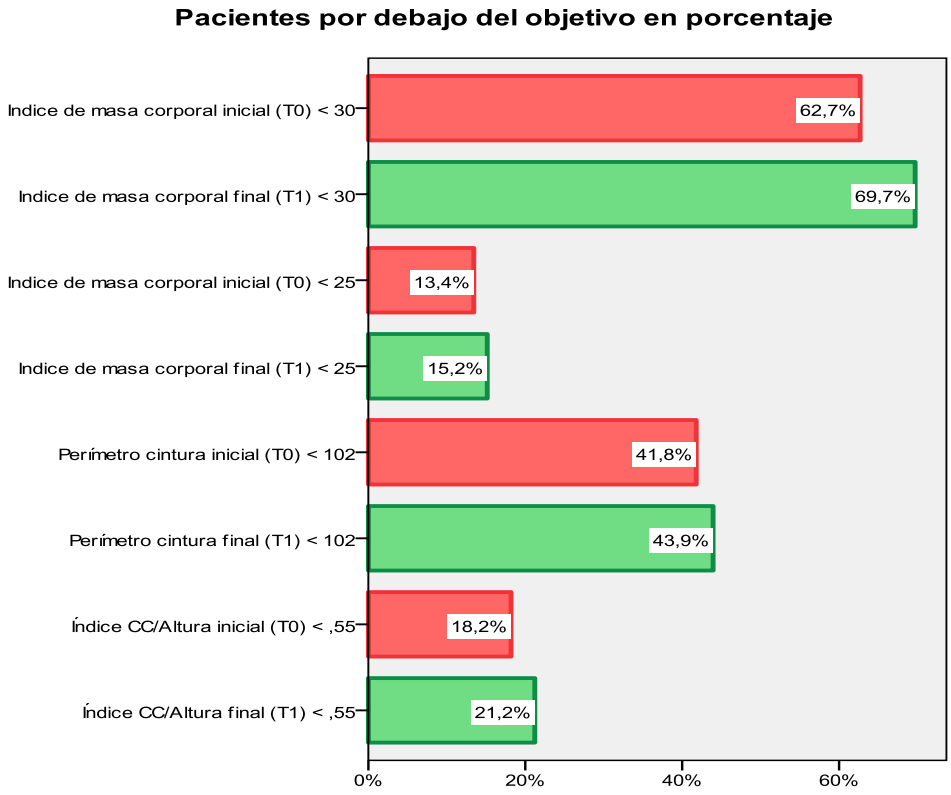

Gráfico 66. Porcentaje de pacientes por debajo de objetivos

Pero es en los restantes objetivos de control en prevención secundaria donde nuestra intervención consigue digamos incluir más pacientes dentro de los deseable según nuestras guías de actuación.

Conseguimos incluir un 11,1% más de pacientes con cifras de TAS controladas, un 3% en TAD, un 12% más de pacientes con glucemias optimas, a nivel lipídico ganamos un 19,5% más de pacientes con colesterol total controlados, más de 15% con aumentos de HLD > 40 mg/dl y con TG <150 mg/dl, y destacamos que un 21,5% más de pacientes alcanzan la tan deseada cifra de colesterol LDL <70 mg/dl. (Gráfico 67)

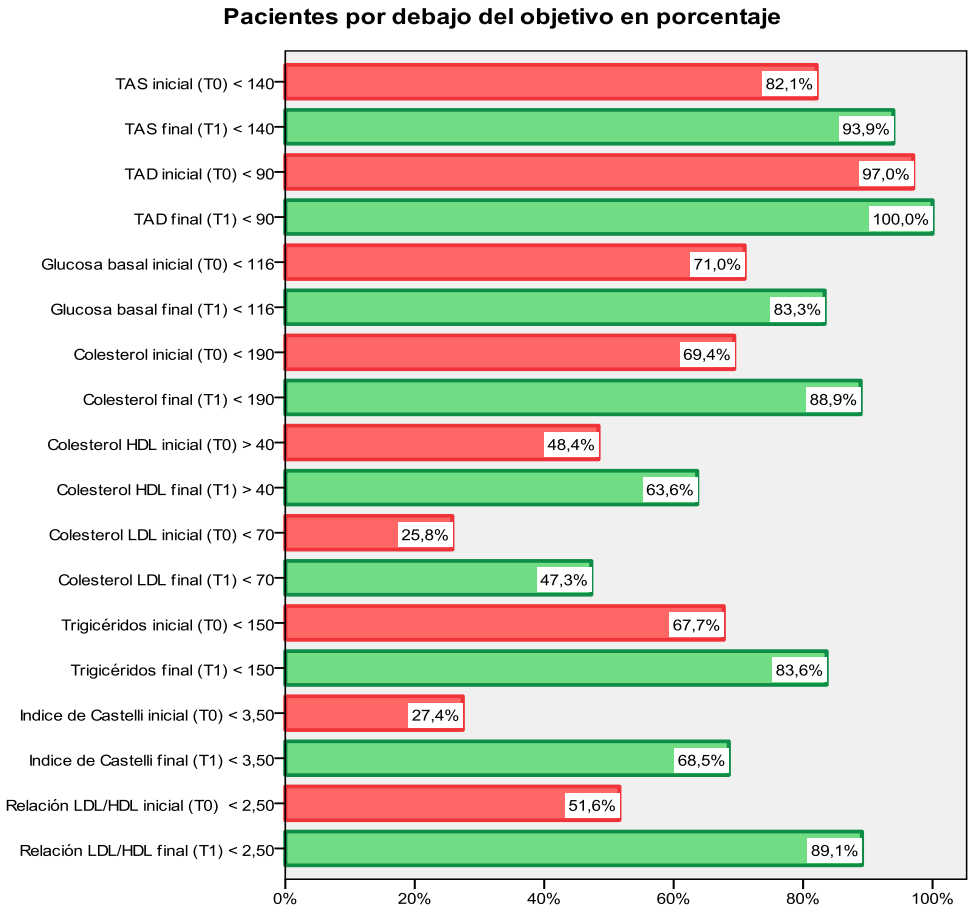

Gráfico 67. Porcentaje de pacientes por debajo de objetivos

Una correcta estratificación del paciente previo al inicio de las sesiones, junto con el empleo de monitorización electrocardiografía continúa del paciente, han conseguido que la incidencia de eventos adversos serios durante la realización de sesiones de ejercicio supervisadas, sea muy baja. Se calcula que la tasa de eventos cardiovasculares mayores no fatales oscila entre uno por cada 50.000 y 120.000 pacientes-hora de ejercicio, siendo la tasa de eventos fatales de uno por cada 1.500.000 de pacientes-hora de ejercicio.

Nuestros pacientes fueron estratificados al inicio del estudio siendo la mayoría de riesgo moderado (52,9%), seguido de riesgo bajo (32,4%) y de riesgo alto (14,7%). Uno de los motivos de incluir a los pacientes de riesgo bajo fue que la mayoría de ellos son los más jóvenes (< 45 años) y que han tenido una cardiopatía isquémica con elevación del ST, sometidos a ICP, situación que a nuestro entender supone un riego algo mayor, que bajo a pesar de que las tablas de estratificación de riesgo digan lo contrario.

Durante nuestro estudio el total de sesiones realizadas fueron de 1.791 sesiones de 90 minutos de duración, por lo que serían unas 2.686 horas de ejercicio, siendo que la incidencia de eventos mayores fue 0 y de eventos menores que no obligaron a suspender el ejercicio fueron <8,8% (3 EV que desaparecieron con el número de sesiones y una crisis HTA aislada).

En cuanto a la mortalidad y reingresos, aunque no hacen parte de nuestros objetivos primarios del estudio, fueron evaluados para cada paciente al año de terminar la intervención y podemos concluir que sólo 6 pacientes fueron reingresados por motivo de su patología cardiaca lo que representa un 8,82% del total y la mortalidad global o la mortalidad de causa cardiaca fue NULA (0%).

Un aspecto muy importante radica en que el grado de asistencia a las sesiones de rehabilitación, la duración e intensidad de la intervención, así como la motivación del participante, se correlaciona con un mejor pronóstico de la enfermedad cardiovascular de base. Estas afirmaciones se han observado en los resultados del estudio GOSPEL publicado en 2008[245] (Global Secondary Prevention Strategies to Limit Event Recurrence After MI) en el que se confirmó que las intervenciones a largo plazo fueron más efectivas que los cursos de corta duración.

En nuestro estudio, hemos valorados estos aspectos, confirmando que la adhesión, el cumplimiento del estudio y, podemos decir, del programa de rehabilitación cardiaca, ha sido satisfactoria, como lo expresa el hecho de que el número de sesiones medias ha sido de 26 en, aproximadamente, dos meses y medio (11 semanas), e incluso que personas que no residen en Badajoz se hayan desplazado de forma voluntaria hasta el centro Fisiocardio.

PARTE VIII. CONCLUSIONES

Presentamos en esta Tesis unos métodos, unos objetivos y unos resultados en la intención de dar respuesta a las preguntas y problemas que se presentan a los profesionales, y a pacientes cuando se desarrolla un programa de rehabilitación cardiaca.

Primera: En Extremadura y en especial en el área de Badajoz, la rehabilitación cardiaca está siendo infrautilizada, a pesar de existir un centro específico para esta intervención, con resultados de palpable positividad y evidencia como demuestra este estudio.

Segunda: En el perfil de pacientes sometidos a la intervención de rehabilitación cardiaca destacamos que hay una prevalencia del sexo masculino muy notable (86,8 %) frente al sexo femenino (13,29%) con una edad media de 56,5 años, y que la mayoría poseen cardiopatía isquémica (61% del total) seguido de pacientes con insuficiencia cardiaca (14% del total), lo cual no difiere mucho de los datos del estudio R-EUReCa.

Tercera: Un aspecto importante en la caracterización de nuestros pacientes es que el 60,3% de los pacientes tienen al menos una enfermedad acompañante además de su enfermedad cardiaca de base. Entre estas patologías destacamos las enfermedades osteomusculares que están presentes en el 26,5% de los enfermos, que pueden influir en el desarrollo de la actividad física del estudio.

Cuarta: El 97% de los pacientes de este estudio poseían un mal control de los factores de riesgo cardiovascular. Entre estos factores destacamos que el más frecuente fue el sedentarismo (94,1%) seguido de la HTA (63.2%), el consumo de tabaco (60.3%), la dislipidemia (57.4%), la obesidad (33,8%) y la diabetes mellitus (23,5%).

Quinta: Existe una mejoría estadísticamente significativa en los pacientes sometidos al programa de rehabilitación cardiaca basado en ejercicio sobre cicloergómetro, tanto en ganancia de minutos totales de ejercicio (en las ergometrías o en las sesiones), como en el consumo de oxigeno expresado en METS, así como una mejoría de la capacidad funcional aeróbica (FAI) y de la carga de trabajo expresado en vatios.

Sexta: Existe una mejoría estadísticamente significativa en los pacientes sometidos al programa de rehabilitación cardiaca de la tensión arterial sistólica y de la diastólica, en término de reducción de 10,9 mmHg en la sistólica y de 5,4 mmHg en la diastólica, y además, en todos los grupos etarios del estudio.

Séptima: En relación a la frecuencia cardiaca basal hemos observado que no se consiguen reducciones entre la FC al inicio del estudio y al final, como era de esperar con el entrenamiento físico, probablemente por el sesgo que genera el tratamiento β-bloqueante correcto que la mayoría de los pacientes toman.

Octava: A nivel metabólico nuestra intervención consigue reducciones estadísticamente significativas en las cifras de colesterol total y de los triglicéridos en torno a un 20% respecto del basal, incluso mayores del 25% en relación al colesterol LDL, dato muy importante ya que sabemos que la mayoría de los pacientes estaban sobre tratamiento con estatinas en dosis óptimas, por tanto creemos que este beneficio se deba a nuestra intervención. A nivel del colesterol HDL sólo hemos conseguido aumentarlo un 8% de media respecto al basal, aún así, es lo esperable con este tipo de intervenciones.

Novena: Una forma de evaluar las modificaciones en el perfil lipídico de los pacientes y si estas son importantes desde el punto de vista del riesgo cardiovascular son los índices de Castelli y el cociente LDL/HDL. Las reducciones que observamos en nuestro estudio permiten entender mejor que las variaciones del perfil lipídico que experimentan los pacientes se traducen en una reducción del riesgo cardiovascular del paciente.

Décima: A nivel del metabolismo glucémico también conseguimos reducciones estadísticamente significativas aunque sólo del 10%, aspecto que debería de analizarse fundamentalmente en pacientes diabéticos, ya que podría permitir modificaciones en la medicación antidiabética. En el ácido úrico no encontramos modificaciones entre las cifras basales y las finales del estudio.

Undécima: A nivel antropométrico hemos observado en nuestros pacientes que las reducciones encontradas en el peso, índice de masa corporal y perímetro de cintura

afectan al 71%, al 65% y al 67%, respectivamente, y aunque estadísticamente significativas, las variaciones son muy ligeras.

Decimosegunda: Todas estas modificaciones ganan expresividad si analizamos los objetivos recomendados en prevención secundaria en nuestros pacientes al inicio y al final del estudio. Conseguimos en la mayoría de variables, reclutar pacientes a niveles recomendados, con la consiguiente reducción del riesgo cardiovascular que presentaban al inicio del estudio.

Decimotercera: El grado de adhesión, de cumplimiento del programa por parte de los pacientes y la sensación personal de mejoría de una forma global es satisfactorio.

Decimocuarta: Hemos constatado que el programa de rehabilitación cardiaca realizado en Fisiocardio es seguro, y eficaz a un año en relación a reingresos de causa cardiaca, así como en la mortalidad global y/o cardiaca a un año tras concluir el programa. Todo esto traerá consecuencias positivas para el paciente y para el propio sistema de salud.

Como conclusión final**: ”el programa de rehabilitación cardiaca realizado en el centro Fisiocardio, para pacientes con cardiopatía isquémica, es una intervención eficaz a nivel físico, funcional y metabólico, permitiendo un mejor control de los factores de riesgo cardiovascular en prevención secundaria, y traduciendo todos estos beneficios en una reducción de mortalidad y reingresos al año de completar el programa”.**

PARTE IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Villar F, Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR. Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares. En: Manual de Epidemiología y Salud Pública. Eds: Hernández-Aguado I, Gil A, Delgado M, Bolúmar F, Benavides FG, Porta M, Álvarez-Dardet C, Vioque J, Lumbreras B. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2ª ed. 2011: 155.
2. World Health Statistics 2013. Ginebra: WHO; 2013.
3. Estruch R, Ros E, Salas-Salvador J, Covas MI, Corella D, Aros F. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013; 368: 1279–1290.
4. Gielen S, Landmesser U. The Year in Cardiology 2013: cardiovascular disease prevention. Eur Heart J. 2014; 35: 307–312.
5. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). Quinto grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica (constituido por representantes de nueve sociedades y expertos invitados). Desarrollada con la contribución especial de la Sociedad Europea de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular. Rev. Esp Cardiol. 2012; 65: e1–66.
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; 17: 1–17.
7. Smith S, Benjamin E, Bonow R, Braun L, Creager M, Franklin B, 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. J Am Coll Cardiol. 2011; 58: 2432–2446.
8. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise based

cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 1: CD001800.

9. Rauch B, Riemer T, Schwaab B, Schneider S, Diller F, Gohlke H, et al.; OMEGA study group. Short-term comprehensive cardiac rehabilitation after AMI is associated with reduced 1-year mortality: results from the OMEGA study. Eur J Prev Cardiol. 2013.
10. De Pablos C et al. Registro nacional de unidades de rehabilitación cardiaca R-EUReCa http://secardiologia.es/riesgo/cientifico/6415
11. Documento de Consenso Extremeño sobre Riesgo Cardiovascular (Documento "CERCA"). Disponible en web: http: //www.semg.es/doc/comunidades /extremadura/ documento_cerca
12. Rogers KA, Karnovsky MJ. A rapid method for the detection of early stages of atherosclerotic lesion formation. American Journal of Pathology, 1988: 133: 451-455
13. Gaziano JM. Global burden of cardiovascular disease. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP y Braunwald E. Braunwald´s Heart Disease. (8ª edición). Philadelphia, Estados Unidos. Saunders Elsevier. 8ªEdición. 2008:1-22.
14. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al.Executive summary: heart disease and stroke statistics–2010 update: a reportfrom the American Heart Association. Circulation. 2010; 121:948–954.
15. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Risk Estimation and the Prevention of Cardiovascular Disease. A National Clinical Guideline. 2007. Report No. 97. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign97.pdf
16. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels and European Society of Cardiology. Sophia Antipolis. 2012.
17. Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. 2014; 67: 139–144
18. Thomas A, Gaziano J, Gaziano M. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. En: Harrison principios de medicina interna. Eds: Longo DL, Fauci AS, Vol 2. 18ª .McGraw-Hill; 2012: 1811-1816.

19. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels and European Society of Cardiology. Sophia Antipolis. 2012.
20. 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 theworld: an update. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2009; 16: 333-350
21. Eurostat. Tasas estandarizadas para la lista reducida y países disponible en la base de datos de Eurostat dentro del apartado de Población y condiciones sociales / Salud.http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/statistics/search database
22. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2012. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2014
23. Romero E. Desarrollo histórico de la ateriosclerosis. Opción médica. 24-30 http://www.searteriosclerosis.org/resources/archivosbd /clinica_investigacion/71c1266e4c81236cf870ff833c8b5d48.pdf
24. Patogénesis de la atherosclerosis (Ross R & Glomset I. A. The pathogenesis of atherosclerosis. N. Eng I. Med. 1976; 295: 369-317
25. Badimon L, Martínez-González J, Llorente-Cortés V, Rodríguez C, Padro T. Cell Biology and Lipoproteins in Atherosclerosis. Curr Mol Med 2006; 6: 439-456.
26. Millán J, Valderrama M, Torres F, Álvarez-Sala L. Aspectos generales de la patogenia de la arteriosclerosis. Clin Invest Arterioscl, 2000; 12. supl. 9-18.
27. Fernández-Ortiz A, Badimon JJ, Falk E, Fuster V, Meyer B, Mailhac A et al. Characterization of the relative thrombogenicity of atherosclerotic plaque components: implications for consequences of plaque rupture. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1.562-1.569
28. Viles-González JF, Fuster V, Badimon JJ. Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences. Eur Heart J. 2004;25:1197-1207
29. Villar F, Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR. Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares. En: Manual de Epidemiología y Salud Pública. Eds: Hernández-Aguado I, Gil A, Delgado M, Bolúmar F, Benavides FG, Porta M, Álvarez-

Dardet C, Vioque J, Lumbreras B.2ª edición. Editorial Médica Panamericana. 2011: 155-160.

30. Guijarro C, Brotons C, Camarelles F, Medrano MJ, Moreno JL, del Río A. Primera Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España: Prevención cardiovascular. Aten Primaria. 2008; 40:473-474.
31. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2011;32: 1769-1818
32. Abecia LC, Aboal JL, Aguinaga I, Aibar C, Alcaide J, Almaraz A, y otros. Medicina Preventiva y Salud Pública. Ediciones Masson. Barcelona. 2001. p.654-678
33. Seman LJ, DeLuca C, Jenner JL, Cupples LA, McNamara JR, Wilson PW. Lipoprotein (a)-cholesterol and coronary heart disease in the Framingham Heart Study. Clin Chem. 1999; 45 (7): 1039-46
34. Olson RE. Discovery of the lipoproteins, their role in fat transport and theirsignificance as risk factors. J. Nutri. 1998; 128 (2 suppl): 439S-443S
35. Velasco JA, Llargués E, Fitó R, Sala J, Del Río A, De los Arcos E. En nombre del Grupo de Investigadores del Programa de Cuidado Coronario Continuado (3C). Prevalencia de los factores de riesgo y tratamiento farmacológico al alta hospitalaria en el paciente coronario. Resultados de un registro multicéntrico nacional (Programa 3C). Rev Esp Cardiol. 2001; 54:159-68
36. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: The Framingham Study. Dis Chest. 1969; 56:43-52.
37. Banegas JR, Villar F, Graciani A y Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. Rev Esp Cardiol Supl. 2006; 6: 3G-12G
38. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR, et al., en nombre del Grupo Cooperativo ERICE. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. Rev Esp Cardiol. 2008; 61: 1030-1040
39. Luft FC. Workshop: mechanisms and cardiovascular damage in hypertension. Hypertension. 2001; 37(2 Part 2):594-8.

40. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2012. Disponible en www.msssi.gob.es

41. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. BMJ. 1997; 315:973-980.

42. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol. 2004; 43:1731-1737.

43. Fiyden L, Grant PJ, Anker SD, Berna C, Cosentino F, Danchin N, et al. Comité de la ESC para las Guías de Práctica Clínica. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Society for the Study of Diabetes. Rev Esp Cardiol. 2014;67:136.e1-e56

44. 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;311:507–20.

45. Pérez R, Kaski JC. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 751-763)

46. Freiberg MS, Pencina MJ, D'Agostino RB, Lanier K, Wilson PW, Vasan RS. BMI vs. waist circumference for identifying vascular risk. Obesity (Silver Spring).2008; 16:463

47. Gómez-Doblas JJ, Muñiz J, Alonso Martín JJ, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. Rev Esp Cardiol. 2014; 67: 259–269.

48. Firedman M, Rosenamn RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascualr findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. JAMA.1959;169:1286-1296

49. Kaptoge S, White IR, Thompson SG, Wood AM, Lewington S, Lowe GD, et al.Associations of plasma fibrinogen levels with established cardiovascular disease risk factors, inflammatory markers, and other characteristics: individual participant meta-analysis of 154,211 adults in 31 prospective studies: the fibrinogen studies collaboration. Am J Epidemiol. 2007; 166:867-79.

50. 10ª Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadísticas/docs/CIE10_PCS_M_Referencia_2013.pdf
51. World Health Organitation. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/en/2009
52. World Health Organization, Regional Office for Europe. The prevention and control of major cardiovascular diseases. Report of a Conference. 1973. Report Nº. Euro 8214.
53. Moreu-Burgosa J. Macaya C. Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardiaca. Rev Esp Cardiol Supl. 2007;7:19D-25S
54. Smith FB, Lee AJ, Fowkes FG, Price JF, Rumley A, Lowe GD. Hemostatic factors as predictors of ischemic heart disease and stroke in the Edinburgh Artery Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 17 (11): 3321–3325.
55. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. Circulation. 2005; 111:3481-3488.
56. Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG, Asseman P, Berzin B, Libersa C, Laurent JM. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. Circulation 1982; 65:1299–1306.
57. Kaski JC, Pérez R. Angina microvascular y síndrome X. Rev Esp Cardiol 2002;55(Supl 1): 10-16.
58. Foreman RD. Mechanisms of cardiac pain. Annu Rev Physiol. 1999; 61: 143-167.
59. Aguiar-Souto P, González-Juanatey JR. Angina crónica estable: fisiopatología y formas de manifestación clínica. Rev Esp Cardiol Supl. 2010; 10(B): 11-21
60. Hale SL, Shryock JC, Belardinelli L, Sweeney M, Kloner RA. Late sodium current inhibition as a new cardioprotective approach. J Mol Cell Cardiol. 2008; 44:954-967.
61. Reimer KA, Jennings RB. Total ischemia in dog hearts, in vitro. II. High energy phosphate depletion and associated defects in energy metabolism, cell volume regulation and sarcolemmal integrity. Circ Res. 1981; 49:901-911.
62. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation. 1982; 66:1146-1149.
63. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. Am Heart J. 1989;117:211-221.

64. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberge J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. Circulation. 2003;108:1772-1778.
65. Pryor DB, Shaw L, McCants CB, Lee KL, Mark DB, Harrell FE Jr, et al. Value of the history and physical in identifying patients at increased risk for coronary artery disease. Ann Intern Med. 1993; 118: 81-90.
66. Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, Estévez A, Ortiz J, Gallego L, et al. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. Rev Esp Cardiol. 2008;61:953-959.
67. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. N Engl J Med. 1979; 300:1350-1358.
68. Borras FX. Diagnóstico y estratificación de la angina estable. Rev Esp Cardiol Supl. 2012;12(D):9-14.
69. Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. Can J Cardiol. 2002; 18:371-379.
70. Boesner S, Haasenritter J, Becker A, Karatolios K, Vaucher P, Gencer B, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. CMAJ. 2010; 182:1295-1300.
71. Madjid M, Fatemi O. Components of the complete blood count as risk predictors for coronary heart disease: in-depth review and update. Tex Heart Inst J. 2013; 40: 17–29.
72. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, Nihoyannopoulos P. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 194–212.
73. Van Werkhoven JM, de Boer SM, Schuijf JD, Cademartiri F, Maffei E, Jukema JW, Boogers MJ, Kroft LJ, de Roos A, Bax JJ. Impact of clinical presentation and pretest likelihood on the relation between calcium score and computed tomographic coronary angiography. Am J Cardiol 2010; 106:1675–1679.
74. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirlet C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schalij MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa

Uva M, Taggart D. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010; 31:2501–2555.

75. Montalescot G, et al.The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. European Heart Journal. 2013; 34: 2949–3003.
76. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (versión 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2012; 33:1635-1701.
77. Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in publiic places: a systematic reviewand meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2009; 54: 1249-1255.
78. 78. Umpierrez GE, Hellman R, Korytkowski MT, Kosiborod M, Maynard GA, Montori VM, et al. Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012; 97:16-38.
79. 79. Filion et al., Omega-3 fatty acids in high-risk cardiovascular patients: a meta-analysis of randomized controlled trials BMC Cardiovascular Disorders 2010, 10:24.
80. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G. Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study. Circulation. 2004; 110:674-678.
81. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2011; 32:1769-818.
82. Henderson RA, O'Flynn N. Management of stable angina: summary of NICE guidance. Heart. 2012; 98:500-507.

83. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. I. Treatments following myocardial infarction. JAMA. 1988; 260:2088-2093.
84. Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, Van Dalen FJ, Wagener G, Danchin N, et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial. Lancet. 2004; 364:849-857.
85. Gaspardone A, Tomai F, Versaci F, Ghini AS, Polisca P, Crea F, et al. Coronary artery stent placement in patients with variant angina refractory to medical treatment. Am J Cardiol. 1999; 84: 96-98.
86. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, Katus HA, Apple FS, Lindahl B, Morrow DA, Chaitman BA, Clemmensen PM, Johanson P, Hod H, Underwood R, Bax JJ, Bonow RO, Pinto F, Gibbons RJ, Fox KA, Atar D, Newby LK, Galvani M, Hamm CW, Uretsky BF, Steg PG, Wijns W, Bassand JP, Menasche P, Ravkilde J, Ohman EM, Antman EM, Wallentin LC, Armstrong PW, Januzzi JL, Nieminen MS, Gheorghiade M, Filippatos G, Luepker RV, Fortmann SP, Rosamond WD, Levy D, Wood D, Smith SC, Hu D, Lopez-Sendon JL, Robertson RM, Weaver D, Tendera M, Bove AA, Parkhomenko AN, Vasilieva EJ, Mendis S. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012; 33:2551–2567.
87. Badimon L, Padro T, Vilahur G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2012; 1:60–74.
88. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. Am J Med 2011; 124: 40–47.
89. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, Cavallini C, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, Van de Werf F, Topol EJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999; 281:707–713.
90. Mueller C.Biomarkers and acute coronary syndromes: an update.Eur Heart J 2014; 35:552-556.

91. Katritsis DG, Siontis GC, Kastrati A, van't Hof AW, Neumann FJ, Siontis KC, Ioannidis JP. Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2011; 32:32–40.
92. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, Badimon L, Baigent C, Collet JP, De Caterina R, Gulba D, Huber K, Husted S, Kristensen SD, Morais J, Neumann FJ, Rasmussen LH, Siegbahn A, Steg PG, Storey RF, Van deWerf F, Verheugt F. Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. Eur Heart J 2011; 32: 2922–2932.
93. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van deWerf F, Menown IB, Goodman SG, Mahaffey KW, Cohen M, McCabe CH, Antman EM, Braunwald E. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. Eur Heart J 2007; 28:2077–2086.
94. Armstrong PW, Gershlick A, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Bluhmki E, Van de Werf F. The Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM). Study. Am Heart J. 2010; 160: 30-35.
95. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr., Granger CB. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). Br Med J. 2006; 333:1091.
96. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trial ists (FTT) Collaborative Group. Lancet. 1994; 343:311-322.
97. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, Cattan S, Boullenger E, Machecourt J, Lacroute JM, Cassagnes J, Dissait F, Touboul P. Primary angioplasty vs. pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet. 2002; 360:825-829.
98. Askari AT, Shishehbor MH, Kaminski MA, Riley MJ, Hsu A, Lincoff AM. The association between early ventricular arrhythmias, renin-angiotensinaldosterone system antagonism, and mortality in patients with ST-segmentelevation myocardial

infarction: Insights from Global Use of Strategies to Open coronary arteries (GUSTO) V. Am Heart J. 2009;158:238-43.

99. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. Am J Med. 1992; 93: 683-688.
100. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, Jiang X, Slater J,LeJemtel T, Hochman JS. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. Eur Heart J. 2003; 24: 828-837.
101. European Heart Charter 2007. http://www.heartcharter.org/read-charter/part1.aspx
102. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. BMJ. 1994; 309:901-11.
103. Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, Liu P. Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system. Can J Cardiol. 1998; 14:1129-1139.
104. 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; 316:1043-7.
105. Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004; 1:CD003041
106. Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2008; 2:CD000165.
107. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 008;1:CD000146.
108. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2007;1:CD000031.
109. Rigotti NA, Pipe AL, Benowitz NL, Arteaga C, Garza D, Tonstad S. Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease: a randomized trial. Circulation. 2010; 121: 221-229.

110. Kavazis AN. Exercise preconditioning of the myocardium. Sports Med. 2009; 39: 923-935.

111. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 7: CD001800.

112. 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; 109: 1371-1378.

113. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA 2009; 301: 1439-1450.

114. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. Chest. 1998; 114: 902-906.

115. Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe. Bruselas: European Heart Network; 2011.

116. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, et al. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010. Am J Clin Nutr. 2011; 93: 684-688.

117. He K, Song Y, Daviglus ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a metaanalysis of cohort studies. Circulation. 2004; 109:2705-2711.

118. He K, Song Y, Daviglus ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies. Stroke. 2004; 35: 1538-1542.

119. 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: 590-599.

120. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a metaanalysis of randomized trials. Implications for public health. J Hum Hypertens. 2002; 16: 761-770.

121. 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. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med. 2001; 344: 3-10.

122. Armitage JM, Bowman L, Clarke RJ, Wallendszus K, Bulbulia R, Rahimi K, et al. Effects of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B12 vs placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors: a randomized trial. JAMA. 2010; 303: 2486-2494.

123. 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; 136: 2588-2593.

124. Opie LH, Lecour S. The red wine hypothesis: from concepts to protective signalling molecules. Eur Heart J. 2007; 28: 1683-1693

125. Schonfeld G. Plant sterols in atherosclerosis prevention. Am J Clin Nutr. 2010;92:3m-4.

126. 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 metaanalysis. Am J Clin Nutr. 2010; 92: 1189-1196.

127. Stewart ST, Cutler DM, Rosen AB. Forecasting the effects of obesity and smoking on U.S. life expectancy. N Engl J Med. 2009; 361: 2252-2260.

128. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med. 2008; 359: 2105-2120.

129. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet. 2005; 366:1197-1209.

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

131. Freiberg MS, Pencina MJ, D'Agostino RB, Lanier K, Wilson PW, Vasan RS. BMI vs. waist circumference for identifying vascular risk. Obesity (Silver Spring). 2008; 16: 463-469.

132. Li C, Engstrom G, Hedblad B, Calling S, Berglund G, Janzon L. Sex differences in the relationships between BMI, WHR and incidence of cardiovascular disease: a population-based cohort study. Int J Obes (Lond). 2006; 30: 1775-1781.

133. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR Jr, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a metaanalysis. Epidemiol Rev. 2007; 29: 115-128.

134. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet. 2005; 366: 1640-1649.

135. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Bodymass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet. 2009; 373: 1083-1096.

136. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. N Engl J Med. 2010; 363: 2211-2219.

137. Zheng W, McLerran DF, Rolland B, Zhang X, Inoue M, Matsuo K, et al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. N Engl J Med.2011; 364: 719-729.

138. Taylor AE, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y, Martin RM, Whincup PH, Yarnell JW, et al. Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease, diabetes, and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts. Am J Clin Nutr. 2010; 91:547-556.

139. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Whincup PH. Decreased muscle mass and increased central adiposity are independently related to mortality in older men. Am J Clin Nutr. 2007; 86:1339- 1346.

140. Nordhamn K, Sodergren E, Olsson E, Karlstrom B, Vessby B, Berglund L. Reliability of anthropometric measurements in overweight and lean subjects: consequences for correlations between anthropometric and other variables. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000; 24: 652-657.

141. Lohman TG, Roche AF, Martorell R, editores. Anthoropometric standardization reference manual. Champaign: Human Kinetics Books; 1998.

142. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360:1903-1913.

143. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens. 2003; 21: 821-848.

144. 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. J Hypertens. 2009; 27: 2121-2158.

145. Blackburn DF, Lamb DA, Eurich DT, Johnson JA, Wilson TW, Dobson RT, et al. Atenolol as initial antihypertensive therapy: an observational study comparing first-line agents. J Hypertens. 2007;25:1499-14505.

146. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. Lancet. 2007; 369: 201-207.

147. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. JAMA. 2004; 292: 2343-2349.

148. Liu L, Zhang Y, Liu G, Li W, Zhang X, Zanchetti A. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. J Hypertens. 2005; 23: 2157-2172.

149. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. Am J Med. 2009; 122: 290-300.

150. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2005; 366: 895-906.

151. Teo K, Yusuf S, Sleight P, Anderson C, Mookadam F, Ramos B, et al; ONTARGET/TRANSCEND Investigators. Rationale, design, and baseline

characteristics of 2 large, simple, randomized trials evaluating telmisartan, ramipril, and their combination in high-risk patients: the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease. (ONTARGET/TRANSCEND) trials. Am Heart J. 2004; 148: 52-61.

152. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease: the International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomised controlled trial. JAMA 2003; 290: 2805-2816.
153. Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. Lancet. 2004; 363: 2049-5201.
154. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2011; 32: 1769-1818.
155. Smith GD, Shipley MJ, Marmot MG, Rose G. Plasma cholesterol concentration, mortality. The Whitehall Study. JAMA. 1992; 267: 70-76.
156. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010; 376: 1670-1681.
157. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. Circulation. 2007; 115: 450-458.
158. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Boren J, Catapano AL, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. Eur Heart J. 2011; 32: 1345-1361.

159. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Boren J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. Eur Heart J. 2010; 31: 2844-2853.

160. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P, Peto R. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2003; 361: 2005-2016.

161. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, Libby P, Raichlen JS, Ballantyne CM, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. JAMA. 2006; 295: 1556-1565.

162. Le VV, Racine N, Pelletier GB, Carrier M, Cossette M, White M. Impact of ezetimibe on cholesterol subfractions in dyslipidemic cardiac transplant recipients receiving statin therapy. Clin Transplant. 2009; 23: 249-255.

163. Tanne D, Koren-Morag N, Graff E, Goldbourt U. Blood lipids and first-ever ischemic stroke/transient ischemic attack in the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Registry: high triglycerides constitute an independent risk factor. Circulation. 2001; 104: 2892-2897.

164. Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, Kupelnick B, Chew P, Lau J. Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. Atherosclerosis 2006; 189: 19–30.

165. Stein EA, Mellis S, Yancopoulos GD, Stahl N, Logan D, Smith WB, et al. Effect of a monoclonal antibody to PCSK9 on LDL cholesterol. N Engl J Med. 2012; 366: 1108–1118.

166. Reiner Z. Combined therapy in the treatment of dyslipidemia. Fundam Clin Pharmacol. 2010; 24: 19-28.

167. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berna C, Cosentino F, Danchin N, et al. Comité de la ESC para las Guías de Práctica Clínica. Guía de practica clınica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboracion con la European Society for the Study of Diabetes. Rev Esp Cardiol. 2014; 67: 136.

168. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33 Suppl 1: S62–69.

169. Costa B, Barrio F, Cabre JJ, Pinol JL, CosFX, Sole C, Bolibar B, Castell C, Lindstrom J, Barengo N, Tuomilehto J. Shifting from glucose diagnostic criteria to the new

HbA(1c) criteria would have a profound impact on prevalence of diabetes among a high-risk Spanish population. Diabet Med. 2011;28:1234–1237.

170. Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2013; 369: 145–154.
171. Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, Dı´az R, Jung H, Maggioni AP, et al; ORIGIN Trial Investigators. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. N Engl J Med. 2012; 367: 319–328.
172. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, Steg PG, Davidson J, Hirshberg B, et al. SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients wth type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2013; 369: 1317–1326.
173. White WB, Cannon CP, Heller SR, Nissen SE, Bergenstal RM, Bakris GL, et al; EXAMINE Investigators. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2013 ;369:1327–1335.
174. Linden W, Phillips MJ, Leclerc J. Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. Eur Heart J. 2007; 28: 2972-2984.
175. Katon WJ, Lin EH, Von Korff M, Ciechanowski P, Ludman EJ, Young B, et al. Collaborative care for patients with depression and chronic illnesses. N Engl J Med. 2010; 363: 2611-2620.
176. Davidson KW, Rieckmann N, Clemow L, Schwartz JE, Shimbo D, Medina V, et al. Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms: coronary psychosocial evaluation studies randomized controlled trial. Arch Intern Med. 2010; 170: 600-608.
177. Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE. Effect of antidepressants and their relative affinity for the serotonin transporter on the risk of myocardial infarction. Circulation. 2003; 108: 32-36.
178. Lie I, Arnesen H, Sandvik L, Hamilton G, Bunch EH. Effects of a home-based intervention program on anxiety and depression 6 months after coronary artery bypass grafting: a randomized controlled trial. J Psychosom Res. 2007; 62:411-418.
179. Gulliksson M, Burell G, Vessby B, Lundin L, Toss H, Svardsudd K. Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent

recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project (SUPRIM). Arch Intern Med. 2011; 171: 134-140.

180. 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; 17: 1–17.
181. Smith S, Benjamin E, Bonow R, Braun L, Creager M, Franklin B, 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. J Am Coll Cardiol. 2011; 58: 2432–2446.
182. Castiglioni A. Historia de la Medicina.Editorial Salvat. Barcelona. 1941; 197-202.
183. Heberden W. Commentaries on the history and cure of disease. London, T Payne, 1808. En Willins FA, y Keys TW, eds. Classics in cardiology. New York, Dover, 1961.
184. Stokes W. Disease of the Heart and Aorta.Eds:Hodges & Smith. Dublin. 1854.
185. Denolin H. La rehabilitación cardíaca: Aspectos históricos de su desarrollo. Monocardio 1990; 28: 8-9.
186. Levine S, y Lown B. The “chair” treatment of acute coronary thrombosis. Trans Assoc Am Physicians. 1951; 64: 316-327.
187. Newman LB, Andrews MF, Koblish MO, et al. Physical medicine and rehabilitation in acute myocardial infarction. Arch Intern Med 1952; 89: 552-561.
188. Brummer P, Linko E, y Kasanen A. Myocardial infarction treated by early ambulation. Am Heart J. 1956; 52: 269-272.
189. Cain H, Frasher W, y Stivelman R. Graded activity program for safe return to self-care after myocardial infarction. JAMA. 1961; 177: 111-115.
190. Hellerstein HK, Ford AB. Rehabilitation of the cardiac patient. JAMA. 1957; 164: 225-31.
191. World Health Organisation, Regional Office For Europe: The rehabilitation of patients with cardiovascular disease. Report of a seminar. Copenhagen, EURO 0381. 1969.

192. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA. 1988; 260: 945-950.

193. O´Connor GT, Burning JE, Yusuf S. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation. 1989; 80: 234-244.

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

195. Libro del exercicio corporal, y de fus prouechos, por el qual cada vno podra entéder que exercicio le fea neceffario para cóferuar fu falud. Copuefto por Doctor Chriftoual Mendez. Vezino dla ciudad de Jaén. Pascual de Gayangos 1553. Comunidad de Madrid. Consejería de Educación. Dirección General de Deportes. B.O.C.M. Madrid, 2002.

196. Tormo V, Velasco JA. Valoración funcional y rehabilitación de la cardiopatía coronaria. Editorial Médica y Técnica. Valencia. 1978.

197. Maroto Montero, J.M, de Pablo Zarzosa C, Artigao Ramírez R, Morales Durán MD. Rehabilitación cardíaca. Barcelona: Olalla Ediciones, 1999.

198. Organización Mundial de la Salud (1948). Constitución de la Organización Mundial de la Salud [Documento en línea]. Disponible: http://www.who. int/gb/bd/PDF/bd46/s-bd46_p2.pdf [Consulta: 2007, Octubre 14].

199. Wenger NK Froelicher ES, Smith LK. Cardiac Rehabilitation. Clinical Practice Guideline U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, AHCPR Publication N° 96-0672, October 1995.

200. Sanagua J, Acosta G, Rasmussen R. La Rehabilitación Cardíaca como Prevención Secundaria. Rev Fed Arg Cardiol. 1993; 28: 337-343.

201. Cazorla M, Galán S, Corcoy R, Carrau E, Gusi G, Martínez A. Rehabilitación Cardíaca. ¿Cómo mantener los cambios en el estilo de vida de nuestros pacientes? Enfermería en Cardiología. 2004; 32- 34: 58-61.

202. Vega G, Martínez S, Jiménez P, Navarro A, Bernad F. Efecto de los factores de riesgo cardiovascular sobre la morbimortalidad a largo plazo después de un infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2007; 60(7): 703-713.

203. Balady GF et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation/ Secondary Preventions Programs. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Circulation 2000; 102: 1609-1673.

204. Portuondo MT, Delgado J, Torres R. Equipo humano y dotación material de una unidad de rehabilitación cardiaca. Monocardio I [Monografía perteneciente a SECPYR]. 2006 [Consulta: 1-08-2006]. Disponible en: http://www.secpyr.org.

205. Maroto JM, de Pablo C. Programa de Rehabilitación Cardiaca. Protocolos. Rehabilitación Cardiaca. Olalla Cardiología. Barcelona, 1999: 229-242.

206. Márquez-Calderón S, Villegas R, Briones E, Sarmiento V, Reina M, Sáinz Hidalgo I, Velasco JA y Ridocci F. Implantación y características de los programas de rehabilitación cardíaca en el Sistema Nacional de Salud español. Rev Esp Cardiol 2003; 56(8):775-82.

207. Fernández P, Velasco JA. Rehabilitación del paciente con infarto agudo del miocardio. Movilización precoz. Valoración funcional y estratificación del riesgo coronario. En: Rehabilitación del paciente cardíaco. Eds: Velasco JA, Maureira JJ, Barcelona: Ediciones Doyma; 1993.81-89.

208. Maroto JM, de Pablo C. Aspectos especiales de la rehabilitación después de la revascularización coronario. En: Rehabilitación del paciente cardíaco.Eds: Velasco JA, Maureira JJ.Barcelona: Ediciones Doyma; 1993.125-138.

209. Miranda RC, Padulla SA, Bortolatto CR. Respiratory physiotherapy and its application in preoperative period of cardiac surgery. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2011; 26(4): 647-652.

210. Kentala E. Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. Ann Clin Res. 1972; 4 (Suppl 9): 1-84.

211. Marco Bobbio. Does post myocardial infarction rehabilitation prolong survival? A meta-analytic survey. G Ital Cardiol 1989; 19: 1059-1067.

212. Hedbäck J, Perk, Wodlin P. Long-term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction: 10-year results of a comprehensive rehabilitation programme. B. European Heart Journal 1993; 14: 831-835.

213. Hämalainen, Luurila OJ, Kallio V, Knuts LR. Reduction in sudden deaths and coronary mortality in myocardial infarction patients after rehabilitation. 15-year follow-up study. European Heart Journal 1993; 14: 831-835.

214. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, Skidmore B et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med. 2004;116: 682-692.

215. 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; 13: 369-374.

216. Witt BJ, Jacobsen SJ, Weston SA, Killian JM, Meverden RA, Allison TG et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. J Am Coll Cardiol. 2004; 44: 988-996.

217. Maroto JM, Artigao R, Morales M.D, de Pablo C y Abraira V. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. Rev Esp Cardiol 2005; 58: 1181 – 1187.

218. Jolliffe J, Taylor RRS, Thompson DR, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary disease (review). 2009. The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

219. Grima A, Garcıa E, Luengo E, León M. Cardiología preventiva y rehabilitación cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2011; 64 Supl 1: 66–72.

220. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European Countrie European Journal of Preventive Cardiology. February 16, 2015.

221. Guallar-Castillon P, Gil-Montero M, Leon-Muñoz LM, Graciani A, Bayan-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. Rev Esp Cardiol. 2012; 65: 551–558.

222. Vidal-Perez R, Otero-Raviña F, Franco M, Rodríguez Garcia JM, Liñares Stolle R, Esteban Alvarez R, et al; BARBANZA investigators. Determinants of cardiovascular

mortality in a cohort of primary care patients with chronic ischemic heart disease. BARBANZA Ischemic Heart Disease (BARIHD) study. Int J Cardiol.2013; 167: 442–450.

223. Hamm LF, Leon AS. Exercise training for the coronary patient. En: Rehabilitation of the coronary patient. Eds: Wenger KS, Hellerstein HK. New York:Churchill Livingstone; 1992. 367-402.
224. American College of Sports Medicine: Guidelines for Exercise Testing and Prescriptions. 4. a ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.
225. Artigao Ramírez R. Planificación del entrenamiento físico. En: Maroto Montero JM, De Pablo Zarzosa C, Artigao Ramírez R, Morales Durán MD, editores. Rehabilitación cardíaca. Barcelona: Olalla; 1999. p. 271-286.
226. E. Rivas-Estany. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular Rev Esp Cardiol Supl. 2011; 11(E): 18-22.
227. Kramer V, Acevedo M, Orellana L, Chamorro G, Corbalán R, Bustamante MJ, et al. [Association between cardiorespiratory fitness and cardiovascular risk factors in healthy individuals]. Rev Med Chile 2009; 137: 737-745.
228. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346: 393-403.
229. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Krankel N, Shu Y, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. Circulation 2003; 107: 3152-3158.
230. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 2000; 342: 454-60.
231. Hosokawa S, Hiasa Y, Takahashi T, Itoh S. Effect of regular exercise on coronary endothelial function in patients with recent myocardial infarction. Circ J 2003; 67: 221-224.
232. Bolli R. The late phase of preconditioning. Circ Res 2000; 87: 972-83.

233. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: Potential mediating mechanisms. Circulation 2007; 116: 2110-2118.

234. Lavie CJ, Milani RV. Prevalence of anxiety in coronary patients with improvement following cardiac rehabilitation and exercise training. Am J Cardiol 2004; 93: 336-339.

235. Velasco JA, Maureira JJ. Rehabilitación a largo plazo. Asociaciones o grupos de cardíacos rehabilitados. En: Velasco JA, Maureira JJ, editores. Rehabilitación del paciente cardíaco. Barcelona: Doyma; 1993. p. 107-12.

236. Rivas-Estany E. Rehabilitación cardiaca prolongada. Fase III. En: Rehabilitación cardíaca. Eds: Maroto Montero JM, De Pablo Zarzosa C, Artigao Ramírez R, Morales Durán MD. Barcelona: Olalla; 1999. p. 481-492.

237. Felix-Redondo FJ, Fernández-Berges D, Pérez JF, Zaro MJ, García A, Lozano L, Tejero V. Prevalencia, detección, tratamiento y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de Extremadura (España). Estudio HERMEX. Aten Primaria. 2011;43 (8): 426-434.

238. Grau M, 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. Rev Esp Cardiol. 2011. 64(4): 295-304.

239. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2011. Madrid: INE, 2013.

240. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Varios años. Madrid: INE, 2013.

241. Junta de Extremadura. Consejería de Sanidad y Consumo. Plan Integral sobre Enfermedades Cardiovasculares de Extremadura 2013-2016. Mérida: Junta de Extremadura, 2007.

242. Instituto Nacional de Estadística. Padrón Municipal de Habitantes. Madrid: INE, 2011.

243. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, Collins A, DeJongste M, Eliasson T, et al. The problem of chronic refractory angina; report from the ESC Joint Study Group on the Treatment of Refractory Angina. Eur Heart J. 2002;23:355-70.

244. Cohen MG, Pascual M , Scirica BM, Ohman E. Metas terapéuticas en pacientes con angina refractaria crónica. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(5): 571-582.

245. Giannuzzi P, Temporelli PL, Marchioli R, Maggioni AP, Balestroni G, Ceci V, et al. Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction: results of the GOSPEL study, a multicenter, randomized Controlled trial from the Italian Cardiac Rehabilitation Network. Arch Intern Med. 2008; 168: 2194-2204.