

“EFICACIA DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA DOMICILIARIO DE SUPERVISIÓN MIXTA MEDIANTE CHALECO DE MONITORIZACIÓN MODELO NUUBO® EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE RIESGO MODERADO”.

Tesis doctoral presentada por:

Raquel Bravo Escobar

Licenciada en Medicina para optar al grado de Doctor en Medicina

Tesis doctoral realizada bajo la dirección de:

Dr. Pablo Salinas Sánchez y Dra. Adela María Gómez González

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA Y MEDICINA LEGAL
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

MÁLAGA, DICIEMBRE 2.015



Publicaciones y
Divulgación Científica

AUTOR: Raquel Bravo Escobar

 <http://orcid.org/0000-0002-5237-5408>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es

A José Antonio, mí marido, por su apoyo y comprensión.

A Marta y Pepe, mis hijos, por su tolerancia y paciencia.

Gracias por permitirme esos momentos de ausencia y demostrarme vuestro amor y cariño.

AGRADECIMIENTOS.

Quería agradecer a todas las personas que han colaborado de manera directa e indirecta en el desarrollo de esta tesis doctoral y en especial:

A mí director de tesis, el Dr. Pablo Salinas Sánchez, por su entusiasmo por el conocimiento, su disponibilidad y su buen hacer.

A mí codirectora de tesis, la Dra. Adela María Gómez González, por su capacidad para trasmitirme su amor a la rehabilitación cardiaca, su interés permanente por la investigación, su conocimiento y su apoyo.

A Dr. Ángel Montiel Trujillo, por hacerme sencilla la cardiología.

A Dña. Alicia González Represas, por realizar el análisis estadístico y clarificar los resultados.

A mí amiga la Dra. Concepción Pérez Romero de la Cruz por pasarme las consultas de los viernes, y ofrecerme su ayuda en todo momento.

A D. Rafael Aguilar Jiménez, por su colaboración en el desarrollo del programa de rehabilitación cardiaca y por guiar a los pacientes en la realización del ejercicio.

A Dña. Rosa Carrasco Ruíz, por su meticulosidad en su trabajo que ha permitido conocer mejor a los pacientes.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	Pág. 8
1.1 Historia de la rehabilitación cardiaca.	Pág. 9
2. EL CORAZÓN.	Pág. 12
2.1 Anatomía del corazón.	Pág. 13
- Situación.	Pág. 13
- Morfología externa.	Pág. 16
- Tamaño.	Pág. 17
- Capas del corazón.	Pág. 17
- Configuración interna del corazón.	Pág. 19
- Válvulas cardiacas.	Pág. 20
- Sistema de conducción del corazón.	Pág. 22
- Inervación cardiaca.	Pág. 25
- El corazón como glándula hormonal.	Pág. 26
- Vascularización del corazón.	Pág. 26
2.2 Fisiología del sistema cardiovascular.	Pág. 30
2. 3 Cardiopatía isquémica.	Pág. 34
- Factores de riesgo cardiovascular.	Pág. 34
- Fisiopatología de la cardiopatía isquémica.	Pág. 36
- Anatomía patológica de la cardiopatía isquémica.	Pág. 44
- Manifestaciones clínicas.	Pág. 46
- Clasificación de los Síndromes Coronarios Agudos.	Pág. 48
- Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos.	Pág. 51
3. EL CORAZÓN Y LA REHABILITACIÓN.	Pág. 55

3.1 Programas de rehabilitación cardiaca.	Pág. 58
- Tipos de programas de rehabilitación cardiaca.	Pág. 65
3.2 Resultados ya publicados.	Pág. 65
3.3 La rehabilitación cardiaca domiciliaria y la telemedicina.	Pág. 67
4. OBJETIVOS.	Pág. 76
4.1 Objetivos primarios.	Pág. 77
4.2 Objetivos secundarios.	Pág. 77
5. MATERIALES Y MÉTODO.	Pág. 78
5.1 Diseño.	Pág. 79
5.2 Ámbito de estudio.	Pág. 79
5.3 Sujetos de estudio.	Pág. 79
5.4 Variables de estudio.	Pág. 83
5.5 Recogida de datos.	Pág. 86
5.6 Análisis estadístico.	Pág. 91
5.7 Limitaciones del estudio.	Pág. 92
6. RESULTADOS.	Pág. 93
6.1 Resultados al inicio del programa.	Pág. 94

6.2 Resultados al finalizar el programa.	Pág. 111
6.3 Resultados sobre adherencia a los dos meses de finalizar el programa.	Pág. 121
7. DISCUSIÓN.	Pág. 126
7.1 Características de la muestra al inicio del programa.	Pág. 127
7.2 Capacidad funcional al inicio del programa, escala de Börg y tasa de recuperación al 1º minuto.	Pág. 133
7.3 Escalas de valoración al inicio del programa.	Pág. 137
7.4 Características del programa de rehabilitación cardiaca.	Pág. 138
7.5 Características de la muestra al final del programa.	Pág. 147
7.6 Capacidad funcional al final del programa, escala de Börg y tasa de recuperación al 1º minuto.	Pág. 154
7.7 Escalas de valoración al final del programa.	Pág. 157
7.8 Complicaciones durante el programa de rehabilitación cardiaca.	Pág. 159
7.9 Seguridad del programa de rehabilitación cardiaca domiciliaria.	Pág. 161
7.10 Adherencia y complicaciones a los dos meses.	Pág. 161
8. CONCLUSIONES.	Pág. 163
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	Pág. 165

1. INTRODUCCIÓN.

1. 1. HISTORIA DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA.

El primer registro de la utilidad del ejercicio físico como una medida para conservar la salud se remonta a la Grecia Clásica, con el tratado *De Sanitate Tuenda*, escrito por Galeno. Con anterioridad, Hipócrates consideraba que el reposo debería ser prescrito durante los periodos de enfermedad. Asclepiades de Prusa (124-40 a.c), médico griego, que vivía en Roma, utilizó por primera vez los programas de actividad física para individuos con enfermedades cardiovasculares. Describió diversas pautas dietéticas, de gimnasia y ejercicios de equitación, además de marchas y carreras para ser utilizadas en diferentes enfermedades (1).

La primera referencia del beneficio del ejercicio físico en las enfermedades cardiacas data de 1772, donde Heberden publicó un informe donde describía un programa 30 minutos de actividad física diaria durante seis meses, para un paciente masculino con un trastorno en el pecho. Posteriormente y de manera independiente, en 1799, Parry, publicaba los beneficios del ejercicio físico en pacientes que sufrían dolor de pecho (2, 3, 4).

En el año 1854, Stokes, usó la deambulacion precoz y elaboró programas de ejercicio físico para los pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio (1, 5).

Esta tendencia cambia a principios del siglo XX, donde Herrick, publica su preocupación con respecto al esfuerzo físico y el aumento del riesgo de rotura del aneurisma ventricular o hipoxemia arterial por lo que recomendaba que los pacientes se mantuvieran en cama de seis a ocho semanas después de sufrir un infarto de miocardio (6). Esta actitud conservadora, se ve reforzada en 1930 con la publicación de Mallory y White, que observaron que el tejido necrótico miocárdico se transformaba en tejido cicatricial en seis semanas, por lo que recomendaban, hasta en el infarto de miocardio más pequeño tres semanas de reposo absoluto (7).

A finales de los años 30 muchos sujetos, que sufría un infarto de miocardio, pasaban a ser sujetos pasivos en la sociedad, ya que se jubilaban. Un estudio, realizado por el servicio de Empleo de Nueva York, identificó que el 80% de las personas que obtenían la incapacidad eran pacientes coronarios que no volvían a sus puestos de trabajo. Además, sólo el 10% había intentado ya sea volver a otro trabajo o buscar un trabajo diferente en su compañía (8).

Posteriormente, Dock en el año 1944, destaca el riesgo del reposo prolongado en cama, ya que aumentaba las posibilidades de tromboembolismo, desmineralización ósea, pérdida de fuerzas muscular, trastornos gastrointestinales y urológicos, así como inestabilidad vasomotora (1, 9).

En 1952, en Boston, Levine y Lown cuestionaron la obligación de reposo absoluto en cama y de inactividad física prolongada después de un infarto de miocardio. Con su trabajo y promovidos por la necesidad de mano de obra durante la segunda guerra mundial ayudaron a liberalizar la actitud de los médicos con respecto a las restricciones sobre la actividad física después de un infarto de miocardio. Turell y Hellerstein recomiendan un programa gradual (un prototipo para la rehabilitación cardíaca contemporánea), basado en las necesidades de energía requeridas durante la actividad física y la tolerancia al ejercicio de paciente con una continua evaluación de la función cardiovascular (10).

Por la década de 1960, numerosos estudios habían demostrado que la actividad física precoz después de un infarto de miocardio disminuye de manera segura los efectos adversos asociados con el reposo prolongado en cama (7).

La rehabilitación cardíaca para pacientes hospitalizados se formalizó, en Estados Unidos, en los años sesenta, principalmente gracias al esfuerzo de Wenger, Zohman y Tobis, y Bruce en los años cincuenta (11, 12, 13).

Posteriormente, con el mejor conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular y de las enfermedades cardiovasculares, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1964, define la rehabilitación cardíaca englobando una serie de intervenciones físicas, psíquicas y sociales, para la recuperación del paciente cardiópata y su integración en la sociedad.

En 1966 Morris et al. demostró que los cobradores de autobuses de dos pisos de Londres, que efectuaban una actividad física continua en subir y bajar, tenían menos enfermedad coronaria que los conductores que permanecían sentados (14).

Han sido numerosos estudios los que avalan el beneficio de los ejercicios físico en las enfermedades cardiovasculares. Oldridge et al. (15) realizan el primer meta-análisis sobre rehabilitación cardíaca después de un infarto de miocardio, concluyendo que la rehabilitación cardíaca tiene un efecto beneficioso sobre la mortalidad por esta causa pero no sobre el infarto recurrente de miocardio.

En el 2000, se publicó una revisión sistemática de la Cochrane sobre el ejercicio en la enfermedad coronaria, donde se concluía que rehabilitación cardíaca basada en

ejercicio físico parece ser eficaz en la reducción de las muertes cardíacas, pero apuntaba en la mala calidad metodológica de los estudios evaluados. No está claro en esta revisión si el ejercicio sólo o una intervención integral de rehabilitación cardíaca es más beneficiosa. La población estudiada en esta revisión sigue siendo predominantemente masculina, de edad media y de bajo riesgo cardiovascular (16).

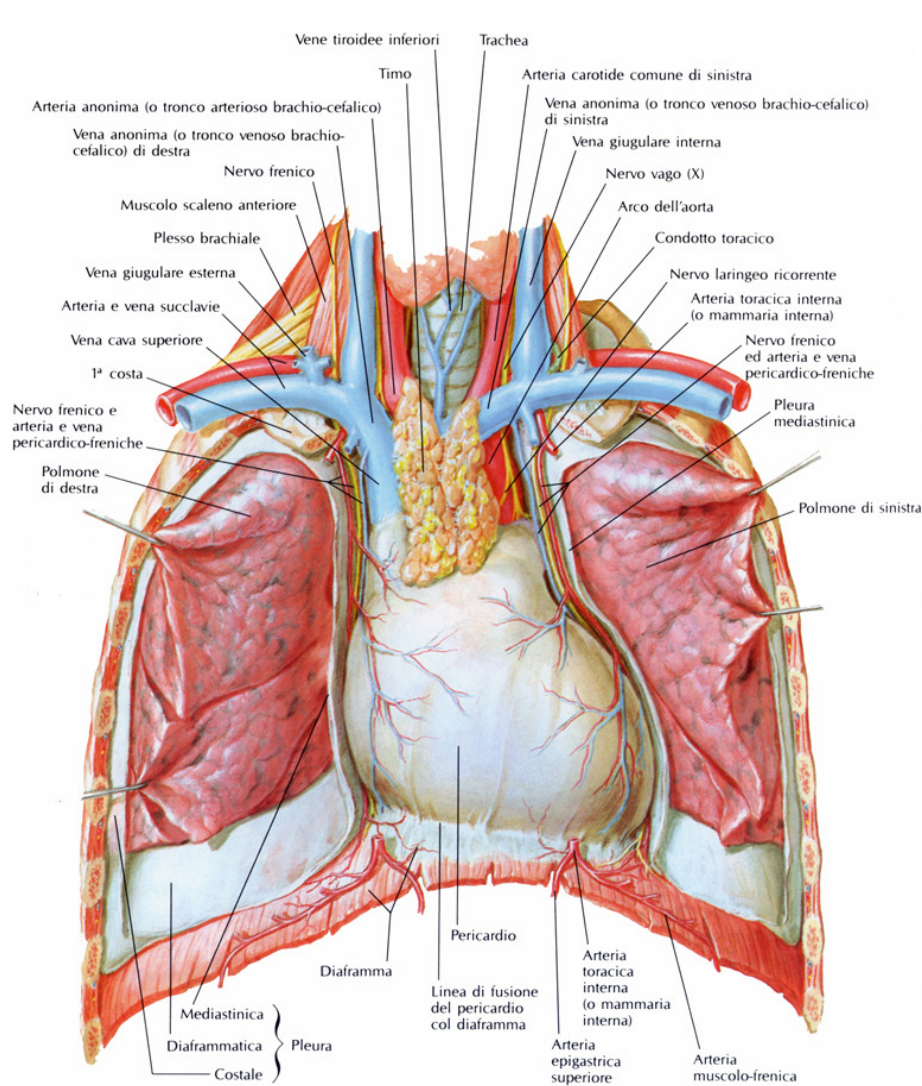
En el 2011, se publica otra revisión de la Cochrane que destaca que la rehabilitación cardíaca es la mejor herramienta utilizada para reducir la morbilidad y la mortalidad, mejorar la calidad de vida, aumentar la capacidad funcional, reducir los reingresos, y los costes sanitarios para los pacientes de edad avanzada (17).

En la actualidad los programas de rehabilitación cardíaca están basados en la definición que la OMS hizo en 1993: la rehabilitación cardíaca 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 como una terapia aislada sino que debe ser integrada en el tratamiento global de la cardiopatía, de la cual, ésta forma sólo una faceta.

2. EL CORAZÓN.

vagos, nervios frénicos y el conducto torácico. Estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo, ganglios linfáticos y grasa. A lo largo de la vida del individuo, la laxitud del tejido conectivo y de la grasa, así como la elasticidad de los pulmones y pleura, permiten que el mediastino se acomode al movimiento y cambios de volumen de la cavidad torácica (por ejemplo, movimiento de la tráquea y bronquios durante la respiración, movimientos pulsátiles de los grandes vasos y cambios de volumen del esófago durante la deglución) (20) (Imagen2).

Imagen 2: mediastino



El corazón ocupa la parte media del mediastino inferior. Se encuentra envuelto por el pericardio, que es un saco que está formado por una capa fibrosa externa y dos capas serosas internas que facilita la movilidad del corazón.

La capa fibrosa está formada por fibras de colágeno enlazadas. Tiene su inserción superior en el pedículo vascular, donde se forma una especie de cúpula que engloba sucesivamente a la vena cava superior, a la aorta y a la arteria pulmonar. Por abajo se une al centro frénico del diafragma, y por su límite anterior se encuentra adherido al peto esternal mediante los ligamentos esternopericárdicos superior e inferior, que le ayudan a mantener la posición. Esta posición también se encuentra mantenida por los ligamentos vertebropericárdicos, procedente de la columna vertebral, y frenopericárdicos, procedente del diafragma. Lateralmente, el pericardio fibroso está revestido por las pleuras mediastínicas y entre ambos se encuentran los nervios frénicos, responsables en gran medida de la separación pleuropericárdica (21).

Las capas serosas están compuestas por una lámina parietal, que tapiza internamente al pericardio fibroso y una lámina visceral (epicardio), que es la capa más externa del corazón y recubre el miocardio. Entre la lámina visceral y parietal existe una cavidad virtual, la cavidad pericárdica, con una película de líquido seroso que las separa (20).

Las láminas serosas se continúan hacia los grandes vasos relacionados con el corazón, dejando unos espacios virtuales o senos, libres de adhesiones a estos vasos. El seno transversal del pericardio se sitúa detrás de la aorta y del tronco pulmonar, y por delante de la vena cava superior. El seno oblicuo se sitúa entre las venas pulmonares izquierdas y derechas y la vena cava inferior.

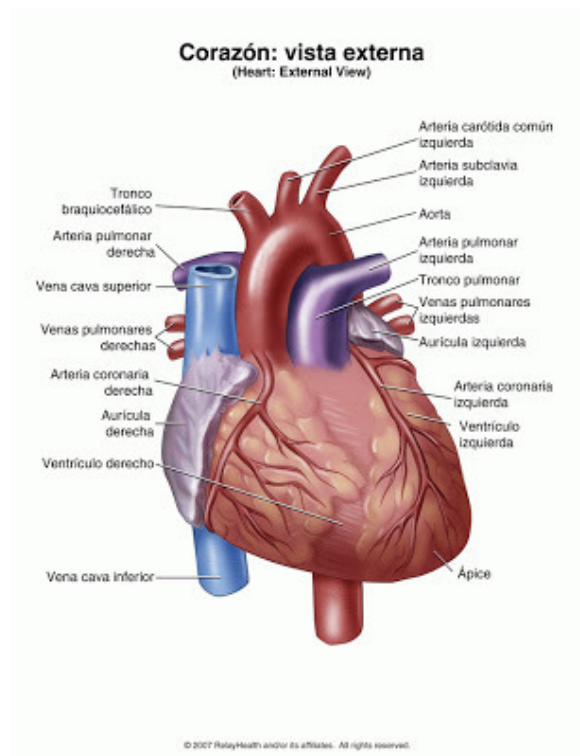
El corazón se encuentra dividido por un tabique en corazón derecho e izquierdo. Posee el septo interauricular, de características finas al igual que las paredes de las aurículas; el septo interventricular, la mayor parte más grueso y muscular como la pared del ventrículo izquierdo; la porción membranosa, próxima al plano valvular, y es la zona donde el tabique interventricular se vuelve más fino; el septo aurículoventricular, zona de la aurícula derecha que limita con el ventrículo izquierdo, aquí el septo es tan fino como en la porción membranosa.

- **Morfología externa** (Imagen 3):

El corazón tiene forma de cono. Tiene una posición oblicua. La superficie del corazón posee las siguientes partes:

- Vértice: corresponde a la pared del ventrículo izquierdo.
- Base (enfrente del vértice): formada sobretudo por la pared de la aurícula izquierda.
- Surco coronario: depresión existente en el límite auriculoventricular donde se localizan los grandes troncos y ramas de los vasos coronarios.
- Orejuela derecha: divertículo en la aurícula derecha.
- Orejuela izquierda: divertículo en la aurícula izquierda.
- Surco interventricular anterior: supone el límite entre los ventrículos en la cara anterior del corazón.
- Surco interventricular posterior: supone el límite entre los ventrículos por su cara inferior.

Imagen 3: Morfología externa del corazón.



- **Tamaño:**

Su tamaño es aproximadamente el de un puño cerrado, con un peso de 200-300 gramos. Se sitúa por delante del ligamento pulmonar (ligamento triangular o broncofrénico), entre los dos pulmones, cubierto parcialmente por las llingulas de éstos y apoyado sobre la cúpula diafragmática, sujeta su base por el pedículo vascular y su vértice libre para latir y golpear el peto esternocostal (21).

El corazón es un órgano retroesternal. El corazón derecho ocupa una tercio de él, los dos tercios restantes son corazón izquierdo. Su silueta se proyecta sobre el peto esternocostal, aunque está sujeta a variaciones morfológicas y topográficas según el estado de inspiración o espiración en el que se encuentre la persona y su constitución.

En cada sístole se expulsa por los ventrículos derecho e izquierdo 70 ml de sangre (volumen sistólico); más o menos la mitad de esa cantidad se queda en los ventrículos (volumen residual), resultando un volumen total de 500-600 ml (22).

- **Capas del corazón:** (Imagen 4).

La pared cardiaca está constituida por tres capas fundamentales:

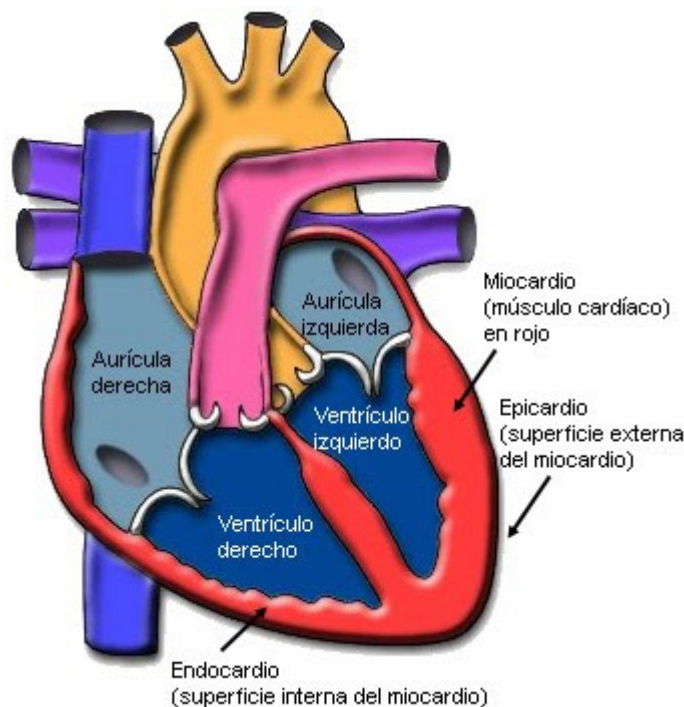
1. **Endocardio:** es la capa más interna que reviste sin solución de continuidad toda la superficie interna del corazón y se continúa con la íntima de los grandes vasos que se originan en el corazón y desembocan en él. El endocardio no posee vasos sanguíneos, se nutre de la sangre de las cavidades cardíacas y de los capilares subendocárdicos. Las válvulas auriculoventriculares y semilunares de las válvulas cardíacas son pliegues endocárdicos reforzados por láminas fibrosas tendinosas carentes de irrigación sanguínea.

2. **Miocardio:** es el músculo cardiaco. Es la más gruesa de las tres capas. Está constituido por fibras musculares esqueléticas, donde se alternan la contracción y la relajación sin llegar a la fatiga. Las fibras musculares del corazón (miofibras) están formadas por grupos de células musculares cardíacas estriadas. Estas se disponen de tal modo que las cavidades cardíacas reducen su tamaño en un grado óptimo por la contracción de las células musculares cardíacas, sin realizar un vaciamiento total de las cavidades. El rendimiento óptimo corresponde a una fracción sistólica de un 60%-75%. En el caso de una sollicitación especial, las distintas fibras y células cardíacas se hipertrofian y se alargan, provocando un incremento armónico del tamaños de las

distintas células lo que conlleva a un aumento de la totalidad del corazón, así como de los ventrículos que aumentan el volumen sistólico, este aumento no va acompañado de un aumento en el número de capilares del corazón, que no varía.

3. Epicardio: es la capa más externa del corazón. Constituye la parte serosa del pericardio que se adhiere a la superficie del corazón. Permite el deslizamiento sin rozamiento del corazón.

Imagen 4: capas del corazón.



Entre las tres capas, hay dos capas de deslizamiento o de acolchado denominadas capa subendocárdica y subepicárdica (22).

1. Capa subendocárdica: formada por tejido conectivo laxo unido al perimio del miocardio. Contiene vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas amielínicas y mielínicas, algunas células ganglionares, así como ramas del sistema específico de conducción del corazón. No se encuentra en los músculos papilares ni en las cuerdas tendinosas.

2. Capa subepicárdica: a diferencia de la capa subendocárdica contiene abundante tejido adiposo que compensa todas las irregularidades de la superficie del corazón. Los vasos coronarios que

discurre por la superficie del miocardio se encuentran integrados en esta grasa.

- **Configuración interna de las cavidades cardiacas:** (Imagen 5).

El corazón se encuentra dividido en cuatro cavidades: dos superiores llamadas aurículas (derecha e izquierda) y dos inferiores llamadas ventrículos (derecho e izquierdo).

- **Aurícula derecha:** está formada por dos componentes, la aurícula propiamente dicha, con las crestas musculares, formados por los músculos pectíneos que hacen prominencia en la luz, como la orejuela derecha; el seno de la vena cava, de superficie lisa como en la pared venosa

Funcionalmente las aurículas son cavidades receptoras de sangre. En el caso de la aurícula derecha, recibe sangre de la vena cava superior (drena la sangre de la parte superior del cuerpo), cuya desembocadura, en la aurícula, es avalvular y por tanto puede existir flujo retrógrado en el caso de aumentar la presión dentro de la aurícula; y de la vena cava inferior (drena sangre de la parte inferior del cuerpo), el orificio de la vena cava inferior posee una válvula rudimentaria y un pliegue endocárdico falciforme (19, 22).

En la aurícula derecha también desemboca el colector de las venas cardiacas, el seno coronario con una válvula más o menos desarrollada y la desembocadura de las venas cardiacas mínimas.

Otro detalle a tener en cuenta es la fosa oval, antiguo foramen oval antes del nacimiento, que comunicaba ambas aurículas. Se encuentra en el septo interauricular (22).

- **Aurícula izquierda:** recibe la sangre que proviene de las venas pulmonares avalvulares. La mayor parte de su pared interna es lisa, los músculos pectíneos tienen un menor desarrollo y se encuentran situados en la orejuela de la aurícula. El grosor de su pared es mayor y posee una mayor potencia de contracción.

También nos encontramos la desembocadura de las venas cardíacas mínimas.

En el tabique interauricular, en su porción izquierda, presenta un repliegue semilunar, cóncavo, hacia arriba y adelante, que limita el resto embrionario del foramen oval (agujero de Botal).

- **Ventrículo derecho**: las paredes de este ventrículo son menos gruesa que las del ventrículo izquierdo, además estas paredes se adaptan al ventrículo izquierdo, de hecho lo rodean en parte.

Al igual que en la aurícula derecha, se pueden distinguir dos componentes, la vía de salida o cono arterial, porción de tejido liso separado del resto del ventrículo por la cresta supraventricular de His y que desemboca en el orificio del tronco pulmonar; y la parte principal, de estructura más complicada por la presencia de trabéculas musculares, que en la zona del vértice del ventrículo forman un auténtico entrelazado (22). La parte más importante de este entrelazado, es sin duda la trabécula septomarginal de Tandler, situada entre el tabique interventricular y el músculo papilar anterior. Por la trabécula septomarginal discurre la rama derecha del haz de his y tiene gran importancia ya que divide la cavidad del ventrículo derecho en dos cámaras: la cámara de entrada de sangre que es anfractuosa por la presencia de trabéculas y la cámara de salida o cono de salida antes citado (21).

- **Ventrículo izquierdo**: muy musculado, con una pared gruesa constituida por multitud de trabéculas carnosas. Su contracción permite la distribución de sangre por todo el organismo. En el interior de su cavidad, se encuentran sólo dos potentes músculos papilares que constituyen el pilar anterior y posterior de la válvula mitral. Posee un orificio de salida hacia la arteria aorta, con la válvula aórtica (20, 21).

- ***Válvulas cardíacas:***

La función de dichas válvulas es la regulación de la dirección uniforme de la corriente sanguínea.

Si dejamos de un lado las válvulas rudimentarias de la desembocadura de la vena cava inferior y del seno coronario, el ser humano dispone de cuatro válvulas cardíacas:

1. Dos válvulas auriculoverriculares: tricúspide y mitral

2. Dos válvulas sigmoideas en las vías de salida: válvula pulmonar y válvula aórtica.

El funcionamiento de las válvulas cardíacas sigue el mismo principio de la válvula venosa. Son pequeñas membranas conjuntivas revestidas de endotelio se fijan en la pared del vaso y de la cavidad cardíaca de tal manera que flotan en la corriente sanguínea en caso de una dirección correcta de la corriente; al invertirse la corriente se despliegan y se liberan sus bordes poniéndose en contacto y cerrando el orificio.

En el corazón hay dos tipos de válvulas:

- Válvulas cúpides corresponden a las válvulas auriculoventriculares, donde las grandes valvas se sujetan a través de las cuerdas tendinosas por los músculos papilares para que no se introduzcan en las aurículas al invertirse la corriente, dando vía libre al reflujo de sangre. Los músculos papilares no intervienen en la apertura de la válvula. Estas válvulas se abren por la diferencia de presión entre la aurícula y ventrículo. Durante la diástole ventricular la presión dentro de la aurícula es mayor que en el ventrículo permitiendo el paso de sangre. Estas válvulas impiden el reflujo de sangre de los ventrículos a las aurículas.

- Válvulas sigmoideas: no tienen forma de valva, sino de semiluna o bolsa. La apertura de la bolsa está dispuesta de tal manera que ésta se llena de sangre que refluye, se despliega y cierra el orificio. El funcionamiento de las válvulas sigmoideas es completamente pasivo. Estas válvulas ocluyen los orificios de las vías de salida. Ambas válvulas sigmoideas del corazón tienen tres valvas. En el centro de la válvula cada bolsa presenta un engrosamiento en forma de un pequeño nódulo. Los tres nódulos contactan íntimamente para ocluir la parte central del orificio de salida.

Las cuatro grandes válvulas cardíacas limitan los dos ventrículos del corazón.

- Válvula tricúspide (válvula auriculoventricular derecha): se llama así por tener tres valvas, sujetas por dos músculos papilares mayores y varios menores.

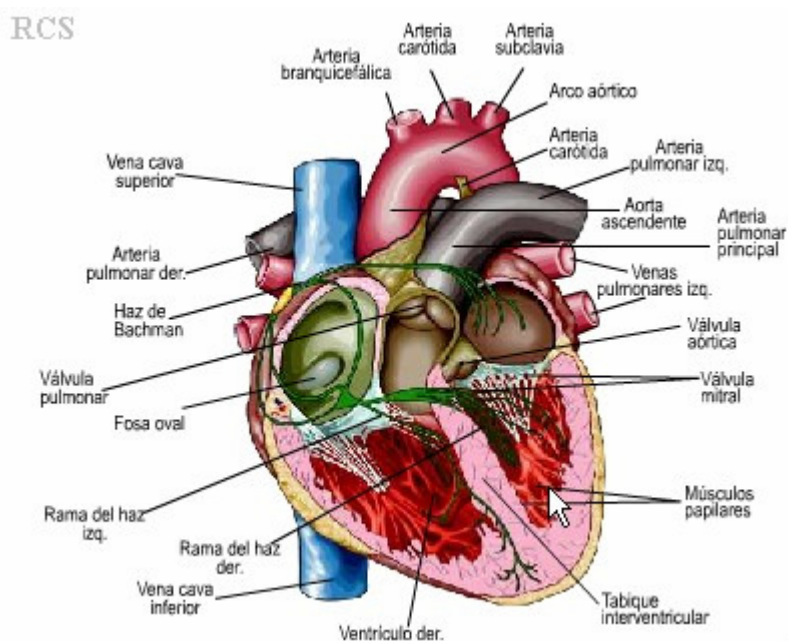
- Válvula mitral (válvula auriculoventricular izquierda): se llama así por parecerse sus dos valvas a la mitra de un obispo. Las valvas están bien sujetas por dos músculos papilares bien desarrollados.

- Válvula pulmonar: se encuentra en el límite entre el cono arterial y el tronco de las arterias pulmonares.

- Válvula aórtica: ocluye la entrada de la aorta. Desde las valvas de la válvula aórtica se originan las dos arterias coronarias de la aorta.

Las valvas o cúspides no se insertan en el miocardio, sino en anillos fibrosos formados por tejido colágeno denso. Los anillos fibrosos de las cuatro válvulas se unen entre sí. En los dos ángulos entre la válvula mitral y la aórtica se forman triángulos fibrosos: el triángulo fibroso derecho y el izquierdo. Este esqueleto cardiaco separa la musculatura de las aurículas de las de los ventrículos. Por tanto la excitación no puede propagarse de manera difusa de las aurículas a los ventrículos, sino solamente a través del sistema de conducción del estímulo, para el que existe un orificio en el triángulo fibroso derecho.

Imagen 5: configuración interna del corazón.



- **Sistema de conducción:** (Imagen 6).

La circulación es un sistema que no se puede permitir ni una sola pausa de descanso, porque eso significa la muerte del organismo. El corazón dispone de un

dispositivo que asegura su latido automático, con un ritmo regular y modificable según las circunstancias. Es un sistema autónomo llamado “aparato de excitación cardiaca” o “sistema cardionector” (21). Si la contracción miocárdica se regulase sólo por el sistema nervioso podríamos entrar en parada cardiaca en caso de un colapso circulatorio, eso no significa que el corazón no reciba estímulos del sistema nervioso: late más deprisa en caso de emociones y más lento durante el sueño (22). Este sistema está integrado por dos tipos de estructuras: nódulos y fascículos o haces.

Los nódulos poseen unas fibras musculares especializadas, pobres en miofibrillas, que conducen el estímulo unas tres-cinco veces más rápido que las fibras miocárdicas normales (22).

Se diferencian:

- **Nódulo sinusal o de Keith-Flack**: conocido como “marcapasos” por ser él quien marca el ritmo cardíaco. Situado en la porción sinusal de la aurícula derecha entre la desembocadura de la vena cava superior y la orejuela derecha. Este nódulo origina estímulos rítmicos que se propagan a través de las aurículas en menos de 0,1 s. La generación del estímulo es independiente del sistema nervioso, aunque la frecuencia de la generación del estímulo está sujeta a la influencia de los nervios cardíacos (22). Su estímulo se difunde por toda la aurícula, a través de vías preferenciales llamadas “fascículos internodales”, alcanzando el nódulo auriculoventricular. Los fascículos internodales recorren las paredes auriculares en un trayecto anterior, medio y posterior. El fascículo anterior o de Bachmann, atraviesa el delgado tabique interauricular para hacer llegar el estímulo al techo de la aurícula izquierda (21). En el límite auriculoventricular, el estímulo no puede pasar directamente a los ventrículos porque el miocardio de las aurículas está separado del miocardio ventricular por el esqueleto cardíaco. Existe un orificio para el paso del sistema de conducción en el trígono fibroso derecho.

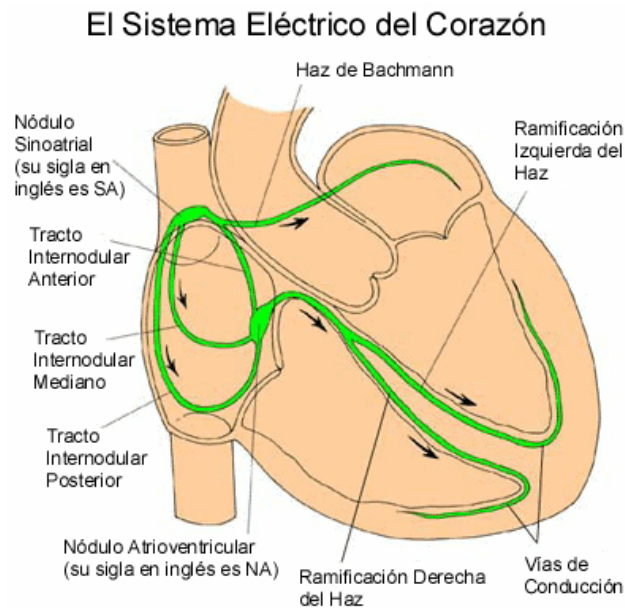
- **Nódulo auriculoventricular o Aschoff-Tawara**: situado en el septo interauricular, debajo del endocardio, entre la desembocadura

del seno coronario y la válvula tricúspide. Este nódulo tiene función valvular, retarda la transmisión del estímulo a los ventrículos en 0,1 segundos hasta que estos hayan terminado de llenarse. El nódulo auriculoventricular genera también estímulos rítmicos, aunque a una frecuencia que equivale a la mitad del nódulo sinusal. La frecuencia del nódulo auriculoventricular, en condiciones normales no se manifiesta ya que se expresa la frecuencia del nódulo sinusal que es más rápido, ahora bien, si el nodo sinusal deja de funcionar los ventrículos se contraen con el ritmo del nódulo auriculoventricular (22).

- **Fascículo o haz auriculoventricular:** el nódulo auriculoventricular se continúa con una cordón cuyo tronco comienza en las aurículas y atraviesa el orificio del esqueleto cardíaco para llegar al septo interventricular, donde se divide en dos ramas para los dos ventrículos y terminar ramificándose en numerosas fibras. La propagación del estímulo por el haz auriculoventricular dura unos 0,08 segundos. Del haz auriculoventricular parte el tronco, se conoce como el haz de His, que conecta los ventrículos con las aurículas a través del orificio del esqueleto cardíaco, para seguir después cierto trayecto en el lado derecho de la porción membranosa del septo interventricular, donde se divide en las dos ramas ventriculares, cada una de las cuales se dirige a la derecha y la izquierda del septo interventricular muscular hacia el vértice del corazón. La rama ventricular derecha usa la trabécula septomarginal para llegar al músculo papilar anterior de la válvula tricúspide. La rama ventricular izquierda se divide en dos ramos anterior y posterior en dirección a los dos músculos papilares de la válvula mitral.

- **Fibras de purkinje:** que corresponden a las ramificaciones de las ramas ventriculares, para la musculatura ventricular y para los músculos papilares. Se encuentran rodeadas de miocardio.

Imagen 6: Sistema de excitación cardíaca



• **Inervación cardíaca:**

El corazón se encuentra también conectado con el sistema nervioso autónomo o vegetativo. Recibe inervación simpática y parasimpática, mediante finas ramitas nerviosas que proceden del plexo cardíaco que se encuentra en el tronco de las arterias pulmonares y la aorta ascendente. Este plexo acompaña a los vasos coronarios y se ramifica en la pared cardíaca (22).

Las neuronas simpáticas se encuentran en el asta anterior de la médula espinal a nivel de los mielómeros T1 a T5. Sus ramas van a la cadena simpática para hacer sinapsis en los ganglios cervicales superior, medio e inferior. De estos ganglios, las fibras postganglionares se dirigen hacia el corazón, mediante los nervios cardíacos cervicales superior, medio e inferior y cardíacos torácicos que terminan directamente sobre la musculatura y el sistema cardionector. La acción simpática provoca un aumento en el ritmo cardíaco, aumenta la potencia de los latidos y dilata las arterias coronarias (21).

La inervación parasimpática, proviene del nervio vago, cuyas neuronas se encuentran en su núcleo, situado en el bulbo raquídeo. Del nervio vago, salen unas ramitas, que forman los nervios parasimpáticos cardíacos superior, medio e inferior, que terminan sobre neuronas del plexo subepicárdico, que son abundantes al nivel

de las aurículas. La acción parasimpática provoca una disminución del ritmo cardíaco, de la potencia del latido y descenso del flujo coronario (21).

Aunque no de forma muy precisa, se sabe que las fibras aferentes de los ramos vegetativos transmiten, en sentido aferente, información sensitiva, en especial nociceptiva, que hace que los trastornos vasculares cardíacos tengan ese componente de dolor característico en su sintomatología (21).

- ***El corazón como glándula hormonal:***

A nivel de la pared de la aurícula, y estimulada por la distensión de la aurícula, se secreta una hormona conocida como péptido atrial natriurético (cardionatrina), provocando un aumento en la secreción de iones de sodio y de agua por parte del riñón y la cardiodilatina, que provoca una dilatación de los vasos sanguíneos (21, 22).

- ***Vascularización del corazón:***

El corazón está irrigado por las arterias coronarias que reciben su nombre de la forma de corona que adquieren al rodear el corazón (20).

Casi el 10% de la sangre que el corazón bombea se dedica a irrigarlo (21).

Las arterias coronarias, que en condiciones normales son dos, emergen de los senos de las valvas de la válvula sigmoidea aórtica.

La arteria coronaria derecha: llega al surco coronario derecho entre el tronco de las arterias pulmonares y la orejuela derecha y continúa este surco hasta el límite posterior entre el corazón derecho y el izquierdo (22). En su trayecto describe sinuosidades y da numerosas ramas colaterales, tanto hacia las aurículas, que son finas e irregulares, como hacia los ventrículos que son más gruesas y de mayor entidad (21).

Entre las ramas auriculares, hay que mencionar la rama para el nódulo sinusal (arteria del nódulo sinusal), que irriga el “marcapasos”, amén de otros ramos laterales y posteriores que ascienden hacia la cúpula auricular.

Ya en sentido descendente, se precian ramos ventriculares que se desprenden en ángulo recto a medida que la arteria describe su semicircunferencia. La más cercana a su origen es la arteria del cono de la pulmonar, que irriga, junto a su

homóloga de la coronaria izquierda, el origen de aquella arteria. Siguen los ramos ventriculares anteriores, el ramo del borde derecho y los ramos ventriculares posteriores.

En la porción alta del surco interventricular posterior, la arteria coronaria derecha, inicia el trayecto descendente dando el ramo interventricular posterior. En el punto donde la coronaria derecha pasa del surco auriculoventricular al surco interventricular posterior, emerge una serie de ramas perforantes que penetran en el miocardio e irrigan el nódulo auriculoventricular y el fascículo de His. Conforme la arteria coronaria derecha desciende en el surco interventricular da ramas interventriculares septales o arterias septales posteriores, que contribuyen a la irrigación del tercio dorsal del tabique interventricular (21).

Las áreas de irrigación de la arteria coronaria derecha corresponden a la pared del ventrículo derecho, exceptuando la zona cercana al surco interventricular; la pared del ventrículo izquierdo en la zona cercana al surco interventricular posterior; porción posterior del tabique interventricular y la aurícula derecha con los nódulos sinusal y auriculoventricular (Tabla 1), (Imagen 7 y 8).

La arteria coronaria izquierda: su tronco se encuentra entre el tronco de las arterias pulmonares y la orejuela izquierda (22).

Recorre, en sentido descendente un pequeño trayecto de 1cm, tapada por la orejuela izquierda, para posteriormente bifurcarse en dos grandes ramas, la arteria circunfleja, que continúa su trayecto coronario, y la arteria interventricular anterior (21). En su primer tramo, da ramas auriculares de pequeño calibre, entre los que se encuentra la arteria sinusal, que interviene en la irrigación del nódulo sinusal con su homónima de la coronaria derecha.

La arteria circunfleja bordea el talle cardíaco, contorneando el margen izquierdo del corazón para posteriormente descender cerca del surco interventricular posterior. Esta arteria da importantes ramas ventriculares, que se dirigen al ventrículo izquierdo, entre los que destaca el ramo del borde izquierdo y los ramos ventriculares anteriores y posteriores, todos ellos encargados de nutrir la musculatura del ventrículo izquierdo. La circunfleja también da ramas auriculares para la aurícula izquierda.

La arteria interventricular anterior sigue un trayecto descendente del tronco coronario izquierdo y camina por el surco homónimo, tapada parcialmente por la grasa que recubre la zona. Al llegar a la punta del corazón, se hace interventricular y

asciende en busca de las últimas ramificaciones de la arteria coronaria derecha o la arteria circunfleja, a las que aproxima bastante (21). De esta arteria proceden las siguientes ramas: arteria del cono pulmonar; ramas ventriculares izquierdas, cruzan en sentido diagonal la masa muscular del ventrículo izquierdo, podemos encontrar una arteria diagonal de importante calibre en un número elevado de sujetos; por último ramas interventriculares septales o arterias septales anteriores, que son importantes ya que irrigan los dos tercios ventrales del septo interventricular y el fascículo de His.

Las áreas de irrigación de la arteria coronaria izquierda corresponden a la pared del ventrículo cardiaco izquierdo a excepción de la zona que rodea el surco interventricular posterior, la pared del ventrículo derecho en la zona lateral del surco interventricular anterior, la porción anterior y media del tabique interventricular y la aurícula izquierda (22). (Tabla 1) (Imagen 7 y 8).

Tabla 1. Esquema de las ramificaciones de las arterias coronarias

ARTERIA CORONARIA DERECHA	ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA
Ramas auriculares Arteria de nódulo sinusal. Ramas laterales y posteriores	Ramas auriculares Arteria sinusal
Ramas ventriculares Arteria del cono de la pulmonar Ramas ventriculares anteriores Rama del borde derecho Ramas ventriculares posteriores	Arteria circunfleja Ramas ventriculares anteriores Ramas ventriculares posteriores Rama del borde izquierdo Ramas auriculares
Rama nódulo auriculoventricular	Arteria interventricular anterior Arteria del cono de la pulmonar Ramas ventriculares izquierdas (Arteria diagonal izquierda) Ramas interventriculares septales o arterias septales anteriores
Rama interventricular posterior Arterias septales posteriores	

El retorno venoso de las arterias coronarias se realiza fundamentalmente a través del seno coronario situado en la aurícula derecha (22).

En el ápex cardiaco, venas de distinto calibre confluyen, en sentido opuesto a los grandes troncos coronarios. Se forma una vena coronaria mayor, que discurre por el surco interventricular anterior, bordea el margen izquierdo del corazón a través del surco aurículoventricular, dilatándose hasta formar el seno coronario, el cual drena a la parte posteroseptal de la aurícula derecha. En este seno, drena una vena diagonal (vena oblicua de Marshall), procedente de la cara posterior de la aurícula izquierda (21).

La vena coronaria menor recoge la sangre de la arteria coronaria derecha (venas marginales del ventrículo derecho), y conjuntamente con la rama interventricular posterior, drena en el extremo derecho del seno coronario (21).

Una pequeña porción del ventrículo derecho es drenado por las venas coronarias anteriores.

Existen venas cortas en la pared del miocardio que drenan directamente a las cámaras cardíacas y se denominan venas mínimas o de Tebesio (21).

Imagen 7: arterias y venas coronarias.

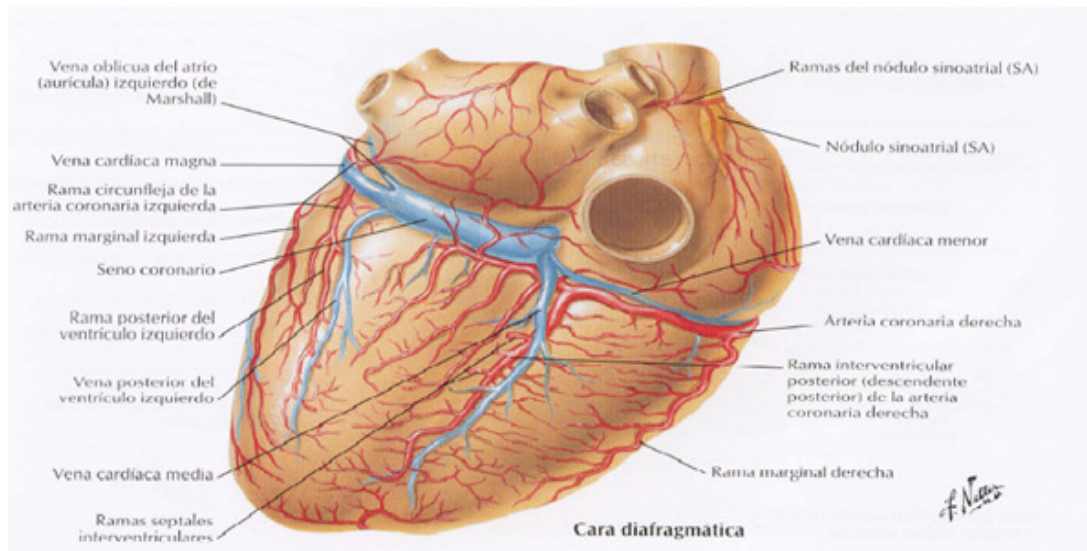
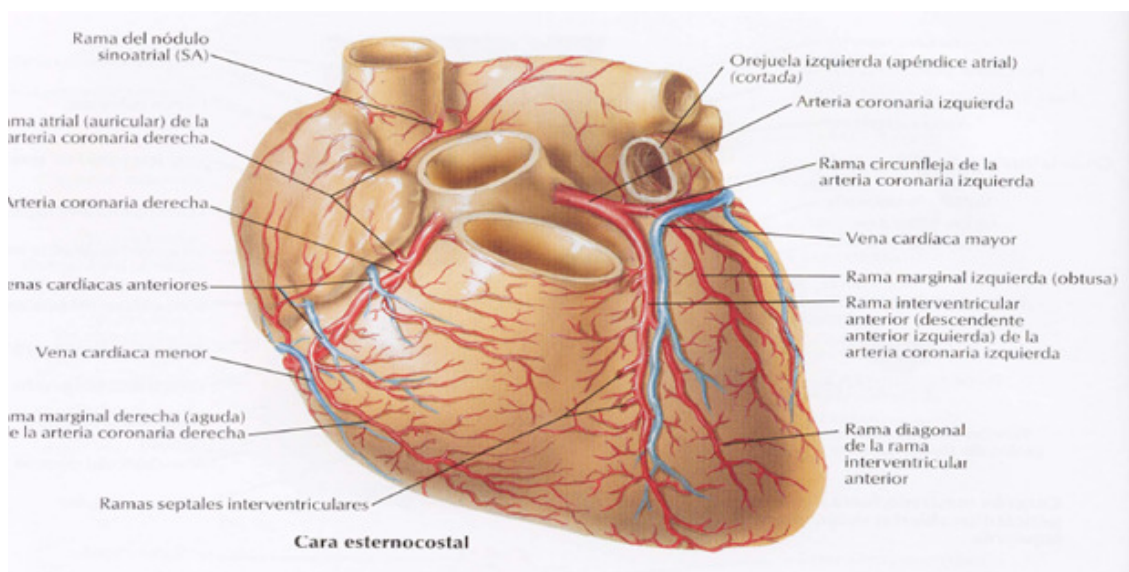


Imagen 8. Arterias y venas coronarias.



El sistema linfático del corazón, forman una red subepicárdica que desde el ápex cardíaco se dirige hacia la base, acompañando a los vasos coronarios.

Los vasos linfáticos se orientan hacia el pedículo vascular, donde se encuentran nódulos linfáticos preaórticos, suprarraórticos y retropulmonares que forman el grupo de ganglios mediastínicos anteriores. Encontramos también, los ganglios diafragmáticos anteriores y laterales, prepericárdicos superiores derecho, superiores izquierdos y superiores transversos (21).

2.2 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

El aparato circulatorio está formado por el corazón y los vasos sanguíneos. Tiene la función de movilizar la sangre para que lleguen los nutrientes a los tejidos, retirando los catabolitos y así contribuir al equilibrio térmico. Las estructuras que forman este sistema, funcionan de manera coordinada, aunque nos vamos a centrar en el corazón como “motor” en la eyección de sangre.

Ya hemos descrito la estructura externa, interna del corazón, la circulación coronaria y el sistema de excitación del estímulo cardíaco.

Como ya hemos dicho el corazón está formado por cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos. Sus paredes poseen tres capas, epicardio, endocardio y

miocardio y todo ello englobado por el pericardio que permite el deslizamiento del corazón durante las fases del ciclo cardíaco sin rozamiento ni fricción.

El miocardio, que corresponde a la parte activa de la pared del corazón, posee un sistema encargado de la formación y conducción del estímulo (nódulo sinusal, nódulos aurículoventricular, haz de His y sus ramas y fibras de Purkinje).

Las válvulas aurículoventriculares ponen en comunicación las aurículas con los ventrículos, y las válvulas semilunares a los ventrículos con las arterias de salida del corazón.

La función cardíaca supone que los estímulos sean formados y conducidos normalmente, que la contracción cardíaca sea adecuada y la integridad del sistema valvular, en el supuesto, naturalmente que la circulación periférica sea también normal (23).

El sistema de formación y conducción del estímulo tiene dos propiedades, la del automatismo y la de la conductividad. Ya hemos explicado que posee el nódulo sinusal, que es el marcapasos del corazón. Estos estímulos se transmiten a la musculatura auricular y al nódulo aurículoventricular y a su continuación, haz de His con sus dos ramas y fibras de Purkinje, alcanzando la musculatura ventricular y excitándola desde la superficie endocárdica a la pericárdica.

Este estímulo genera la contracción cardíaca, que es la fuerza impulsora de la sangre y que es más fuerte a nivel de los ventrículos ya que están más desarrollados, siendo el izquierdo el de mayor desarrollo. Esta potente contracción, se puede realizar gracias a las fibras musculares miocárdicas, que están dotadas de la propiedad de excitabilidad, contractilidad (inotropismo) y refractariedad, es decir, son estimulables, capaces de acortar su longitud desarrollando fuerza y, posteriormente, durante un periodo de tiempo no responden a estímulos por estar en un periodo de recuperación. La unidad funcional del miocardio está formada por proteínas filamentosas de miosina y actina que se deslizan entre ellas, durante la contracción. Para que la contracción sea normal, es necesario que el miocardio reciba el aporte de oxígeno y nutrición suficiente a través de la circulación coronaria. Todo ello es posible porque la energía química se transforma en mecánica. La energía necesaria para este proceso es generada por el metabolismo del miocardio que es fundamentalmente aeróbico, degradando diversos sustratos, sobre todo glucosa, ácidos grasos y ácido láctico y es depositada en forma de fosfocreatina y ATP. En el momento oportuno, esta energía es liberada por la ATP-asa ligada a la proteína de miosina. Se provoca la despolarización de la membrana y de la

contracción se encarga el calcio, que penetra en la célula durante la fase 2 del potencial de acción y que emigra desde el retículo sarcoplasmático a la proximidad de las miofibrillas contráctiles. Otras dos proteínas, la tropomiosina y la troponina, no tienen actividad efectoras de la contracción, sino moduladoras (23).

La integridad del aparato valvular garantiza que la corriente de sangre siga una sola dirección, en el sentido adecuado, es decir, desde las aurículas, a los ventrículos y de éstos a las arterias, gracias a las diferencias de presiones entre las distintas cavidades, dando lugar al ciclo cardíaco.

En este ciclo cardíaco se van a considerar la sístole y diástole de las cámaras, la apertura y cierre de válvulas y las presiones que se producen en cada fase.

Después de la sístole ventricular, que eyecta sangre por la arteria pulmonar hacia los pulmones y por la arteria aorta hacia la circulación sistémica, queda un volumen residual de unos 50ml en los ventrículos. En estos momentos todas las válvulas están cerradas y se produce una diástole isovolumétrica, donde hay una relajación ventricular, sin cambio en el volumen de sangre.

Inmediatamente después de esta relajación, las válvulas atrioventriculares se abren y entra rápidamente sangre desde las aurículas a los ventrículos, es la fase de llenado rápido, que se ve favorecida por la poca presión en los ventrículos. A esta fase de llenado rápido le sigue una fase de llenado lento (diástisis), que acaba con una contracción en las aurículas que completan el llenado de los ventrículos, encontrándonos con un volumen de unos 120ml llamado telediastólico (volumen residual + volumen que procede de las aurículas) (20).

Al iniciarse la sístole ventricular y durante un periodo muy breve, todas las válvulas están cerradas. Es la fase isovolumétrica, donde no hay variaciones del volumen. Al contraerse el miocardio, se produce un aumento de la presión de sangre que supera la resistencia de las presiones de la sangre que hay en la salida del corazón hacia la circulación pulmonar y sistémica, por lo que se produce la apertura de las válvulas semilunares con una eyección rápida de sangre de $2/3$ partes del volumen total, quedando $1/3$ parte que se expulsa más lentamente con un volumen residual de unos 50 ml (20).

La relajación de los ventrículos, provoca un descenso de la presión, con lo que se produce un reflujo de sangre arterial desde su salida a los ventrículos, provocando un cierre de las válvulas semilunares. El choque de sangre retrógrada que se encuentra en la aorta contra la válvula semilunar aórtica produce la onda dicrótica (20).

La fracción de eyección es la medida más importante del funcionamiento cardíaco, y es la proporción de sangre que el corazón bombea del ventrículo izquierdo en cada latido. La fracción de eyección normal es de un 60% aproximadamente. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Fracción de eyección} = \text{Volumen sistólico} / \text{Volumen telediastólico} \times 100$$

Los factores de los que depende el rendimiento del corazón, es decir, el gasto cardíaco, son:

1. **Precarga:** la fuerza de contracción del corazón depende, en parte, de la cantidad de sangre que haya en los ventrículos antes de la sístole (volumen telediastólico). Según la ley de Starling, cuanto más sangre haya al final de la diástoles, mayor será la contracción durante la sístole y mayor el volumen sistólico. El volumen telediastólico va a depender de la duración de la diástole ventricular y de la cantidad de sangre que llega al corazón mediante el retorno venoso. Gracias a este mecanismo el corazón es capaz de acomodar la eyección de llenado (20).
2. **Contractilidad:** está definida por la velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica y la elevan el tono del simpático y las catecolaminas (23).
3. **Poscarga:** la eyección de sangre del corazón ha de superar las presiones de los grandes vasos de salida, presión pulmonar (20mm Hg) y sistémica (80mm Hg), es la denominada poscarga, es decir la resistencia a la eyección de sangre (20, 23).

Por lo tanto el gasto cardíaco nos dice el volumen de sangre que bombea el corazón en un minuto, aproximadamente unos 5l/minuto en reposo, y se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen minuto} = \text{Volumen sistólico} \times \text{Frecuencia cardiaca}$$

2. 3. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

- Factores de riesgo cardiovascular.

Como ha quedado claro los programas de rehabilitación cardiaca agrupan una serie de medidas encaminadas a disminuir la mortalidad y el riesgo de nuevo episodios en pacientes con cardiopatías.

En la cardiopatía isquémica existen una serie de factores de riesgo que inciden directamente en la prevalencia y gravedad de la patología cardiovascular. Esta relación no excluye la existencia de la enfermedad en ausencia de esos factores, ni tampoco la falta de la misma la presencia de ellos. Algunos factores de riesgo son también factores etiológicos (hipercolesterolemia), pero otros son situaciones que se asocian a distintas anomalías fisiopatológicas que conducirán a la enfermedad coronaria (obesidad). La reducción de los factores de riesgo cardiovascular modificables, en las personas sanas es lo que se conoce como “prevención primaria”, con el fin de evitar la aparición de la enfermedad y la “prevención secundaria” sería la reducción de estos factores en personas ya diagnosticadas de enfermedad cardiovascular, con el fin de disminuir la progresión de la enfermedad y evitar la discapacidad y la mortalidad precoz. La reducción de estos factores, están directamente relacionados con la reducción de la morbimortalidad derivada de estas enfermedades. Es importante el control de estos factores.

Existen numerosas sociedades científicas que han elaborado guías de práctica clínica para el manejo del control de estos factores. Pero en ocasiones los objetivos descritos son difícilmente alcanzables, por lo que es necesario un control continuado de éstos pacientes, ofreciendo los programas de rehabilitación cardiaca un contexto ideal para conseguir una mejor eficacia en el control de estos factores.

La prevención es fundamental para el abordaje de la enfermedad cardiovascular, pues la patología subyacente es, habitualmente, la aterosclerosis que se desarrolla de manera insidiosa durante una largo tiempo (24).

De estos factores de riesgo algunos son no modificables, como el sexo, la edad y antecedentes familiares de enfermedad, y otros son modificables, cuya presencia aumenta la incidencia de enfermedad cardiovascular y cuya normalización disminuye de forma significativa el desarrollo de la enfermedad. Es necesario un cambio de comportamiento en la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular, ya que

estas conductas están arraigadas durante mucho tiempo y requieren un abordaje profesional. Además a esta situación se le asocia emociones negativas como depresión, cólera y agresividad que pueden suponer una barrera a los esfuerzos preventivos. Para muchas personas puede resultar difícil cambiar su conducta de acuerdo con los consejos del médico, especialmente en aquellas personas que viven situaciones sociales y económicas desfavorables.

Es importante esta clasificación ya que nuestros esfuerzos irán dirigidos a los factores donde es posible una intervención.

En España, según datos publicados por el Instituto nacional de estadística en 2013, la hipertensión arterial, el colesterol elevado y la diabetes, todos ellos factores de riesgo cardiovascular, continúan su tendencia ascendente. Desde 1993, la hipertensión ha pasado del 11,2% al 18,5%, la diabetes del 4,1% al 7,0% y el colesterol elevado del 8,2% al 16,4% (25).

Los factores de riesgo modificables son:

- La diabetes mellitus.
- La hipertensión arterial.
- La dislipemia.
- El tabaquismo
- Síndrome metabólico.
- La obesidad.
- El sedentarismo.

La ***diabetes mellitus*** se considera un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica por todos los expertos. El riesgo de padecer una cardiopatía isquémica en las personas diabéticas se incrementa de 2 a 4 veces con respecto a la población sana de igual edad y sexo, y la mortalidad se incrementa, en el primer mes, en un 58% en los pacientes diabéticos que hayan sufrido un infarto agudo de miocardio y a los cinco años en un 50% con respecto a la población sana (24).

El control de estos pacientes debe ser estricto, con niveles de hemoglobina glicosilada por debajo de 6,5%, La hemoglobina glicosilada (HbA1c) proporciona información acerca del control de los dos a los cuatro meses previos a su realización, y además predice las complicaciones micro y macrovasculares, por lo que constituye el principal parámetro o patrón de oro para el control glucémico de la diabetes mellitus (26). Una dieta adecuada es un requisito indispensable y la introducción de fármacos antidiabéticos orales o insulina es, con frecuencia, necesaria. La reducción de peso y el

aumento de la actividad física contribuyen a una disminución en la resistencia a la insulina y a un mejor control de la glucemia.

Es importante, también el control de otros factores de riesgo que pueden coexistir con la diabetes mellitus. Los pacientes diabéticos son seguidos por los Servicios de Endocrinología, que realiza programas de educación sanitaria, controles periódicos de los niveles de glucemia y adecuación de la medicación hipoglucemiante, en colaboración con las Unidades de Rehabilitación cardiaca.

La **hipertensión arterial** es un factor de riesgo cardiovascular de gran prevalencia debido fundamentalmente a la mayor longevidad de la población. La hipertensión arterial después de un infarto se asocia con un aumento importante del reinfarto y de la mortalidad. La disminución de las cifras elevadas de tensión arterial (TA) es un objetivo prioritario en pacientes afectos de cardiopatía isquémica y debe realizarse de manera lenta y progresiva.

Las cifras óptimas de tensión arterial se basan en recomendaciones de la OMS, que a su vez están basadas en estudios. Dichos estudios clínicos y poblacionales sugieren que cuanto menores sean las cifras de tensión arterial menor será el riesgo cardiovascular.

Para pacientes hipertensos que no posean otros factores de riesgo cardiovascular el objetivo es reducir las cifras de TA por debajo de 140 mmHg para la presión arterial sistólica (TAS) y por debajo de 90 mmHg para la presión arterial diastólica (TAD). En pacientes con diabetes mellitus asociada éstas cifras de TA deben situarse por debajo de 130 mmHg para la presión arterial sistólica y de 80 mmHg para la presión arterial diastólica.

La **dislipemia** el estudio de Framingham en las década del 1960 y 1970, confirmaron una relación positiva entre niveles altos de colesterol plasmático y el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Dicha relación positiva se observa en varones, mujeres, jóvenes y ancianos de todas las edades y etnias, tanto en pacientes asintomáticos como en aquellos con enfermedad establecida (24).

El aumento del colesterol plasmático está relacionado con su metabolismo oxidativo que provoca una lesión a nivel den endotelio arterial y por lo tanto de la ateromatosis. La presencia de colesterol ligado a proteínas de baja densidad es imprescindible para la migración a la íntima arterial y para el crecimiento y complicación de la placa. Los triglicéridos presentan una asociación positiva con la

enfermedad cardiovascular y dicha asociación es independiente de otros factores como las cifras de colesterol de alta densidad.

Grupos de expertos han establecido que hay evidencia suficiente de la relación causal entre la dislipemia y la cardiopatía isquémica, elaborando diversas guías de práctica clínica en las que se aconsejan su disminución y orientan sobre los valores óptimos a conseguir.

La cifra de colesterol total en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida debe ser menor o igual a 175 mg/ml siempre que sea posible. Consideraremos recomendables cifras de colesterol ligado a proteínas de baja densidad por debajo de 100mg/dl y óptima por debajo de 70 mg/dl. El colesterol de alta densidad debe ser mayor a 46 mg/dl.

El **tabaquismo** es el responsable del 50% de las muertes evitables y del 29% de la mortalidad coronaria, el riesgo de enfermedad cardiovascular se relaciona directamente con la cantidad de cigarrillos fumados al día y con la antigüedad del hábito (24).

El tabaquismo es una drogodependencia mediada por la nicotina y debe ser considerada como enfermedad crónica, necesitando de un abordaje clínico donde se realicen diagnóstico, tratamiento y controles.

En España cada vez se fuma menos. Siguen fumando más los hombres, pero entre los jóvenes hay poca diferencia. El 24,0% de la población de 15 y más años afirma que fuma a diario, el 3,1% es fumador ocasional, el 19,6% se declara exfumador y el 53,5% nunca ha fumado. Por sexo, el porcentaje de fumadores es del 27,9% en hombres y del 20,2% en mujeres. Desde 1993 a 2012 el porcentaje de población que consume tabaco a diario muestra un continuo descenso, fundamentalmente a expensas de los hombres. Desde 2003 también se aprecia un declive en mujeres, aunque menos acusado. Así, mientras que en 1993 un 32,1% de la población de 16 y más años (44,0% de los hombres y 20,8% de las mujeres) consumía tabaco a diario, en 2001 ese porcentaje fue del 31,7% (39,2% de los hombres y 24,7% de las mujeres) y en 2012 (población de 15 y más años) del 24,0% (27,9% de los hombres y 20,2% de las mujeres). El hábito tabáquico en los jóvenes entre 15 y 24 años afecta al 21,7%, sin gran diferencia por sexo (22,5% de los hombres frente al 21,0% de las mujeres) (25).

El efecto aterogénico del tabaco se produce a través de dos mecanismos, por un lado aumenta la activación plaquetaria, eleva la concentración del fibrinógeno y produce policitemia con un incremento de la viscosidad sanguínea, y por otro lado interacciona

con el metabolismo de los lípidos provocando un aumento sobre todo de los triglicéridos y una disminución del colesterol ligado a proteínas de alta densidad.

La continuación del hábito tabáquico en pacientes tras el infarto agudo de miocardio duplica el riesgo de muerte y incrementa el de muerte súbita y de reinfartos, produce el cierre precoz de vasos tras cirugía de revascularización coronaria o tras angioplastia (24), por eso es necesario el abandono del hábito tabáquico en estos pacientes, aunque el riesgo de padecer un nuevo evento cardíaco no se equipara al de la población sana hasta después de tres años del abandono.

Los programas de rehabilitación cardíaca, con un abordaje multidisciplinar es el entorno adecuado para este abandono. Los pacientes fumadores, que acuden a estos programas se encuentran en una fase más receptiva para el abandono, ofreciendo estos programas apoyo con terapias conductuales y de sustitución de la nicotina.

El **Síndrome Metabólico** se define como el cuadro formado por varios factores de riesgo cardiovascular de origen metabólico relacionados entre sí que favorecen la aparición de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Los factores que se encuentran en éste síndrome son: hiperinsulinemia, resistencia a la captación de la glucosa estimulada por la insulina, hiperglucemia, aumento de los triglicéridos, de la lipoproteína de muy baja densidad, disminución del colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad y presión arterial elevada. Actualmente se han incorporado nuevos componentes para este síndrome: marcadores inflamatorios, microalbuminuria, hiperuricemia, alteraciones de la coagulación y la fibrinólisis. La utilización del diagnóstico de este síndrome puede ser útil para enfatizar que el paciente tenga un riesgo elevado cardiovascular. Se tienen que dar tres o más de los siguientes criterios para su diagnóstico:

1. Perímetro abdominal > de 102 cm. en varones y > 88 cm. en la mujer.
2. Triglicéridos séricos > 150 mg/dl.
3. Colesterol HDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres.
4. Presión arterial > 130/85 mmHg.
5. Glucosa plasmática > 110 mg/dl.

La **obesidad** afecta ya al 17,0% de la población de 18 y más años (18,0% de los hombres y 16,0% de las mujeres). Un 53,7% de la población mayor de 18 años, padece obesidad o sobrepeso. La obesidad es más frecuente a mayor edad, excepto en mayores

de 74 años (25). Esta relacionada con mayor riesgo de enfermedad arteriosclerótica en las coronarias.

Hoy en día se considera al tejido adiposo como un órgano endocrino complejo y muy activo, que secreta gran cantidad de sustancias como las adipocinas. Estas están reguladas por la masa grasa y la dieta. Unos hábitos higiénico – dietéticos poco saludables y la alteración de ciertas vías endógenas, determinan la activación de fenómenos inflamatorios y el desarrollo de obesidad visceral.

Existe evidencia científica de la asociación entre obesidad visceral o abdominal y el riesgo metabólico y cardiovascular, por lo que la evolución de la obesidad abdominal ha desplazado al índice de masa corporal ($IMC = \text{peso (kilos)} / \text{talla}^2 \text{ (metro)}$) como marcador clínico del riesgo, pudiendo aportar información sobre que pacientes deben ser estudiados en mayor profundidad para evaluar la presencia de factores de riesgo cardio – metabólicos, considerándose un perímetro abdominal > 102 cm. en varones y $>$ de 88 en mujeres un factor de riesgo cardiovascular. Esta asociación podría estar en la mayor actividad metabólica del tejido adiposo visceral, que reacciona con un aumento de la liberación de las adipocinas y ácidos grasos libres, que van a influir negativamente en los tejidos periféricos y el endotelio vascular, favoreciendo la aparición de una mayor resistencia a la insulina, mayor actividad lipolítica, mayor movilización y oxidación de ácidos grasos libres, llegando a condicionar la aparición de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y alteraciones vasculares, lo que podría llamarse en conjunto el síndrome metabólico (27).

El objetivo de pérdida de peso debe ser entre un 5-10% en 6 meses para disminuir las comorbilidades asociadas a la obesidad. Se debe ofertar una alimentación hipocalórica equilibrada con bajo contenido en grasa pero (45-55% de la energía de la dieta provienen de los hidratos de carbono, 30-35% de las grasas, 10-20% de las proteínas), suficiente, asumible, explicada e individualizada (28).

El **sedentarismo** es un factor independiente de riesgo cardiovascular para la cardiopatía isquémica. El entrenamiento físico en pacientes con cardiopatía isquémica y con otras cardiopatías se ha mostrado beneficioso, ya que es una manera de controlar los factores de riesgo cardiovascular con la prevención secundaria. Se ha demostrado que los pacientes en programas de rehabilitación cardiaca, basados en el ejercicio físico, mejoran las cifras de lípidos plasmáticos, de presión arterial, así como el IMC y el abandono del tabaco (24).

- *Fisiopatología de la cardiopatía isquémica.*

La circulación coronaria se encarga de llevar oxígeno y nutrientes al corazón para mantener la función cardíaca y suministrar sangre a todo el organismo. Las necesidades metabólicas sistémicas pueden cambiar rápidamente lo que obliga a una adaptación de la función cardíaca y del flujo sanguíneo coronario. Cuando se produce un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio se puede provocar una isquemia miocárdica con una disfunción contráctil del corazón, trastornos en el ritmo cardíaco (arritmias), infarto y posiblemente la muerte.

El flujo coronario importa de 80-100 ml/100 g de miocardio, y si las circunstancias lo requieren puede incrementarse hasta 300-400 ml/ 100 g de miocardio. Hay que tener en cuenta que la irrigación del miocardio es fásica, es decir sólo ocurre durante la diástole. La demanda miocárdica de oxígeno equivale al producto de la presión aórtica sistólica por la duración de la sístole. El suministro miocárdico de oxígeno (flujo) puede calcularse como el producto del tiempo diastólico por la presión diastólica media (29).

El corazón es un órgano aerobio, depende sobretodo de la oxidación de sustratos para la generación de energía, sólo puede soportar una leve falta de oxígeno.

La demanda de oxígeno por parte del miocardio depende de tres factores:

1. La frecuencia cardíaca (fc): es el determinante principal. Cuando la fc se incrementa también aumenta el consumo de oxígeno y el aumento de la fc reduce el flujo coronario subendocárdico por un acortamiento del periodo de llenado diastólico.
2. La contractilidad miocárdica: la demanda de oxígeno del miocardio está determinada por la suma de respuestas que relacionan la contractilidad con la presión generada por latido. El efecto neto del estímulo inotrópico positivo sobre la demanda de oxígeno del miocardio es el resultado de dos determinantes principales que cambian en direcciones opuestas en el corazón sano, la tensión de la pared, que disminuye como consecuencia de una reducción del tamaño cardíaco, y la contractilidad miocárdica, que aumenta con estímulos inotrópicos.
3. La tensión de la pared miocárdica: la tensión miocárdica generada durante la sístole es proporcional a la presión aórtica, la longitud de la fibrilla miocárdica y el volumen ventricular. La demanda

de oxígeno del miocardio se duplica conforme la presión aórtica media aumenta de 75 a 175 mm Hg, con una fc y volumen sistólicos constantes. El estado inótropo miocárdico determina el rendimiento ventricular con independencia de precarga y postcarga y aumenta un 30% cuando se duplica la velocidad de generación de presión en el ventrículo. La demanda de oxígeno del miocardio también está influenciada por el grado de acortamiento miocárdico durante la eyección del volumen sistólico, aunque menos que por la generación de tensión (29).

El suministro de oxígeno al miocardio se realiza por el flujo de entrada capilar y arterial coronario y gracias a la capacidad de la hemoglobina de transportar y entregar el oxígeno a las células miocárdicas. Una alteración en la cadena puede provocar una falta de oxígeno al miocardio.

El suministro va a depender:

1. Transporte y aporte apropiado de oxígeno, una hipoxia de causa respiratoria o hematológica puede producir una isquemia miocárdica a pesar de un flujo sanguíneo coronario adecuado.

2. Regulación del flujo sanguíneo y resistencia coronaria: la mayor parte de la resistencia coronaria total se produce en el sistema arterial, que contiene vasos de conductancia, prearteriolares, arteriolares y capilares intramiocárdicos. En condiciones normales la resistencia de los vasos epicárdicos grandes es trivial hasta que las obstrucciones ateroscleróticas reducen la luz. Durante la sístole el flujo sanguíneo aumenta un 25%. La energía elástica de la pared del vaso durante la sístole se transforma en energía cinética de la sangre al comienzo de la diástole. Cuando existe una lesión en la pared del vaso esta conducción empeora, por que la mayor parte de la pared del vaso contiene una capa muscular elástica que responde a las variaciones de presión aórtica y modula el tono coronario en respuesta a vasodilatadores dependientes del endotelio medidos por el flujo, sustancias vasoactivas circulantes y neuroestímulo. Las arterias de conducción grandes no se ven afectadas por metabolitos miocárdicos por su localización extramural.

Las arteriolas precapilares son vasos de resistencia que conectan capilares epicárdicos y miocárdicos y son los principales controladores del flujo sanguíneo coronario. Los vasos arteriolares precapilares distales

son la localización principal de la regulación metabólica del flujo sanguíneo coronario. El tono arteriolar distal está regulado por estímulos neurógenos y productos vasoactivos locales.

La densa red de capilares (4000 mm²) asegura que cada miocito esté junto a un capilar. Los capilares no están permeables en todo momento porque los esfínteres precapilares regulan el flujo según las necesidades del miocardio. Esta densidad disminuye con la hipertrofia ventricular. La resistencia microcirculatoria puede empeorar en determinadas circunstancias, como la hipertrofia ventricular, isquemia miocárdica y diabetes, atenuando el aumento absoluto máximo de flujo coronario cuando aumenta la demanda de oxígeno. El aumento de la resistencia microcirculatoria puede asociarse también a un aumento del flujo sanguíneo en reposo por encima del esperado para la demanda de oxígeno del miocardio existente, lo que reduce la reserva de flujo coronario. Hay una heterogeneidad en el control de la resistencia en los vasos coronarios, por ejemplo, las arteriolas más pequeñas predomina la vasodilatación metabólica; en las arteriolas intermedias predomina la regulación miógena y en las arteriolas grandes se produce dilatación mediada por el flujo.

Como en cualquier otro lecho vascular, el flujo sanguíneo miocárdico depende de la presión del impulso arterial coronario y de la resistencia ofrecida por los componentes de la resistencia. De hecho, la resistencia vascular miocárdica está regulada por varios mecanismos de control que a su vez están interrelacionados, como el metabolismo miocárdico, control endotelial, autorregulación, control miógeno, fuerzas compresivas extravasculares y control nervioso.

Estos mecanismo de control se pueden alterar en determinadas enfermedades derivando en una isquemia miocárdica.

Cuando las necesidades de oxígeno por parte del miocardio no se ven colmadas por el suministro se produce un desequilibrio dando lugar a la isquemia miocárdica, que si se mantiene en el tiempo, produce una necrosis del tejido dando lugar al infarto agudo de miocardio (IAM). En la actualidad el término más apropiado para nombrar al infarto agudo de miocardio es el de Síndrome Coronario Agudo (SCA).

Cuando se produce una oclusión total o parcial de una arteria coronaria, la perfusión sanguínea se realiza a través de las colaterales, que en condiciones normales permanecen cerradas, porque no existe un gradiente de presión para impulsar el flujo entre las arterias que conectan.

La isquemia miocárdica por un suministro deficitario: se produce una disminución en el flujo sanguíneo arterial secundario a un aumento del tono vascular u obstrucción que provoca un isquemia por bajo flujo y se asocia a SCA, La isquemia por bajo flujo se caracteriza no sólo por la falta de oxígeno en el miocardio, sino también por una retirada inadecuada de los metabolitos por la reducción de la perfusión. La causa más frecuente de este desequilibrio es la aterosclerosis coronaria, pero también puede aparecer en el contexto de un espasmo coronario en arterias coronarias normales o, en paciente que presenta coronariopatía, cerca de la placa aterosclerótica y en arteriolas coronarias de menor calibre. Otras causas menos frecuentes de deterioro del flujo coronario son los síndromes que alteran los orificios de salida de las arterias coronarias ó las propias arterias, como la aortitis sifilítica, enfermedades del colágeno vascular, disección aórtica, puentes miocárdicos o anomalías congénitas de las arterias coronarias. La isquemia miocárdica puede estar causada también por hipoxia, cuando el suministro de oxígeno se ve comprometido a pesar de mantenerse el flujo sanguíneo y la perfusión tisular, esto sucede en el caso de asfixia, de intoxicación por monóxido de carbono, cardiopatía congénita cianótica, cor pulmonale, anemia grave o hemoglobinopatías.

La trombosis de una arteria coronaria provocada por la rotura de una placa aterosclerótica, ó émbolos en las arterias coronarias de pacientes con endocarditis infecciosa o no infecciosa o un coágulo en la aurícula izquierda o el ventrículo izquierdo, pueden provocar una obstrucción con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo coronario.

La isquemia miocárdica por un aumento de la demanda: ocurre en presencia de una obstrucción coronaria crónica grave con un flujo coronario fijo que ante un aumento del consumo de oxígeno del miocardio, por ejercicio, emoción intensa o taquicardia no se acompaña de un aumento del flujo sanguíneo coronario produciendo una isquemia por demanda o alto flujo. Suele producirse en los episodios de angina estable crónica. En la mayoría de los casos existe una combinación de estos desequilibrios, un aumento de demanda acompañado de una disminución del suministro de oxígeno, aunque pueden aparecer aisladamente.

En la estenosis aórtica, insuficiencia aórtica y en las miocardiopatías dilatadas también puede existir un desequilibrio entre la presión de perfusión en el interior de las arterias coronarias y la demanda de oxígeno por parte del miocardio. El aumento de la fc en estos pacientes empeora el flujo coronario al existir menos tiempo para la diástole. Existen otras circunstancias clínicas que pueden aumentar el consumo de oxígeno, aunque por lo general producen isquemia miocárdica cuando se da en pacientes con aterosclerosis coronaria, como anemia, septicemia y tirotoxicosis.

Un episodio breve de isquemia grave puede producir una disfunción miocárdica prolongada con un retorno gradual de la actividad contráctil, esta circunstancia se le denomina “miocardio aturdido”, es una disfunción regional persistente cuando el dolor torácico, el desplazamiento del segmento ST y la perfusión regional se han recuperado. En los pacientes con infartos de miocardio, el miocardio aturdido está adyacente al infartado. La mejoría de la función ventricular se produce de manera gradual a lo largo de días y semanas. El miocardio aturdido también es una característica de la angina inestable (29).

La isquemia mantenida en el tiempo produce una lesión irreversible, necrosis o muerte celular. La zona más sensible a la necrosis es el subendocardio, ya que tiene necesidades más elevadas. Esta necrosis comienza a los 15-20 minutos a nivel del subendocardio, que avanza hacia el epicardio de forma gradual, dependiendo de tipo de oclusión de la arteria coronaria (completa o incompleta) y el desarrollo de las colaterales.

- ***Anatomía patológica de la cardiopatía isquémica:***

A la inspección macroscópica se pueden distinguir dos tipos de IAM: ***infarto transmural***, en el que la necrosis del miocardio afecta a todo el espesor de su pared, e ***infarto subendocárdico*** (no transmural), en el que la necrosis afecta al subendocardio, el miocardio intramural o ambos sin extenderse a todo el espesor de la pared ventricular hasta el epicardio.

Cuando sucede una trombosis coronaria oclusiva suele dar lugar a un infarto transmural y se localiza en el territorio de una sola arteria coronaria. También es frecuente que se produzca un infarto subendocárdico en el territorio de distribución de una arteria coronaria con una obstrucción importante, aunque todavía permeable. A veces podemos encontrar un infarto no transmural parcheado, como efecto de la trombolisis o ICP, que en un inicio podía ser oclusivo, pero con el tratamiento se ha

restaurado el flujo coronario parcialmente, antes de que la onda de necrosis se haya extendido desde el subendocardio hasta el epicardio. Paradójicamente, los pacientes con infarto no transmural, tienen una estenosis más avanzada en la arteria coronaria relacionada con el infarto que los que sufren un infarto transmural, debido a que la oclusión más avanzada, antes de producirse la obstrucción completa permite el desarrollo de circulación colateral. Esto concuerda con el concepto de que las placas de ateromas con menos estenosis, pero con mayor carga de lípidos con una cubierta frágil son responsables de la presentación brusca de elevación del segmento ST que puede evolucionar a un infarto transmural (30).

Durante las primeras horas, las alteraciones macroscópicas no son evidentes hasta al menos las 6-12 horas desde el comienzo de la necrosis. Usando diferentes tinciones, podemos identificar zonas de necrosis desde la 2-3 horas. La solución de cloruro de trifeniltetrazolio (TTC), tiñe el miocardio viable del color rojo, al estar conservadas las enzimas deshidrogenadas que forman un precipitado dando lugar al color rojo, dejando de color blanco pálido la zona infartada por ausencia de captación del colorante. La técnica de tinción con nitroazul de tetrazolio (NBT), permite distinguir las zonas sanas, que se tiñen de azul oscura, de las zonas necróticas que permanecen descoloridas e identificables. Otras técnicas de tinción son la autofluorescencia, análisis inmunohistoquímico y, más recientemente, técnicas especiales de tinción del ADN para identificar cuerpos de apoptosis en cortes del miocardio (31).

Posteriormente, durante los primeros días, el miocardio afectado, aparece pálido y ligeramente hinchado. Entre las 18-36 horas, después del inicio del infarto, el miocardio es de color marrón o púrpura, debido a los eritrocitos que se encuentran retenidos, con un exudado serofibrinoso evidente en el epicardio en los infartos transmurales. Estos cambios permanecen durante 48 horas aproximadamente, tras lo cual, el miocardio se vuelve gris y en la periferia aparecen finas líneas de color amarillo secundarias a una infiltración de neutrófilos. Esta zona se ensancha gradualmente y durante los días posteriores se extiende a través de la zona infartada (31).

Ocho o diez días posteriores al infarto, disminuye el grosor de la pared cardiaca en la pared del miocardio infartado debido a que las células mononucleares eliminan el músculo necrótico. El miocardio, aparece de color amarillo rodeado por color púrpura debido al tejido de granulación que se extiende a través del tejido necrótico hacia la 3ª y 4ª semanas. Desde este momento hasta los 2 o 3 meses siguientes, la zona infartada de manera gradual adquiere un aspecto gelatinoso, de vidrio esmerilado y gris, para

finalmente convertirse en una cicatriz firme, retraída y delgada que se blanquea y endurece con el tiempo, en sentido centripeto. El endocardio bajo el infarto se engrosa y se vuelve de color gris y opaco (31).

- ***Manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica:***

La manifestación clásica de la isquemia miocárdica es la angina o dolor torácico, que se describe, por lo general como una presión u opresión intensa en el pecho, sensación de “quemazón” o dificultad para respirar que a menudo se asocia con irradiación hacia el hombro izquierdo, cuello, mandíbula o brazo. Suele tener inicio y finalización progresiva y la duración es variable, pero suele durar una media de 30 minutos. Puede estar desencadenado por esfuerzos físicos, frío, emociones intensas. Por lo general desaparece al finalizar el estímulo o después de la toma de nitroglicerina sublingual. El dolor también puede aparecer en reposo ser de larga duración y no ceder con la nitroglicerina sublingual.

El diagnóstico y valoración pronóstica de dolor de características anginosas se basa en la anamnesis, la exploración física y pruebas complementarias, donde desempeñan un papel fundamental la electrocardiografía (EKG) y los marcadores bioquímicos.

El dolor anginoso se puede considerar como estable cuando no hay modificaciones de sus características clínicas ni desencadenantes en el último mes; inestable cuando hay modificaciones de su intensidad, duración o desencadenantes, diferenciándose entre: angor inicial, angor evolutivo y angor de reposo.

Existen varias clasificaciones funcionales del dolor anginoso, que aunque subjetivas, son una forma fácil y aceptada de cuantificar la repercusión clínica de la cardiopatía subyacente. Nosotros vamos a describir la clasificación funcional de la “*Canadian Cardiovascular Society*” (30):

CF I: la actividad normal, como andar o subir escaleras, no provoca angina. Se presenta tras un ejercicio intenso, rápido y prolongado.

CF II: existe una limitación leve de la actividad normal: síntomas relacionados con andar o subir escaleras rápidamente, después de comer con viento adverso o frío intenso, bajo estrés emocional, y andar más de dos manzanas por terreno llano o subir más de un piso por una escalera normales, con un ritmo y condiciones normales.

CF III: limitación marcada de la actividad física normal. Los síntomas aparecen tras andar una o dos manzanas por terreno llano o subir un piso con un ritmo y condiciones normales.

CF IV: Imposibilidad de realizar cualquier actividad sin disconfort. El dolor torácico puede estar presente en reposo.

Como hemos mencionado antes, la causa más frecuente de los SCA es la aterosclerosis coronaria la cual es una enfermedad sistémica multifactorial que afecta a la pared de las arterias de mediano y gran calibre, que conlleva, con el paso del tiempo, una estenosis del lecho arterial que puede progresar hasta una oclusión completa.

La evolución de la enfermedad aterosclerótica pasa por una serie de fases:

En la fase inicial ocurre una disfunción endotelial. Aparecen moléculas de adhesión celular (selectinas; síntesis y liberación de citoquinas inflamatorias y proteínas quimiotácticas) que facilitan la migración de monocitos y linfocitos T a la pared endotelial. Estos monocitos se transforman en macrófagos. Además existe una menor biodisponibilidad del óxido nítrico, con un predominio de los factores vasoconstrictores proaterogénicos y protrombóticos, como la angiotensina II, y un aumento de la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos (30).

Conforme avanza la enfermedad aterosclerótica aparece la formación de estrías grasas. Se produce la formación de células espumosas a partir de macrófagos que fagocitan lipoproteínas. Este proceso se ve mediado por la interleucina 2 y el factor de necrosis tumoral que favorecen la migración de las células musculares lisas y activación de las células T. El proceso finaliza con la agregación plaquetaria estimulado por la integrina, P selectina, fibrina, tromboxano A2 y el factor tisular (30).

Las estrías grasas progresan formando una cápsula fibrosa que separa la lesión de la luz vascular, cubriendo el núcleo necrótico como resultado de la apoptosis y de necrosis, acumulación de lípidos y aumento de la actividad proteolítica.

Con la evolución de la enfermedad, se produce una rotura de la capa fibrosa mediada por la liberación de las metaloproteínas matriciales, lo que libera el núcleo lipídico a la sangre. Éste núcleo lipídico liberado es altamente trombogénico, por lo que se ponen en marcha una serie de reacciones enzimáticas que llevan a la activación, adhesión, agregación plaquetaria y al inicio de la cascada de la coagulación con la generación local de trombina, depósito de fibrina y formación del trombo que según ocluya la luz del vaso en su totalidad o parcialmente llevará a la aparición de los síntomas de los diferentes síndromes coronarios agudos. El desarrollo de una red de

circulación colateral puede llevar episodios silentes de oclusión coronaria. Los trombos también se forman, en pacientes con factores de riesgo protrombóticos, como el tabaco, la diabetes mellitus y la dislipemia, por simple erosión de la pared endotelial (30).

Existe un equilibrio entre la actividad trombogénica y trombolítica endógena.

- ***Clasificación de los Síndromes coronarios Agudos:***

Cuando un trombo ocluye la luz de una arteria coronaria, a los 15-30 minutos de isquemia intensa se produce una necrosis. La lesión irreversible de la pared del ventrículo irrigado por dicha arteria progresa desde el subendocardio hasta el subepicardio, y provoca típicamente una elevación del segmento ST en el EKG. El proceso de infarto altera la despolarización provocando otras alteraciones en el segmento QRS del EKG, la más frecuentes es la aparición de la onda Q en las derivaciones situadas sobre la zona del infarto, lo que da lugar al término “infarto de miocardio con onda Q” (31). La mayoría de los SCA con elevación del segmento ST evolucionan a un infarto agudo de miocardio con onda Q (30). Un 25% de pacientes con elevación de segmento ST no desarrolla onda Q, pero se ve con frecuencia otras alteraciones en el EKG, como ondas R más reducidas y una hendidura o división del complejo QRS (31).

Algunos pacientes desarrollan un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST ó angina inestable.

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST/ angina inestable:

Está asociado a una obstrucción coronaria importante aunque sin oclusión total de la luz de la arteria coronaria responsable de la clínica.

Se caracteriza por dolor torácico con al menos una de las tres características siguientes:

- Dolor de reposo o al mínimo esfuerzo que dura más de 20 minutos si no se toma la nitroglicerina sublingual.
- Es intenso, y es de aparición reciente (menos de 1 mes)
- Muestra un patrón de aumento progresivo de intensidad.

En el electrocardiograma se detecta depresión del segmento ST, algunas veces también elevación transitoria, y alteraciones en la onda T en hasta el 50% de los

pacientes. Tradicionalmente sólo se consideraban significativas las depresiones del segmento ST, cuando eran mayores de 0,1 mV, lo que se observaba en un 20-25 % de los pacientes. Sin embargo hay un 20 % adicional de pacientes que presentan una depresión de 0,05 mV, en los que se ha demostrado que el pronóstico es adverso y similar a los pacientes que presenta una depresión de 0,1 mV. El peor pronóstico lo presentan los pacientes que presentan una elevación transitoria del segmento ST, que se observa en un 10% de pacientes (32).

Algunos de estos pacientes muestran marcadores bioquímicos séricos de necrosis miocárdica (troponina-creatincinasa) lo que se traduce en un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y hace diagnóstico diferencial con angina inestable. Las troponinas aumentan a partir de las 3-4 horas, con un pico máxima las 12 horas y pueden persistir hasta dos semanas en función de su nivel inicial. Para determinar un daño miocárdico se deben realizar determinaciones entre las 6-12 horas de aparición de los síntomas y una determinación no puede considerarse negativa hasta pasada las 12 horas.

La creatincinasa es menos sensible y específica para el diagnóstico de necrosis miocárdica que las troponinas (30).

La determinación de la proteína C reactiva, reactante de fase aguda, tiene valor pronóstico, reflejando un componente inflamatorio de la placa de ateroma. La elevación, en estos pacientes, se ha relacionado con el aumento de riesgo de muerte, de infarto de miocardio o la indicación de revascularización urgente. En los pacientes con SCA se encuentra elevada hasta 5 veces más que en los pacientes estables (32).

Alteración de la función renal, medida por el aclaramiento de creatinina o la tasa de filtración glomerular es un predictor importante de la mortalidad a largo plazo en los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST.

Existen cuatro formas de presentación del SCA sin elevación del segmento ST (30):

1. Angina de reposo prolongada (más de 20 minutos).
2. Angina grave de nueva aparición con una limitación marcada de la actividad física normal. Los síntomas aparecen tras andar una o dos manzanas por terreno llano o al subir un piso con un ritmo y condiciones normales.

3. Desestabilización reciente de una angina previamente estable. Los síntomas aparecen como en el anterior o hay imposibilidad para realizar cualquier actividad sin disconfort
4. Angina postinfarto agudo de miocardio.

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST:

Es el resultado, en la mayoría de los casos, a la oclusión aguda y completa de una arteria coronaria importante, por un trombo, de una placa aterosclerótica preexistente, la cual provoca una isquemia más prolongada. El riesgo de rotura depende de las características de la misma. Frecuentemente hay un periodo de tiempo entre la rotura de la placa y las manifestaciones clínicas.

En el año 2007 se estableció un nuevo concepto para definir el infarto agudo de miocardio en el contexto del intervencionismo coronario o la cirugía de revascularización, y la clasificación de los diferentes tipos de infarto (espontáneo, secundario o asociado).

La clasificación de los tipos de infartos según la “Joint Task Force” es (33):

Tipo 1: infarto derivado de un proceso patológico en la pared de una arteria coronaria (erosión/rotura de placa, fisura o disección).

Tipo 2: infarto como consecuencia de un aumento de la demanda de consumo de oxígeno o una disminución del aporte (espasmo coronario, embolismo coronario, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión).

Tipo 3: muerte súbita inesperada antes de la elevación de los marcadores bioquímicos o antes de la toma de muestra de sangre.

Tipo 4: infarto asociado con angioplastia (intervención coronaria percutánea).

Tipo 4b: infarto asociado con trombosis del stent.

Tipo 5: infarto asociado con cirugía de by-pass coronaria.

En este tipo de SCA, en el electrocardiograma existe una elevación persistente del segmento ST igual o superior a 0,2 mV en las derivaciones V1 a V3, o igual o superior a 0,1 mV en el resto de las derivaciones. El infarto está establecido cuando aparecen ondas Q de necrosis miocárdica en las derivaciones V1 a V3, u ondas Q superiores 0,03 segundos en derivaciones DI, DII, aVL, V4, V5 o V6 (33).

Los marcadores bioquímicos de daño miocárdico se encuentran elevados, se recomienda solicitar la troponina o la creatinasa, por su elevada especificidad y

sensibilidad. Ambas presentan una elevación rápida en pocas horas seguidas de un descenso progresivo, siendo más lento en las troponinas y más rápido en la creatinasa.

Tratamiento del SCA:

El tratamiento de la enfermedad coronaria está dirigido al alivio de los síntomas, a una repercusión precoz y a la prevención de complicaciones graves. Puede englobar terapia antiagregación plaquetaria, terapia antitrombótica, angioplastia coronaria/fibrinólisis o cirugía cardíaca.

En primer lugar se tratará el dolor, con nitroglicerina sublingual o endovenosa, para descartar angina vasoespástica reversible, y después con analgésicos. El más usado es la morfina, que se debe administrar con una dosis inicial de 4-8 mg por vía endovenosa y dosis adicionales de 2 mg endovenosa a intervalos de 5-15 minutos hasta que cese el dolor.

El tratamiento de repercusión coronaria puede realizarse mediante fármacos fibrinolíticos o mediante ICP.

Tratamiento del SCA sin elevación del segmento ST

El objetivo del tratamiento es estabilizar la lesión aguda coronaria, tratar la isquemia residual y aplicar las medidas de prevención secundaria.

Es importante la estratificación del riesgo mediante escalas validadas para establecer una actitud terapéutica, invasiva o no invasiva así como para establecer una valoración pronóstica.

Una escala utilizada para la estratificación del riesgo es la “Escala Grace”, basada en 8 variables: edad, grado killip (grado de insuficiencia cardíaca), tensión sistólica, desviación del segmento ST, parada cardíaca durante en ingreso hospitalario, nivel de creatinina sérica, biomarcadores cardíacos aumentados y frecuencia cardíaca.

La clasificación del grado killip, nos define el grado de insuficiencia cardíaca:

Grado killip I: sin insuficiencia cardíaca.

Grado killip II: crepitantes, tercer ruido.

Grado killip III: edema pulmonar.

Grado killip IV: shock cardiogénico.

La suma de esta puntuación, obtenida en la “Escala Grace”, se aplica aun normograma que se correlaciona con la mortalidad a los seis meses del alta.

El tratamiento antitrombótico, como el ácido acetilsalicílico o el clopidogrel, se usa para evitar una nueva trombosis y facilitar la fibrinólisis endógena de manera que se disuelva el trombo y disminuya el grado de estenosis coronaria. El tratamiento es a largo plazo para evitar las complicaciones futuras y prevenir la progresión completa de la oclusión coronaria.

Los tratamientos antiisquémicos (betabloqueantes, nitratos y antagonistas del calcio) se usan principalmente para reducir la demanda de oxígeno por parte del miocardio, aunque también parece prevenir la rotura de la placa.

La revascularización coronaria se realiza con frecuencia para revertir las oclusiones importantes de la arteria causante, evitando la progresión del trombo y la isquemia recurrente.

Tratamiento del SCA con elevación del segmento ST:

El tratamiento tiene el mismo objetivo que los SCA sin elevación del segmento ST. Se debe estratificar el riesgo, mediante escalas, como en el SCA sin elevación del segmento ST, y mediante la clínica, junto con los parámetros electrocardiográficos y bioquímicos nos deben ayuda a determinar una actitud terapéutica.

Una vez realizado el diagnóstico, se inicia el tratamiento firinolítico que puede englobar terapia antiisquémica, antiagregante plaquetario, antitrombótico, y tratamiento de revascularización (angioplastia coronaria/fibrinólisis o cirugía cardiaca).

Revascularización en los SCA:

Los métodos de revascularización son dos, la intervencionismo coronario percutáneo (ICP), de gran inmediatez y eficacia, siendo la estrategia menos invasiva, y la cirugía cardiaca de by pass coronario (CABG), técnica con beneficios a largo plazo pero más invasiva.

El objetivo de la revascularización coronaria es mejorar la clínica del paciente, reducir la morbimortalidad a medio-largo plazo (34).

La tecnología actual permite que casi todas las lesiones coronarias sean susceptibles de tratamiento de intervencionismo coronario, pero no siempre es la técnica

de elección. Hay que tener en cuenta la presentación clínica, la severidad de la angina, el grado de isquemia, la respuesta al tratamiento farmacológico y la extensión anatómica de la enfermedad (35).

La elección de ambas técnicas se debe realizar en virtud de la coronariografía diagnóstica, que se realiza inyectando contraste iodado en cada uno de los ostios coronarios, de forma selectiva, así podemos obtener una imagen morfológica de la luz de los vasos coronarios, permitiendo visualizar y estudiar la anatomía y las lesiones coronarias (34). Tras conocer la anatomía y los riesgos que conlleva, podemos definir la estrategia a seguir.

La ICP es una opción, y se basa fundamentalmente en la dilatación con balón o implante de stents coronarios. Se realiza mediante acceso a las coronarias por cateterización directa de las mismas e inyección de contraste con el objeto de visualizar mediante radioscopia las arterias principales en su trayecto epicárdico y detectar las posibles obstrucciones. Se emplea anestesia local. Una vez identificada la lesión culpable, se puede intervenir, mediante la introducción de un catéter dotado de balón o bien un stent y se procede a inflar dentro de la lesión para recuperar la luz original en el vaso. A continuación se libera el stent que dejará la arteria permeable. La reestenosis coronaria, se produce con una frecuencia del 25-35%, y ha sido el mayor problema de la angioplastia. Esta se ha reducido con el empleo de los stent y del stent recubierto (stent farmacoactivo), que está impregnado con agentes inmunodepresores o antineoplásicos de liberación lenta. Estos avances han permitido que la angioplastia percutánea se aplique a pacientes con lesiones más severas, incluidos pacientes con enfermedad de 3 vasos y del tronco común (35).

El tratamiento de reperfusión está indicado en todos los pacientes con elevación persistente del segmento ST o nuevo/ sospecha de bloqueo completo de rama izquierda, y debe realizarse durante las primeras 12 horas del inicio de los síntomas, incluso cuando según el paciente los síntomas hayan comenzado más de 12 horas antes (33).

En los SCA sin elevación del segmento ST el momento óptimo de revascularización para la ICP y para la CABG son distintos. Mientras que el beneficio de la ICP para estos pacientes se asocia a una pronta realización, el beneficio de la CABG es mayor cuando se puede intervenir al paciente tras varios días de estabilización médica. Es importante la estratificación del riesgo, mediante escalas, en relación con una serie de indicadores (edad, diabetes mellitus, hipotensión, depresión del ST, e IMC), para la selección de las medidas terapéuticas, invasivas o no invasivas así como la

valoración pronóstica. La elevación de las troponinas y la depresión del segmento ST podrían ser los predictores individuales más potentes del beneficio del tratamiento invasivo (35).

Son pocos los pacientes que precisan de una revascularización quirúrgica de las coronarias en la fase aguda, sólo cuando hay fracaso de la ICP, oclusión de la coronaria sin posibilidad de tratamiento percutáneo, sintomatología persistente después de la ICP, shock cardiogénico o complicaciones mecánicas, está indicada (33).

La cirugía de revascularización coronaria (CABG), agrupa técnicas quirúrgicas destinadas a restablecer el flujo coronario a través de injertos que hacen la labor de “puentes” que llevan sangre más allá de la obstrucción coronaria. Esos “puentes” pueden ser de origen arterial o venoso. Las arterias más usadas son las arterias mamarias internas, más la izquierda, y las radiales. En caso de venas, se suelen usar las safenas de los miembros inferiores. Los injertos arteriales son más duraderos. El implante del injerto se suele realizar a corazón parado, para lo que se inyecta una solución denominada cardiopléjica y se debe derivar la circulación a una máquina que mantenga la perfusión de todos los órganos ejerciendo de bomba durante la cirugía, es la circulación extracorpórea (CEC). En ocasiones la cirugía se realiza en pacientes de alto riesgo, en los que se intenta una cirugía más rápida, por lo que se evita la CEC y se interviene con el corazón latiendo (35).

3. EL CORAZÓN Y LA REHABILITACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares de acuerdo con La Organización Mundial de la Salud (OMS) son las principales causas de muerte y representan el 30% de todas las muertes a nivel mundial y el 48% de las muertes en Europa con un aumento esperado de las muertes causadas por enfermedades cardiovasculares en el próximo año.

En España, la cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en varones y la tercera en mujeres, y es la responsable del 11 y 10% respectivamente de las muertes acaecidas en España. La incidencia del infarto agudo de miocardio oscila entre 135 y 210 casos anuales por cada 100.000 varones y entre 29 y 61 por cada 100.000 mujeres de entre 45 y 74 años (36).

Los avances en el tratamiento de la patología cardíaca ha incrementado la supervivencia de estos pacientes, aunque mucho de ellos presenta un grado de discapacidad lo que lleva a una peor calidad de vida.

En una encuesta realizada en 2010 por la sociedad Española de Rehabilitación cardíaca (SORECAR), revela que en España sólo existen 27 centros hospitalarios donde se realizan programas de rehabilitación cardíaca. Sólo el 3% de los pacientes que podrían beneficiarse de un programa de rehabilitación cardíaca ingresan en ellos.

Estos datos se han visto modificados en la presentación de los resultados preliminares del estudio R-EURECa, de la Sociedad Española de Cardiología. En la actualidad ha habido un incremento de las Unidades de Rehabilitación cardíaca en España, existiendo en la actualidad 115 unidades. El estudio R-EURECa, (Registro Español de Unidades de Rehabilitación Cardíaca), que ha analizado el número de centros existentes en nuestro país, localización geográfica, dotación de personal y número y tipo de pacientes a los que atiende, pone de relieve que Andalucía, Cataluña, Madrid y Comunidad Valenciana son las autonomías que cuentan con mayor número de estas unidades, con 23, 22, 20 y 10, respectivamente (37).

Actualmente, los programas de rehabilitación cardíaca siguen la definición de la OMS de 1993. Estos programas, tiene un enfoque multidisciplinar que va más allá del entrenamiento físico supervisado. Están apoyados por programas nutricionales, unidades de deshabituación tabáquica y ayuda psicológica por el tipo de personalidad de los pacientes incluidos en estos programas y por lo traumático que resulta para algunos de ellos el evento vivido, con resultados favorables sobre la morbilidad y la mortalidad, constituyendo la prevención secundaria en las enfermedades cardiovasculares.

La relación entre el ejercicio físico y sus beneficios para la salud es conocida. Los cambios a un estilo de vida más sedentario resultan perjudiciales para el individuo y muy costoso para la sociedad, ya que están en relación con el aumento simultáneo de las enfermedades cardiovasculares. El ejercicio físico, de tipo aeróbico, es decir, de larga duración, de intensidad ligera-moderada (individualizada para cada persona) y realizado con asiduidad, provoca una serie de adaptaciones osteomusculares, metabólicas, respiratorias y cardiovasculares que tiene un efecto beneficioso para la salud (38), siendo un pilar fundamental de los programas de rehabilitación cardíaca y constituyendo la base de la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

En un metaanálisis realizado en el 2005, donde se revisaron 63 estudios aleatorizados con el fin de valorar la eficacia de diferentes programas de rehabilitación cardíaca, con y sin ejercicio, en pacientes con cardiopatía isquémica documentada, los autores observaron que el ejercicio aislado producía una reducción significativa de la mortalidad por todas las causas (39).

En los pacientes hipertensos las cifras bajas de VO₂ máximo alcanzado durante la prueba de esfuerzo, se asocia a una mayor incidencia de eventos cardiovasculares y mortalidad total en los pacientes con HTA. Los programas de ejercicio con actividad aeróbica, como andar, trotar o correr, nadar o montar en bicicleta a una intensidad moderada (60-75% de la frecuencia cardíaca máxima obtenida en la prueba de esfuerzo), con una duración por sesión de 30-45 minutos y al menos 4-5 días por semana previenen el desarrollo de HTA y reduce la presión sanguínea en adultos con presión normal o HTA, siendo este efecto más acentuado en los pacientes con HTA. La media de la reducción oscila de 6-7 mmHg la presión arterial sistólica y de 3 mmHg la diastólica (38).

La respuesta de los lípidos al ejercicio aeróbico, puede deberse en parte a un aumento de la actividad de la lipoproteinlipasa. Después de una sesión de ejercicio al 70% del VO₂ max se produce una disminución del colesterol total y del LDL, que vuelven a concentraciones basales a las 24 horas. La reducción de la concentración sérica de los triglicéridos y el aumento del HDL, al igual que el incremento de la actividad de la lipoproteinlipasa se mantienen elevadas durante más tiempo (48 horas). Se ha observado, que tras un periodo de entrenamiento aeróbico de 12 semanas de intensidad moderada-elevada, se producen cambios beneficiosos en el perfil lipídico. Para lograr un incremento en la concentración sérica de HDL, se necesita un

entrenamiento aeróbico prolongado en el tiempo, siendo necesario de 6 a 12 meses en adultos jóvenes y hasta 2 años en adulto mayores de 50 años (38).

En cuanto a los efectos de ejercicio físico aeróbico sobre la diabetes mellitus, sólo un subgrupo, diabetes mellitus tipo 2 tratados con dieta y con buen control glucemia se benefician, al cabo de un año, del entrenamiento aeróbico, continuo, al 75% del VO₂ max, con sesiones de 45 minutos, 2 veces por semana y de series de 25 minutos una vez a la semana, de ejercicio interválico con pauta de 2 minutos al 85% del VO₂max seguidos de 3 minutos de recuperación al 50% de VO₂ max, con una pérdida del casi el 50% de la grasa abdominal y un incremento del 23% de la masa muscular, con un descenso significativo de los valores de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y un aumento de la sensibilidad a la insulina. (38).

Las actividades aeróbicas, reducen por igual la grasa corporal y asociado a una dieta hipocalórica se reduce el peso corporal, al incrementar el gasto energético y los índices metabólicos en reposo. La reducción de peso se asocia a una mejoría de la resistencia a la insulina, a los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, las presiones arteriales sistólicas y diastólicas y el perfil lipídico. (38).

El objetivo de todo programa de rehabilitación cardíaca es mejorar la calidad de vida de los pacientes tras un evento agudo cardíaco. La calidad de vida según la OMS, es “la percepción del individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses”. La medición de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), proporciona una información complementaria a la valoración clínica habitual centrada en la persona y no en la enfermedad. Las dimensiones importantes para la medición de la CVRS son: el funcionamiento social, físico y cognitivo, la movilidad, el cuidado personal, y el bienestar emocional (40). Para ello se usan cuestionarios de calidad de vida capaces de reproducir las percepciones del paciente de una forma cuantitativa y semicuantitativa, de forma que sean capaces de evaluar, describir y comparar (41).

Existen cuestionarios específicos, que se centran en aspectos de la calidad de vida propios de una enfermedad o síndrome y cuestionarios genéricos, que son independientes del diagnóstico por lo que pueden aplicarse a cualquier población o afección. Una revisión sobre instrumentos de CVRS en pacientes con cardiopatía isquémica concluye que el SF-36 (anexo 1), por sus propiedades psicométricas es el

mejor instrumento genérico de medida de la CVRS. No hay consenso sobre instrumentos específicos (42).

3.1. PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA.

Los programas de rehabilitación cardiaca poseen diferentes fases:

1. Fase I o intrahospitalaria.
2. Fase II o ambulatoria.
3. Fase III o de mantenimiento.

Fase I o intrahospitalaria: se produce durante los días de ingreso hospitalario del paciente. El objetivo principal de esta fase es evitar las posibles complicaciones derivadas del ingreso. Son pacientes cardiopatas que han sido sometidos a una angioplastia percutánea, teniendo en cuenta que suelen estar pocos días ingresados o pacientes de cirugía coronaria.

Los pacientes de cirugía coronaria pueden iniciar antes de la cirugía el programa de rehabilitación cardíaca instruyéndoles con una preparación física, que deberán continuar en el postoperatorio. La rehabilitación cardíaca, en esta fase, está centrada en fisioterapia respiratoria, con técnicas de reeducación respiratoria, aclaración mucociliar y relajación si fuera necesario, así como ejercicios de potenciación muscular de miembros inferiores y superiores (43).

Generalmente, en los primeros días del ingreso, se recomienda reposo en cama 12 horas en los pacientes estables y no sintomáticos. A las 24-48 horas, se inicia la sedestación, pudiendo iniciar con ejercicios activos de los miembros inferiores, así como reeducación a las actividades básicas de la vida diaria (AVD). A las 48 horas comenzamos ejercicios de ventilación abdomino diafragmática. En los días posteriores, 3º y 4º día de ingreso hospitalario, se recomienda iniciar ejercicios activos, en sedestación, de miembros superiores e inferiores; deambulación en la habitación y continuar con el resto de pautas enseñadas. Los días siguientes hasta el alta hospitalaria, se recomienda continuar con lo enseñado hasta ahora y deambulación por el pasillo 3

veces al día, se dan consejos para el domicilio, con un programa de ejercicios y marcha progresiva hasta que inicie la siguiente fase de la rehabilitación cardiaca (43).

Fase II o de convalecencia: en esta fase es donde se realiza las principales intervenciones sobre el paciente y de la que va a depender en gran medida el éxito del programa. Suele iniciarse a la 2-3 semanas del episodio coronario agudo y a las 6 semanas aproximadamente si el paciente ha sido sometido a cirugía cardiaca. Durante este periodo el paciente ha debido seguir, en su domicilio, las recomendaciones realizadas al alta hospitalaria.

La duración de esta fase oscila entre 2-3 meses, aunque puede prologarse más si los objetivos no se han conseguido.

Las contraindicaciones para la realización de la fase II del programa de rehabilitación cardiaca son:

- Absolutas:
 - Obstrucción grave en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
 - Aneurisma de la aorta.
- Relativas:
 - Angina inestable.
 - Hipertensión arterial grave.
 - Insuficiencia cardiaca descompensada.
 - Pericarditis.
 - Miocarditis.
 - Infecciones.
 - Arritmias no controladas.

Ésta fase se realiza fundamentalmente en centros hospitalarios, aunque en los casos de bajo riesgo puede realizarse en centros de salud, polideportivos o en domicilio.

Durante el primer mes el paciente de riesgo moderado o alto, está monitorizado con telemetría.

Los pacientes acudirán a la Unidad de Rehabilitación cardiaca, donde se desarrolla el programa. Este programa consta de:

- Entrenamiento físico: se realiza 3 sesiones / semana, aunque esta duración varía mucho de unos países a otros y suele depender más de las condiciones económicas que de la evidencia científica. Puesto que uno de los principales objetivos de la rehabilitación cardiaca es el cambio del patrón de comportamiento de los pacientes, es de esperar que se necesite una exposición prolongada y el estímulo repetitivo del equipo de rehabilitación cardiaca para obtener efectos máximos (18). Este entrenamiento físico comienza con una fase de calentamiento, que dura entre 10-15 minutos, consiste en ejercicios respiratorios, ejercicios de estiramiento, ejercicios isotónicos de miembros superiores e inferiores con o sin resistencia y ejercicios isométricos. El objetivo de esta fase es preparar al músculo y al sistema circulatorio para la siguiente fase. Fase de entrenamiento aeróbico, que dura 30 minutos, se debe intentar alcanzar de manera progresiva la frecuencia cardiaca de entrenamiento establecida, durante el 1º mes se realiza al 75% de la frecuencia cardiaca máxima en la prueba de esfuerzo o de la frecuencia a la que aparece positividad y en el 2º mes se realiza al 85% de la frecuencia cardiaca máxima en la prueba de esfuerzo o de la frecuencia a la que aparece positividad; se puede realizar en cinta rodante o en cicloergómetro y puede ser continuo o interválico. En el caso de tener aparatos para calcular el consumo de oxígeno, la prescripción del ejercicio aeróbico sería al 65% del consumo de oxígeno máximo durante el 1º mes y al 70% del consumo de oxígeno máximo al 2º mes.

A veces, nos encontramos que las pruebas de esfuerzo no aportan datos concluyentes sobre la capacidad funcional del corazón, por lo que para calcular la frecuencia cardiaca de entrenamiento usamos la fórmula de Karvonen (Frecuencia cardiaca de entrenamiento= frecuencia basal + 50-80%(frecuencia máxima-frecuencia basal).

También se puede utilizar la Escala categórica de Börg (imagen 8), que es una escala subjetiva sobre la percepción del esfuerzo realizado durante el ejercicio, realizando un nivel óptimo entre 11 y 13 en las primeras sesiones y entorno a 15 en las

sucesivas. Fase de enfriamiento y relajación, dura 10-15 minutos, es progresiva para permitir una redistribución sanguínea y evitar la disminución brusca del retorno venoso. Consta de ejercicios de estiramientos y técnica de relajación.

Imagen 8: Escala categórica de Börg para el esfuerzo.

<i>ESFUERZO</i>
6
7. Muy, muy suave
8
9 Muy poco
10
11 Poco
12
13 Algo duro
14
15 Duro
16
17 Muy duro
18
19 Muy, muy duro
20

○ Educación sanitaria: se realiza por todos los profesionales que integran el equipo multidisciplinar de la Unidad de Rehabilitación cardiaca, una vez a la semana. Van dirigidas a los pacientes y familiares. El objetivo es instruir al paciente y la familia en el control de los factores de riesgo cardiovascular.

○ Psicoterapia: se realiza una vez por semana, puede ser individual o grupal y sirve de apoyo y asesoramiento para reducir el impacto emocional de la enfermedad, aumentar el estado de salud, disminuir la posibilidad de un nuevo infarto, aceptar la enfermedad, aumentar la calidad de vida y mejorar la calidad asistencial.

La estratificación del riesgo, es un punto clave en la rehabilitación cardiaca.

El pronóstico va a depender fundamentalmente de la función del ventrículo izquierdo, pero existen otros factores variables a tener en cuenta dependiendo de la

situación clínica evolutiva y de los resultados de las distintas pruebas complementarias necesarias para esta valoración (44).

Los datos para la valoración se obtienen a partir de la:

○ **Anamnesis y exploración física:**

- Edad, existe relación entre la edad y la mortalidad. Con aumento progresivo de la morbimortalidad por cada década, además se cuestiona la efectividad farmacológica a partir de los 75 años.

- Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): como diabetes mellitas, tabaco, hipertensión arterial, dislipemia, etc.

- Complicaciones agudas como la insuficiencia cardíaca ya que incrementa la incidencia de muerte en el ingreso y a los seis meses. En el síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST, la clase Killip se asocia linealmente con el nivel de perfusión miocárdica.

- Antecedentes de infartos previos

○ **Ergometría:**

- Presencia de isquemia: angina típica o descenso del segmento ST.

- Momento en el que aparece (tiempo, la frecuencia cardíaca, cifras de tensión arterial, MET): número de derivaciones, magnitud del descenso, comportamiento en el periodo de recuperación, función del ventrículo izquierdo, comportamiento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, clínica de insuficiencia cardíaca izquierda.

- Arritmias, sobre todo taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.

- Capacidad funcional: duración de la prueba de esfuerzo, MET alcanzados, frecuencia cardíaca final, tensión arterial final, doble producto final.

○ **Valoración de función del ventrículo izquierdo:** esta valoración se realiza mediante ecocardiograma, con medida de la fracción de eyección y de la movilidad parietal segmentaria, y una ventriculografía isotópica.

Teniendo en cuenta todos estos datos, se puede estratificar el riesgo. Hay que tener en cuenta las repercusiones y los riesgos sobreañadidos de otras enfermedades asociadas que pueden ensombrecer por ellas misma el pronóstico.

Para realizar los programas de rehabilitación cardiaca, los pacientes se clasifican en función de su gravedad (tabla 3). Según la AHA (American Heart Association): Los pacientes de Bajo riesgo con un pronóstico más favorable sólo requieren supervisión médica “deseable” durante las primeras sesiones; monitorización útil al inicio del entrenamiento, generalmente de 6-12 sesiones. Los pacientes de moderado y alto riesgo: supervisión médica durante todas las sesiones de entrenamiento hasta que la seguridad del paciente esté establecida; monitorización durante dichas sesiones, generalmente más de 12 sesiones.

De una buena clasificación va a depender un buen resultado del programa y la prevención de eventos importantes durante el tratamiento.

Tabla 3: Clasificación pronóstica de los pacientes coronarios a incluir en los programas.

Riesgo	Variables clínicas	Pruebas complementarias	Capacidad física
Bajo	-Edad < 50 años -Curso clínico sin complicaciones. -Killip I -Sin infarto previo -Asintomático	-Sin signos de isquemia. -Fracción eyección > 50%. -Respuesta normal de la TA al ejercicio. -Sin arritmias.	≥ 7 METS
Moderado	-Edad >50 años -Killip I o II -Sin infarto previo -Sintomatología leve	-Angina de esfuerzo o signos de isquemia leve. -Fracción de eyección entre 35-49%. -Elevación leve de la TA con el esfuerzo. -Arritmias de bajo grado. -Defecto reversibles con talio de esfuerzo	> 5 METS
Alto	-Killip II o III -Infarto Previo -Síntomas con baja carga	-Isquemia grave. Depresión del ST > de 2mm a frecuencia inferior a 135 latidos por minutos. -Respuesta hipotensiva al esfuerzo. -Arritmias malignas	< 5 METS

Fase III o de mantenimiento: comienza la finalizar la fase II o de convalecencia y dura toda la vida. Consiste en consolidar los hábitos adquiridos durante la fase II: control de la medicación y de los FRCV, mantener una condición física óptima y promocionar estilos de vida saludable. Los pacientes durante esta fase no requieren de supervisión médica constante. Esta fase se puede desarrollar en domicilio o instalaciones deportivas, así como asociaciones de vecinos. Durante esta fase el paciente debe monitorizar la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Se puede incorporar la práctica alguna actividad deportiva que no requiera un gran esfuerzo, evitando los deportes de competición.

- **Tipos de programas de rehabilitación cardiaca:**

Los programas de rehabilitación cardiaca pueden clasificarse según el grado de supervisión:

Supervisado: con algún tipo de supervisión, realizados en un centro hospitalario o de atención primaria.

No supervisados: realizados en domicilio sin supervisión.

Mixtos: donde los pacientes acuden una vez a la semana a un centro hospitalario o de atención primaria para la realización de una sesión del programa con supervisión y el resto de los días lo realizan en domicilio sin supervisión.

3. 2. RESULTADOS YA PUBLICADOS.

Hay numerosos estudios que han demostrado la eficacia de los programas de rehabilitación cardiaca, reduciendo la mortalidad cardiaca entre un 27 y un 31% en pacientes con enfermedad coronaria, estos datos contrastan con bajos niveles de participación de los pacientes en estos programas en diferentes países. En este sentido, a pesar de los beneficios establecidos de la rehabilitación cardiaca después de un evento coronario, sólo entre un 11 y un 20% de los pacientes participan en ellos.

El concepto de Rehabilitación Cardiaca no es nuevo y el modelo basado en el programa tradicional de la rehabilitación cardiaca realizado en hospital de forma ambulatoria se enfrenta a retos importantes, tales como el costo y la accesibilidad.

Algunos autores establecen que las bajas tasas de participación de los pacientes se relacionan con factores de servicio, tales como la disponibilidad y accesibilidad de un programa, la baja tasa de remisión e invitación a estos programas (45), pero también existen factores relacionados con el paciente que influyen en la baja participación, como son entre otros los factores socio-demográficos. La mayor distancia de los pacientes al centro de rehabilitación cardiaca está fuertemente asociada con una menor participación en los programas. Las dificultades de transporte y / o la falta de tiempo, el trabajo, residencia rural, ubicación y accesibilidad al centro en donde se desarrolla el programa son barreras importantes para los pacientes que participan en los programas de rehabilitación cardiaca en centros (45, 46).

El prototipo de paciente que acude a un programa de rehabilitación cardiaca, es hombre, de mediana edad y con diagnóstico de infarto agudo de miocardio no complicado. Sin embargo, los pacientes que más se podrían beneficiar de este tipo de programa porque presentan una deterioro mayor de la función cardiaca, mayor edad, mujeres y grupos étnicos, no acude a él.

Por otra parte hemos de considerar que la eficacia a largo plazo de los programas de rehabilitación cardiaca está limitada según algunos autores porque los programas tradicionales de entrenamiento de ejercicios basados en el centro están dirigidos principalmente a mejorar la capacidad de ejercicio a corto plazo (46). Estos pacientes a menudo continúan en la casa con un programa de ejercicio cuando son dados de alta, pero a medio – largo plazo estos pacientes pierden los efectos beneficiosos de la rehabilitación cardiaca al no continuar con las pautas adquiridas en estos programas. En este sentido la tasa de abandono al cabo de un año tras la participación en un programa de rehabilitación cardiaca en el centro u hospital durante la fase II es de un 50% (47).

Los programas de rehabilitación cardiaca hospitalaria actuales no se adaptan a todas las personas. Se necesitan enfoques innovadores para mejorar la prestación y utilización de los programas de rehabilitación cardiaca que proporcionen una solución a estos problemas (48).

3.3 REHABILITACIÓN CARDIACA DOMICILIARIA Y TELEMEDICINA:

Los estudios realizados en la década de 1980 documentan la factibilidad de los programas de rehabilitación cardiaca domiciliarios principalmente en pacientes de bajo riesgo con cardiopatía isquémica (49, 50, 51).

Diferentes autores sostienen que este tipo de programas proporcionan una solución a la baja participación en los programas de rehabilitación (51, 52, 53).

Sin embargo muchos de estos programas domiciliarios son llevados a cabo en pacientes de bajo-moderado riesgo (la mayoría de bajo riesgo).

En este sentido es necesario buscar una solución para aquellos pacientes de riesgo moderado de modo que puedan realizar un programa de rehabilitación cardiaca seguro y efectivo a nivel domiciliario.

Estos retos han dado lugar al desarrollo de modelos alternativos de rehabilitación cardiaca en los últimos años.

La telemedicina es el uso de las telecomunicaciones para el diagnóstico médico y la atención al paciente. Esto implica el uso de la tecnología de las telecomunicaciones como un medio para la prestación de servicios médicos a los sitios que se encuentran a una distancia desde el proveedor. El concepto abarca todo, desde el uso de los servicios de teléfono estándar a través de alta velocidad, con banda ancha para la transmisión de señales digitalizadas en conjunción con los ordenadores, la fibra óptica, satélites y otros equipos periféricos y softwares sofisticados.

Desde sus inicios la telemedicina se ha utilizado en una variedad de campos de atención de salud. Las recientes aplicaciones de la telemedicina abarcan actividades tales como consultas a distancia en las especialidades de dermatología a la psiquiatría, la transmisión de electrocardiogramas e imágenes radiológicas, la prestación de accidente y la experiencia de emergencia a plataformas petroleras, monitoreo fetal a distancia y educación para profesionales de la salud.

El rápido desarrollo de la tecnología está permitiendo explorar nuevas formas de prestación de atención de salud. Se podría esperar que las relaciones fundamentales

entre los pacientes y sus asistentes de cuidado de la salud podrían cambiar significativamente a través del uso de la telemedicina.

La telemedicina aplicada a la rehabilitación cardíaca podría al menos reducir en parte los problemas logísticos que comentábamos anteriormente a través de la utilización de diferentes dispositivos, que permiten a los pacientes mantener contacto y retroalimentación con el hospital de referencia desde casa (54).

Algunos de los modelos de atención de rehabilitación cardíaca que se han desarrollado en base a la telemedicina son programas multifactoriales e individualizados que abordan múltiples factores de riesgo. Las principales características de esta intervención incluyen información sobre las directrices y recursos para hacer frente a cada factor de riesgo, evaluación del riesgo individualizado, establecimiento de metas, la reevaluación y modificación, la participación activa del paciente para determinar qué factores de riesgo deben controlar especialmente y la forma de abordarlos. Esta comunicación se establece fundamentalmente vía telefónica e internet. Las intervenciones telefónicas pueden ser eficaces en el apoyo a un cambio de comportamiento, sin embargo, el uso de la telefonía móvil y las tecnologías basadas en Internet para la ejecución del programa ('mHealth') puede ofrecer una manera eficaz y eficiente de llegar a más gente (48).

Por otra parte están también los programas basados en intervenciones centradas en ejercicio por televigilancia. Los avances tecnológicos permiten la monitorización continua a través de dispositivos como el registro simultáneo del electrocardiograma online. Las intervenciones en estos casos implican la monitorización ECG de los pacientes durante las sesiones de ejercicio domiciliaria con transmisión telefónica. El alto grado de vigilancia permite una estrecha supervisión del ritmo cardíaco y de los síntomas y si bien los estudios analizados muestran la eficacia y seguridad de estos programas en relación a los programas hospitalarios-centro, algunos autores señalan además que las mejoras alcanzadas se mantienen durante más tiempo que en el caso de los programas hospitalarios (55).

La telemedicina y la aplicación de tecnologías de información y comunicación en el sistema de salud nacen para apoyar y gestionar los programas de atención a domicilio de forma eficiente (56).

La literatura sugiere que se ha producido una rápida expansión de la telemedicina en diferentes países. En este contexto, al igual que con cualquier otra forma de tecnología de la salud existe la necesidad de evaluar la eficacia, la eficiencia y la seguridad de la telemedicina, antes de que se extienda su uso generalizado (57).

Los temas predominantes en los que se ha desarrollado la telemedicina durante los últimos treinta años han sido: el uso de la teleconsulta, la precisión diagnóstica de los sistemas de teleradiología y telepatología, el desarrollo técnico y las normas, las necesidades médicas de las poblaciones desatendidas, la aceptabilidad de la telemedicina a los proveedores y los pacientes, los marcos de evaluación para la telemedicina, y cómo los servicios de telemedicina podrían ser financiados y regulados.

Muchos de estos estudios están dirigidos a evaluar la eficacia y la aceptabilidad de las diferentes tecnologías para la prestación de asistencia sanitaria a distancia, siendo el tema predominante de estos estudios, el uso de la tecnología para apoyar la atención domiciliaria y la auto-cuidado del paciente y la gestión de enfermedades crónicas como las enfermedades cardiovasculares.

No obstante la revisión bibliográfica realizada demuestra que ha habido relativamente pocos estudios de las tecnologías y aplicaciones convencionalmente descritos como la telemedicina.

Desde un punto de vista económico es necesario realizar una evaluación del coste-beneficio de estos programas. En el contexto actual en el que nos situamos en el que se observa una baja tasa de participación y teniendo en cuenta las restricciones de presupuesto sanitario que imponen serias dificultades a los hospitales para expandir sus servicios, el uso de la telemedicina podría proporcionar una solución eficaz a muchos pacientes que hoy día no reciben el tratamiento que deberían recibir en cuanto a la rehabilitación cardiaca.

Son muy pocos los estudios que proporcionan alguna información sobre la rentabilidad de estos programas a largo plazo así como del número de rehospitalizaciones y eventos cardíacos posteriores a los programas, por lo que son necesarios estudios con un mayor seguimiento (55).

Por lo tanto, existe una necesidad urgente de estrategias innovadoras, eficaces y rentables. Si los programas de rehabilitación cardiaca domiciliarios con telemonitorización cumplen con estos requisitos, podría suponer un cambio en las

políticas de gestión sanitaria ampliando la cobertura de estos programas. Esto permitirá que un mayor número de pacientes que recibirían rehabilitación cardiaca sin aumentar los costes totales (46).

Por otra parte no hemos de olvidar que esto implica que los profesionales deben reconocer que el uso de las tecnologías de la telemedicina puede requerir diferentes habilidades clínicas tales como, por ejemplo, el uso de las habilidades específicas de comunicación, y se acerca a la información que da, y de hecho puede alterar significativamente la naturaleza del encuentro clínico y la relación entre el profesional y el paciente.

Con respecto a los estudios sobre programas domiciliarios, un metaanálisis mostró que la práctica de ejercicio en domicilio era igualmente efectiva que el ejercicio realizado en el centro de entrenamiento, existiendo una mejora en la capacidad de ejercicio a corto plazo en los pacientes que participaban en un programa de rehabilitación cardiaca ya sea en domicilio como tradicional (58). Estudios publicados posteriormente mostraron efectos similares en los programas domiciliarios en pacientes de bajo-moderado riesgo (59) después de cirugía de revascularización coronaria (60, 61) y en pacientes de edad avanzada (es decir, ≥ 65 años) (62). Algunos de estos estudios no utilizaron la monitorización durante la práctica de ejercicio domiciliario, mientras que los otros emplean una amplia variedad de estrategias de monitoreo (63, 64, 65) y visitas a domicilio (66). Además, los protocolos de entrenamiento muestran una variación considerable con respecto a la duración y la intensidad del ejercicio (67, 68)

A pesar de estas variaciones en las poblaciones de estudio, estrategias de control y protocolos de entrenamiento, todos los estudios mencionados mostraron efectos beneficiosos sobre la capacidad de ejercicio a corto plazo después de la realización de un programa de rehabilitación cardiaca domiciliario siendo igualmente seguros a la práctica del ejercicio en el centro.

Estudios preliminares utilizando la monitorización remota de las actividades físicas y entrenamiento en línea muestran resultados prometedores. Reid et al. (69) informó de la mejora de los niveles de actividad física en un año de seguimiento en pacientes con síndrome coronario agudo después de la participación en un programa de actividades basados en Internet con tutoriales educativos y monitoreo remoto de las actividades físicas. En su estudio, los niveles de actividad física fueron evaluados por un

podómetro y un cuestionario en el tiempo libre de autocumplimiento. Otros estudios han hallado resultados similares (70, 71). Sin embargo el seguimiento de estos estudios era relativamente corto (3-6 meses).

Aunque la práctica de ejercicio en el hogar puede ser considerado seguro, los resultados son a corto plazo, los efectos a largo plazo siguen siendo cuestionables (72, 68).

Si los resultados de un programa de rehabilitación cardiaca telemonitorizado fuese más eficaz que en un centro hospitalario con respecto al mantenimiento de los beneficios a largo plazo, se podrían desarrollar nuevos modelos de intervención a nivel domiciliario.

En la actualidad, se están llevando a cabo estudios para investigar si la práctica de ejercicio domiciliario con telemonitorización obtiene resultados en la mejoría condición física y de los niveles de actividad física a largo plazo que el entrenamiento regular en un centro (46).

El estudio llevado a cabo por Ades et al. (73) evalúan los resultados en cuanto a la capacidad de ejercicio y la calidad de vida en un programa domiciliario monitorizado transtelefonicamente con monitorización ECG comparado con los resultados en programas de rehabilitación hospitalaria en pacientes de bajo-moderado riesgo.

El índice de abandono fue similar en ambos grupos 9% en el programa domiciliario y 8% en el grupo hospitalario.

Después del programa de rehabilitación, ambos grupos mostraron mejorías similares en el consumo de O₂ pico (VO₂ pico) y calidad de vida sin diferencias significativas entre el grupo domiciliario y el grupo hospitalario.

El análisis de los datos hemodinámicos durante el ejercicio muestra un doble producto significativamente más bajo después de la rehabilitación en ambos grupos, sin encontrar diferencias entre ambos.

Por otra parte estos autores sostienen que en pacientes bajo - moderado riesgo no todos los pacientes requieren monitorización transtelefonica de todas las sesiones. De hecho se debe evaluar el uso selectivo de esta tecnología por ejemplo solo en las 3, 6 sesiones iniciales, y/o dependiendo de las características de cada paciente y el progreso

individual. Esto se produce porque en su muestra no hay diferencias entre pacientes de bajo riesgo y moderado riesgo por lo que no tenemos evidencias claras sobre el impacto de estos programas en pacientes de riesgo moderado.

Del mismo modo Antypas et al. (74) investigaron la eficacia de la adaptación de un modelo de intervención basado en internet y comunicación móvil hallando que los programas de actividad física pueden tener lugar en medio hospitalario o en casa sin diferencias significativas en los resultados fisiológicos y psicológicos a corto plazo. Este estudio sugiere un nuevo enfoque en el apoyo a la autogestión de los pacientes con enfermedades cardiovasculares después de la rehabilitación.

El objetivo de la revisión realizada por Clark et al. (55) fue identificar y analizar la efectividad de los modelos alternativos de Rehabilitación Cardíaca.

Los autores describen que la mayor parte de los estudios se centran en los pacientes cardíacos con bajo a moderado riesgo. La rehabilitación de más alto riesgo en el hogar es posible con la telemonitorización. Sin embargo, la evidencia de la eficacia de estas intervenciones es débil, debido a la calidad de la investigación y los costos considerables asociados con el uso de equipo sofisticado de televigilancia

Esta revisión muestra que existen múltiples modelos y que la elección de unos u otros debe basarse en la evaluación del riesgo individualizado ya que sirve para orientar no solo la selección de nivel adecuado de supervisión para los pacientes cardíacos en mayor riesgo, sino también para informar a los pacientes acerca de su condición y comprometerlos en el proceso de recuperación y manejo de aquellos factores de riesgo que requieren más intervención.

Los autores recomiendan que los sistemas de salud locales se esfuercen por integrar modelos alternativos con el fin de asegurar opciones para los pacientes que mejor se adapten a sus necesidades, perfil de riesgo y preferencias.

Por otra parte no hemos de olvidar que si bien los beneficios a largo plazo han sido evaluados desde un sólo centro en la mayoría de los estudios, se requieren ensayos multicéntricos para dar una idea de cómo esta intervención puede ser adaptado para una variedad de entornos metropolitanos, regionales y remotas.

Estudios como el Birmingham Rehabilitation captación Maximización (BRUM) han demostrado que un programa de rehabilitación domiciliario después de la cirugía cardíaca tiene los mismos beneficios que los programas basados en los hospitales.

Scalvini et al. (75) quisieron evaluar en términos de calidad (tipo de programa y la satisfacción de los pacientes) y el número de sesiones realizadas, el uso de la telemedicina, y la viabilidad de un programa de rehabilitación cardiaca domiciliario en comparación con el programa de rehabilitación cardiaca hospitalario.

Los resultados de este estudio demuestran la viabilidad y seguridad del programa de rehabilitación domiciliaria en pacientes después de la cirugía cardiaca.

El presente estudio muestra que la rehabilitación domiciliaria a través de la telemedicina es ventajosa en términos de la atención médica y la satisfacción del paciente, aunque se necesitan más estudios para analizar los costes.

Giallauria et al. (47) evaluaron la eficacia de telecardiología en la mejora de la adherencia a la prescripción de ejercicio, la capacidad funcional y el perfil psicológico de los pacientes después de un programa de rehabilitación cardiaca domiciliario tras un IAM, utilizando para ello un sistema de monitorización ECG.

Gracias a este sistema fue posible monitorizar el ECG de los pacientes durante el programa de ejercicios domiciliarios. Este dispositivo se conecta al cuerpo con electrodos y permitió la grabación de ECG en una línea de base durante los ejercicios. A partir de entonces, el ECG se transmite a un centro de atención telefónica por hogar-teléfono y posteriormente enviado al centro por e-mail en unos pocos minutos. Las sesiones de capacitación se realizaron en días y horas predeterminados y estuvieron de acuerdo con cada paciente. Los pacientes fueron vistos después de dos meses, al final del programa de ejercicios, para la re-evaluación del estado clínico y para la repetición de la evaluación psicométrica y de una prueba de esfuerzo limitada por los síntomas.

Ninguno de los pacientes del grupo de telemonitorización necesitó hospitalización durante el seguimiento. Los pacientes de este grupo presentaron una mejora significativa de la capacidad funcional cardiovascular al final del programa de rehabilitación cardiaca domiciliario con un aumento en el pico de esfuerzo de la frecuencia cardiaca, duración del ejercicio, y carga del ejercicio.

Los ensayos que compararon los programas de rehabilitación cardiaca domiciliarios con la atención habitual (pacientes que no estén inscritos en rehabilitación cardiaca) han informado de mejoras significativamente mayores durante el seguimiento en la capacidad de ejercicio, presión arterial sistólica y menor ansiedad en los pacientes

que participan en estos programas de rehabilitación en comparación con el grupo control.

En conclusión, los autores sostienen que la telemonitorización ha mejorado el cumplimiento y los resultados de un programa de rehabilitación cardíaca domiciliario, en particular, el perfil de la capacidad y la psicología funcional, en comparación con los pacientes que participaron en un programa de rehabilitación cardíaca en el hogar sin monitorización ECG por telemonitorización.

La telemonitorización es útil para mejorar la adherencia de los programas de rehabilitación cardíaca en aquellos pacientes que no pueden asistir a un programa en el hospital por razones logísticas. La posibilidad de extender este modelo de asistencia fuera del hospital podría aumentar la participación en el programa de rehabilitación cardíaca y permite la aplicación de sus beneficios a un gran número de pacientes después de un IAM.

En el estudio de Scalvini et al. (56) demuestran que el programa domiciliario era factible, seguro, y comparable al enfoque convencional de rehabilitación en el hospital, lo que indica que la rehabilitación después de la cirugía cardíaca se puede implementar de manera efectiva en el hogar cuando se programa con un servicio de telemedicina integrada.

Por otra parte los autores proponen modelos mixtos que podrían tener en cuenta el manejo de pacientes con complicaciones postoperatorias, con la mitad del período de rehabilitación convencional (es decir, los primeros 10 días) en el hospital y continuar en su casa por un período de tiempo similar (76, 77).

En cuanto a la utilización de dispositivos de telemonitorización los estudios analizados muestran una amplia variedad de equipos. Algunos de los estudios desarrollados en los últimos años han patentado un modelo de atención que utiliza de manera eficiente los teléfonos móviles, Internet y tecnologías de la comunicación como medio para ofrecer servicios de rehabilitación para pacientes externos.

Algunos de estos dispositivos se basan en el uso del móvil que contiene unos sensores de ECG y acelerómetros que van conectados al móvil y a través de una aplicación proporcionan un registro completo de todos los parámetros. Los teléfonos móviles son utilizados para el monitoreo de ejercicio y otros datos de salud, así como registrar las observaciones independientes de los pacientes sobre su comportamiento

relacionado con la salud. La plataforma tecnológica puede ofrecer una solución altamente escalable para varios modelos de atención domiciliaria (45, 78, 79).

Desde la perspectiva de un usuario individual el móvil se ha convertido en un apéndice para ser considerado como un dispositivo suficientemente personal y de confianza para almacenar mensajes personales, para llevar a cabo gestiones cotidianas como transacciones monetarias, y es llevado incluso mientras se realiza ejercicio u otras tareas cotidianas.

En este sentido los autores entienden que los teléfonos móviles son herramientas atractivas desde la perspectiva de los proveedores de servicios de salud, ya que tienen la capacidad de entregar la comunicación multimedia y la información de retroalimentación a nivel personal al paciente en combinación con una muy alta tasa de penetración en la mayoría de los países (45, 74).

El teléfono móvil es un dispositivo relativamente bien aceptado, que hace que sea potencialmente un medio de servicio no discriminatorio. Algunos estudios anteriores han utilizado con éxito aplicaciones de telefonía móvil para la gestión de bienestar.

El dispositivo contiene un acelerómetro incorporado al teléfono para contar los pasos del usuario, medido en el tiempo y cuantificando la intensidad.

En base a lo desarrollado hasta ahora consideramos que la posibilidad de adoptar el mismo programa en diferentes contextos justifica futuros ensayos controlados para explorar la eficacia real de los programas de rehabilitación cardíaca basados en telemedicina.

4. OBJETIVOS.

4. 1. OBJETIVOS PRIMARIOS:

- ✓ Demostrar la eficacia del programa de rehabilitación cardiaca domiciliaria de supervisión mixta mediante monitorización con el dispositivo NUUBO® en pacientes con cardiopatía isquémica y riesgo moderado.
- ✓ Comparar sus resultados frente a un programa de rehabilitación cardiaca tradicional.

4. 2. OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- ✓ Ver la adherencia a dichos programas de RHB cardiaca en función del hábito de ejercicio a los dos meses.
- ✓ Valorar la seguridad del programa de rehabilitación cardiaca de domiciliaria de supervisión mixta mediante monitorización con el dispositivo NUUBO® en pacientes con cardiopatía isquémica y riesgo moderado.

5. MATERIALES Y MÉTODO.

5. 1. DISEÑO: Ensayo clínico abierto aleatorizado, en pacientes que acuden a la Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. El período de la intervención será del 1 de enero del 2015 al 15 de julio del 2015.

5. 2. ÁMBITO DE ESTUDIO: El hospital Virgen de la Victoria tiene una población asignada como Hospital de Atención Especializada superior a los 470.000 habitantes, distribuida en los Distritos Málaga, Valle del Guadalhorce y Costa del Sol. **Distrito Málaga:** Incluye 13 Centros de Salud, con una población total de 256.502 habitantes: Carranque ; Cruz de Humilladero; Puerta Blanca; La Luz; San Andrés-Torcal; Delicias; Tiro Pichón; Portada Alta; Campanillas; Churriana; Huelin; Cónsul; Teatinos. **Distrito Valle del Guadalhorce:** Con 6 zonas básicas de Salud todas ellas con Salas de Fisioterapia: Alhaurín de la Torre; Alhaurín el Grande; Álora (abarca Álora; Ardales y Carratraca); Alozaina (Alozaina, Tolox, Casarabonela y Yunquera); Cártama: (Cártama y Pizarra); Coín (Coín, Guaro y Monda). **Distrito Costa del Sol:** Arroyo de la Miel; Carihuela. Además es hospital de referencia en determinadas especialidades y procesos asistenciales del Hospital Costa del Sol de Marbella, el Hospital de Alta Resolución de Benalmádena y el Área Sanitaria Serranía de Ronda.

5. 3. SUJETOS DE ESTUDIO: Pacientes que acuden a la Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga desde 1 de enero de 2015 al 30 de abril 2015 y que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

5. 3. 1. Criterios de inclusión:

Todos:

- Edad \leq de 75 años.
- Cardiopatía isquémica estable, revascularizada mediante angioplastia-Stent ó intervenido quirúrgicamente mediante by-pass coronario.
- Buen nivel cognitivo
- Capacidad para realizar ejercicio aeróbico en cinta o en cicloergómetro.
- Conocer el uso de un móvil Smartphone o Tablet.

- Firma del Consentimiento informado.

Y al menos, uno de los siguientes:

- Disfunción ventricular mediante FE 40 – 55%
- Capacidad funcional 5-7 equivalente metabólicos (METS).
- Elevación de la TA con el esfuerzo.

5. 3. 2. Criterios de exclusión:

- Presencia de arritmias malignas como: Fibrilación Ventricular fuera del momento agudo del IAM (>24 h después del IAM), taquicardia ventricular, bloqueo AV de 2º grado y 3º grado, FA en paciente con Wolf Parkinson White, fibrilación o flutter paroxístico con respuesta ventricular rápida y deterioro hemodinámica, extrasistolia ventricular que aumenta durante el esfuerzo, taquicardia paroxística supraventricular no controlada.

- Infartos previos.
- Isquemia miocárdica valorada en ergometría.
- Angina de pecho inestable.
- Enfermedad no revascularizable.
- HTA basal mal controlada.
- No colaborador.
- Cardiopatía valvular asociada.
- Portador de marcapasos o DAI-TRC.
- Patología de aparato locomotor, neurológica o respiratoria que dificulte la capacidad de deambulación prolongada.

La distribución de los pacientes al grupo control o al grupo experimental se realizará de manera aleatoria una vez haya realizado la firma del consentimiento informado.

5. 4 VARIABLES DE ESTUDIO (ANEXO 1):

Las variables de estudios se pueden clasificar en variables preintervención, variables intervención, variables postintervención y variables adherencia.

5. 4.1 Preintervención:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Tipo de enfermedad coronaria (monovaso, doble lesión, triple lesión, más).
4. Tipo de revascularización (ACTP / By-pass/ ACTP y by-pass).
5. Coronaria afectada.
6. FRCV previos (fumador, hipertensión arterial, obesidad, dislipemia, diabetes).
7. Ergometría previa.
8. METS.
9. Tiempo de ejercicio minutos.
10. Hipertensión con el esfuerzo.
11. Respuesta clínica o eléctrica.
12. Tensión arterial basal (TAS y TAD).
13. Frecuencia cardiaca basal (FC).
14. Tensión arterial sistólica máxima (TAS máxima).
15. Frecuencia cardiaca máxima (FC máxima).
16. Peso.
17. Índice de masa corporal ($IMC = \text{Peso} / \text{talla}^2$).
18. Perímetro abdominal (PA).
19. Glucemia basal.
20. Hemoglobina glicosilada (HbA1c).
21. Triglicéridos (TG).
22. Colesterol total (COL).
23. LDL.
24. HDL.
25. Cuestionario internacional de actividad física (IPAQ) (anexo 2).
26. Cuestionario de calidad de vida (SF-36) (anexo 3).

5. 4. 2. Intervención:

1. Frecuencia de entrenamiento en el 1º mes (ajustado por Karvonen).
2. Frecuencia de entrenamiento en el 2º mes (ajustado por Karvonen).
3. Tipo de ejercicio aeróbico (cinta rodante / cicloergómetro).
4. Duración del ejercicio aeróbico en minutos.
5. Complicaciones cardiovasculares (IAM, arritmias severas, parada cardio-respiratoria o muerte).
6. Hipotensión arterial.
7. Hipertensión arterial.
8. Hipoglucemias.
9. Hiperglucemias.
10. Claudicación intermitente por arteriopatía periférica.
11. Tasa de recuperación 1º minuto al inicio del programa.
12. Tasa de recuperación 1º minuto al final del programa.
13. Escala de Börg al inicio del programa (anexo 4).
14. Escala Börg al final del programa.

5. 4. 3. Post-intervención: (2 meses de tratamiento).

1. METS.
2. Tiempo de ejercicio-minutos.
3. Hipertensión con el esfuerzo.
4. Respuesta clínica o eléctrica.
5. Tensión arterial sistólica basal
6. Tensión arterial diastólica basal.
7. Tensión arterial sistólica máxima.
8. Frecuencia cardiaca basal (FC).
9. Frecuencia cardiaca de entrenamiento.
10. Peso.
11. Índice de masa corporal ($IMC = \text{Peso} / \text{talla}^2$).
12. Perímetro abdominal.
13. Glucemia basal.
14. Hemoglobina glicosilada.

15. Triglicéridos.
16. Colesterol total.
17. LDL.
18. HDL.
19. Cuestionario de calidad de vida (SF-36).
20. Complicaciones cardiovasculares (angina de pecho, infarto de miocardio, arritmias y muerte).
21. Hipotensión arterial.
22. Hipertensión arterial.
23. Hipoglucemia.
24. Hiperglucemia.
25. Claudicación intermitente por arteriopatía periférica.

5. 4. 4. Adherencia (a los 2 meses de terminar el programa de RHB cardiaca):

1. Realiza ejercicio (Si / No).
2. Tipo de ejercicio (caminar- cinta-cicloergómetro).
3. Tiempo de ejercicio (minutos).
4. Número de días que realiza ejercicio a la semana.
5. Continua aplicando en su vida diaria las pautas sobre alimentación y ejercicio dados durante el programa de rehabilitación cardiaca (Si / No).
6. Peso.
7. IMC.
8. Complicaciones del aparato locomotor: si/no.
9. Complicaciones cardiovasculares: si/no, si la respuesta del item anterior es si:
10. Tipo de complicación: angina, infarto agudo de miocardio, arritmias.
11. Abandono del tratamiento (Si/ No).
12. Motivo de abandono del tratamiento.

5. 5. RECOGIDA DE LOS DATOS:

Toda la intervención se realiza en la Unidad de rehabilitación cardiaca habilitada con consulta y gimnasio, en el Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

1. VALORACIÓN DEL PACIENTE E INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO:

El paciente, una vez que ha sido estabilizado del evento agudo de la cardiopatía isquémica, se deriva a la consulta de cardiología preventiva para:

Valoración de la cardiopatía.

Peticion de pruebas complementarias para evaluar la función ventricular y la respuesta del corazón ante el ejercicio (ecocardiograma y ergometría), analítica de sangre con hemograma y bioquímica para analizar los FRCV (glucemia, triglicéridos, colesterol total, c-LDL, c-HDL).

Se pauta tratamiento para la cardiopatía y control de los FRCV.

Se deriva a la consulta de rehabilitación cardiaca.

2. VALORACIÓN CORMOBILIDADES.

Valoración de cormobilidades que contraindiquen la realización de rehabilitación cardiaca. Exploración del aparato locomotor. Planificación del entrenamiento (atendiendo a la ergometría previa y a la situación clínica del paciente). Inclusión en el programa de rehabilitación cardiaca: se informa del programa y firma consentimiento informado.

3. INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO.

Una vez que el paciente reúne los requisitos de inclusión del estudio y ha aceptado y firmado el consentimiento informado se incluye en un listado donde de forma aleatoria se asignarán 7 pacientes al grupo experimental (rehabilitación cardiaca domiciliaria con monitorización con dispositivo Nuubo®) y 7 pacientes al grupo de rehabilitación cardiaca tradicional. Se llamará al paciente para citar día y hora de comienzo del programa de rehabilitación cardiaca.

4. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA TRADICIONAL:

Se realiza en el gimnasio de rehabilitación cardiaca. Es un programa multidisciplinar basado en el entrenamiento físico, educación sanitaria y psicoterapia. La mayoría de las actividades son grupales con alguna valoración individual (nutricional). Tiene una duración de 2 meses.

1º día: Información al paciente, normas y recomendaciones para acudir al gimnasio de rehabilitación. Horario del programa.

Valoración de peso, talla, perímetro abdominal y entrega de cuestionario internacional de actividad física IPAQ, y cuestionario de calidad de vida SF-36.

Se les realizará test de fuerza. El entrenamiento de fuerza es uno de los componentes de un programa de rehabilitación cardiaca (78, 60). La intensidad recomendada es ligera-moderada. Para ello, se calcula el 20 RM (resistencia máxima) de un ejercicio que equivale al 50% de 1RM (80). Se analiza frecuencia cardiaca y tensión arterial antes y después del ejercicio. Los músculos que se valoran son bíceps braquial, deltoides y cuadriceps.

Entrenamiento físico: Se realizará en la sala de rehabilitación cardiaca del HUVV, 3 veces a la semana.

Todos los pacientes son monitorizados mediante telemetría durante el 1º mes del programa y con supervisión médica. Antes de comenzar la sesión de entrenamiento se controla TA y FC. Comienzan por una fase de calentamiento y fortalecimiento con ejercicios de estiramientos, isotónicos e isométricos de miembros superiores. El protocolo de entrenamiento de fuerza es 1 día a la semana. 1 ó 2 series de 10 repeticiones de cada ejercicio a la intensidad correspondiente al 20 RM, con 2-3 minutos de recuperación entre cada serie de ejercicio (79, 81).

Posteriormente, fase de entrenamiento aeróbico (30 minutos) a una frecuencia cardiaca estimada según la fórmula de Karvonen ($Fc_{\text{basal}} + 70\% (F_{c\text{máxima}} - Fc_{\text{basal}})$ durante el 1º mes y $Fc_{\text{basal}} + 80\% (F_{c\text{máxima}} - Fc_{\text{basal}})$ al 2º mes), terminando con una fase de relajación.

El primer día de entrenamiento se mide la tasa de recuperación en el 1º minuto al final de la sesión de ejercicio aeróbico (una vez que el paciente alcanza la máxima frecuencia cardiaca pautada, al final de la sesión, se para y se mantiene en reposo durante 1 minuto. Se toma la frecuencia máxima que tenía al finalizar el ejercicio y se vuelve a tomar la frecuencia cardiaca al 1º minuto de reposo. La diferencia entre ambas

frecuencias cardiacas es la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca en el 1º minuto). Al finalizar el programa, en la última sesión de entrenamiento se vuelve a tomar la tasa de recuperación en el 1º minuto de la forma descrita. La tasa de recuperación en el 1º minuto es un parámetro que influye en el pronóstico de supervivencia del paciente con cardiopatía isquémica. Parece que está relacionado con la respuesta de estímulo del sistema parasimpático inducida por el ejercicio. Se ha propuesto de forma significativa que una tasa de recuperación en el 1º minuto < 12 latidos se correlaciona con mayor mortalidad (76, 82). Los programas de rehabilitación cardiaca mejoran la tasa de recuperación en el 1º minuto.

En cada sesión de entrenamiento, se monitoriza: Constantes vitales (TA, FC), EKG, Ritmo (telemetría), Intensidad de entrenamiento, Duración de entrenamiento aeróbico, Tipo de entrenamiento aeróbico (interválico ó continuo; cinta rodante/cicloergómetro), Escala de Börg, Complicaciones, Peso/semanal.

Educación sanitaria: Se realiza 1 d/ semana, en una zona adaptada dentro del gimnasio de rehabilitación cardiaca y los temas a tratar:

- Anatomía del corazón.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Ejercicio físico y cardiopatía.
- Deshabitación tabáquica.
- Disfunción eréctil.
- Medicación en la cardiopatía.
- Reincorporación laboral.
- Dieta mediterránea.

Psicoterapia grupal: se realiza 1 días/semana, sirve de apoyo y asesoramiento para reducir el impacto emocional de la enfermedad, aumentar el estado de salud, disminuir la posibilidad de un nuevo infarto, aceptar la enfermedad, aumentar la calidad de vida y mejorar la calidad asistencial.

5. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN MIXTO CON DISPOSITIVO DE MONITORIZACIÓN NUUBO:

El sistema NUUBO®, es un completo sistema no invasivo de monitorización remota y análisis de la actividad física y cardiaca de un individuo o un grupo mediante el uso de tecnología inalámbrica Bluetooth® y prendas biométricas. La plataforma permite visualizar y registrar los datos de frecuencia cardiaca (FC), señal electrocardiográfica (ECG) de 1 a 3 canales, parámetros de actividad física (acelerometría) y la posición espacial en cada momento de los pacientes.

La tecnología nECG PLATFORM se compone de los siguientes elementos:

1. nECG GARMENT/BAND: Prenda/Banda biomédica encargada de capturar la señal electrocardiográfica (ECG) a través de electrodos textiles integrados en la prenda.
2. nECG MINDER: Dispositivo bioelectrónico que registra en una tarjeta de memoria interna micro-SD la información capturada por la nECG GARMENT ofreciendo además la posibilidad de enviarla de forma inalámbrica Bluetooth® y en tiempo real a un PC.
3. nECG SUITE: Software para gestionar sesiones, actividades y usuarios que permite la visualización y el análisis de la información procedente del dispositivo nECG MINDER.

La tecnología de electrodos textiles desarrollada y patentada por Nuubo, BlendFix® Sensor Electrode Technology, simplifica enormemente los incómodos procedimientos tradicionales de conexión de electrodos al usuario, reduciéndolos al sencillo acto de vestir la prenda nECG GARMENT. Sus fibras elásticas se adaptan a los movimientos del usuario, de modo que puede realizar su actividad física diaria sin limitación por cables y sin necesidad de depender de personal médico especializado; aumentando las posibilidades de realizar ejercicio.

Dichos dispositivos han sido cedidos por parte de Smart Solutions Technologies S.L. (NUUBO®), para el desarrollo del ensayo clínico, la cual exime de toda responsabilidad derivada del uso de dichos dispositivos a la Unidad de Rehabilitación cardiaca de la Unidad de Gestión Clínica del Aparato locomotor del Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

El 1º día acudirán a la sala de rehabilitación cardiaca para entregar las prendas biométricas de monitorización NUUBO® e instruir a los pacientes en el manejo de la aplicación móvil.

Se le entrega a cada paciente un móvil smathphone con conexión a Internet y con la aplicación NUUBO® instalada. Se realiza el registro de cada paciente, en el servidor y se introducen los datos de peso, altura, tipo de cardiopatía isquémica y rango de frecuencia cardiaca de entrenamiento previamente calculada y ajustada y tiempo de entrenamiento (60 minutos). Se le asigna un usuario y contraseña de acceso a cada paciente para la aplicación móvil en su smarthphone. ,

Posteriormente, se le realiza una valoración de peso, talla, perímetro abdominal y entrega de cuestionario internacional de actividad física IPAQ, cuestionario de calidad de vida SF-36, realización del test de fuerza previamente descrito.

Acudirán una vez a la semana a la sala de rehabilitación cardiaca donde realizarán una sesión de entrenamiento tradicional. Durante dicha sesión, todos los pacientes son monitorizados mediante telemetría durante el 1º mes del programa y realizan el entrenamiento con supervisión médica. Antes de comenzar la sesión de entrenamiento se controla TA y FC. Comienzan por una fase de calentamiento y fortalecimiento con ejercicios de estiramientos, isotónicos e isométricos de miembros superiores con resistencia ajustada al test de fuerza antes descrito en el grupo control.

Posteriormente, fase de entrenamiento aeróbico (30 minutos) a una frecuencia cardiaca estimada según la fórmula de Karvonen ($Fc_{\text{basal}} + 70\% (Fc_{\text{máxima}} - Fc_{\text{basal}})$ durante el 1º mes y $Fc_{\text{basal}} + 80\% (Fc_{\text{máxima}} - Fc_{\text{basal}})$ al 2º mes), terminando con una fase de relajación.

El primer día de entrenamiento se mide la tasa de recuperación en el 1º minuto, al final de la sesión de ejercicio aeróbico como previamente hemos descrito. Al finalizar el programa, en la última sesión de entrenamiento se vuelve a tomar la tasa de recuperación en el 1º minuto de la forma descrita.

En cada sesión de entrenamiento, se monitoriza: Constantes vitales (TA, FC), EKG, Ritmo (telemetría), Intensidad de entrenamiento, Duración de entrenamiento aeróbico, Tipo de entrenamiento aeróbico, Escala de Börg, Complicaciones, Peso/semanal.

Se les dará, en esa misma sesión charlas de educación sanitaria sobre los contenidos que se han explicado en el grupo control.

Psicoterapia grupal: se realiza 1 días/semana, sirve de apoyo y asesoramiento para reducir el impacto emocional de la enfermedad, aumentar el estado de salud, disminuir la posibilidad de un nuevo infarto, aceptar la enfermedad, aumentar la calidad de vida y mejorar la calidad asistencial.

El resto de la semana, realizarán ejercicio aeróbico según programa de marchas (1h/semana) con el dispositivo de monitorización NUUBO®, a la frecuencia cardiaca establecida en la primera sesión de entrenamiento según la fórmula de Karvonen. Cada semana se revisará el registro de monitorización domiciliaria para detectar posibles alteraciones durante el ejercicio, posible episodios de alarmas y registros electrocardiográficos.

Este proyecto se realizará siguiendo las Guías de Buenas Prácticas Clínicas y la Declaración de Helsinki (Fortaleza 2013). Los datos de carácter personal se tratarán según la LOPD.

Este proyecto ha sido aprobado por el Comité de Ética de Investigación.

6. FINALIZACIÓN DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA (2 meses).

Se cita al paciente en consulta de rehabilitación cardiaca con pruebas complementarias (ergometría y analítica de sangre con hemograma y bioquímica para analizar los FRCV (glucemia, triglicéridos, colesterol total, c-LDL, c-HDL y HbA1c) al finalizar el programa de rehabilitación cardiaca. Se valorarán las posibles complicaciones cardiovasculares (angina de pecho, infarto de miocardio, arritmias y tipo, hipotensión arterial, hipertensión arterial, claudicación intermitente por arteriopatía periférica), abandono del tratamiento y causas. Se entregará el cuestionario internacional de actividad física IPAQ y el cuestionario de calidad de vida SF 36.

7. VALORACIÓN DE LA ADHERENCIA:

A los 2 meses de finalizar el programa de rehabilitación cardiaca se realizará una llamada telefónica para ver adherencia al programa, donde se le realizarán las siguientes preguntas:

- Realiza ejercicio: Si o No
- Tipo de ejercicio (caminar- cinta-cicloergómetro)
- Tiempo de ejercicio en minutos
- Número de días que realiza ejercicio a la semana.
- Continua aplicando en su vida diaria las pautas sobre alimentación y ejercicio dados durante el programa de rehabilitación cardiaca: Si o No.
 - Peso
 - IMC
 - Complicaciones del aparato locomotor
 - Complicaciones cardiovasculares: si/no
 - Tipo de complicación: angina, infarto agudo de miocardio, arritmias (tipo).
 - Abandono del tratamiento: Si o No
 - Motivo de abandono del tratamiento.

5. 6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Inicialmente se realizará un análisis descriptivo de las variables del estudio, los valores de las variables continuas se resumirán en una tabla donde se mostrarán sus correspondientes medias, desviación estándar o medianas según la distribución de la variable sea o no simétrica, rango de valores: máximo y mínimo. Las variables categóricas se presentaran en frecuencias absolutas y frecuencias relativas.

Con el objetivo de analizar la efectividad del programa se analizará las diferencias entre variables cuantitativas continuas en dos grupos independientes (grupo intervención / grupo control). Para ello se aplicará la prueba T de Student para dos muestras independientes en el caso de que se pueda aceptar la condición de normalidad de las variables en cada uno de los grupos, lo cual se comprobará mediante el test de Shapiro-Wilk. En caso de que no se pueda aceptar la normalidad se aplicará la correspondiente prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Para analizar las diferencias observadas en las frecuencias de las variables de interés son estadísticamente significativas, en el caso de variables cualitativas se evaluarán mediante el test de la Chi-cuadrado o a través de la prueba exacta de Fisher en el caso de que el porcentaje de valores esperados menores de 5 supere el 20%. Se calculará la razón de ventajas (odds ratio) y sus correspondientes intervalos de confianza al 95% para el caso de tablas bidimensionales.

Se aplicarán técnicas de análisis de regresión multivariante, para controlar el efecto introducido por los posibles factores de confusión e interacción.

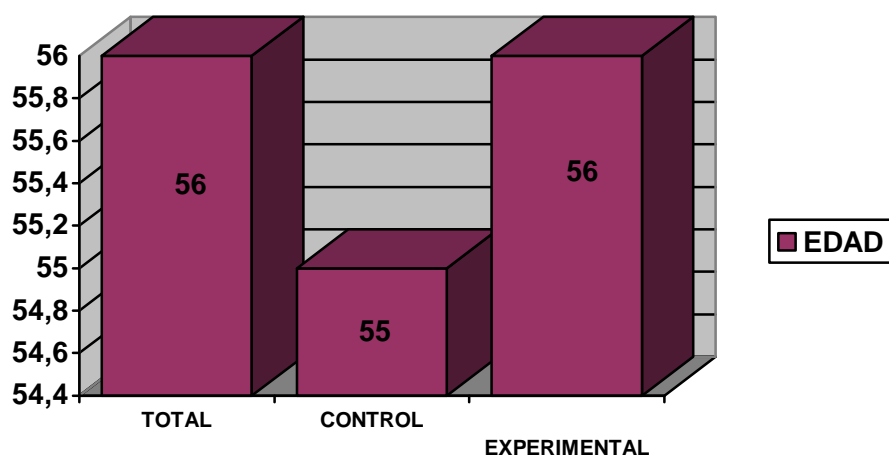
5.7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO:

La muestra es reducida debido al que los resultados son preliminares. El estudio continúa con el fin de aumentar el tamaño muestral y conseguir mejores resultados. Algunos sesgos de confusión introducidos por algunas variables como: sexo, edad, adherencia al programa serán controlados en el análisis estadístico mediante un análisis de regresión lineal multivariante.

6. RESULTADOS.

La muestra del estudio estaba constituida por 28 pacientes, 14 del grupo experimental y 14 del grupo control. El 100% de la muestra era de sexo masculino, con edad media de 56 años (39-75 años). La edad media del grupo control era de 55 años y del grupo experimental de 56 años. (Gráfica 1).

Gráfica 1. Edad media de la muestra.



6.1. RESULTADOS AL INICIO DEL PROGRAMA:

6.1.1 ENFERMEDAD CORONARIA Y REVSACULARIZACIÓN:

En el grupo control, el 21,4% de los pacientes presentaban una enfermedad coronaria monovaso, siendo la descendente anterior la arteria más afectada en un 27,3%; el 35,7% de los pacientes presentaban una doble lesión, siendo en el 45,5 % las arterias más afectadas la descendente anterior y la coronaria derecha; el 35,7% de los pacientes presentaban una triple lesión, siendo en igual proporción afectadas la descendente anterior, circunfleja y la obtusa marginal, y la descendente anterior, coronaria derecha y circunfleja en un 9,1% (tabla 4 y 5) (gráfica 2 y 3).

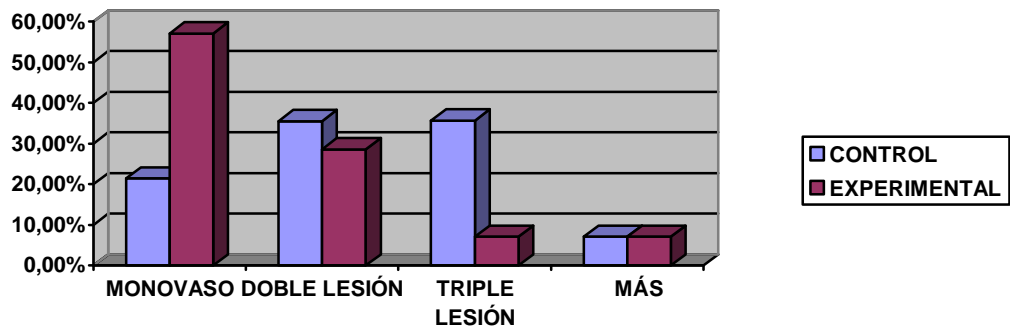
El grupo experimental, el 57,1% de los pacientes presentaba una enfermedad coronaria monovaso, siendo las arterias más afectadas en igual porcentaje la

descendente anterior y la coronaria derecha, con un 30,8%; el 28,6% de los pacientes presentaba una doble lesión, siendo las arterias más afectadas la descendente anterior y la coronaria derecha con un 15,4%. El 7,1 % presentaba una triple lesión (tabla 4 y 5) (gráfica 2 y 3).

Tabla.4 Enfermedad coronaria por grupo.

ENFERMEDAD CORONARIA	Control	Experimental
Enfermedad monovaso	21,4%	57,1%
Doble lesión	35,7%	28,6%
Triple lesión	35,7%	7,1%
Más arterias afectadas	7,1%	7,1%

Gráfica 2. Enfermedad coronaria por grupo.



Gráfica 3. Arteria coronaria afectada de la muestra

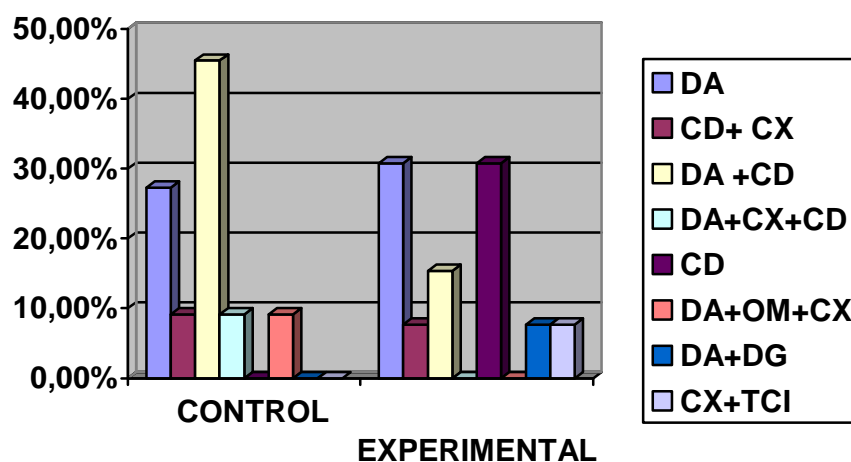


Tabla 5. Arteria coronaria afectada por grupo.

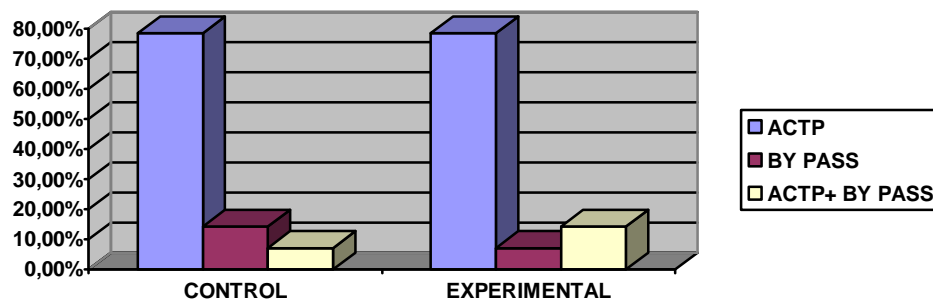
Vaso afecto	Grupo	
	Control	Experimental
Descendente Anterior	27,3%	30,8%
Coronaria derecha y Circunfleja	9,1%	7,1%
Descendente anterior y coronaria derecha	45,5%	15,4%
Descendente anterior+circunfleja y coronaria derecha	9,1%	0%
Coronaria derecha	0%	30,8%
Descendente anterior+ circunfleja y Obtusa marginal	9,1%	0%
Descendente anterior+Diagonal	,0%	7,1%
Circunfleja y tronco común izquierdo	,0%	7,1%

La mayoría de los pacientes fueron sometidos a ACTP, con colocación en el 78,6 % stent farmacoactivo en ambos grupos por igual. En el grupo control un 14,3% de los pacientes fue sometido a cirugía de by pass aorto coronario y un 7,1% a ACTP y by pass. En el grupo experimental un 7,1% fue sometido a cirugía de by pass aorto coronario y un 14,3% a ACTP y cirugía de by pass (tabla 6 y gráfica 4)

Tabla 6. Revascularización por grupo.

GRUPO	CONTROL	EXPERIMENTAL
ACTP	78,6%	78,6%
By pass	14,3%	7,1%
ACTP+BY PASS	7,1%	14,3%

Gráfica 4. Revascularización por grupo.



6.1.2 RESULTADOS DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

El 42,9% era fumador antes del episodio agudo. De estos, sólo 14,3% era fumador al iniciar el programa de RHB cardiaca, 50% era del grupo control y 50% era del grupo experimental. Todos recibieron apoyo para la deshabituación tabáquica. Abandonaron el consumo de tabaco 7,13% al finalizar el programa de RHB cardiaca, siendo 3,56% del grupo control y 3,56% del grupo experimental.

El 71,4% de los pacientes eran hipertensos, el 39,3 % pertenecía al grupo control y el 32,1% al grupo experimental (tabla 7) (gráfica 4).

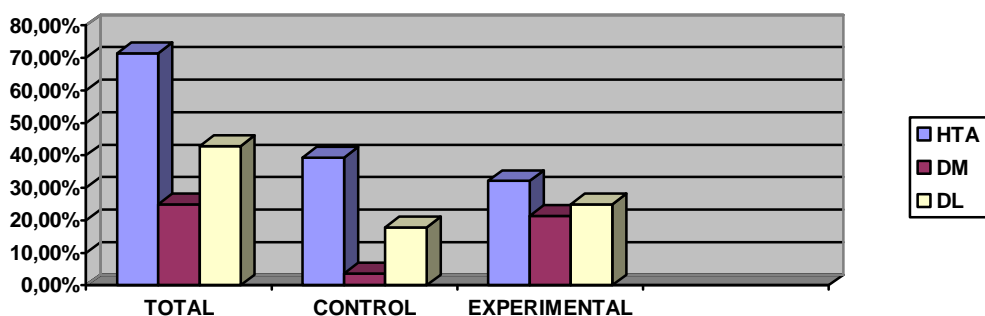
El 25% era diabético tipo I, el 3,7% pertenecía al grupo control y el 21,4 % al grupo experimental (tabla 7) (gráfica 4).

El 42,9% presentaba dislipemia, siendo 17,9% perteneciente al grupo control y 25% al grupo experimental (tabla 7) (gráfica 5).

Tabla 7. Factores de riesgo cardiovascular de la muestra y por grupos al inicio del programa (FRCV).

FRCV	Muestra general	Grupo control	Grupo experimental
Hipertensión Arterial	71,4%	39,3	32,1%
Diabetes Mellitus	25%	3,7%	21,4%
Dislipemia	42,9%	17,9%	25%
Fumador	14,3%	14,3%	14,3%

Gráfica 5. Factores de riesgo cardiovascular de la muestra y por grupos al inicio del programa.



6.1.3. RESULTADOS DE LOS VALORES DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS:

Los valores medios de TAS eran 117 mmHg y para TAD de 70 mmHg para toda la muestra, siendo para el grupo control las cifras medias de TAS de 113 mmHg y de TAD de 67 mmHg y en el grupo experimental de TAS 119 mmHg y de TAD de 72 mmHg (tabla 8) (gráfica 6).

Los valores medios de glucosa eran 102,9 mg/dl para toda la muestra, siendo para el grupo control de 95 mg/dl, y para el grupo experimental de 111 mg/dl (tabla 8).

Los valores medios de HbA1c eran de 5,6 para toda la muestra, siendo para el grupo control 5,6 y para el grupo experimental de 5,7 (tabla 8) (gráfica 7).

Los valores medios de colesterol total eran 137,1 mg/dl para toda la muestra, siendo para el grupo control 130,5 mg/dl y para el grupo experimental de 145,7 mg/dl (tabla 8) (gráfica 9).

Los valores medios de LDL eran 67,9 mg/dl para toda la muestra, siendo para el grupo control de 62,1 mg/dl y para el grupo experimental de 73,6 mg/dl (tabla 8) (gráfica 9).

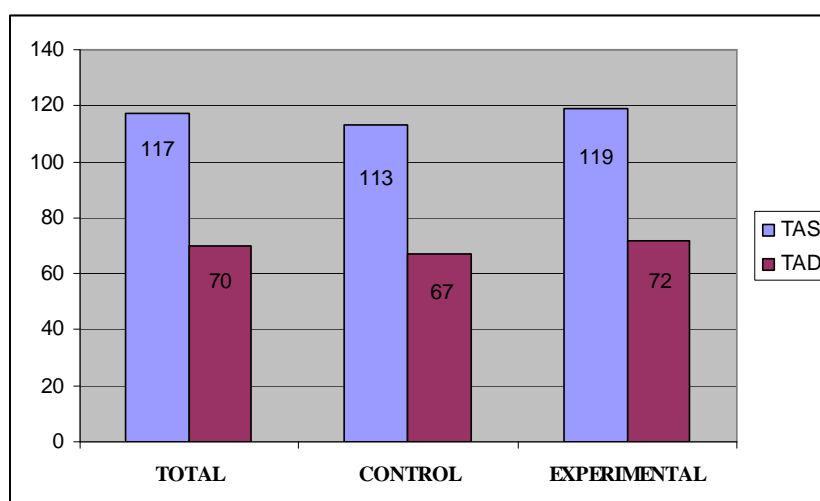
Los valores medios de HDL eran 38,81 mg/dl para toda la muestra, siendo para el grupo control de 37,8 mg/dl y para el grupo experimental de 39,8 mg/dl (tabla 8) (gráfica 9).

Los valores medios de triglicéridos eran 154,7 mg/dl para toda la muestra, siendo para el grupo control de 161,2 mg/dl y para el grupo experimental de 148,35 mg/dl (tabla 8) (gráfica 9).

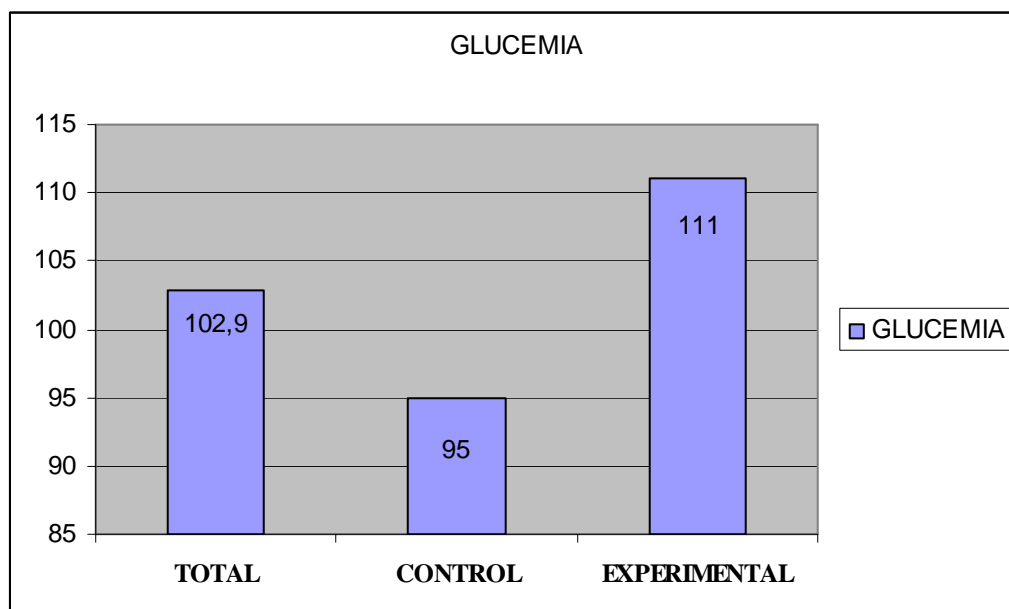
Tabla 8. Valores medios de parámetros sanguíneos de la muestra y por grupos al inicio del programa.

MUESTRA	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
TAS	117 mmHg	113 mmHg	119 mmHg
TAD	70 mmHg	67 mmHg	72 mmHg
GLUCEMIA	102,9 mg/dl	95 mg/dl	111 mg/dl
HbA1c	5,6	5,6	5,7
COLESTEROL	137,1 mg/dl	130,5 mg/dl	145,7mg/dl
LDL	67,9 mg/dl	62,1 mg/dl	73,8 mg/dl
HDL	38,8 mg/dl	37,8 mg/dl	39,8 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	154,7 mg/dl	161,2 mg/dl	148,3 mg/dl

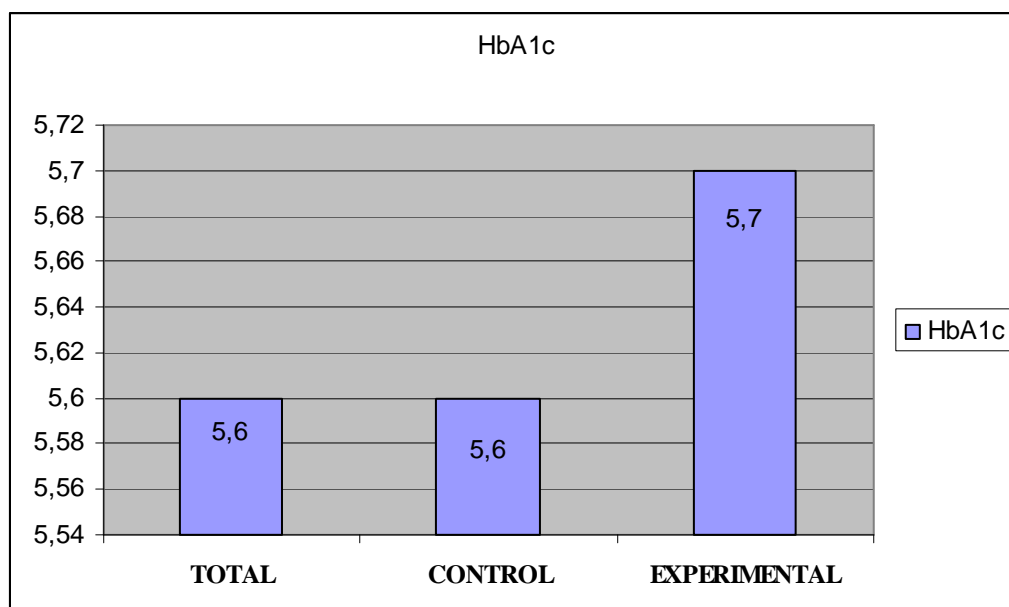
Gráfica 6. Cifras de TA en mmHg de la muestra y por grupos al inicio del programa.



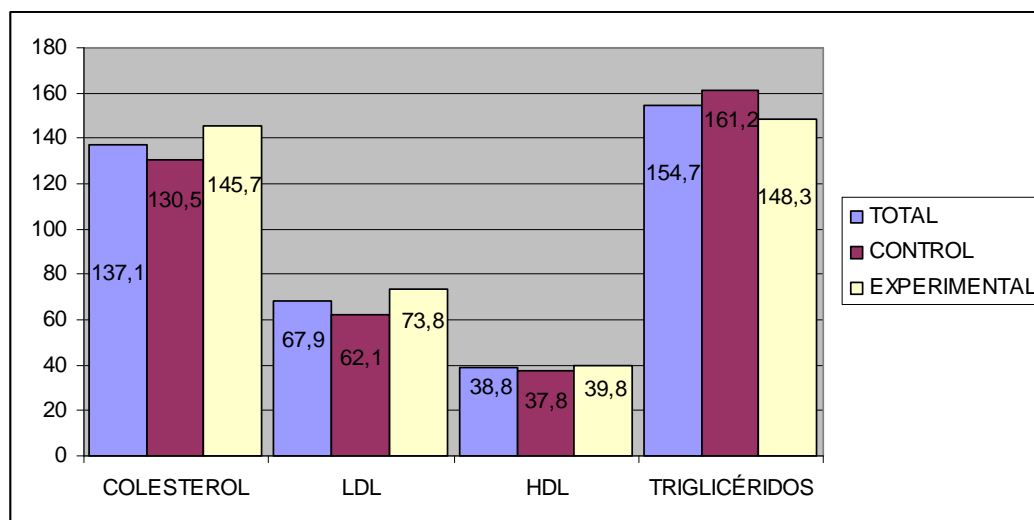
Gráfica 7. Valores medios de glucemia en sangre de la muestra y por grupos al inicio del programa.



Gráfica 8. Valores medios de HbA1c de la muestra y por grupos al inicio del programa.



Gráfica 9. Valores medios en sangre de colesterol, LDL, HDL y triglicéridos de la muestra y por grupos al inicio del programa.



6.1.4 RESULTADOS DE LOS VALORES ANTROPOMÉTRICOS:

La media del peso en la muestra era de 87,2 kilos, siendo para el grupo control de 89,7 kilos y para el grupo experimental de 84,8 kilos (tabla 9) (gráfico 10).

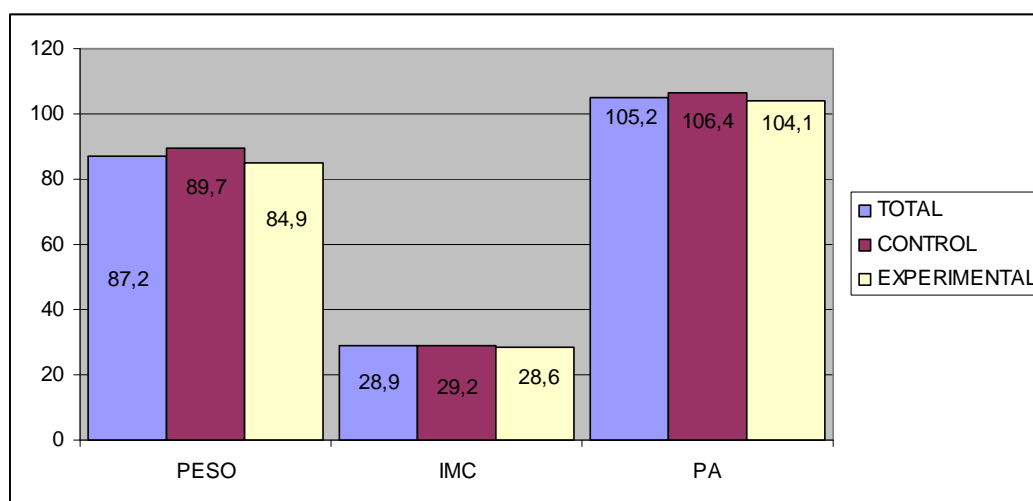
La media del IMC en la muestra, era de 28,9 (21,89-37,83), siendo en el grupo control 29,2 y en el grupo experimental de 28,64 y el PA de 105,2 cm. (79-128 cm.), siendo para el grupo control de 106,4 cm. y en el grupo experimental de 104,1 cm. (tabla 9) (gráfico 10).

El 46,4% de los pacientes tenían sobrepeso, el 57,1% de estos pertenecía al grupo control y 35,7% al grupo experimental. El 42,9% de los pacientes eran obesos distribuidos en igual proporción entre ambos grupos (tabla 9) (gráfico 11).

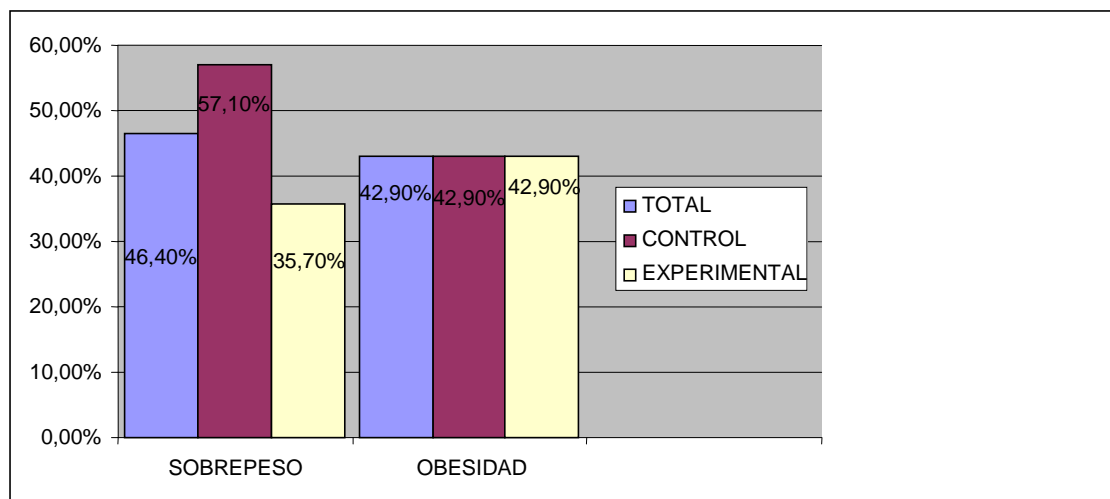
Tabla 9. Valores antropométricos al inicio del programa.

MUESTRA	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
PESO	87,2 K	89,7 K	84,9 K
IMC	28,9	29,2	28,6
PA	105,2 cm.	106,4 cm.	104,1 cm.
SOBREPESO	46,4%	57,1%	35,7%
OBESIDAD	42,9%	42,9%	42,9%

Gráfica 10. Valores de peso, IMC y PA de la muestra y por grupos al inicio del programa.



Gráfica 11. Valores medios de obesidad y sobrepeso del total de la muestra y por grupos al inicio del programa.



6.1.5 RESULTADOS SOBRE CAPACIDAD FUNCIONAL:

Los pacientes obtuvieron unos valores medios de la ergometría previa al programa de RHB de: Tiempo de ejercicio: 5' 8"; METS 7,32 (4,60 y 13,50 METS), Fc basal de 72 latidos por minutos (54-105), TAS basal de 117 mmHg, TAD basal de 70 mmHg, TAS máxima de 151 mmHg, Fc máxima de 122 latidos por minutos (81-160). El 32,1% tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio durante la prueba de esfuerzo (tabla 10) (gráfica 11, 12 y 13).

Analizando por grupos, el grupo control obtuvo unos valores medios en la ergometría previa al programa de RHB de: Tiempo de ejercicio: 5' 6"; METS 7,09 (4,60 y 10,20 METS), Fc basal de 75 latidos por minutos (54-105), TAS basal de 113 mmHg, TAD basal de 67 mmHg, TAS máxima de 156 mmHg, Fc máxima de 130 latidos por minutos (101-160). El 38,4% tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio durante la prueba de esfuerzo (tabla 10) (gráfica 11, 12 y 13).

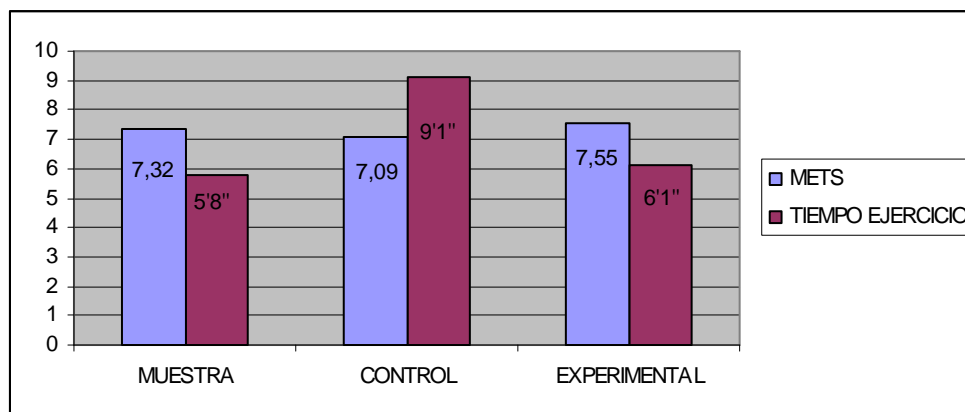
El grupo experimental obtuvo unos valores medios en la ergometría previa al programa de RHB de: Tiempo de ejercicio: 5' 9"; METS 7,55 (4,60 y 13,50 METS), Fc basal de 69 latidos por minutos (58-81), TAS basal de 119 mmHg, TAD basal de 71

mmHg, TAS máxima de 146 mmHg, Fc máxima de 113 latidos por minutos (81-148). El 28,5% tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio durante la prueba de esfuerzo (tabla 10) (gráfica 11, 12 y 13).

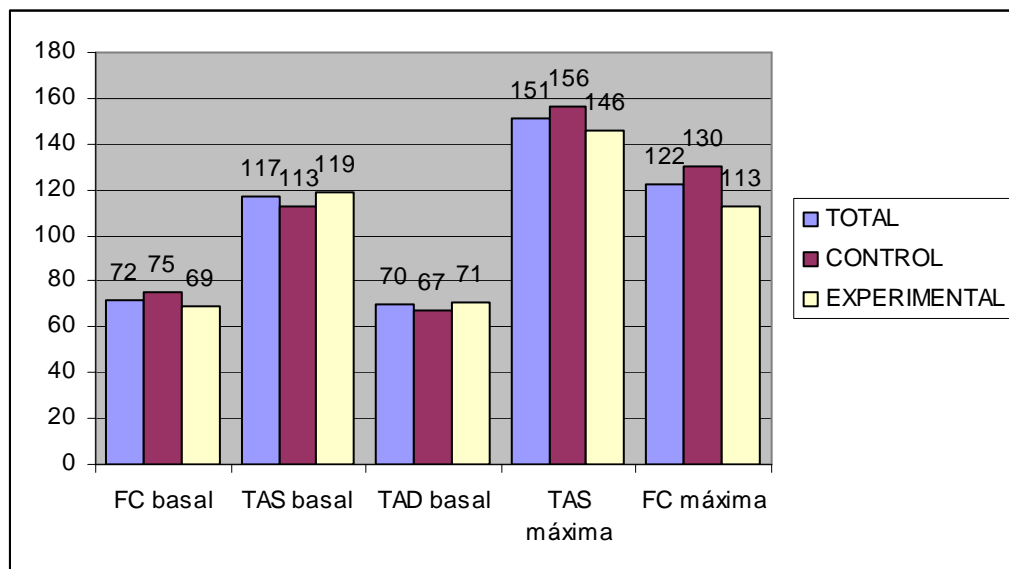
Tabla 10. Resultados de ergometría de la muestra y por grupos al inicio del programa.

ERGOMETRÍA	MUESTRA	CONTROL	EXPERIMENTAL
METS	7,32	7,09	7,55
TIEMPO EJERCICIO	5' 8"	5' 6"	5' 9"
FC basal	72 lpm	75 lpm	69 lpm
TAS basal	117 mmHg	113 mmHg	119 mmHg
TAD basal	70 mmHg	67 mmHg	71 mmHg
TAS máxima	151 mmHg	156 mmHg	146 mmHg
FC máxima	122 lpm	130 lpm	113 lpm
Respuesta Hipertensiva	32,1%	38,4%	28,5%

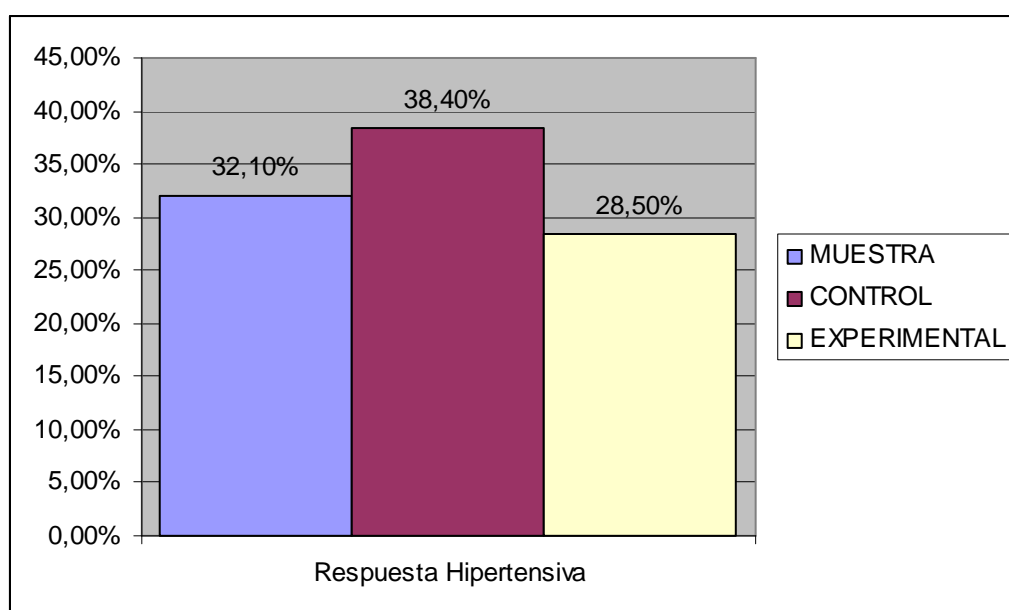
Gráfica 11. Valores medios de capacidad funcional medidos en METS y tiempo de ejercicio de la muestra y por grupos al inicio del programa.



Gráfica 12. Valores medios de Frecuencias y TA en la ergometría de la muestra y por grupos al inicio del programa.



Gráfica 13. Respuesta hipertensiva al ejercicio en la ergometría de la muestra y por grupos al inicio del programa.



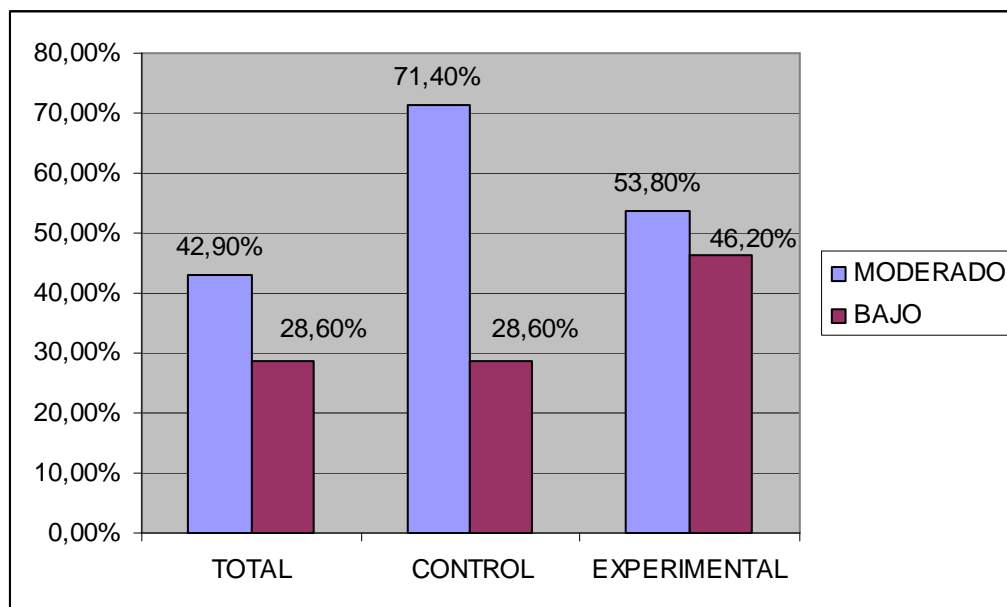
6.1.6 RESULTADOS DE LAS ESCALAS DE VALORACIÓN:

Al inicio del programa de RHB cardiaca el 40% los pacientes presentaban un grado bajo de actividad física (tabla 11) y la media del Test de calidad de vida SF36 era de 50,98, siendo en el grupo control de 53,3 y en el grupo experimental de 48,44 (tabla 12) (gráfica 14).

Tabla 11. Valores medios del cuestionario IPAQ por grupos al inicio del programa.

IPAQ	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
MODERADO	60%	71,4%	53,8%
BAJO	40%	28,6%	46,2%

Gráfica 14. Valores medios del cuestionario IPAQ de la muestra y por grupos al inicio del programa.



6.1.6 RESULTADOS DE LAS FRECUENCIAS DE ENTRENAMIENTO, ESCALA DE BÖRG Y TASA DE RECUPERACIÓN 1º MINUTO:

La media de la frecuencia de entrenamiento durante el 1º mes fue de 98 latidos por minutos (75-120 lpm) en toda la muestra, siendo para el grupo control de 105 latidos por minutos (87-120) y para el grupo experimental de 90 latidos por minutos (75-111) y durante el 2º mes fue de 107 latidos por minutos (77-136 lpm) para toda la muestra, siendo para el grupo control de 114 latidos por minutos (92-136) y para el grupo experimental de 99 latidos por minutos (77-125) (tabla 12).

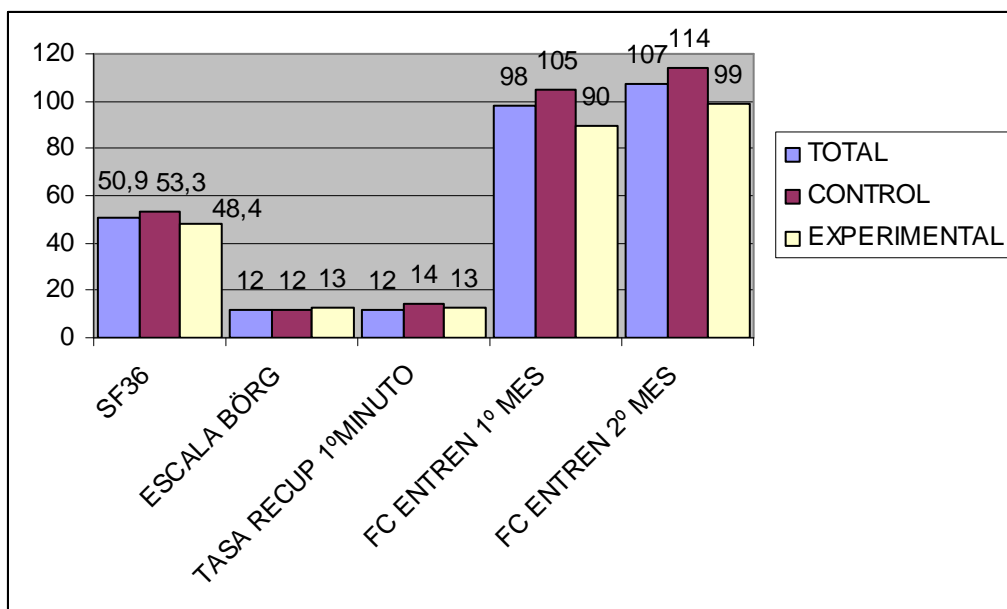
Los valores medios de la escala de Börg al inicio del programa eran de 12 para toda la muestra, siendo para el grupo control de 12 y para el grupo experimental de 13 (tabla 12).

Los valores medios de la tasa de recuperación al primer minuto al inicio del programa eran de 12 para toda la muestra, siendo para el grupo control 14 y para el grupo experimental 10 (tabla 12).

Tabla 12. Valores medios del SF36, escala de Börg, tasa de recuperación 1º minuto y Fc de entrenamiento de la muestra y por grupos al inicio del programa.

MUESTRA	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
SF36	50,9	53,3	48,4
ESCALA BÖRG	12	12	13
TASA RECUPERACIÓN 1ºMINUTO	12	14	10
FC ENTRENAMIENTO 1º MES	98LPM	105 LPM	90 LPM
FC ENTRENAMIENTO 2º MES	107 LPM	114 LPM	99 LPM

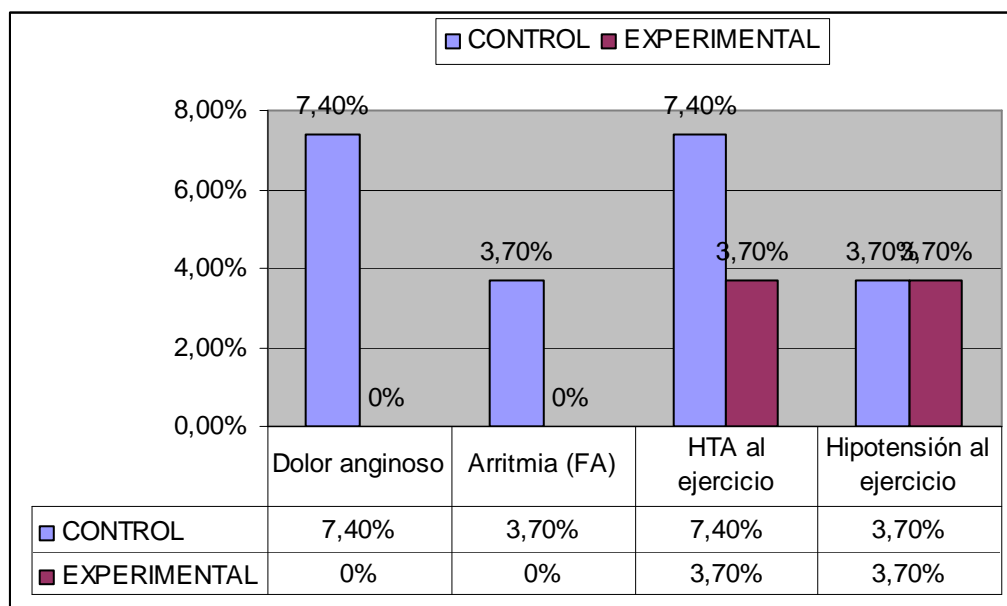
Gráfica 15. Valores medios del SF36, escala de Börg, tasa de recuperación 1º minuto y Fc de entrenamiento de la muestra y por grupos al inicio del programa.



6.1.7 RESULTADOS SOBRE LAS COMPLICACIONES DURANTE EL ENTRENAMIENTO:

Durante las sesiones de entrenamiento, en el grupo control, dos pacientes (7,4%) presentaron dolor de tipo anginoso, sin cambios eléctricos en la telemonitorización que cedió con el reposo, un paciente (3,7%) presentó arritmia de tipo fibrilación atrial de novo, dos pacientes (7,4%) tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio que cedió con el reposo durante la fase de relajación y un paciente 3,7% una respuesta hipotensiva que requirió la administración de suero salino endovenoso. En el grupo experimental, durante las sesiones de entrenamiento supervisado en el hospital, un paciente (3,7%) tuvo una respuesta hipertensiva al ejercicio que cedió durante la fase de relajación; y un paciente (3,7%) una respuesta hipotensiva que requirió la administración endovenosa de suero salino. Ningún paciente requirió de tratamiento en urgencias del hospital en ningún grupo (gráfica 16).

Gráfica 16. Complicaciones durante las sesiones de entrenamiento supervisadas en el hospital.



Los pacientes del grupo experimental realizaron una media de 36 sesiones en su domicilio. Las sesiones de entrenamiento domiciliario duraban en el 83,3% más de una hora, y en el 16,7% menos de una hora. En las sesiones de ejercicio domiciliario supervisado mediante el dispositivo NUUBO, 8 pacientes (28,48%) pulsaron el botón de alarma en 20 sesiones de entrenamiento domiciliario, de estos, 3 pacientes (25%) presentaba dolor durante la alarma que cedió con el reposo, pero no se observaron alteraciones eléctricas en el registro de EKG en ningún paciente durante la alarma y sólo en 5 de las sesiones de entrenamiento donde se pulsó el botón de alarma los pacientes referían un trabajo duro en la escala de Börg.

Finalizaron el programa todos los pacientes a excepción de un paciente (3,7%) del grupo experimental que abandonó el programa. Un paciente del grupo experimental que finalizó el programa, no hacía uso del dispositivo móvil NUUBO cuando realizaba el ejercicio domiciliario por lo que no aportaba datos sobre seguridad del dispositivo, el número de sesiones en domicilio ni el tiempo de dichas sesiones.

6.2 RESULTADOS AL FINALIZAR EL PROGRAMA.

6.2.1. RESULTADOS DE LOS VALORES DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS:

Las cifras medias de tensión arterial en la muestra fueron de 120/72 mmHg, por lo que se apreció un ligero ascenso de dichas cifras con respecto al inicio del programa. Analizando por grupos, en el grupo control se apreció un ascenso de las cifras de TA siendo esta de 119/72 mmHg, y en grupo experimental se observó un mínimo ascenso de la TAS, a 120 mmHg, manteniendo estable la TAD a 72 mmHg (tabla 13) (gráfica 16).

La muestra presentó unos niveles medios de glucosa de 105,3 mg/dl por lo que se apreció un ligero ascenso, al igual que en las cifras de HbA1c que fueron de 5,8 y de triglicéridos que fueron de 160 mg/dl. La cifra de colesterol total se mantuvo igual y fue de 137 mg/dl. Encontramos una mejora en los valores de LDL que fueron de 65,1 mg/dl y de HDL que fueron de 41,4 mg/dl tras dos meses de programa de RHB cardiaca. Estos cambios no fueron estadísticamente significativos (tabla 13) (gráfica 16 y 17).

Analizando por grupos, encontramos en el grupo control unos niveles medios de glucosa en sangre de 104 mg/dl. Las cifras de HbA1c se mantuvieron iguales que al inicio del programa siendo de 5,6, de mismo modo ocurrió con la cifra de triglicéridos que fue de 161 mg/dl. La cifra de colesterol total fue de 138 mg/dl, la de LDL fue de 68,6 mg/dl por lo que se apreció un ligero ascenso en ambos parámetros. El HDL fue de 40,5 mg/dl por lo que se apreció un ligero ascenso. Estos valores se encontraban dentro de la normalidad. Estos cambios no resultaron estadísticamente significativos (tabla 13) (gráfica 16 y 17).

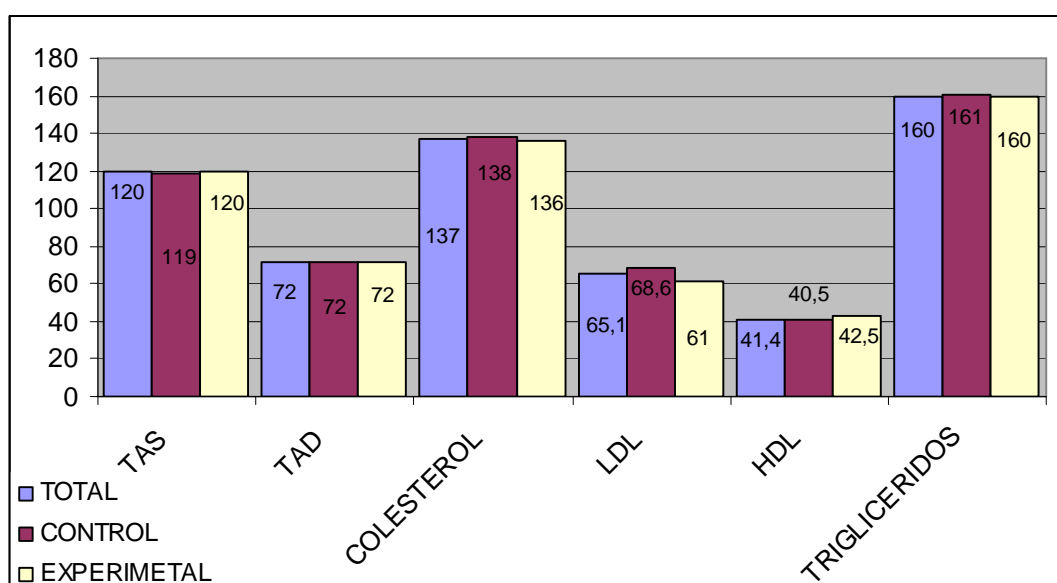
En el grupo experimental, encontramos unos niveles medios de glucosa en sangre de 107 mg/dl por lo que se apreció una mejoría. Las cifras de HbA1c fueron de 5,9. La cifra de triglicéridos que fue de 160 mg/dl, por lo que se aprecia un ascenso. La cifra de colesterol total fue de 136 mg/dl, de LDL fue de 61 mg/dl y de HDL fue de 42,5 mg/dl por lo que se apreció una mejoría en todos estos valores. Estos valores se

encontraron dentro de la normalidad. Estos cambios no resultaron estadísticamente significativos (tabla13) (gráfica 17 y 18).

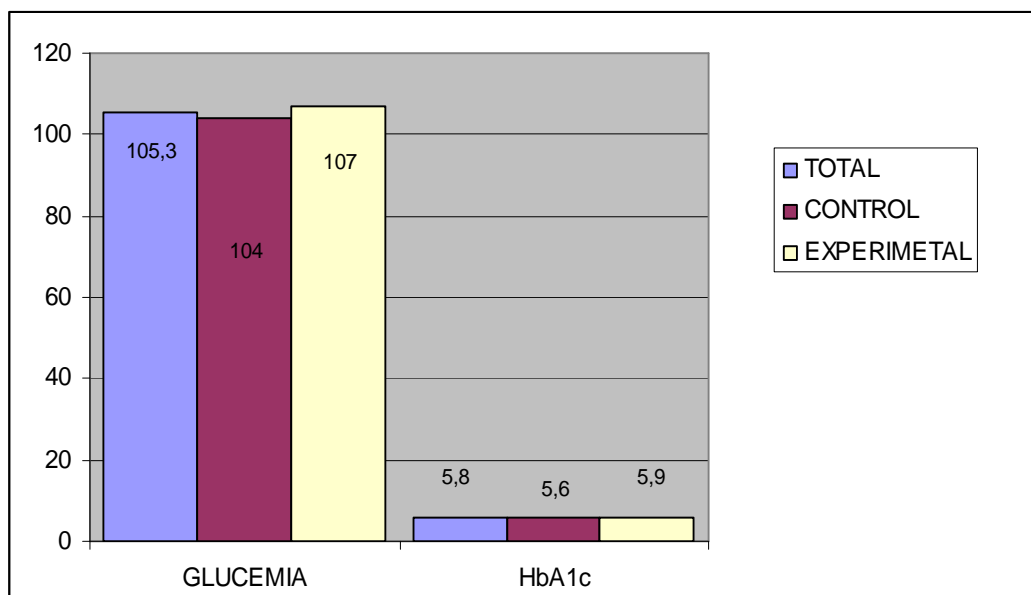
Tabla 13. Valores medios de los parámetros sanguíneos de la muestra y por grupos al finalizar el programa.

MUESTRA	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
TAS	120 mmHg	119 mmHg	120 mmHg
TAD	72 mmHg	72 mmHg	72 mmHg
GLUCEMIA	105,3 mg/dl	104 mg/dl	107 mg/dl
HbA1c	5,8	5,6	5,9
COLESTEROL	137 mg/dl	138 mg/dl	136 mg/dl
LDL	65,1 mg/dl	68,6 mg/dl	61 mg/dl
HDL	41,4 mg/dl	40,5 mg/dl	42,5 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	160 mg/dl	161 mg/dl	160 mg/dl

Gráfica 17. Valores medios de los parámetros sanguíneos de la muestra y por grupos al finalizar el programa.



Gráfica 18. Valores medios de glucemia basal y HbA1c de la muestra y por grupos al finalizar el programa.



6.2.2 RESULTADOS DE LOS VALORES ANTROPOMÉTRICOS:

Al final del programa la muestra presentaba un IMC de 29,8. Analizando por grupos se aprecia una mejora en el grupo control de -2,1, siendo el valor de 29,08, no resultando estadísticamente significativa dicha mejora y un empeoramiento en el grupo experimental de 0,48, siendo el valor de 29,08 (tabla16) (gráfica 18).

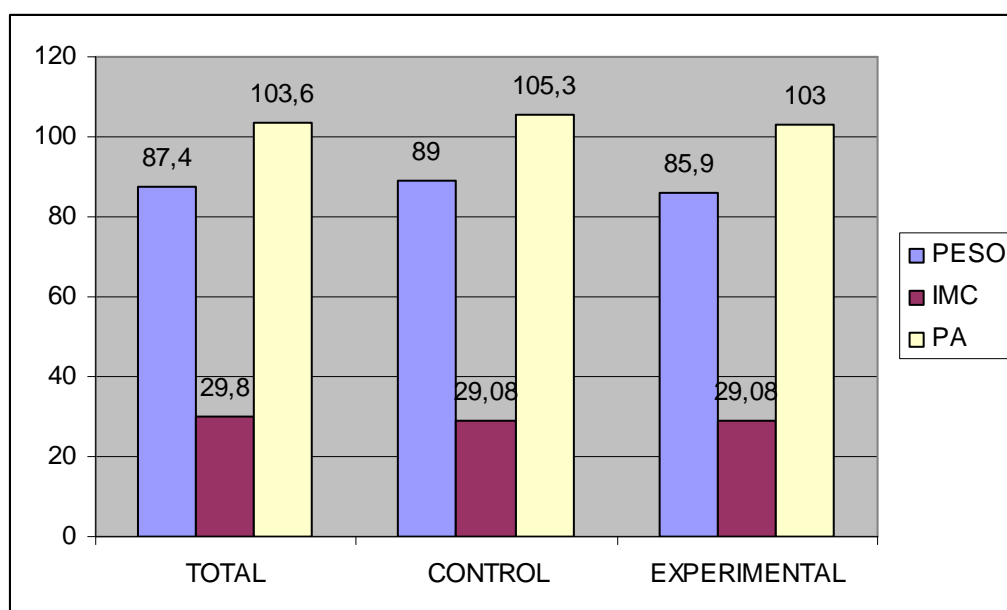
La muestra presentó una cifra media de peso al finalizar el programa de 87,4 kilos, manteniéndose igual con respecto al inicio del programa. El grupo control presentó un peso de 89,4 kilos, 300 gramos por debajo del peso inicial y el grupo experimental finalizó con un peso de 85,2 kilos, apreciándose un aumento de 600 gramos con respecto al inicial. Estos resultados no fueron estadísticamente significativos (tabla16) (gráfica 18).

El PA disminuyó en 0,7 cm. al final del programa en toda muestra. En el grupo control la medida de PA fue de 105,3, por lo que hubo una disminución de 1 cm. y en el grupo experimental de 103, por lo que hubo una disminución de 1,1 cm. Estas mejoras no resultaron estadísticamente significativas (tabla16) (gráfica19).

Tabla 16. Valores antropométricos de la muestra y por grupos al finalizar el programa.

MUESTRA	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
PESO	87,4 K	89,4 K	85,9 K
IMC	29,8	29,08	29,08
PA	103,6 cm.	105,3 cm.	103 cm.

Gráfica 19. Valores antropométricos de la muestra y por grupos al finalizar el programa.



6.2.3. RESULTADOS EN LA CAPACIDAD FUNCIONAL:

Los pacientes presentaron unos valores medios de la ergometría de: Tiempo de ejercicio: 6' 8"; METS 8,36, cifras de TAS basal de 119 mmHg (85-160 mmHg), cifras de TAD de 72 mmHg (50-90 mmHg), Fc basal de 75 lpm, TAS máxima 154 mmHg,

Fc máxima de 123 lpm. El 22,2% tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio durante la prueba de esfuerzo. La media de la Fc de entrenamiento final del programa fue de 105 lpm (tabla 14) (gráfica 19, 20 y 21).

Analizando por grupos, el grupo control obtuvo unos valores medios en la ergometría de: Tiempo de ejercicio: 7'; METS 8,4, cifras de TAS basal de 119 mmHg (85-160 mmHg), cifras de TAD de 72 mmHg (50-90 mmHg), Fc basal de 71 lpm, TAS máxima 162 mmHg, Fc máxima de 123 lpm. El 30,7% tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio durante la prueba de esfuerzo. La media de la Fc de entrenamiento final del programa fue de 105 lpm (tabla 14) (gráfica 19, 20 y 21).

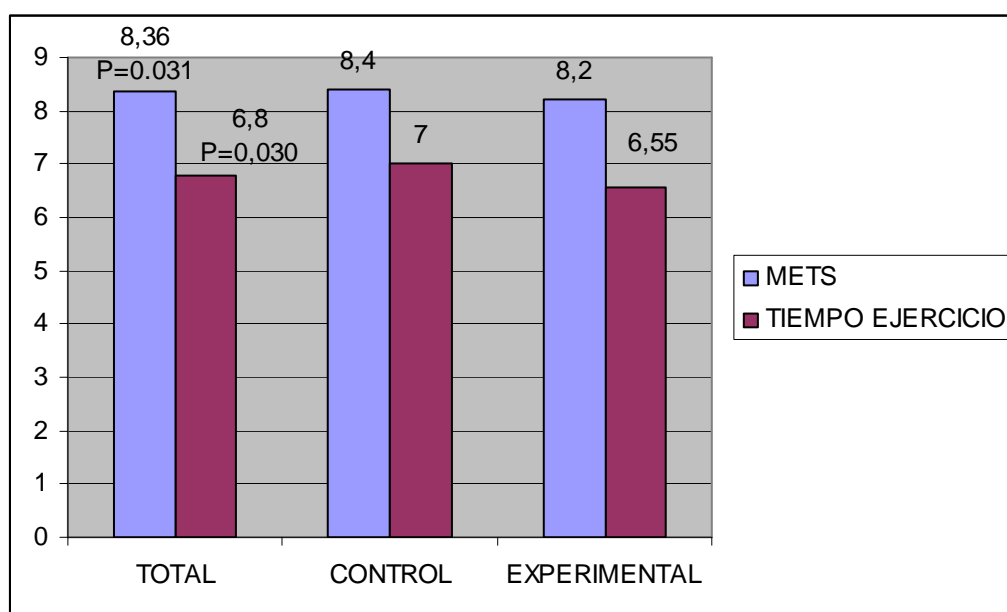
El grupo experimental obtuvo unos valores medios en la ergometría de: Tiempo de ejercicio: 6' 55"; METS 8,2, cifras de TAS basal de 120 mmHg (95-150 mmHg), cifras de TAD de 72 mmHg (50-90 mmHg), Fc basal de 78 lpm, TAS máxima 147 mmHg, Fc máxima de 123 lpm. El 14,2% tuvieron una respuesta hipertensiva al ejercicio durante la prueba de esfuerzo. La media de la Fc de entrenamiento final del programa fue de 105 lpm (tabla 14), (gráfica 19, 20 y 21).

En cuanto a la capacidad funcional resultante de la ergometría, se apreció una mejoría en los METS en ambos grupos. Esta mejoría resultó estadísticamente significativa ($p=0,031$). El grupo control presentó 1,3 METS más que al inicio del programa y el grupo experimental 0,72 METS más que al inicio del programa. También se apreció una mejora en el tiempo de ejercicio de la ergometría en ambos grupos. Esta mejoría resultó estadísticamente significativa ($p=0,030$). En el grupo control se observó un aumento de 1' 40", y el grupo experimental de 53" (tabla 14), (gráfica 20, 21 y 22).

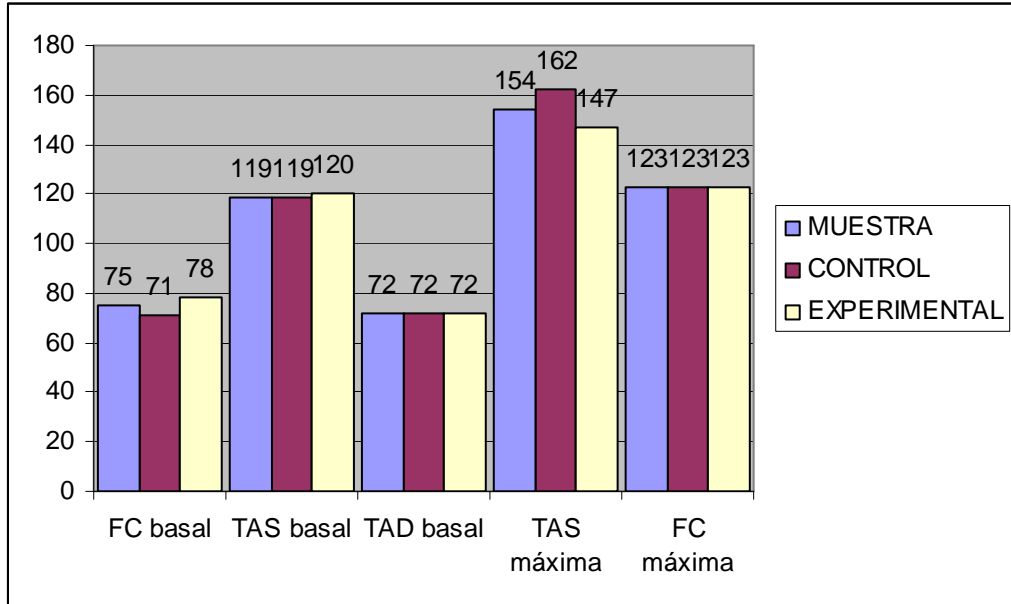
Tabla 14. Resultados de la ergometría de la muestra y por grupos al finalizar el programa.

ERGOMETRÍA	MUESTRA	CONTROL	EXPERIMENTAL
METS	8,36 (p=0,031)	8,4	8,2
TIEMPO EJERCICIO	6' 8" (p=0,030)	7'	6' 55"
FC basal	75 lpm	71 lpm	78 lpm
TAS basal	119 mmHg	119 mmHg	120 mmHg
TAD basal	72 mmHg	72 mmHg	72 mmHg
TAS máxima	154 mmHg	162 mmHg	147 mmHg
FC máxima	123 lpm	123 lpm	123 lpm
Respuesta Hipertensiva	22,2%	30,7%	14,2%

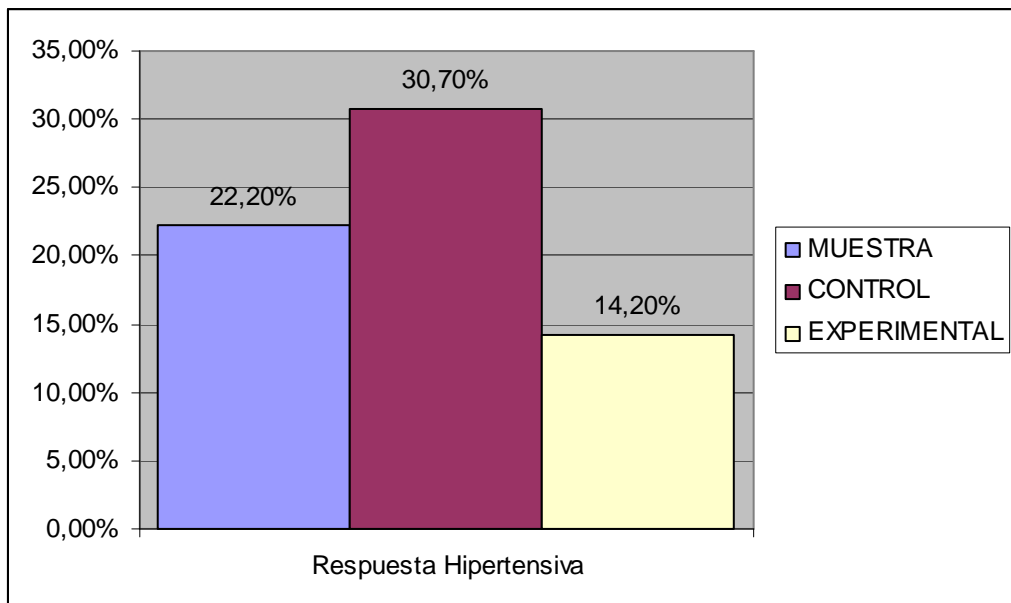
Gráfico 20. Resultados de la capacidad funcional medida en METS y tiempo de ejercicio de la muestra y por grupos al final del programa.



Gráfica 21. Valores medios de Frecuencias y TA en la ergometría de la muestra y por grupos al final del programa.



Gráfica 22. Respuesta hipertensiva en la ergometría de la muestra y por grupos al finalizar el programa.



6.2.4 RESULTADOS DE LAS FRECUENCIAS DE ENTRENAMIENTO, ESCALA DE BÖRG Y TASA DE RECUPERACIÓN 1º MINUTO:

También encontramos un descenso en la Fc de entrenamiento al final del programa en toda la muestra, siendo de 105 latidos por minutos. Al analizar los grupos por separado, el grupo control sufre un descenso 10 latidos por minutos en la Fc de entrenamiento final resultando de 104,7, este descenso ha resultado estadísticamente significativo ($P=0,05$); el grupo experimental sufre un aumento de 6 latidos por minuto, siendo la Fc de entrenamiento final de 105 latidos por minutos (tabla15) (gráfica 22).

La percepción subjetiva del esfuerzo medida por la escala de Börg en ambos grupos al finalizar el programa de RHB cardiaca fue de 13,6, por lo que se apreció un aumento del valor de 0,9 puntos, en el grupo control fue de 13,5, por lo que se apreció un aumento de 1 punto y en el grupo experimental de 13,6, por lo que se apreció un aumento de 0,61. Ambos grupos se comportaron de igual manera. Este dato resultó estadísticamente significativo ($p=0,015$) (tabla 15) (gráfica 22).

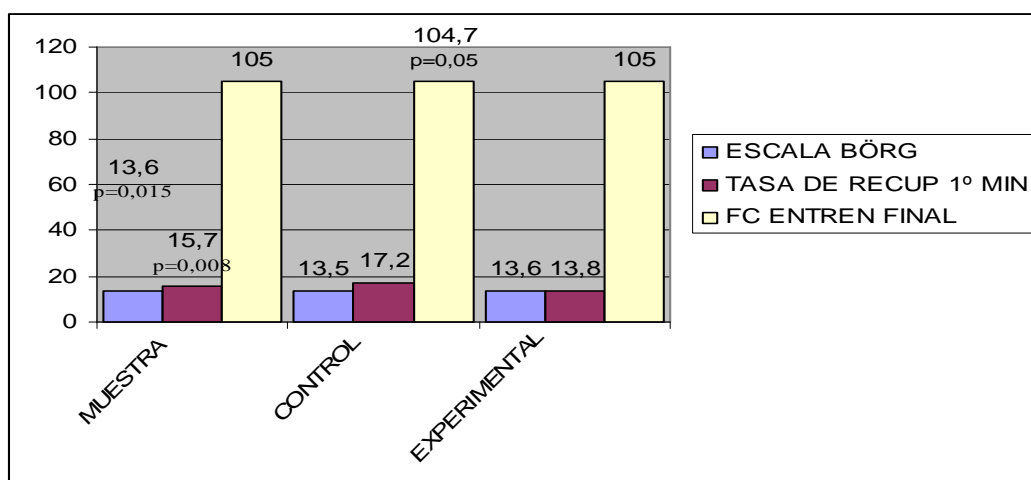
Tabla 15. Escala de Börg, tasa de recuperación 1º minuto y Fc entrenamiento final de la muestra y por grupos al final del programa.

	MUESTRA	CONTROL	EXPERIMENTAL
ESCALA BÖRG	13,6 (p=0,015)	13,5	13,6
TASA RECUPERACIÓN 1ºMINUTO	15,7 (p=0,008)	17,2	13,8
FC ENTRENA. FINAL	105 LPM	104,7 LPM (p=0,05)	105 LPM

La tasa de recuperación al primer minuto también mejoró en ambos grupos al finalizar el programa de RHB cardiaca, sin haber diferencias entre ambos grupos. El grupo control presentó unos valores de tasa de recuperación al primer minuto al finalizar el programa de 17,2 lo que supuso una mejora de 3,3 puntos con respecto al

inicio. En el grupo experimental los valores fueron de 13,8, lo que supuso una mejora de 2,1 puntos con respecto a l inicio. Esta mejora resultó estadísticamente significativa ($p=0,008$) (tabla15) (gráfica 23).

Gráfica 23. Escala de Börg, tasa de recuperación 1º minuto y Fc entrenamiento final de la muestra y por grupos al final del programa.



6.2.5 RESULTADOS DE LA ESCALA DE VALORACIÓN:

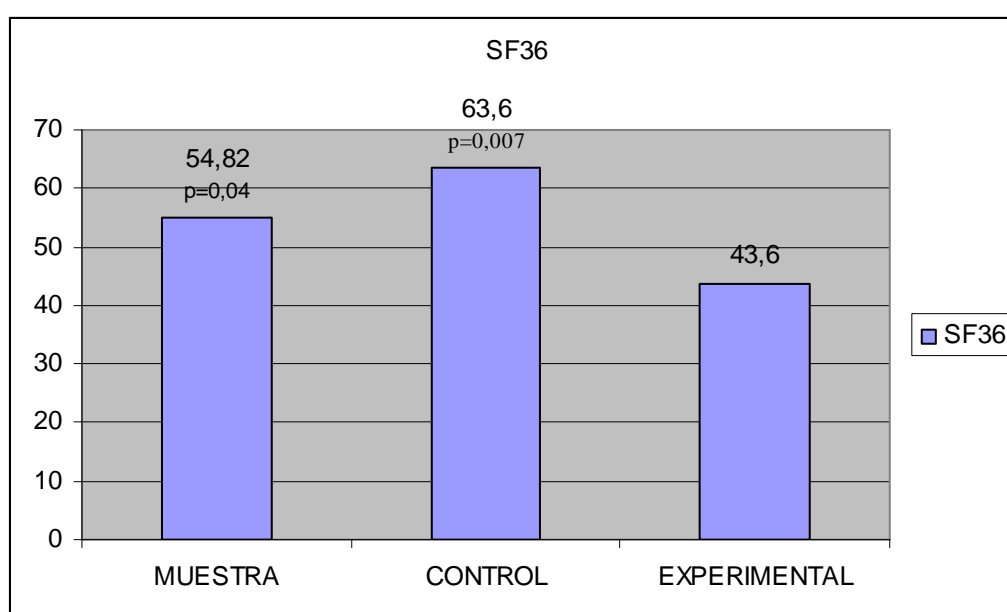
No mostramos los resultados del cuestionario de actividad física IPAQ, al no recoger los datos al finalizar el programa por que entendemos que los pacientes en ese periodo han adquirido el hábito del ejercicio.

Los resultados del cuestionario de calidad de vida SF36, fue de 54,82 en toda la muestra, en el grupo control el resultado fue de 63,6, mejoraron el 36% de los pacientes y esta mejora resultó estadísticamente significativa ($p=0,07$) y en el grupo experimental el resultado fue de 43,6, mejorando sólo el 16% de los pacientes (tabla16) (gráfico 24).

Tabla 16. Valores medios del SF36 de la muestra y por grupos al finalizar el programa.

MUESTRA	TOTAL	CONTROL	EXPERIMENTAL
SF36	54,82 (p=0,04)	63,6 (p=0,007)	43,6

Gráfico 24. Valores medios del SF36 de la muestra y por grupos al finalizar el programa.



6.2.6 RESULTADOS SOBRE SEGURIDAD DEL PROGRAMA:

Ambos programas resultaron seguros, en cuanto no hubo presencia de complicaciones graves de origen cardíaco durante el desarrollo del programa de RHB cardiaca. Un paciente del grupo experimental presentó una hernia inguinal que no le dificultó la realización de las sesiones de entrenamiento en domicilio ni le impidió la realización de la ergometría post programa.

6.3. RESULTADOS SOBRE ADHERENCIA A LOS DOS MESES DE FINALIZAR EL PROGRAMA:

6.3.1 ADHERENCIA AL EJERCICIO Y PAUTAS:

A los dos meses de haber finalizado el programa, el 96,3% de los pacientes continuaban realizando ejercicio a los dos meses de haber terminado el programa de RHB cardiaca (gráfica 25).

El 85,2% caminaba, el 11,1% combinaba cicloergómetro y natación, y el 3,7 % combinaba caminar y natación (gráfica 26).

Un 34,6% realizaba ejercicio siete días a la semana, un 26,9% seis días a la semana, un 11,5% cinco días a la semana, un 7,7% cuatro días a la semana, un 11,5% tres días a la semana, 3,8% sólo dos días a la semana (gráfica 27).

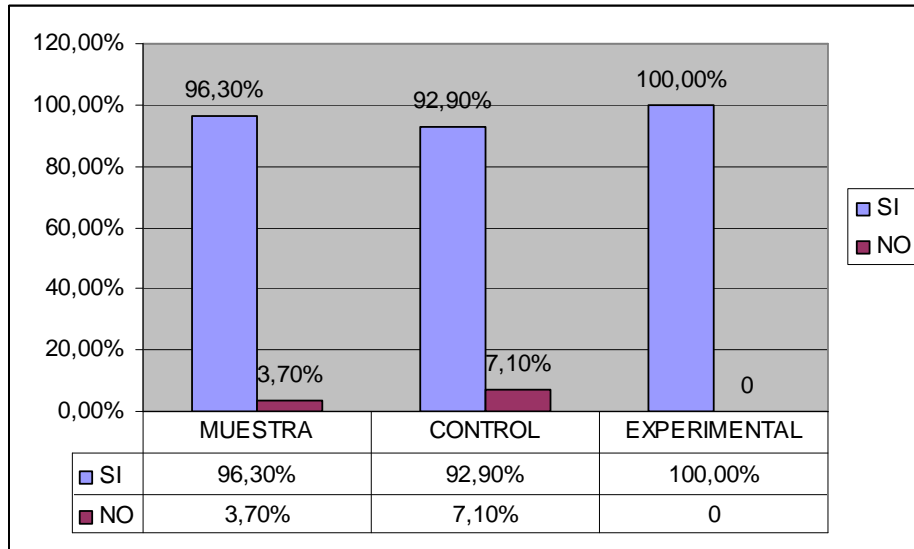
El 38,5% realizaba sesiones de entrenamiento en su domicilio de duración entre 30-60 minutos, el 46,2% de 60-90 minutos, 11,5 de más de 90 minutos y sólo 3,8% de menos de 30 minutos (tabla 16) (gráfica 28).

El 96,4% continuaban aplicando las normas enseñadas en las charlas de educación sanitaria.

Analizando por grupos, en el grupo control el 92,9 % continuaba realizando ejercicio (gráfica 25). El 76,9% caminaba, el 23,1% combinaba caminar con cicloergómetro (gráfica 26). El 38,5% realizaba ejercicio todos los días de la semana, el 15,4 % realizaba entre seis y tres días a la semana ejercicio (gráfica 27). El 46,2% realizaba sesiones de entrenamiento domiciliarias de duración entre 30-60 minutos, el 38,5% de 60-90 minutos, el 7,7% más de 90 minutos y otro 7,7% menos de 30 minutos (gráfica 28). El 100% de los pacientes de este grupo continuaban aplicando las normas enseñadas en las charlas de educación sanitaria.

El grupo experimental, el 100 % continuaba realizando ejercicio (gráfica 25). El 92,3% caminaba, el 7,7% combinaba caminar con nadar (gráfica 26). El 30,8 % realizaba ejercicio todos los días de la semana y otro 38,5 % realizaba seis días a la semana, el 7,7% entre cinco y dos días a la semana (gráfica 27).

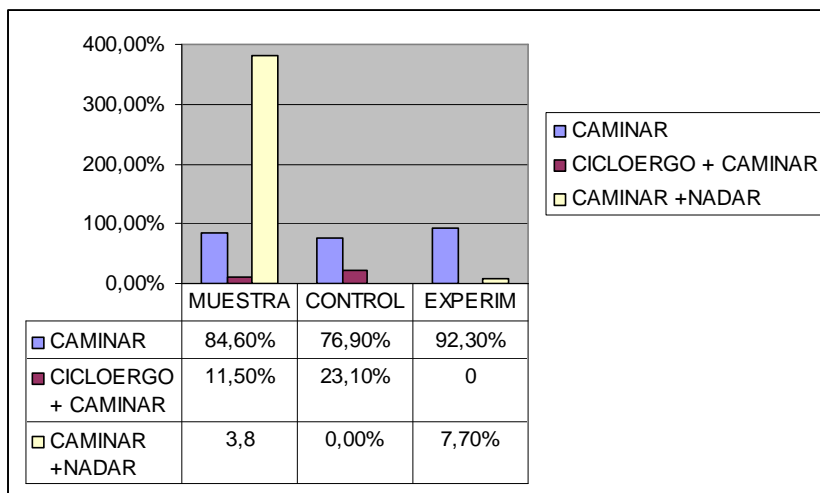
Gráfica 25. Realización de ejercicio de la muestra y por grupos a los dos meses de finalizar el programa.



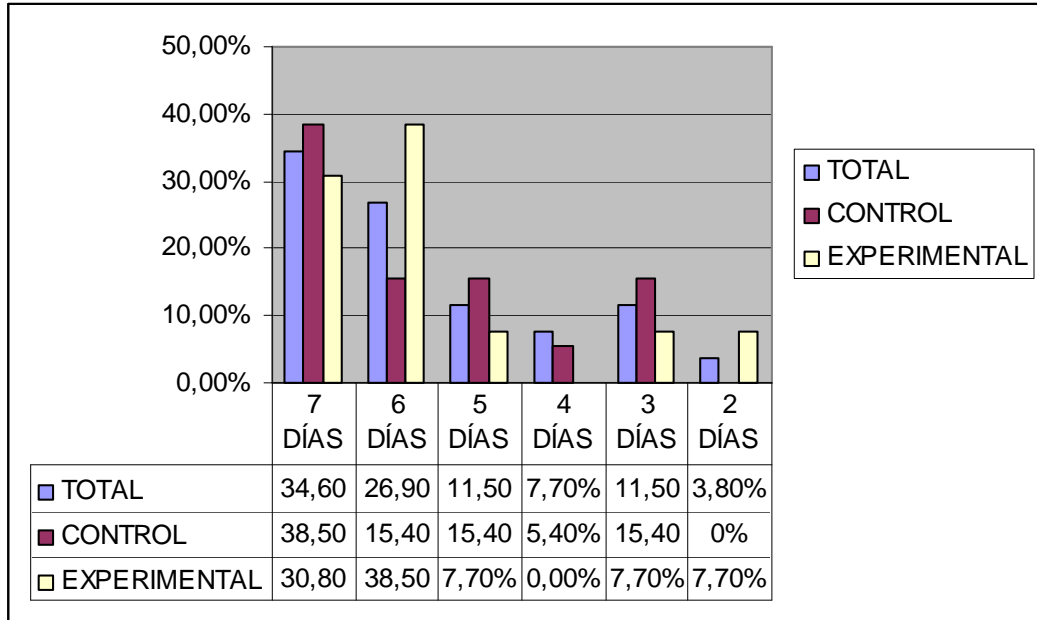
El 100% de los pacientes de este grupo continuaban aplicando las normas enseñadas en las charlas de educación sanitaria.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos para la muestra, ni analizando por grupos.

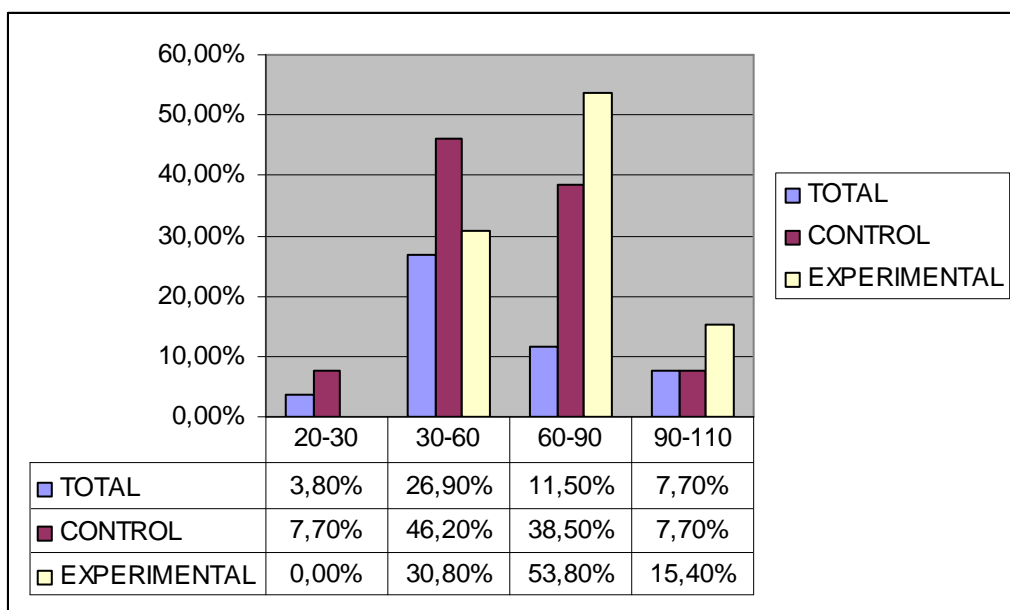
Gráfica 26. Tipo de ejercicio a los dos meses de finalizar el programa.



Gráfica 27. Días de la semana de entrenamiento de la muestra y por grupos a los dos meses de finalizar el programa.



Gráfica 28. Tiempo de entrenamiento de la muestra y por grupos al finalizar el programa.



6.3.2. COMPLICACIONES A LOS DOS MESES DE FINALIZAR EL PROGRAMA:

El 18,5% (n=5) de los pacientes presentaron dolor de tipo anginoso durante las sesiones de entrenamiento domiciliario, sólo en un caso requirió la toma de medicación vasodilatadora en el grupo control.

El 3,7%(n=1) presentó claudicación intermitente.

El 11,1% (n=3) presentó complicaciones en el aparato locomotor (dolor de pies, dolor en rodillas y episodio de lumbalgia mecánica) que no implicó el abandono de la práctica habitual de ejercicio.

Ninguna complicación del de origen cardíaco obligó a los pacientes a consultar con su médico o acudir a urgencias en los dos meses posteriores de la finalización del programa de RHB cardiaca.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

Analizando por grupos, en el grupo control el 21,4% (n=3) presentó dolor de tipo anginoso y el grupo experimental 15,4% (n=2).

El 7,1% (n=1) presentó claudicación intermitente.

El 14,3 % (n=2) dolor de tipo mecánico (dolor en pies al caminar y episodio de lumbalgia).

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

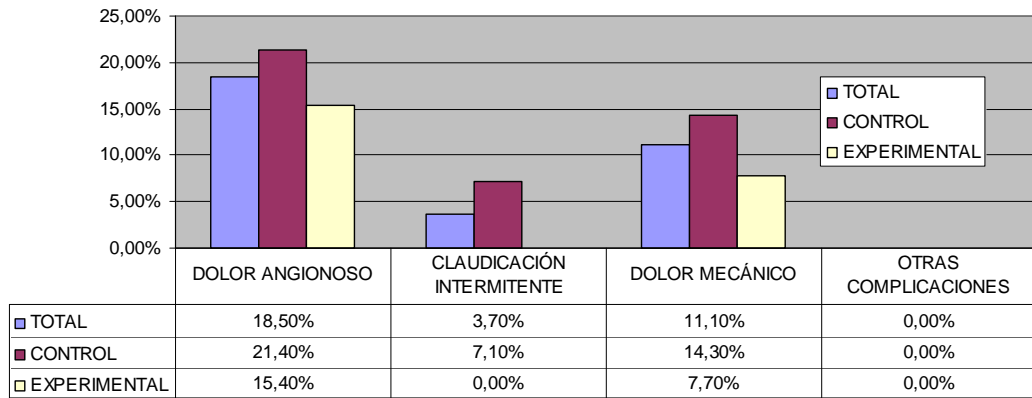
En el grupo experimental, el 15,4% presentó dolor de tipo anginoso durante las sesiones de entrenamiento, que cedía con el reposo.

El 7,7% presentó dolor de tipo mecánico que consistía en dolor en esternotomía a esfuerzos intensos.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

Hubo un abandono en la práctica de ejercicio en los pacientes del grupo control en los dos meses posteriores a la finalización del programa de RHB cardiaca. Durante este periodo, el número de sesiones de entrenamiento fue similar en ambos grupos, aunque la duración de las sesiones fue superior en los pacientes del grupo experimental con respecto a los pacientes de grupo control.

Gráfica 29. Complicaciones más frecuentes de la muestra y por grupos a los dos meses de finalizar el programa.



7. DISCUSIÓN.

Los programas de RHB cardiaca tradicionales, como hemos comentado antes, reducen la mortalidad por causa cardiaca. También hemos considerado que el diseño actual de los programas de RHB cardiaca no es válido para todos los pacientes, justificando así la necesidad de desarrollar nuevos modelos de RHB cardiaca que pudieran avalarse de las nuevas tecnologías y que cubrieran las necesidades actuales de la población.

En los últimos años, hemos visto un aumento en las publicaciones sobre la RHB cardiaca domiciliaria, aunque hay pocos estudios con características similares al nuestro, donde se comparan programas tradicionales de RHB cardiaca con programas de RHB cardiaca domiciliarios con algún tipo de monitorización y supervisión en pacientes con cardiopatía isquémica. La mayoría de los estudios sobre RHB cardiaca domiciliaria sólo analizan uno o dos de los pilares básicos de los programas de RHB cardiaca, y es sobre todo la actividad física (83). Estos estudios difieren del nuestro en el tipo de monitorización y supervisión realizada a los pacientes que realizaban el programa domiciliario y los parámetros estudiados, aunque hemos encontrado similitudes en cuanto a las características de la muestra, la duración de los programas y resultados obtenidos.

7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA AL INICIO DEL PROGRAMA:

7.1.1 SEXO Y EDAD:

Nuestra muestra estaba formada exclusivamente por hombres, no incluimos mujeres porque ninguna de las mujeres que acudieron a la consulta de valoración del programa de RHB cardiaca, cumplía los criterios de inclusión para el estudio. Korzeniowska-kubacka et al. (77) se encuentran en esta misma situación en su estudio publicado en el 2011.

En la mayoría de los estudios analizados, la muestra estaba constituida, sobretodo, por hombres, siendo las mujeres una representación minoritaria (84, 85, 86, 47, 56, 77). De hecho en una revisión sistemática publicada en enero del 2015, se concluye que los pacientes de edad avanzada, mujeres y grupos étnicos determinados

tienen una menor tasa de participación en los programa de RHB cardiaca (55), siendo el prototipo de paciente que acude a un programa de RHB cardiaca, varón, de edad media y diagnosticado de infarto de miocardio no complicado (45).

Dalleck et al. (85) en su estudio publicado en 2011, la muestra estaba formada por ambos sexos con una distribución por grupos y sexo de 58% hombre y 42% mujeres en el grupo que realizaba un programa de RHB cardiaca con sede urbana y de 55% hombres y 45% mujeres en el grupo de RHB cardiaca con sede rural y apoyada en telemedicina.

La edad media de nuestra muestra era de 56 años, siendo para el grupo control 55 años y para grupo experimental 56 años. Con respecto a otros estudios hemos encontrado similitudes en la edad media de la muestra globalmente y por grupos (87, 47, 76, 77, 84, 86).

En cuanto al número de pacientes, nuestra muestra era pequeña (n=28), dado el corto periodo de duración del estudio, distribuidos de manera aleatoria 14 al grupo control y 14 al grupo experimental.

Comparando con otros estudios, hemos encontrado un volumen de pacientes que oscilaba desde 30 pacientes repartidos en igual número en tres grupos (grupo RHB cardiaca tradicional; grupo RHB cardiaca domiciliaria, grupo sin ningún tipo de intervención) según las preferencias y necesidades de los pacientes (47); 55 pacientes repartidos en dos grupos de manera aleatorizada (n=29 en el grupo cuidados habituales y n= 26, en el grupo que realizaba un programa de RHB cardiaca domiciliario) (87); 78 pacientes repartidos en dos grupo de manera aleatorizada (n=40 en el grupo que recibían cuidados habituales y n= 38 en el grupo que realizaba un programa de RHB cardiaca domiciliario con recursos basados en Internet) (86); 50 pacientes repartidos en dos grupos de manera aleatorizada por igual (grupo de RHB cardiaca tradicional y grupo de RHB cardiaca domiciliaria) (77), y por últimos, 62 pacientes repartidos en dos grupo, donde se le daba a elegir al paciente como realizar el programa de RHB cardiaca (n=32 en el grupo de RHB cardiaca tradicional y n=30 en el programa de RHB cardíaca domiciliaria) (76).

Sólo en dos estudios la muestra era más amplia, en uno de ellos el objeto de estudio era comparar dos programas de RHB cardiaca uno con sede hospitalaria (n= 173) y otro con sede rural con soporte de telemedicina (n= 53) (85) y en el otro se

trataba de un estudio cuasiexperimental, donde comparaba un grupo control retrospectivo de RHB cardiaca tradicional (n=100) con un grupo experimental de RHB cardiaca domiciliaria prospectivo (n=100) (56).

7.1.2 REVASCULARIZACIÓN:

Los pacientes de nuestro estudio eran pacientes que presentaban una cardiopatía isquémica y que cumplían los criterios de inclusión para el estudio.

La mayor parte de la muestra fue sometida a revascularización mediante ACTP (78,6%), tanto en el grupo control (78,6%) como en el experimental (78,6%) y un porcentaje pequeño (10,7%), fue sometido a CABG aislada o combinada con ACTP, siendo más frecuente la CABG en el grupo control (14,3%) y la CABG combinada con ACTP en el grupo experimental (14,3%).

La mayoría de los estudios analizados la muestra estaba formada por pacientes con cardiopatía isquémica, que incluían pacientes postinfarto, sin especificar el tipo de revascularización (47, 76), por pacientes con síndrome coronario agudo revascularizados mediante ACTP (87); o revascularizados mediante ACTP y CABG (86), por pacientes revascularizados mediante CABG, ACTP y otro tipo de cateterismo, IAM y enfermedad valvular intervenida quirúrgicamente (85) y por pacientes de cirugía cardiaca intervenidos mediante CABG, pacientes valvulares intervenidos quirúrgicamente o ambos (56).

Nuestra muestra coincide con la mayoría de los estudios en cuanto al tipo de revascularización de los pacientes. No se valoraron pacientes valvulares por ser criterio de exclusión.

7.1.3 ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR:

En los distintos estudios que hemos analizado, los pacientes eran estratificados como de riesgo bajo (76), bajo-moderado (77, 86), o simplemente no se especificaba a que grupo de riesgo pertenecían (47, 56, 85, 87).

En nuestro estudio los pacientes eran estratificados como de riesgo moderado.

7.1.3 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Nuestra población de estudio era en el 71,4% hipertenso, en el 25% era diabética, en el 42,9% tenía dislipemia y en el 14,3% era fumadora al iniciar el programa de RHB cardiaca.

El grupo control de nuestra muestra el 39,3% de los pacientes era hipertenso, el 3,7% diabético, el 17,9% tenía dislipemia, y un 14,5% era fumador.

En el grupo experimental el 32,1% de los pacientes era hipertenso, el 21,4% diabético, el 25% tenía dislipemia, y un 14,5% era fumador.

Comparando ambos grupos el grupo control era más hipertenso, menos diabético, menos dislipémico e igualmente fumador con respecto al experimental.

Hemos encontrado algunas similitudes en relación a los FRCV con el estudio de Young-Hwa et al. (87), donde la muestra presentaba un porcentaje muy aproximado de los FRCV, en cuanto a hipertensión (27% el grupo de RHB cardiaca domiciliaria y 34% el grupo de cuidados habituales, diabetes (15% el grupo de RHB cardiaca domiciliaria y 24 % el de cuidados habituales) y dislipemia (13% el grupo de RHB cardiaca domiciliaria y 14% el de cuidados habituales) , siendo en este estudio los pacientes más fumadores con respecto al nuestro (46% en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria y 48% en el de cuidados habituales).

Otros autores como Giallauria et al. (47) y Korzeniowska-Kubacka et al. (76) describen en su muestra una población de más fumadores, más hipertensos y dislipémicos (76). Dalleck et al. (85) además de ser más hipertensos eran más dislipémicos en todos los grupos.

En cuanto al peso, nuestra muestra tenía un peso medio de 87,2 Kg., en el grupo control el peso era de 89,7 Kg. y en el grupo experimental de 84,9 kg. En los estudios analizados no todos recogen esta variable, encontrando sólo en el estudio de Young-Hwa et al. (87) esta variable, donde el grupo control tiene un peso medio de 68,3 Kg. y el grupo experimental de 65,6 kg.

En cuanto al IMC, nuestra muestra presentaba un IMC de 28,9, que se incluye dentro del rango de sobrepeso. El grupo control presentaba un IMC de 29,2 y en el grupo experimental de 28,6, estando ambos grupos dentro del rango de sobrepeso.

Comparando con otros estudios, donde se recoge el IMC, hemos encontrado dos autores, Dalleck et al (85) y Lear et al. (86) donde la muestra presenta un IMC dentro del rango del sobrepeso, en ambos grupos, por lo que no hay diferencias con nuestra muestra. Estos datos difieren de la muestra del estudio de Young- Hwa et al. (87) donde el grupo que recibe los cuidados habituales sin realizar ningún programa de RHB cardiaca se encuentra en el margen inferior de sobrepeso, y el grupo que realiza el programa de RHB cardiaca domiciliaria está dentro del normopeso.

Y por último, el PA sólo fue evaluado en el estudio de Lear et al (86), presentando el grupo control un PA de 103,7 cm. y el grupo experimental de 102,9 cm. En nuestro estudio, la muestra presentaba un PA de 105,2 cm., siendo para el grupo control el PA de 106,4 cm. y el grupo experimental de 104,1 cm., por encima de la cifra de PA recomendadas para varones (PA < 102 cm.).

7.1.4 PARÁMETROS SANGUÍNEOS BASALES AL INICIO DEL PROGRAMA:

En cuanto a los parámetros sanguíneos, no todos los artículos analizados evalúan dichos parámetros, por lo que hemos encontrado pocos datos sobre las mejoras en dicha cifras que nos sirvan para comparar con nuestro estudio.

Nuestra población de estudio presentaba unas cifras medias de glucemia (102,9 mg/dl) dentro de la normalidad. Tanto el grupo control (95 mg/dl), como el grupo experimental (111 mg/dl), presentaban valores dentro de la normalidad, aunque en el grupo experimental había más pacientes con cifras de glucemia elevadas, por encima de la normalidad al compararlo con el grupo control donde sólo había un paciente con cifras elevadas de glucosa en sangre.

En los artículos analizados sólo hemos encontrado un autor, Lear et al. (86) que mostraba datos de glucemia basal en sangre al inicio del programa para el grupo que

recibía la atención habitual (99 mg/dl) y para el grupo que realizaba un programa de RHB cardiaca (104,4 mg/dl), niveles que eran similares a los de nuestro estudio.

En cuanto a la cifra de HbA1c, ningún estudio de los analizados presentaban datos sobre este parámetro, por lo que no podemos comparar con nuestro estudio. Pero sí cabe destacar que las cifras medias de HbA1c en nuestra población de estudio permanecían dentro de la normalidad (5,6), tanto en el grupo control (5,6) como en el experimental (5,7).

Las cifras medias de colesterol total basal en sangre en nuestra muestra eran de 137,1 mg/dl; en el grupo control de 130,5 mg/dl y en el grupo experimental de 145,7 mg/dl, siempre dentro de los valores de la normalidad. Lear et al. (86) en su estudio, las cifras de colesterol en sangre eran similares a la de nuestra población de estudio tanto para el grupo control como para el experimental. En los estudios de Scalvini et al. (56) y de Dalleck et al. (85), las cifras de colesterol total basal permanecen algo más elevadas con respecto al nuestro, pero siempre dentro de la normalidad. Giallauria et al. (47) en su población de estudio, todos los grupos presentan cifras de colesterol total en sangre al límite superior de la normalidad.

Las cifras medias de LDL basal en sangre en nuestra muestra eran de 67,9 mg/dl, para el grupo control eran de 62,1 mg/dl y para el grupo experimental 73,8 mg/dl, siempre dentro de los valores de la normalidad y según las últimas recomendaciones que consideran una cifra de LDL en sangre como óptima por debajo de 70 mg/dl. Al compararlas con el estudio de Lear et al. (86) nos encontramos que en este estudio tanto el grupo de cuidados habituales (158,3 mg/dl) como el grupo de RHB cardiaca domiciliaria (161 mg/dl), presentaban cifras mucho más elevadas y fuera de las recomendaciones de niveles adecuados u óptimos del LDL en sangre. Dalleck et al. (85), en su estudio, la muestra presentaba una cifra de LDL basal en sangre que era menos elevada, siendo para el grupo de RHB cardiaca con sede urbana de 87,9 mg/dl y para el grupo de RHB cardiaca con sede rural y apoyada en telemedicina de 89.2 mg/dl, sin estar dentro de los valores recomendados como óptimos.

Las cifras de HDL basal en sangre en nuestra muestra eran de 38,8 mg/dl, por debajo del nivel de recomendación óptimo que lo considera por encima de 46 mg/dl. En el grupo control los niveles de HDL eran de 37,8 mg/dl y en el grupo experimental de 39, 8 mg/dl, también por debajo de los niveles considerados como óptimos. En el

estudio de Dalleck et al. (85) las cifras de HDL basal en sangre tanto en el grupo de RHB cardiaca urbano (41 mg/dl) como en el grupo de RHB cardiaca rural apoyado en telemedicina (39,8 mg/dl), fueron similares a la de nuestra población de estudio. En el estudio de Lear et al (86), las cifras de HDL basal en sangre en el grupo de cuidados habituales eran de 39,7 mg/dl y en el grupo de RHB cardiaca domiciliaría de 38,6 mg/dl.

Por último, la cifra de triglicéridos basal en sangre en nuestra muestra era de 154,7 mg/dl, para el grupo control de 161,2 mg/dl y para el grupo experimental de 148,3 mg/dl, siempre dentro de los valores de normalidad. En todos los estudios que hemos analizado, las cifras de triglicéridos en sangre, al inicio del programa permanecían dentro de la normalidad, con cifras muy aproximadas a la de nuestro estudio, tanto para los grupos de RHB cardiaca tradicional como la domiciliaria (56, 85, 86).

Al analizar este apartado nos encontramos que la población de nuestro estudio, y de los distintos estudios analizados, tenían los parámetros sanguíneos al iniciar el programa de RHB cardiaca dentro de la normalidad, a excepción de los valores de colesterol total en el estudio de Giallauria et al. (47) que estaban en el límite superior de la normalidad; los valores de HDL que estaban por debajo de los niveles recomendados para pacientes cardiopatas, en nuestro estudio y en el estudio de Dalleck et al. (85) y las cifras de LDL que estaban muy por encima de los valores considerados como recomendables en el estudio de Lear et al. (86). Esto puede ser debido a que los pacientes de nuestro estudio, a raíz del episodio agudo, tienen una mayor concienciación sobre la prevención secundaria de los FRCV, existe una mayor información sobre la deshabituación tabáquica con el uso de fármacos facilitadores del abandono y tratamientos de apoyo, existe un mejor consejo nutricional para la adquisición de una dieta saludable, mayor y mejor uso de fármacos hipolipemiantes y antihipertensivos, así como una mayor concienciación sobre la práctica del ejercicio como se ha visto reflejado en los resultados del estudio EUROASPIRE III, tanto en pacientes con enfermedades coronaria o como en pacientes con alto riesgo de padecerlas (88).

7. 2 CAPACIDAD FUNCIONAL AL INICIO DEL PROGRAMA, ESCALA DE BÖRG Y TASA DE RECUPERACIÓN AL 1º MINUTO:

La valoración de la capacidad funcional es el objeto de todos los estudios analizados.

Nosotros hemos valorado la capacidad funcional mediante la ergometría, aplicando el protocolo bruce, siendo la capacidad funcional de la muestra medida en METS de 7,32 y el tiempo de ejercicio medido en minutos de 5'8''.

El grupo control presentaba una capacidad funcional medida en METS de 7,09 y un tiempo de ejercicio medido en minutos de 5'6'', y el grupo experimental una capacidad funcional medida en METS de 7,55 y un tiempo de ejercicio medido en minutos de 5'9'', teniendo ambos grupos una capacidad funcional similar tanto en METS como en tiempo de ejercicio realizado.

No todos los estudios analizados, valoran la capacidad funcional de igual modo al nuestro.

Hemos encontrado dos estudios donde valoran la capacidad funcional con ergometría aplicando el protocolo bruce modificado (76, 87). En el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76) el grupo de RHB cardíaca tradicional presentaba una capacidad funcional medida en METS al inicio del programa de 7,3, mientras que el grupo de RHB cardíaca domiciliaria era 8,5. En cuanto al tiempo de ejercicio, en este estudio, el grupo de RHB cardíaca tradicional presentó un tiempo de ejercicio medido en minutos de 10'1'', mientras que el grupo de RHB cardíaca domiciliaria presentó un tiempo del ejercicio medido en minutos de 10'9''. En el estudio de Young-Hwa et al. (87) ambos grupos presentaban una capacidad funcional medida en METS similar a nuestra población de estudio, tanto para el grupo de cuidados habituales como para el grupo de RHB cardíaca domiciliaria; el tiempo de ejercicio medido en minutos fue de 11'2'' en el grupo de cuidados habituales y de 11'1'' en el grupo de RHB cardíaca domiciliaria. La variaciones con respecto a la capacidad funcional medidas en METS y el tiempo de ejercicio de estos dos estudios con respecto al nuestro pueden ser debidas al tipo de protocolo con el que se realiza la prueba de esfuerzo, ya que el protocolo de Bruce modificado somete al paciente a una carga de menor intensidad. El protocolo de Bruce modificado se usa en pacientes con capacidad al esfuerzo limitada, consta de dos

fases de calentamiento de 3 minutos a 2,5 km/h y pendiente de 0 y 5°, respectivamente. El protocolo de bruce se compone de un estadio de calentamiento seguido de estadios de 3 minutos de duración en los que se aumenta tanto la velocidad como la inclinación del tapiz. El protocolo de Bruce tiene el inconveniente de provocar un incremento de carga más brusco lo cual dificulta la adaptación del paciente al esfuerzo y puede subestimar su capacidad física.

Kraal et al. (77) en su estudio, evaluaron la capacidad funcional mediante ergoespirometría, con consumo pico de VO_2 (ml/min/Kg.), de manera que el grupo de RHB cardíaca tradicional al inicio del programa presentó un consumo pico de VO_2 de 23.7 ml/min/Kg, que equivale a 6,7 METS, y el grupo de RHB cardíaca domiciliaria de 22.8 ml/min/Kg, que equivale a 6,5 METS.

En el estudio de Lear et al. (86), valoran la capacidad funcional mediante ergometría, usando el protocolo bruce, pero sólo hacen referencia al tiempo de ejercicio medido en minutos, encontrando en el grupo de cuidados habituales un tiempo de ejercicio al inicio del programa de 9'05'', y para el grupo de RHB cardíaca domiciliaria de 9'08'', siendo el tiempo de ejercicio más elevado para ambos grupos al compararlo con nuestra muestra, que se traduce en una mejora de la capacidad funcional como en los pacientes de nuestra muestra.

Scalvini et al. (56) valora la capacidad funcional con test de marcha de los 6 minutos, en pacientes tras cirugía cardíaca, tanto el grupo de RHB cardíaca tradicional como en el de RHB cardíaca domiciliaria. El test de marcha de los 6 minutos, constituyen una herramienta submáxima segura, útil para determinar la tolerancia al ejercicio en la rehabilitación cardíaca. El resultado de dicho test, refleja el estado funcional, la autonomía caminando y eficacia de la rehabilitación cardíaca en la resistencia a caminar, que es más pronunciado en pacientes con baja capacidad funcional (insuficiencia cardíaca - cirugía cardíaca). Es un fuerte predictor de mortalidad y se correlaciona con la potencia máxima alcanzada en el cicloergómetro durante la rehabilitación cardíaca. El resultado del test de marcha de los 6 minutos también se correlaciona con el consumo pico VO_2 . Se considera, por lo tanto que es una prueba de esfuerzo submáxima que imita los esfuerzos realizados en la vida cotidiana por, los sujetos sanos de edad avanzada o en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Además, se ha demostrado que el test de marcha de los 6 minutos puede realizarse poco después de un episodio coronario agudo (89)

También hemos encontrado en el estudio de Giallauria et al. (47) donde someten a los pacientes a una prueba de esfuerzo, pero no especifican cual, ni el protocolo usado.

En cuanto a la frecuencia cardiaca basal al inicio del programa, en nuestra muestra era de 72 lpm, siendo en el grupo control de 75 lpm y en el grupo experimental de 69 lpm.

En el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76) describen que la frecuencia cardiaca basal en el grupo de RHB cardíaca tradicional al inicio del programa fue 67,5 lpm y en el grupo de RHB cardíaca domiciliaria de 72,6 lpm. En otro estudio, Young-Hwa et al. (87), describen que la frecuencia cardiaca basal al inicio del programa en el grupo de cuidados habituales fue de 78,62 lpm y en el grupo de RHB cardíaca domiciliaria de 78,20 lpm. Estas frecuencias cardíacas basales, están algo más bajas que en la población normal al tratarse de pacientes con cardiopatía isquémica, por lo que reciben tratamiento con beta- bloqueantes según recomiendan las guías de práctica clínica de las Sociedades Científicas. Los betabloqueantes por vía oral están recomendados en el tratamiento a largo plazo en todos los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio (IAM) y que no tengan contraindicaciones, así como también en pacientes con angina crónica estable sin infarto previo.

En cuanto a la frecuencia cardiaca máxima al inicio del programa nuestra muestra presentaba una media de 122 lpm, siendo en el grupo control de 130 lpm y en el grupo experimental de 113 lpm.

Comparando con otros estudios, Korzeniowska-kubacka et al. (76) encuentran que el grupo de RHB cardiaca tradicional presentaba una frecuencia cardiaca máxima de 122,6 lpm y el grupo de RHB cardiaca domiciliaria de 123,6 lpm, Kraal et al. (77) encuentran que el grupo de RHB cardiaca tradicional tiene una frecuencia cardiaca máxima de 142,2 lpm y el grupo de RHB cardiaca domiciliaria de 140 lpm.

En otro estudio, Young-Hwa et al (87), describía una frecuencia cardiaca máxima en el grupo de cuidados habituales de 127,7 lpm y en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria de 121,9 lpm.

Por lo datos referidos con anterioridad existe una variabilidad en las medias de frecuencia cardiaca basal y frecuencia cardiaca máxima, entre los dos grupos y entre los distintos estudios que depende de las características de cada individuo.

En cuanto a la percepción subjetiva del esfuerzo medida mediante la escala de Börg al inicio del programa, no hemos encontrado ningún estudio que valore esta variable. La escala de Börg es un método subjetivo para medir el esfuerzo cuando realizamos ejercicio. El sujeto que hace el ejercicio debe designar un número, del 6 al 20, para representar la sensación subjetiva de la cantidad de trabajo desempeñado, de manera que una puntuación entre 10-13 equivaldría a un trabajo realizado al 70% de la frecuencia cardíaca máxima y una puntuación entre 14-17 equivaldría al 80% de la frecuencia máxima cardíaca. En nuestro estudio era de 12 para toda la muestra, que equivale a ligero, siendo para el grupo control de 12 (ligero) y para el grupo experimental de 13, que equivale a algo duro.

Los valores medios de la tasa de recuperación al primer minuto al inicio del programa eran de 12 para toda la muestra, siendo para el grupo control 14 y para el grupo experimental 10. Se ha comprobado de forma significativa que una tasa de recuperación en el 1º minuto < 12 latidos se correlaciona con mayor mortalidad (82). En el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76) se analiza la tasa de recuperación al 1º y 2º minuto, encontrando unos valores muy superiores a los de nuestra muestra (grupo RHB cardíaca tradicional = 23.3 y grupo de RHB cardíaca domiciliaria= 22.1). Pensamos que, aunque en el estudio anterior no se especifica a que riesgo pertenecen los pacientes de su muestra, analizando los criterios de inclusión y exclusión, nuestro estudio abarca pacientes con mayor complejidad que ellos y por eso creemos que su muestra presenta una tasa de recuperación al 1º minuto muy superior a la nuestra al inicio del programa.

7.3 ESCALAS DE VALORACIÓN AL INICIO DEL PROGRAMA:

En nuestro estudio hemos valorado el hábito del ejercicio al inicio del programa mediante el cuestionario IPAQ.

Hemos observado que un 60% de la muestra tenía un resultado de bajo grado de actividad física y un 40% moderado grado de actividad física al inicio del programa. Analizando por grupos, el grupo control tenía un grado moderado de actividad física (71,4%) con respecto al grupo experimental (53,8%).

No hemos encontrado estudios donde se valore el grado de actividad física antes el programa de RHB cardiaca mediante cuestionarios, pero sí la actividad física durante el tiempo de ocio medida en Kcal /semana, o simplemente por el gasto energético expresado en Kcal /semana (85, 86). En el estudio de Dalleck et al (85), tanto los pacientes del grupo de RHB cardiaca en sede urbana (209 Kcal/semana) como los pacientes del grupo de RHB cardiaca con sede rural y apoyado en telemedicina (307 Kcal/semana) tenía un grado muy bajo de actividad física. En el estudio de Lear et al. (86), la población del grupo de cuidados habituales (1271 kcal/semana) como el grupo de RHB cardiaca domiciliario (1265 Kcal/semana) tenía un grado mayor de actividad física siendo similar en ambos grupos del estudio, cumpliendo los requerimiento de consumo de energía expresado en Kcal/semana, recomendados para el control de los FRCV.

En cuanto a la calidad de vida relacionado con la salud, en nuestro estudio hemos utilizado el cuestionario genérico SF-36 al igual que Giallauria et al. (47). Esta variable no siempre ha sido valorada en los distintos estudios. Dalal et al. (58) en una revisión cochrane sobre RHB cardiaca domiciliaría versus RHB cardiaca tradicional, publicada en el 2010, concluyó que se usaron hasta cinco cuestionarios de calidad de vida genéricos distintos para valorar la calidad de vida relacionada con la salud (EQ-5D, Nottingham health profile, SF- 36, SF-12, y el Sickness impact) y un único cuestionario específico de calidad de vida (MacNew). Nosotros hemos encontrado dos estudios más recientes, donde se usan distintos cuestionarios, uno genérico (QOL) (87) y otro específico para pacientes postinfarto (MacNew) (77).

7.4. CARACTERÍSTICAS DEL PROGRAMA DEL REHABILITACIÓN CARDIACA:

En los estudios analizados, (47, 56, 76, 77, 85, 86, 87) hemos observado diferencias y similitudes con nuestro estudio en cuanto a la duración del programa, las características del entrenamiento en la sesiones supervisadas realizadas en el hospital, las características del entrenamiento en las sesiones realizadas en domicilio, el tipo de monitorización cardiaca de las sesiones domiciliarias, el tipo de supervisión de las

sesiones domiciliarias, el apoyo para el cambio del estilo de vida y el tipo de tecnología empleada para la monitorización cardíaca como para la transmisión de datos.

Taylor et al. (84), en su revisión Cochrane del 2010, concluye que los programas de rehabilitación cardíaca difirieron considerablemente en la duración (rango: mes y medio a seis meses), la frecuencia (una a cinco sesiones por semana) y la duración de la sesión (20 a 60 minutos por sesión).

7.4.1. DURACIÓN DEL PROGRAMA:

La duración de nuestro programa de RHB cardíaca, tanto tradicional como domiciliario era de 8 semanas, con un total de 24 sesiones para el grupo control. El grupo experimental realizaban un programa de RHB mixto, donde se incluían sesiones de entrenamiento supervisadas (una vez a la semana con un total de 8 sesiones) y no supervisadas pero monitorizadas. El número de sesiones domiciliarias no supervisadas dependía de cada paciente aunque se recomendaba caminar todos los días.

En el estudio de Giallauria et al. (47) el programa de RHB cardíaca tradicional era características similares al nuestro en cuanto a la duración y sesiones semanales. En el estudio de Scalvini et al. (56), la duración del programa era de 4 semanas, con sesiones diarias de lunes a sábado, siendo el número de sesiones totales 24. También hemos analizado varios estudios, donde la duración del programa de RHB era similar, entre 8 y 12 semanas, pero los pacientes de ambos grupos realizaban sesiones comunes, y con la diferencia, que el grupo experimental una vez completado el número de sesiones comunes debían continuar con sesiones domiciliarias individuales (76, 77, 87). Lear et al. (86), realiza un programa de RHB cardíaca de 16 semanas, tanto para el grupo de cuidados habituales como el de RHB cardíaca domiciliaria. También hemos encontrado otro autor, Dalleck et al. (85), donde la duración del programa de RHB, tanto el tradicional como el experimental, fue de 4 meses, aunque en este estudio lo que hacían era comparar un programa de RHB cardíaca tradicional, en sede urbana, con otro cuya sede era rural y con apoyo virtual, mediante videoconferencia, pero los pacientes del grupo experimental tenía que desplazarse a un centro para la realización de la sesiones de entrenamiento supervisadas tres veces a la semana.

7.4.2 INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO Y FRECUENCIA CARDÍACA DE ENTRENAMIENTO:

En cuanto a la intensidad del ejercicio y frecuencia cardiaca de entrenamiento, en nuestro estudio hemos usado la frecuencia de reserva cardiaca como frecuencia cardiaca de entrenamiento calculada según Karvonen, $[Fc \text{ basal} + 70\% (Fc \text{ máxima} - Fc \text{ basal})]$ durante el 1º mes, y $[(Fc \text{ basal} + 80\% (Fc\text{máxima} - Fc \text{ basal})]$ al 2º mes. Hemos encontrado varios estudios donde también calculan la frecuencia cardiaca de entrenamiento en virtud de la frecuencia de reserva cardiaca mediante la fórmula de Karvonen, aunque difieren con nuestro estudio en la progresión de la intensidad del entrenamiento durante el desarrollo del programa (76, 87).

Kraal et al. (77), en su estudio, los pacientes realizan el entrenamiento durante el 1º mes al 75% de la fc máxima obtenida en la ergometría y el 2º mes a 80% de la fc máxima obtenida en la ergometría y en el estudio de Giallauria et al. (47), los pacientes realizan el entrenamiento durante todo el programa al 75% de la fc máxima de la prueba de esfuerzo. También hemos encontrado otro autor, Scalvini et al. (56) donde no se especificaba la intensidad del ejercicio, aunque el entrenamiento venía limitado por los síntomas y Dalleck et al. (85) en su estudio, los pacientes realizaban el entrenamiento a una intensidad determinada por la escala subjetiva de la percepción del esfuerzo (RPE).

7.4.3 PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA TRADICIONAL:

Hemos encontrado algunas diferencias entre los distintos estudios analizados con respecto al nuestro en cuanto las características del programa tradicional de RHB cardiaca.

En nuestro estudio, como hemos descrito en otro apartado de esta tesis, el programa de RHB cardiaca tradicional, se realizaba de manera ambulatoria, como en la mayoría de los estudios (47, 76, 77, 86, 87).

7.4.3.1 SESIONES DE ENTRENAMIENTO:

Las sesiones de entrenamiento en nuestro programa, duraban aproximadamente una hora y constaban de: fase de calentamiento y fortalecimiento con ejercicios de

estiramientos, isotónicos e isométricos de miembros superiores. El protocolo de entrenamiento de fuerza es 1 día a la semana. 1 ó 2 series de 10 repeticiones de cada ejercicio a la intensidad correspondiente al 20 RM, con 2-3 minutos de recuperación entre cada serie de ejercicio. Posteriormente, la fase de entrenamiento aeróbico (30 minutos) alternando cinta rodante o cicloergómetro, a la frecuencia cardiaca estimada, terminando con una fase de relajación.

En el estudio de Scalvini et al. (56) los pacientes del grupo de RHB cardiaca tradicional, era una muestra de pacientes retrospectivos que realizan un programa con sede hospitalaria. Realizaban una sesión al día de ejercicios isotónicos calisténicos para las extremidades de 50 minutos de duración, junto con ejercicios de estiramientos y técnicas de relajación, de 10 minutos de duración, con una doble sesión de entrenamiento aeróbico en cicloergómetro al día, de 40 minutos de duración. Las sesiones de entrenamiento eran supervisadas.

Giallauria et al. (47) en su estudio, en el programa de RHB cardiaca tradicional, los pacientes entrenaban 30 minutos en bicicleta, 3 veces a la semana de manera ambulatoria.

En el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76), el programa tradicional consistía en sesiones de entrenamiento de 40 minutos de duración de características interválicas en cicloergómetro (4 minutos de calentamiento- seis intervalos de 4 minutos cada uno con incremento del trabajo gradual según los límites de la frecuencia cardiaca establecida para el entrenamiento, separados cada uno por dos minutos de parada, 10 minutos de enfriamiento), dichas sesiones no se especifican si eran supervisadas por personal sanitario.

En el estudio de Kraal et al. (77) el programa tradicional de RHB cardiaca consistía en sesiones de entrenamiento de 40 a 60 minutos de duración, 2 o 3 veces a la semana, en cinta rodante o cicloergómetro supervisados por el fisioterapeuta o el médico especialista en el ejercicio.

Hemos encontrado otros autores, Young-Kwa et al. (87) y Lear et al. (86), donde el grupo control recibían una atención y cuidados usuales, que consistían en tratamiento médico, control de la dieta e indicación de realizar ejercicios en casa por su cuenta y sin participar en un programa de RHB cardiaca. En el estudio de Lear et al. (86), los pacientes, tenían además acceso a una serie de recursos en Internet con un seguimiento a los 4 y 16 meses.

7.4.4 PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA DOMICILIARIO:

En este apartado, también hemos encontrado diferencias en las características del programa de RHB cardiaca domiciliaria entre los distintos estudios analizados. Hemos encontrado diferencias en cuanto a la tecnología usada para la monitorización cardiaca en el programa de RHB cardiaca domiciliaria y en los parámetros que se monitorizaban durante la sesión de entrenamiento. No todos los estudios analizados realizaban una monitorización de EKG. Sólo 4 estudios los hacen (47, 56, 76, 87), mediante diversos dispositivos. Kraal et al. (77), se monitoriza la frecuencia cardiaca de entrenamiento, y Lear et al. (86) además de la frecuencia cardiaca, se monitorizaba las cifras de tensión arterial.

En la mayoría de los estudios analizados el grupo de RHB cardiaca domiciliaria realiza el mismo tipo de entrenamiento que el grupo de RHB cardiaca tradicional, aunque con algunas variaciones y dicho entrenamiento está sobre todo basado en la realización de un entrenamiento aeróbico caminando.

En nuestro estudio, las sesiones de entrenamiento domiciliario consistían en caminar. El paciente se coloca la prenda biométrica junto con el dispositivo NUUBO® y enciende la aplicación en el móvil, con su usuario y contraseña. Una vez que el paciente accede a la sesión de entrenamiento se suceden determinadas preguntas sobre su estado actual de salud y la toma de medicación lo que nos permiten pasar a la sucesiva pantalla para comenzar el entrenamiento. Si el paciente hubiera manifestado que se encuentra mal, la propia aplicación desaconseja el ejercicio. Cuando inicia el entrenamiento podemos tener información a tiempo real sobre el registro EKG de cada paciente, así como de los parámetros de frecuencia cardiaca basal, frecuencia cardiaca máxima, la tasa de recuperación al 1º minuto y frecuencia cardiaca de reposo al finalizar el entrenamiento. Una vez finalizado el entrenamiento se pasa la escala subjetiva sobre el esfuerzo percibido durante el entrenamiento (escala de Börg) que tiene la propia aplicación, se le vuelven a realizar unas preguntas sobre su estado de salud y se procede a subir los datos del entrenamiento al servidor. Desde el servidor, podemos acceder a las sesiones de entrenamiento de cada paciente y analizarlas. Obtenemos información sobre el cumplimiento del programa de RHB cardiaca domiciliaria, sobre el número de sesiones de ejercicio a la semana, la duración de las mismas, la presencia de alteraciones eléctricas en el EKG, registro EKG durante episodios de dolor y si el entrenamiento se

realiza en el rango de frecuencia cardiaca establecida. Una vez finalizadas la sesiones semanales supervisadas en el grupo experimental, se realizaba una charla coloquial en grupo, donde se discutía sobre los progresos en el programa de RHB cardiaca, las dificultades en el desarrollo de las sesiones de entrenamiento domiciliarios monitorizados mediante nuestra aplicación y se hacía hincapié en la práctica del ejercicio pautado con control de la frecuencia cardiaca

Giallauria et al. (47) desarrollan un estudio donde el grupo de RHB cardiaca domiciliaria realiza el mismo tipo de entrenamiento que le grupo de RHB cardiaca tradicional, 30 minutos en bicicleta al 75% de la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo. Los pacientes eran instruidos sobre como tomar la frecuencia cardiaca y como alcanzar la frecuencia cardiaca de entrenamiento. Se les entregó un dispositivo de registro de EKG, con fácil transmisión (Sorin Life Watch CG 6106). Gracias a este sistema era posible monitorizar el EKG durante las sesiones de ejercicios, mediante electrodos conectados al cuerpo. El registro del EKG, se transmitía mediante la línea de teléfono a un centro de llamadas que posteriormente lo enviaba por email al centro. Las sesiones de entrenamiento se acordaban según las preferencias del paciente.

En el estudio de Scalvini et al. (56) el grupo experimental, realizaba el mismo programa que grupo de RHB cardiaca tradicional pero en su domicilio. El soporte utilizado para el desarrollo de las sesiones de entrenamiento era audiovisual (DVD), y el ejercicio aeróbico se realizaba en cicloergómetro. La supervisión se realizaba diariamente mediante videoconferencia dos veces al día de lunes a viernes y una sola vez por la mañana los sábados por parte de enfermería (control de los FRCV, toma de medicación y posibles necesidades) y por el fisioterapeuta, además a cada paciente se le entregó un grabador de EKG y ordenador portátil con banda ancha móvil para la monitorización cardiaca durante las sesiones de entrenamiento. El fisioterapeuta supervisaba las sesiones de entrenamiento, el día después del alta hospitalaria y posteriormente una vez a la semana en el domicilio del paciente. El tutor de enfermería acudía cada dos semanas a casa para realizar controles.

Korzeniowska-kubacka et al. (76), en su estudio, el programa domiciliario consistía en 30 minutos de marcha, distribuidos en tres intervalos de 10 minutos separados por dos minutos de parada entre cada intervalo, de manera que el primer intervalo se considera el calentamiento, el segundo intervalo se considera el entrenamiento aeróbico y el último intervalo como el enfriamiento y relajación. A estos

pacientes se les entregaba un dispositivo EHO 3 PRO-PLUS. Cada paciente se le administró el manual de instrucciones y 4 electrodos que se colocaban en el pecho, lo que permitía un registro EKG de tres canales. Estos dispositivos eran programados para las sesiones de entrenamiento, con los distintos intervalos. Cuando iniciaba la sesión de entrenamiento se grababa de manera automática el EKG, y entonces mediante una señal sonora y luminosa se avisaba al paciente de cada intervalo de entrenamiento. Cuando cada intervalo finalizaba se realizaba una registro del EKG. Además, si el paciente presentaba dolor en el pecho o palpitaciones se podía verificar en el registro del EKG. Una vez que los pacientes habían finalizado la sesión de entrenamiento, los pacientes transmitían la grabación del registro de EKG por teléfono, proporcionando datos sobre la fc, arritmias, cambios en el ST y se verificaba si el entrenamiento se había realizado de manera apropiada de acuerdo con los límites establecidos de frecuencia cardiaca. En este estudio, los pacientes no recibieron educación sanitaria para los cambios en el estilo de vida y control de los FRCV.

En el estudio de Kraal et al. (77), los pacientes del grupo experimental, recibieron tres sesiones iniciales de entrenamiento supervisado que realizaban en común con el grupo control. Durante estas tres sesiones, los pacientes recibieron instrucciones sobre cómo usar un monitor de ritmo cardíaco portátil (Garmin Forerunner 70) y la forma de cargar los datos del ejercicio grabado a una aplicación web (Garmin Connect) a través de Internet. Se utilizó la aplicación web para revisar los datos de entrenamiento por parte del paciente, el fisioterapeuta y el especialista en ejercicio. Durante las primeras sesiones, los pacientes también se familiarizaron con el programa de entrenamiento (duración, intensidad) y se discutió la modalidad de formación preferente en su domicilio. Para favorecer los cambios en sus hábitos de vida se utilizó la meta de objetivos y la entrevista motivacional. Una vez finalizadas las tres sesiones de entrenamiento supervisado, los pacientes de este grupo comenzaron la fase domiciliaria del programa. Una vez a la semana, a través del teléfono, su fisioterapeuta daba información sobre los parámetros de entrenamiento que se observaron durante la semana anterior, y se discutía el progreso con respecto a las metas del entrenamiento personal. Además, con base en los principios de la entrevista motivacional, se discutía las barreras y factores facilitadores de adherencia al protocolo de la práctica de ejercicio. Tanto la entrevista motivacional y el establecimiento de metas parecen ser eficaces en la mejora de la motivación para mantener el cambio de comportamiento en

los hábitos. Después de 12 semanas, se aconsejó a los pacientes a continuar su entrenamiento con monitorización de la frecuencia cardiaca. Todas las modalidades de tratamiento diferentes a la práctica de ejercicio (es decir, las sesiones de educación sanitaria para el cambio de estilo de vida, relajación y manejo del estrés) se llevaron a cabo como de costumbre de forma ambulatoria tanto en el grupo control como en el experimental.

Lear et al. (86) desarrollaron un estudio donde a los pacientes del grupo de RHB cardiaca domiciliaria se les proporcionó un monitor frecuencia cardiaca (Polar s610i) y un monitor de presión arterial (Lifesource UA779) para su domicilio. A estos pacientes se les enseñaba el manejo de dicha tecnología en una sesión de 30 minutos. Los pacientes accedían al programa mediante un nombre de usuario y una contraseña. Al iniciar la sesión, los participantes se dirigían a la página web que le correspondía a esa semana donde se mostraban las tareas que debían completar. También tenían acceso a sesiones de chats individuales, que duraban una hora, se usaban para puesta en común sobre el progreso, para comentar cambios en los síntomas, determinar la prescripción de ejercicio, las recomendaciones dietéticas, y la gestión de los factores de riesgo. Los participantes también podían contactar con el personal de salud por correo electrónico. El monitor de frecuencia cardíaca almacenaba los datos durante el ejercicio y con posterioridad se descargaba en el equipo base del paciente y luego subido al servidor web del programa de RHB cardiaca domiciliaria. Se pidió a los participantes que usaran sus monitores de ritmo cardíaco durante el ejercicio y cargaran sus datos de ejercicio al menos dos veces por semana al servidor. Además, tenían que meter los datos sobre su peso, presión arterial antes y después del ejercicio, y la glucosa al azar (si es diabético) dos veces a la semana durante 2 semanas, una vez a la semana durante 2 semanas, y una vez al mes a partir de entonces, a menos que se indique lo contrario por la enfermera administradora de casos, posteriormente se le realizaba un seguimiento a los 4 meses y 16 meses tras finalizar el programa.

Young-Hwa et al. (87), en su estudio el programa de RHB cardiaca domiciliaria. A partir de la segunda a la duodécima semana después del alta hospitalaria, el entrenamiento consistió en ejercicios de marcha programada en casa de cuatro a cinco veces por semana de 50 minutos de duración (ejercicios de calentamiento de 10 minutos de duración y 10 minutos de enfriamiento, y marcha durante 30 minutos). Los participantes del estudio también realizaron ejercicios de rutina una o dos veces en el hospital, durante el período de estudio. Los pacientes fueron instruidos para llevar

durante el ejercicio de marcha en su domicilio el equipo de monitorización inalámbrico suministrado (HeartCallT, T-CORAZÓN, Corea) para comprobar su ritmo cardíaco a través de la electrocardiografía. Se realizaba una llamada telefónica una vez por semana para el asesoramiento, y reducir al mínimo los factores de riesgo y establecer la intensidad del ejercicio en etapas.

La intensidad del ejercicio se incrementó en etapas del 40% al 80% basado en reserva de frecuencia cardíaca calculada por la diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y frecuencia cardíaca en reposo, que se midió por una prueba de esfuerzo limitada por síntomas. La frecuencia cardíaca objetivo se derivaba de la fórmula de Karvonen. La intensidad del ejercicio fue de 40% en semana 2^a a 4^a, 50% en la 5^a a 6^a semanas, 60% en la 7^a a 8^a semanas, 70% en la 9^a a 10^a semanas, y 80% en las semanas 11^a a 12^a.

7.4.5 TRATAMIENTO DE APOYO PARA EL CAMBIO DE ESTILO DE VIDA:

En nuestro estudio el programa de RHB cardíaca tradicional y experimental, aborda todos los pilares sobre los que están basados los programas de RHB cardíaca, incluyendo las sesiones de educación sanitaria, psicoterapia grupal, consejo y valoración dietética y apoyo para deshabituación tabáquica. Dicho apoyo se realizaba de manera ambulatoria para ambos grupos al igual que en el estudio de Kraal et al. (77). En este estudio los pacientes recibían educación sanitaria para el cambio del estilo de vida, junto con consejo nutricional y apoyo psicológico. La educación sanitaria y el apoyo psicológico, también se realiza en el estudio de Scalvini et al (56) y en el de Giallauria et al. (47) sólo los pacientes del programa de RHB cardíaca tradicional recibieron educación sanitaria para el cambio de estilo de vida.

Hemos encontrado que en el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76) no se especifica, si los pacientes recibieron charlas de educación sanitaria, apoyo psicológico, apoyo para la deshabituación tabáquica, o para el cambio en estilo de vida.

En el estudio de Dalleck et al. (85), hay control dietético por parte de una dietista y se deciden estrategias a seguir para la reducción de los FRCV en ambos grupos.

En dos de los estudios, hemos encontrado diferencias, en cuanto a la manera de fomentar los cambios de estilo de vida entre los dos grupos. En el estudio de Young-Hwa et al. (87), y en el de Lear et al. (86), el grupo de RHB cardiaca domiciliaria, se realizaba de manera individualizada, antes del alta hospitalaria, y se instruía al paciente en los FRCV, control dietético y como realizar la práctica del ejercicio. Los pacientes del grupo de cuidados habituales, sólo recibían información sobre la dieta, y la práctica del ejercicio en su domicilio sin participar en ningún programa de RHB cardiaca y además, en el estudio de Lear et al. (86) el grupo de cuidados habituales se le proporcionaba una serie de recursos basado en Internet.

7.5 CARÁCTERÍSTICAS DE LA MUESTRA AL FINAL DEL PROGRAMA:

7.5.1 PARÁMETROS SANGUÍNEOS BASALES AL FINAL DEL PROGRAMA:

Teniendo en cuenta, que en nuestra población de estudio los parámetros sanguíneos de TAS, TAD, niveles basales de glucosa, HbA1c, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos se mantuvieron durante todo el programa dentro de los límites de normalidad, también en ambos grupos por separado, hemos observado algunas variaciones en dichos parámetros aunque siempre como hemos referido dentro de la normalidad.

En las cifras de TA, apreciamos un ligero ascenso en las cifras de TAS de 3 mmHg y de TAD 2 mmHg en la muestra en general, aunque se mantuvieron dentro de los límites de recomendación para los pacientes con cardiopatía isquémica. No podemos justificar esta elevación de las cifras de TA en nuestra muestra ya que es bien sabido el efecto hipotensor del ejercicio con alto componente dinámico, como andar, montar en bicicleta, nadar, correr o trotar (38).

Igual comportamiento presenta las cifras de TAS en el grupo control, con un incremento de 4 mmHg y de TAD de 5 mmHg. Viendo separadamente a los pacientes en el grupo control, al inicio del programa la mayoría de los pacientes presentaban

cifras de TAS entre 90-110 mmHg (n=9), el resto de los pacientes se encontraban entre 125-165 mmHg (n=5), y de cifras de TAD, al inicio del programa la mayoría de los pacientes presentaban cifras entre 60- 80 mmHg (n=12) y el resto igual a 90 mmHg. Podemos pensar que pudo haber una reducción de la medicación hipotensora en este grupo a medida que avanzaba el programa debido al efecto hipotensor del ejercicio se precisó de menos medicación, siendo al inicio, las cifras de TAS en este grupo algo mayores que al finalizar el programa, aunque siempre dentro de la normalidad ya que los pacientes que sufrieron un pequeño incremento en dicha cifra fueron aquellos que presentaban al inicio cifras entre 90-110 mmHg, en cambio los que presentaban, al inicio cifras más elevadas (110-165 mmHg) sufrieron una reducción de dicha cifra. Con la TAD ocurre algo parecido, los pacientes que sufren un pequeño incremento de dicha cifra son aquellos que presentaban cifras más bajas al inicio del programa.

En el grupo experimental se observó un mínimo aumento en las cifras de TAS de 1 mmHg y la TAD se mantuvo estable. Analizando los pacientes de este grupo, al inicio de programa, la mayor parte de los pacientes presentaban cifras de TAS entre 120-170 mmHg (n=8) y el resto (n=6) por debajo de 110 mmHg (85-110 mmHg). Al finalizar el programa los pacientes que más redujeron fueron aquellos que tenían una cifra de TAS al inicio más elevada y aquellos que aumentaron fueron los que partían de cifras de TAS más bajas al inicio del programa, este incremento fue mayor que el grupo control (1,5-4,5 mmHg). La cifra de TAS se mantuvo siempre dentro de las recomendaciones de normalidad para pacientes con cardiopatía isquémica.

Hemos observado, este tipo de comportamiento de la TA en el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76), muy similar al nuestro, donde el grupo experimental de RHB cardiaca domiciliaria, la TAS aumentaba ligeramente (0,9 mmHg) y la TAD se mantenía igual al finalizar el programa, mientras en el grupo control la cifra de TA se mantuvo estable. Young-Hwa et al. (87), en su estudio, hemos observado que las cifras de TAS en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria se mantuvieron estables y las cifras de TAD sufrieron una mínima elevación de 0.76 mmHg; en el grupo control; en cambio, hubo un descenso de las cifras de TAS de 1,27 mmHg y un aumento de las cifras de TAD de 1,86 mmHg. También hemos analizado el estudio de Dalleck et al. (85) donde tanto el grupo de RHB cardiaca tradicional como el de RHB cardiaca domiciliaria se observaba un descenso de las cifras de TAS y TAD, siendo este descenso mayor en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria para la TAS (3 mmHg) e

igual en ambos grupos para la TAD (3 mmHg), en este estudio el grupo experimental realizaba un programa de RHB cardiaca igual que el tradicional, pero con sede rural y apoyo de telemedicina. Los pacientes debían desplazarse tres veces por semana a un centro con sede rural para realizar el programa de RHB cardiaca.

El cuanto a las cifras de glucemia basal, la muestra en general sufrió un ascenso de los niveles de glucosa en sangre de 2,4 mg/dl (102,9 mg/dl). Dichas cifras están dentro de la normalidad.

En el grupo control la glucemia basal se elevó en 9 mg/dl, permaneciendo el valor de glucosa en 104 mg/dl, esto puede ser debido a que en el análisis al finalizar el programa cuatro pacientes presentaron niveles de glucemia basal por encima de 110 mg/dl, en comparación con el inicio del programa donde sólo un paciente, de este grupo presentó niveles de glucemia por encima de 110 mg/dl. En el grupo experimental el aumento de glucemia basal fue de 4 mg/dl, permaneciendo el valor de la glucosa en 107 mg/dl, hay que señalar que la tasa de diabéticos tipo II era mayor en el grupo experimental y recordar que estos niveles están dentro de la normalidad. Comparando con el único estudio donde se recoge dicho valor hemos encontrado que Lear et al. (86) realizan un seguimiento de los pacientes de su muestra a los 4 meses y a los 16 meses, no encontrado variaciones en las cifras de glucosa en sangre desde el inicio hasta los 16 meses en ambos grupos.

Con la HbA1c encontramos un comportamiento similar al de la glucemia basal para la muestra en general con un incremento y para el grupo experimental, manteniéndose estable para el grupo control. Como hemos referido con anterioridad no hemos encontrado ningún estudio que analizase el comportamiento de este parámetro y este parámetro siempre se mantuvo en los niveles de recomendación para la población de estudio.

En cuanto al perfil lipídico, hay pocos estudios sobre el comportamiento de los lípidos durante un programa de entrenamiento y los efectos pueden variar en relación al tipo de dislipemia (38).

En una revisión sistemática sobre tratamientos alternativos de RHB cardiaca, Clark et al. (55), encontraron cambios favorables en las cifras de colesterol en las intervenciones de RHB cardiaca mediante telesalud comparando con programas de cuidados tradicionales. La intervención consistía en llamadas telefónicas de 10 minutos

de duración, durante 3 meses, para instruir al paciente en el control de los FRCV. El paciente se implicaba en la toma de decisiones sobre la estrategia a seguir y se le proporcionaban recursos en Internet. En esta misma revisión, observaron que en las intervenciones basadas en programas comunitarios y de RHB cardiaca domiciliaria, las cifras de colesterol permanecían estables. La intervención se realizaba mediante visitas a domicilio o bien por asistencia del paciente a un centro comunitario. En estos programas se daban directrices sobre la intensidad del ejercicio, educación sanitaria, y se establecían metas trabajando la motivación.

En nuestro estudio, las cifras de colesterol total al finalizar el programa se mantienen estables en la muestra en general. Por grupos, el grupo control sufre un incremento de dicha cifra de 7,5 mg/dl, resultando la cifra final de 138 mg/dl, y el grupo experimental sufre un descenso de 9,7 mg/dl, resultando la cifra final de 136 mg/dl. Estos valores permanecieron siempre dentro de la normalidad. Este mismo comportamiento lo encontramos en otro estudio, aunque en este estudio realizan el seguimiento a los 4 y 16 meses (86). En otro estudio, tanto el grupo RHB cardiaca con sede urbana como el RHB cardiaca con sede rural y apoyada en telemedicina tenían un descenso de las cifras de colesterol total en sangre al finalizar el programa (85).

Se sabe que inmediatamente después de una sesión de entrenamiento aeróbico al 70% del consumo máximo de oxígeno se produce una reducción del colesterol total que vuelve a concentraciones basales a las 24 horas (38).

Con las cifras de LDL, tanto la muestra en general como por grupos mantienen cifras óptimas de LDL en sangre. Estas cifras sufren variaciones con respecto al inicio. La muestra en general tiene un descenso de las cifras de LDL de 2,8 mg/dl, siendo el valor al final del programa de 65,1 mg/dl, el grupo control sufre un ligero ascenso de 6,5 mg/dl, siendo la cifra final de 68,6 mg/dl y el grupo experimental sufre un descenso de 12,6 mg/dl siendo la cifra final de 61 mg/dl. Con el LDL ocurre lo mismo que para el colesterol, después de una sesión de entrenamiento aeróbico al 70% del consumo máximo de oxígeno se produce una reducción del mismo que vuelve a niveles basales a las 24 horas, por lo que el mantenimiento de los valores óptimos del LDL se le puede atribuir a que a los pacientes tienen más y mejores tratamientos hipolipemiantes y siguen las recomendaciones sobre la dieta y ejercicio. Hemos encontrado resultados similares a nuestro estudio, en la cifra de LDL en sangre al igual que ocurre con las cifras de colesterol total en el mismo estudio, aunque como hemos mencionado antes,

en este estudio el seguimiento se realiza a los 4 y 16 meses y compara pacientes que siguen una tratamiento habitual, con recomendaciones básicas sobre los FRCV, dieta y ejercicio, con otros que realizan un programa de RHB cardiaca domiciliaria (86).

En el estudio de Dalleck et al. (85) donde se analiza el comportamiento del LDL en pacientes que realizan un programa de RHB cardiaca tradicional comparado con otro programa de RHB cardiaca con sede rural y apoyado por telemedicina los pacientes de ambos grupos sufren una reducción del LDL, pasando a tener niveles óptimos de dichas cifras al finalizar el programa a las 12 semanas.

El HDL mejora tras el programa de RHB cardiaca, ya que sufre un ascenso de las cifras, aunque dicho ascenso no cumple las recomendaciones de niveles óptimos del HDL en sangre. La muestra, en general, al final del programa presenta unos valores de HDL de 41,4 mg/dl, 2, 6 mg/dl más que al inicio del programa. El grupo control, sufre un ascenso de 2,7 mg/dl, al igual que el grupo experimental, siendo el valor final de 40,5 mg/dl y de 42,5 mg/dl respectivamente. Estos mismos resultados lo hemos encontrado en el estudio de Lear et al. (86), aunque como hemos mencionado antes, este estudio difiere del nuestro en cuanto que comparan dos grupos, uno que no realiza un programa de RHB cardiaca, sino que sigue las recomendaciones sobre la prevención de los FRCV, dieta y ejercicio con otro de RHB cardiaca domiciliario, realizando un seguimiento a los 4 y 16 meses. En el estudio de Dalleck et al. (85) donde se estudia el perfil lipídico, los pacientes de ambos grupos (grupo de RHB cardiaca tradicional y grupo de RHB cardiaca con sede rural y apoyada con telemedicina) sufren una elevación de las cifras e HDL, aunque permanecen por debajo de los niveles de recomendación óptimos. En la revisión de Clark et al. (55) se concluye que hay una mejora en los niveles de HDL en los pacientes que realizaban intervenciones de telesalud para el control de los FRCV dentro de los programa de RHB cardiaca domiciliaria.

Se sabe, que en adultos de 50 años o más se necesitan periodos de ejercicio prolongados, al menos de dos años para encontrar una mejor adaptación al metabolismo lipídico, por ejemplo, los deportistas tienen cifras elevadas de HDL y de LDL inferiores en comparación con personas que no realizan ningún tipo de ejercicio, aunque desde el inicio se pueden apreciar pequeñas modificaciones en las cifras de HDL (38), podría ser interesante valorar las cifras de HDL al año y dos años de haber finalizado el programa

de RHB cardiaca, para ver el comportamiento de la misma en virtud de la práctica del ejercicio y usarlo como parámetro de adherencia.

En cuanto los niveles de triglicéridos se mantienen dentro de la normalidad al finalizar el programa en nuestra muestra, aunque sufre un mínimo ascenso con respecto al inicio del programa de 5,3 mg/dl. Analizando por grupos, el grupo control las cifras de triglicéridos se mantienen igual al finalizar el programa, y en el grupo experimental sufre una elevación con respecto al inicio del programa de 11,7 mg/dl. Estas cifras no son significativas.

Comparándolo con otros estudios donde analizan este parámetro, hemos encontrado una reducción en ambos grupos al finalizar el programa a las 12 semanas, tanto en el grupo con sede rural como en el grupo de RHB tradicional en el estudio de Dalleck et al. (85), estos resultados no son extrapolables al nuestro ya que las características del programa de RHB cardiaca con telemedicina no es comparable al nuestro. En el estudio de Lear et al. (86) dicha reducción sólo se mantiene en el grupo con cuidados habituales, tanto a los 4 como a los 16 meses, en cambio en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria esa reducción sólo se mantiene a los 4 meses, sufriendo un aumento en el control de los 16 meses.

7.5.2 CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DE LA MUESTRA:

Como hemos comentado en los resultados, la muestra presentó una cifra media de peso al finalizar el programa de 87,4 kilos, manteniéndose igual con respecto al inicio del programa. El grupo control presentó un peso de 89,4 kilos, 300 gramos por debajo del peso inicial y el grupo experimental finalizó con un peso de 85,2 kilos, apreciándose un aumento de 600 gramos con respecto al inicial. Estas variaciones no resultaron significativas.

El IMC de la muestra, al finalizar el programa era de 29,8, es decir de sobrepeso. Analizando por grupos se aprecia una mejora en el grupo control de -2,1, siendo el valor de 29,08, no resultando estadísticamente significativa dicha mejora y un empeoramiento en el grupo experimental de 0,48, siendo el valor de 29,08. Siempre permaneciendo en el rango de sobrepeso ambos grupos. Se sabe que para poder reducir peso, preferentemente el porcentaje de peso graso, se necesita combinar una dieta

hipocalórica con el entrenamiento físico al incrementar el gasto energético y los índices metabólicos en reposo. Pero para ello, es necesario un programa de entrenamiento de intensidad y duración suficientes para quemar 300 kcal por sesión (38). Es posible que en el grupo experimental la intensidad del ejercicio no fuera la suficiente para favorecer la pérdida de masa grasa, ya que no podíamos controlar el gasto calórico por sesión, ni tampoco el tiempo total en el que permanecían en la frecuencia cardiaca de entrenamiento, ya que la información que obteníamos era una media de la frecuencia cardiaca de entrenamiento, con indicación de la frecuencia cardiaca máxima durante el entrenamiento. En el grupo control sí podíamos acceder al consumo calórico por sesión, y teníamos un mejor control de la intensidad de entrenamiento.

En el estudio de Lear et al. (86), tanto en grupo con una intervención habitual como el grupo que realiza un programa de RHB cardiaca, sufren un descenso en el IMC en el control de los 4 meses y un posterior aumento en el control de los 16 meses, superando el IMC del inicio del programa. En el estudio de Dalleck et al.(85) el grupo del programa de RHB cardiaca tradicional urbano, a las 12 semanas, mantiene la cifra del IMC, y el grupo de RHB cardiaca con sede rural y de telemedicina, sufre una mejora en este IMC, manteniéndose siempre en el rango de sobrepeso.

Las guías de práctica clínica recomiendan el objetivo de pérdida de peso debe ser entre un 5-10% en 6 meses, del peso inicial, para disminuir la comorbilidades asociadas a la obesidad (28).

Como se aprecia en el IMC, de nuestro estudio, es uno de los parámetros más difíciles de controlar a corto y largo plazo en un programa de RHB cardiaca.

El PA disminuyó en 0,7 cm. al final del programa en toda muestra. En el grupo control la medida de PA fue de 105,3, por lo que hubo una disminución de 1 cm. y en el grupo experimental de 103, por lo que hubo una disminución de 1,1 cm. Estas mejoras no resultaron estadísticamente significativas y permanecieron por encima del valor recomendado de PA para los hombres (< 102 cm.).

Existe evidencia científica de la asociación entre obesidad visceral o abdominal y el riesgo metabólico y cardiovascular, por lo que la evolución de la obesidad abdominal ha desplazado al índice de masa corporal ($IMC = \text{peso (kilos)} / \text{talla}^2 \text{ (metro)}$) como marcador clínico del riesgo, pudiendo aportar información sobre que pacientes deben ser estudiados en mayor profundidad para evaluar la presencia de factores de

riesgo cardio – metabólicos, considerándose un perímetro abdominal > 102 cm. en varones y > de 88 en mujeres un factor de riesgo cardiovascular (27).

Este parámetro sólo lo hemos podido comparar con el estudio de Lear et al. (86), donde el grupo control no realizaba ningún programa de RHB cardiaca, sino que seguían las directrices habituales al alta y el grupo experimental realizaba un programa de RHB cardiaca domiciliario. En este estudio el PA se mantuvo constante en el grupo de cuidados habituales en el seguimiento de los 4 meses como en el de los 16 meses (104,5 cm.) y en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria fue de 102 en el seguimiento de los 4 meses y 102,7 en el de los 16 meses.

7.6 CAPACIDAD FUNCIONAL, ESCALA DE BÖRG Y TASA DE RECUERACIÓN AL 1º MINUTO AL FINAL DEL PROGRAMA:

En cuanto a la capacidad funcional resultante de la ergometría, se apreció una mejoría en los METS en ambos grupos. Esta mejora está relacionada con la mejora en la supervivencia (38) y resultó estadísticamente significativa ($p=0,031$). El grupo control presentó 1,3 METS más que al inicio del programa y el grupo experimental 0,72 METS más que al inicio del programa. También se apreció una mejora en el tiempo de ejercicio de la ergometría en ambos grupos. Esta mejoría resultó estadísticamente significativa ($p=0,030$). En el grupo control se observó un aumento de 1' 40", y el grupo experimental de 53". Estos mismos resultados lo hemos encontrado en otros estudios que hemos consultado, resultando estadísticamente significativos, comportándose tanto el grupo de RHB cardiaca tradicional como el de domiciliaria de igual modo. Estas mejoras observadas fueron mayores en los grupos que desarrollaron un programa de RHB cardiaca domiciliario (47, 76, 87). A diferencia con nuestro estudio, pensamos que las mejoras en la capacidad funcional son menores en el grupo experimental debido a que, en este grupo teníamos menos control sobre la intensidad del entrenamiento durante las sesiones domiciliarias y el consumo calórico de cada sesión de entrenamiento con respecto al grupo control. En el estudio de Young-Hwa et al. (87) el grupo control recibía los que ellos llaman “cuidados habituales” al alta hospitalaria, sin realizar ningún programa de RHB cardiaca, por lo que es de esperar que las mejoras fueran mayores en el grupo que sí realizaba un programa de RHB cardiaca domiciliaria.

Korzeniowska-kubacka et al. (76), en su estudio, el grupo experimental realiza sesiones comunes con el grupo control, hasta un número de 10 sesiones, y una vez finalizadas completaban el programa de RHB cardiaca de manera domiciliaria, realizando el mismo tipo de entrenamiento que durante las sesiones comunes con el programa de RHB domiciliaria, lo que supone que los pacientes tenían un mejor aprendizaje sobre la intensidad del entrenamiento, además el tipo de entrenamiento que realizaban era de tipo interválico. En el estudio de Giallauria et al. (47), el grupo experimental realiza un entrenamiento similar al nuestro en el grupo experimental, aunque los resultados de este estudio son mejores en cuanto a la capacidad funcional en dicho grupo, cabe señalar, que la muestra del grupo de RHB domiciliaria estaba formada por pacientes que no podían o no querían realizar el programa de RHB cardiaca tradicional, por lo que se establece un sesgo de selección que podría influir en los resultados mayores con respecto al grupo control de este estudio y con respecto al grupo experimental del nuestro estudio.

En el estudio de Scalvini et al (56), valoraron la capacidad funcional mediante el test de marcha de los 6 minutos. Ambos grupos mejoraron, siendo mayor la mejora en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria, pero estos resultados no fueron estadísticamente significativos. Hay que tener en cuenta, que en este estudio la muestra estaba formada por pacientes que habían sido sometidos a cirugía cardiaca tanto de CABG como valvulares por lo que no es comparable con nuestro estudio.

También, en el estudio de Kraal et al. (77) hemos encontrado resultados estadísticamente significativos, donde valoran la capacidad funcional mediante el consumo pico de oxígeno y observan que tanto el grupo de RHB cardiaca tradicional como domiciliaria mejoran el consumo pico de oxígeno, esta mejora fue mayor en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria, como en el resto de los estudios analizados y a diferencia con nuestro estudio.

En cuanto a la frecuencia cardiaca de entrenamiento al final del programa, hemos observado un descenso de la misma en la muestra, siendo de 105 lpm. Al analizar los grupos por separado, el grupo control sufre un descenso 10 lpm en la fc de entrenamiento final resultando de 104,7 lpm, este descenso ha resultado estadísticamente significativo ($p=0,05$), y esto es debido a una mejor adaptación de los pacientes al ejercicio, como consecuencia del estímulo parasimpático e inhibición del simpático del ejercicio. El grupo experimental sufre un aumento de 6 latidos por

minuto, siendo la fc de entrenamiento final de 105 latidos por minutos, lo que se puede justificar por una menor adaptación al ejercicio atribuible al menor control en la intensidad del ejercicio y consumo calórico por sesión de entrenamiento.

En cuanto a la percepción subjetiva del esfuerzo medida mediante la escala de Börg en ambos grupos al finalizar el programa de RHB cardiaca fue de 13,6, por lo que se apreció un aumento del valor de 0,9 puntos; en el grupo control fue de 13,5, por lo que se apreció un aumento de 1 punto y en el grupo experimental de 13,6, por lo que se apreció un aumento de 0,61. Ambos grupos se comportaron de igual manera. Este dato resultó estadísticamente significativo ($p=0,015$). Las personas que tienen la sensación de realizar un ejercicio moderado e intenso, tienen menor riesgo cardiovascular que quienes los sienten como ligero o menos intenso (38). Pensamos que este aumento en la percepción de esfuerzo puede resultar consecuencia del aumento de la intensidad del entrenamiento durante el desarrollo del programa.

La tasa de recuperación al primer minuto también mejoró en ambos grupos al finalizar el programa de RHB cardiaca, sin haber diferencias entre ambos grupos. Esta mejora resultó estadísticamente significativa ($p=0,008$). Hemos encontrado que solo en el estudio de Korzeniowska-kubacka et al. (76), que es similar al nuestro se analiza esta variable al 1º minuto y al 2º minuto, en dicho estudio, sólo el grupo que desarrollo un programa de RHB cardiaca domiciliario mejoró este parámetro, resultado esta mejora estadísticamente significativa. Estos resultados tienen un valor pronóstico en relación a la supervivencia.

La tasa de recuperación en el 1º minuto es un parámetro que influye en el pronóstico de supervivencia del paciente con cardiopatía isquémica. Parece que está relacionado con la respuesta de estímulo del sistema parasimpático inducida por el ejercicio. Se ha propuesto de forma significativa que una tasa de recuperación en el 1º minuto < 12 latidos se correlaciona con mayor mortalidad. Se ha visto que los pacientes con una tasa de recuperación al 1º minuto anormal, y que posteriormente a un programa de RHB cardiaca normalizaron éste parámetro, tuvieron una mortalidad similar a aquellos pacientes que al inicio del programa presentaban una tasa de recuperación al 1º minuto normal (82).

7.7 ESCALAS DE VALORACIÓN AL FINAL DEL PROGRAMA:

En cuanto al grado de actividad física medido por el cuestionario IPAQ, no lo tuvimos en cuenta al final de programa, porque entendíamos que había habido una mejora en la actividad física mediada por la realización del programa de RHB cardiaca, tanto el tradicional como el domiciliario, podría ser interesante ver los resultados de esta escala al año de haber finalizado en programa de RHB cardiaca como parámetro para medir la adherencia.

Hemos encontrado dos estudios donde valoran la relación de actividad física y la mejora en los FRCV, mediante la cantidad de energía consumida a la semana, expresada en Kcal/semana. Lear et al. (86), comparaban dos muestras, una realizaba cuidados habituales al alta hospitalaria que consistían en ajuste de la medicación, información sobre el control de los FRCV, control de dieta e indicación de realizar ejercicio en su domicilio con apoyo mediante recursos basados en Internet, donde se realizaba un seguimiento a los 4 y 16 meses y el otro grupo realizaba un programa de RHB cardiaca domiciliaria y utilización de recursos basados en Internet. En este estudio hubo una mejora en la cantidad de Kcal consumidas a la semana mediante actividad física en el tiempo de ocio en los dos grupos a los 4 meses, estas mejoras no resultaron estadísticamente significativas y no se mantuvieron en el control de los 16 meses, volviendo a la situación basal. En otro estudio, Dalleck et al. (85) la mejoras en cuanto la energía consumida a la semana, expresada en Kcal/semana si fueron estadísticamente significativas para ambos grupos, pero ambos grupos realizaban un programa de RHB cardiaca, uno con sede urbana y otro con sede rural y apoyado en la telemedicina.

Clark et al. (55), en la revisión sistemática publicada en 2015, concluyen que en las intervenciones de RHB cardiaca basadas en telesalud mejoran la puntuación de la actividad física en comparación con programa de cuidados habituales.

Es conocido que el total de actividad física semanal moderada como caminar deprisa, nadar o montar en bicicleta, todos los días, por encima de de 1003 kcal/semana (> 4200kJ/semana), reducen más el riesgo cardiovascular en comparación con otras actividades menos intensas o moderadas en pacientes con FRCV. En pacientes con cardiopatía isquémica reduce la mortalidad de manera significativa por todas las causas. Las observaciones descritas, han llevado a la recomendación por parte de las Sociedades

Científicas a promover el ejercicio como parte del cambio hacia un estilo de vida cardiosaludable (38).

En cuanto al cuestionario de calidad de vida SF-36, en nuestro estudio se aprecia una mejora en el grupo control con respecto al grupo experimental. Sería importante analizar los resultados del cuestionario en cada una de sus esferas y no globalmente para poder justificar la mejora en el grupo control en comparación con el grupo experimental. Creemos que, el grupo control al tener más control por parte del médico, enfermería y fisioterapia, durante las sesiones de entrenamiento, se pueda justificar la mejora en el cuestionario de calidad de vida, en comparación con el grupo de RHB cardiaca domiciliaría, que sólo acudía a una sesión semanal supervisada y con control médico, de la enfermería y fisioterapia.

En el estudio de Giallauria et al. (47), no se encuentran diferencias en el grupo de RHB cardiaca tradicional en la mayoría de los pacientes en la calidad de vida medida mediante el cuestionario SF-36 con respecto al inicio del programa. En el grupo de RHB cardiaca domiciliaria, sólo 2 pacientes (n=15), mejoraron en la puntuación del cuestionario de calidad de vida SF-36 y en el grupo que no recibía ningún tipo de intervención, hubo un empeoramiento en el resultado en 7 de 15 pacientes y sólo un paciente mostró una mejoría, esta mejora resultó estadísticamente significativa para este grupo.

Kraal et al. (77) observa que existe una mejora estadísticamente significativa en ambos grupos (RHB tradicional y domiciliaria) en todas las esferas analizadas en el cuestionario de la calidad de vida, al finalizar el programa. En este estudio, el cuestionario para medir la calidad de vida fue el MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life Questionnaire. Es un cuestionario específico para personas que han sufrido un IAM, diseñado para evaluar el impacto de la enfermedad y el tratamiento, incluida la rehabilitación cardíaca, sobre las actividades de la vida diaria. Analiza tres esferas: limitaciones físicas y actividad sexual, función emocional y psíquica e interacción social (90). Estos resultados no son comparables con los de nuestro estudio.

En el estudio de Young-Hwa et al. (87), analizan la calidad de vida mediante el cuestionario QOL, que es un cuestionario genérico que incluye áreas como el sueño, fatiga, ansiedad, dolor en el pecho, nutrición y estado social y psicológico. En dicho estudio, encontraron una mejora estadísticamente significativa en el grupo de RHB

cardiaca domiciliaria comparado con el grupo que recibió sólo cuidados habituales pero no hicieron un programa de RHB cardiaca, estos resultados no son comparables con los nuestros.

7.8 COMPLICACIONES DURANTE EL PROGRAMA DE RHB CARDÍACA:

En nuestro estudio las complicaciones durante las sesiones de entrenamiento supervisadas en el hospital han sido menores, si la comparamos con otros estudios y se han resuelto con una mínima intervención. Sólo un paciente, del grupo control, presentó una arritmia tipo fibrilación atrial que requirió tratamiento médico y controles, el resto de las complicaciones: dolor anginoso, sin cambios eléctricos en el EKG (2 pacientes en el grupo control y 1 paciente en el grupo experimental) y respuesta hipertensiva (2 pacientes en el grupo control y 1 paciente en el grupo experimental) se resolvieron con el reposo, y una respuesta hipotensiva (1 paciente en el grupo control y experimental) al ejercicio que se resolvió con la administración endovenosa de suero salino.

En las sesiones de entrenamiento domiciliario, se constataron dolor de tipo anginoso, sin cambios eléctricos en la monitorización del EKG que se resolvieron con el reposo (3 pacientes). No se registró ninguna complicación mayor en nuestro estudio.

Esto puede ser debido, a que los pacientes de nuestro estudio realizan el programa de RHB cardiaca en la fase subaguda del proceso, cuando ya han pasado 4-6 meses del episodio agudo, por lo que los pacientes se encuentran más estables, realizan un mejor control de los FRCV y tienen una mayor conciencia sobre los hábitos de vida cardiosaludables.

En nuestro estudio hubo un abandono en el grupo experimental, por motivos personales, el resto de la muestra concluyó en estudio en su totalidad.

Korzaniowska-kubacka et al. (76), no refieren complicaciones durante el estudio al igual que Kraal et al. (77). En el estudio de Korzaniowska-kubacka et al. (76), la muestra estaba constituida por pacientes de baja complejidad post IMA. En el estudio de Kraal et al. (77), la muestra estaba formada por pacientes con angina inestable, tras IMA, o tras cualquier tipo de revascularización, sólo pacientes de bajo riesgo o riesgo

moderado, aunque no se especifica en la proporción en la que estaban distribuidos en los dos grupo.

En cuanto a la tasa de abandonos, Korzaniowska-kubacka et al. (76) refiere ningún abandono. Esto puede ser debido, a que los pacientes que no querían asistir al programa de RHB cardiaca tradicional se les ofrecía la posibilidad de realizarlo en domicilio, por lo que podría influenciar un componente motivacional, incurriendo en un sesgo que condicionaría la baja tasa de abandonos. Esto es más difícil de demostrar en los ensayos clínicos aleatorizados (58). Kraal et al. (77) refiere tres abandonos, dos pacientes abandonaron por dificultad técnica y un paciente por cambio en su estado de salud.

Lear et al. (86) en su estudio, refiere que un solo paciente tuvo que acudir a urgencias por un evento importante, en el grupo de cuidados habituales, aunque no se especifica el tipo de complicación. Comparando los grupos, hubo 22 eventos en el grupo de atención habitual y 8 en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria, pero sin describir el tipo de evento. En cuanto a la tasa de abandonos fue menor del 10%, en el grupo que realizaba un programa de RHB cardiaca domiciliario. Hay que recordar, que en este estudio se compara un grupo de pacientes que recibe los cuidados habituales sin participar en un programa de RHB cardiaca, con otro que realiza un programa de RHB cardiaca domiciliario.

Giallauria et al. (47) observaron que el en grupo que realiza un programa de RHB cardíaca tradicional hubo dos pacientes que requirieron de hospitalización, y dos pacientes abandonaron el seguimiento, no se especifican el motivo del abandono. En el grupo que realiza un programa de RHB cardiaca domiciliaria, ningún paciente necesitó de hospitalización y no hubo ningún abandono, y en el grupo que no realizó ningún tipo de intervención, hubo dos hospitalizaciones y dos abandonos. En este estudio, la distribución de los pacientes en los distintos grupos no fue aleatorizada, si no que dependía de las necesidades de los pacientes, por lo que la tasa de abandonos del grupo RHB cardiaca domiciliaria puede estar condicionada por este factor.

Scalvini et al. (56) observaron en el grupo de RHB cardiaca domiciliaria diversas complicaciones como: derrame pericárdico, taquicardia auricular, trombosis, ictus, insuficiencia cardiaca descompensada, FA y otras causas. Cuatro pacientes acudieron a urgencias. No hubo muertes. Sólo hubo un abandono. El tipo de

complicaciones que presenta este estudio es debido a que los pacientes han sido sometidos a cirugía cardíaca de CABG y valvular. En el grupo de RHB cardíaca tradicional, se registraron 18 eventos, que requirieron el ingreso hospitalario. Las complicaciones fueron taquiarritmia, tipo fibrilación atrial, complicaciones de tipo infecciosa, y derrame pericárdico. 7 pacientes abandonaron el programa de manera prematura, tres de ellos por motivos personales.

7.9 SEGURIDAD DEL PROGRAMA DE RHB CARDÍACA DOMICILIARIA:

A la vista de las complicaciones que se desarrollaron durante la realización del programa de RHB cardíaca, pensamos que dicho programa es seguro. No se presentaron complicaciones mayores ni hubo ninguna muerte.

En la literatura no hemos encontrado estudios que analicen la seguridad en relación a las complicaciones, tasa de reingresos o de mortalidad en programas de RHB cardíaca domiciliaria.

En una revisión sistemática, realizada por Frederix et al. y publicada en enero del 2015, concluye que hay pocos estudios sobre esta materia, y hace referencia a un estudio realizado en pacientes con insuficiencia cardíaca, de alto riesgo cardiovascular, que realizaban un programa de RHB cardíaca domiciliaria telemonitorizados mediante EKG, y que no presentaron ninguna arritmia ni necesitaron cambios durante el programa por lo que se concluye que el programa era seguro (83).

7.9 ADHERENCIA Y COMPLICACIONES A LOS DOS MESES.

No hemos encontrado ningún estudio que valore la adherencia, ni las complicaciones a los dos meses, la mayoría describen la adherencia al programa de RHB cardíaca y la tasa de abandonos, por lo que nuestros resultados de adherencia a los dos meses no podemos compararlos con otros estudios.

En cuanto a la tasa de abandonos, a los dos meses fue muy baja, ya que sólo un paciente del grupo control abandonó la práctica del ejercicio, aunque continuaba manteniendo el cambio de estilo de vida en el resto de las facetas trabajadas en el programa de RHB cardiaca.

En nuestra muestra, todos los pacientes continuaban aplicando las normas aprendidas sobre estilos de vida saludable, control de los FRCV y control de la dieta.

La mayoría de los pacientes del grupo control (76, 9%) caminaban entre un mínimo de 3 días a un máximo de 7 días a la semana, de 30-60 minutos de duración. Sólo un paciente dejó de realizar ejercicio, que atribuyó a la alta temperatura durante el verano.

En el grupo experimental, todos los pacientes continuaban realizando ejercicio. La mayoría caminaba, una media de entre 6 y 7 días a la semana y más de la mitad realizaba sesiones de 60-90 minutos de duración. Por estos resultados, en nuestro estudio, se observa que la adherencia al ejercicio en el grupo experimental es mayor que el grupo control. Dalal et al. (58), encontraron en su revisión Cochrane estudios donde había un mayor nivel de adherencia en los programas de RHB cardiaca domiciliario frente a los de RHB cardiaca tradicional.

En cuanto a las complicaciones a los dos meses de haber finalizado el programa, ninguna complicación de origen cardíaco obligó a los pacientes a consultar con su médico o acudir a urgencias en los dos meses posteriores de la finalización del programa de RHB cardiaca.

Las complicaciones más frecuentes, fueron dolor de tipo anginoso, tanto para el grupo control como para el experimental que se resolvieron fácilmente, seguido de complicaciones de tipo mecánico en ambos grupos y claudicación intermitente en un paciente del grupo control.

8. CONCLUSIONES.

En virtud de los resultados obtenidos en nuestro estudio, podemos concluir que:

✓ El programa de rehabilitación cardiaca de supervisión mixta con chaleco de monitorización NUUBO® es eficaz para mejorar la capacidad funcional y los FRCV en pacientes con cardiopatía isquémica y riesgo moderado.

✓ No se han encontrado diferencias en los resultados con respecto a un programa de rehabilitación cardiaca tradicional.

✓ A los dos meses de finalizar el programa de RHB cardiaca, los pacientes, tanto en el grupo control, como en el grupo experimental, continúan con la práctica del ejercicio y con el cumplimiento de las normas aprendidas para el cambio de estilo de vida.

✓ El programa de rehabilitación cardiaca de supervisión mixta con chaleco de monitorización NUUBO® en pacientes con cardiopatía isquémica y riesgo moderado es seguro, al no verificarse ninguna complicación grave de origen cardiaco, ningún reingreso por causa cardiaca, ni ninguna muerte por causa cardiaca.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Maroto-Montero JM. Programas de rehabilitación cardiaca. Protocolos. En Maroto-Montero JM, De Pablo-Zarzosa C, Artiago-Ramírez R, Morales- Durán MD. Rehabilitación cardiaca. 1ª edición. Barcelona: Olalla Ediciones S.L; 1999. p. 230- 260.
2. Heberden W. Some accounts of a disorder of the chest. Med Trans (College of Physician in London) 1772;2:59-67
3. Parry CH. An inquiry into the symptoms and causes of syncope anginosa commonly called angina pectoris. London, England, Caldwell and Davis, 1799
4. Certo CM. History of Cardiac Rehabilitation. PHYS THER. 1985; 65:1793-1795.
5. Stokes W. Disease of the heart and aorta. Hodges& Smith Eds. Dublín., 1854.
6. Herrick JB: Clinical features of sudden obstruction of coronaries arteries. JAMA 1912; 59: 2015-2020.
7. Mallory G, White P, Salcedo-Salgar J. The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathological anatomy in seventy two cases. Am Heart J 1939;18:647
8. Zohman LR , Tobis JS. Cardiac Rehabilitation. Orlando , FL , Grun e & Stratton Inc , 1970
9. Dock. The evil sequelae of complete bed rest. JAMA 1944; 125: 1083-1085.
10. Turell D, Hellerstein H: Evaluation of cardiac function in relation to specific physical activities following recovery from acute myocardial infarction. Prog Cardiovasc Dis 1(2):237, 1958
11. Wenger N: The use of exercise in the rehabilitation of patients after myocardial infarction. J SC Med Assoc 65 (Suppl 1):66-68, 1969
12. Zohman L, Tobis JS: A rehabilitation program for inpatients with recent myocardial infarction. Arch Phys Med Rehabil 49:443, 1968
13. Bruce RA: Evaluation of functional capacity in patients with cardiovascular disease. Geriatrics 12:317, 1957.
14. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB et al. Coronary heart disease and physiscal activity of work. Lancet 1953; 2: 1053-1057.
15. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA 1988; 260: 945.

16. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(4):CD001800.
17. Balraj S Heran, Jenny MH Chen, Shah Ebrahim, Tiffany Moxham, Neil Oldridge, Karen Rees, David R Thompson, and Rod S Taylor. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Jul 6 ; (7):CD001800.
18. Roberto Cano-de la Cuerda R, Alguacil-Diego IM , Alonso-Martín JJ, Molero-Sánchez A, Miangolarra-Pagea JC. Programas de rehabilitación cardiaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(1):72–79.
19. Merí-Vived. A, Pereira-Rodríguez. J. A. Anatomía del corazón. En A A Pleguezuelos E, Miranda G, Gómez A, Capellas L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011. p 1-7.
20. Mediastino. (2015, 22 de febrero). *Wikipedia, La enciclopedia libre*. Fecha de consulta: 11:20, febrero 27, 2015 desde <http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Mediastino&oldid=80197406>.
21. Escolar. Anatomía humana funcional y aplicada. Vol 2. Barcelona: Expans publicaciones Médicas; 2008.
22. Lippert. Anatomía, estructura y morfología del cuerpo humano. Madrid: Marbán libros, S.L; 2000.
23. S. de Castro del Pozo. Manual de Patología General. Etiología, fisiopatología, semiología, síndromes. 4ª edición. Barcelona: Masson-Salvat Medicina. 1991. pp. 153-164.
24. Durà-Mata MJ; García-Almazán C; Coll-Artés R Factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular y la rehabilitación. En A. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011. p. 47-55.
25. Instituto Nacional de Estadística [internet]. Nota de prensa [14 de marzo 2013; citado 15 de marzo 2015]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>
26. Gerstein HC, Miller ME, Genuth S, Ismail-Beigi F, Buse JB, ACCORD Study Group, et al. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *N Engl J Med* 2011; 364(9):818–828. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/21366473>

27. García-Almeida JM. Rehabilitación cardiaca en el paciente con obesidad y diabetes. Recomendaciones especiales. Libro de ponencias. 10º Curso Teórico Práctico SORECAR. Sociedad Española de Reahbilitación Cardio-respiratoria. 2011.
28. García-Almeida JM, Saracho-Dominguez H, Martinez-Alfaro B, Rioja Vázquez R, Vílchez-López F, García-Alemán J. Valoración nutricional en rehabilitación cardiaca. En A A Pleguezuelos E, Miranda G, Gómez A, Capellas L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011. p 253-272
29. Morton JK. Enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas. En Zipes D.P, Lobby P, Bonow R.O, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular.Vol 2. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p.1103-1127.
30. Batlle-Díaz J. Síndrome coronario Agudo sin elevación del segmento ST. En A. A Pleguezuelos E, Miranda G, Gómez A, Capellas L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011. p. 57-75.
31. Animan EM, Braunwald E. Infarto de miocardio con elevación del ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas (2006). En Zipes D.P, Lobby P, Bonow R.O, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. Vol 2. 7ª ed. Madrid: Elsevier; p. 1141-1163.
32. Cannon CP, Braunwald. E. Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. (2006). En Zipes D.P, Lobby P, Bonow R.O, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. Vol 2. 7ª ed. Madrid: Elsevier; p. 1243-1273.
33. Torrellas-Suris MD. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. (2011). En A. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 57-75.
34. Andrés-Villareal M, Masmitjà-Comajuán S, Salvatella-Giralt N, O. Rodríguez-Leor O, Frenades-Nofrerías E, Mauri-Ferrè J. Intervencionismo cardíaco y tratamiento percutáneo coronario. (2011). En A. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 149-159

35. Mora-Robles J. Revascularización coronaria: quirúrgica y no quirúrgica. Libro de ponencias. 10º Curso Teórico Práctico SORECAR. Sociedad Española de Rehabilitación Cardio-respiratoria. 2011.
36. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Prefacio.
37. Estudio R-EURCa. Acta Sanitaria. [Internet] Nota de prensa. [actualizado 10 de Noviembre del 2014; citado 25 de julio 2015]. Disponible en: http://comunicacion.fenin.es/prensa/n46622_AS1.pdf
38. Boraita-Pérez A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2008; 61 (5): 514-28.
39. Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA, Metaanalysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med. 2005; 143: 659-72.
40. Gómez-González A, Miranda-Calderín G, Pleguezuelos-Cobos E, Bravo-Escobar R, López-Lozano A, Expósito-Tirado JA, Heredia-Torres A, Montiel-Trujillo A, Aguilera-Saborido A. Recomendaciones sobre rehabilitación cardiaca en la cardiopatía isquémica de la Sociedad de rehabilitación Cardio-respiratoria (SORECAR). Rehabilitación (Madr). 2015; 49 (2): 102-124.
41. Marín-Santos M; Urbez-Mir MR; Florez-Torres M. Valoración de la capacidad funcional y la calidad de vida en los pacientes cardiopatas: ¿Qué test y qué cuestionarios debemos utilizar?. (2011). En A. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 149-159
42. Dempster M, Donnelly M. Measuring the health related quality of life of people with ischaemic heart disease. Heart. 2000; 83: 641-4.
43. Batlle-Clafell J, Ugarte-Lopetegui A, Miranda-Calderón G, Pleguezuelos-Cobo E. Fisioterapia en el paciente ingresado. (2011). En A. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. . p. 149-159
44. Castillo JI; Moreno-Atanasio E; Tinoco-González J; Pleguezuelos-Cobo E. Rehabilitación cardiaca en el Síndrome Coronario Agudo. (2011). En A. A Pleguezuelos. E, Miranda. G, Gómez. A, Capellas. L. Principios de rehabilitación cardiaca. Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 170-181.

45. Walters DL, Sarela A, Fairfull A. A mobile phone-based care model for outpatient cardiac rehabilitation: the care assessment platform (CAP). *BMC Cardiovasc Disord.* 2010 Jan 28;10:5. doi: 10.1186/1471-2261-10-5.
46. Kraal JJ, Peek N, Van den Akker-Van Marle ME, Kemps HM. Effects and costs of home-based training with telemonitoring guidance in low to moderate risk patients entering cardiac rehabilitation: The FIT@Home study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2013 Oct 8;13:82. doi: 10.1186/1471-2261-13-82.
47. Giallauria F, Lucci R, Pilerci F, De Lorenzo A, Manakos A, Psaroudaki M, et al. Efficacy of telecardiology in improving the results of cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction. *Arch Chest Dis.* 2006 Mar; 66(1):8-12..
48. Pfaeffli L, Maddison R, Whittaker R, Stewart R, Kerr A, Jiang Y, et al. A mHealth cardiac rehabilitation exercise intervention: findings from content development studies. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012 May 30;12:36. doi: 10.1186/1471-2261-12-36.
49. Miler NH, Haskell WL, Berra K, DeBusk RF. Home vs group exercise training for increasing functional capacity after myocardial infarction. *Circulation* 1984;70:645-9
50. DeBusk RF, Haskell WL, Miller NH, et al. Medically directed at home rehabilitation soon after uncomplicated acute myocardial infarction: a new model for patient care. *Am J Cardiol* 1985;55:251-7
51. Fletcher GF, Chiaramida AJ, LeMay MR, Johnston BL, Thief JE, Spratlin MC. Telephonically monitored home exercise early after coronary bypass surgery. *Chest* 1984;86:198-202
52. Haskell WL, Aldeman EL, Fair JM et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 1994;89:975-90
53. Sparks KE, Shaw DK, Eddy D, Hanigosky P, Vantrease JC. Alternatives for cardiac rehabilitation patients unable to return to a hospital based program. *Heart Lung* 1993;22:298-303)(Shaw DK, Sparks KE, Jennings HS. Transtelephonic exercise monitoring:review. *JCardopulm Rehbil* 1998;18:263-70

54. Currell R, Urquhart C, Wainwright P, Lewis R. Telemedicine versus face to face patient care: effects on professional practice and health care outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD002098
55. Clark RA, Conway A, Poulsen V, Keech W, Tirimacco R, Tideman P. Alternative models of cardiac rehabilitation: a systematic review. *Eur J Prev Cardiol.* 2015 Jan; 22(1):35-74. doi: 10.1177/2047487313501093. Epub 2013 Aug 13.
56. Scalvini S, Zanelli E, Comini L, Dalla Tomba M, Troise G, Febo O, et al. Home-based versus in-hospital cardiac rehabilitation after cardiac surgery: a nonrandomized controlled study. *Phys Ther.* 2013 Aug;93(8):1073-83. doi: 10.2522/ptj.20120212. Epub 2013 Apr 18.
57. Currell R1, Urquhart C, Wainwright P, Lewis R. Telemedicine versus face to face patient care: effects on professional practice and health care outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD002098.
58. Dalal HM, Zawada A, Jolly K, Moxham T, Taylor RS. Home based versus centre based cardiac rehabilitation: cochrane systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal* 2010, 340:b5631
59. Aamot IL, Forbord SH, Gustad K, Løckra V, Stensen A, Berg AT, et al. Home-based versus hospital-based high-intensity interval training in cardiac rehabilitation: a randomized study. *European Journal of Preventive Cardiology* 2013. DOI: 10.1177/2047487313488299.
60. Moholdt T, Bekken Vold M, Grimsmo J, Slørdahl SA, Wisløff U. Home-based aerobic interval training improves peak oxygen uptake equal to residential cardiac rehabilitation: a randomized, controlled trial. *PloS one* 2012, 7:e41199.
61. Smith KM, McKelvie RS, Thorpe KE, Arthur HM. Six-year follow-up of a randomised controlled trial examining hospital versus home-based exercise training after coronary artery bypass graft surgery. *Heart* 2011, 97:1169–1174],
62. Oerkild B, Frederiksen M, Hansen JF, Simonsen L, Skovgaard LT, Prescott E. Home-based cardiac rehabilitation is as effective as centre-based cardiac rehabilitation among elderly with coronary heart disease: results from a randomised clinical trial. *Age Ageing* 2011, 40:78–85.

63. Piotrowicz E, Baranowski R, Bilinska M, Stepnowska M, Piotrowska M, Wójcik A, et al. A new model of home-based telemonitored cardiac rehabilitation in patients with heart failure: effectiveness, quality of life, and adherence. *Eur J Heart Fail* 2010, 12:164–171
64. Karapolat H, Demir E, Bozkaya YT, Eyigor S, Nalbantgil S, Durmaz B, et al. Comparison of hospital-based versus home-based exercise training inpatients with heart failure: effects on functional capacity, quality of life, psychological symptoms, and hemodynamic parameters. *Clin Res Cardiol* 2009, 98:635–642.
65. Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards, a statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1990, 82:2286–2322.
66. Oerkild B, Frederiksen M, Hansen JF, Simonsen L, Skovgaard LT, Prescott E. Home-based cardiac rehabilitation is as effective as centre-based cardiac rehabilitation among elderly with coronary heart disease: results from a randomised clinical trial. *Age Ageing* 2011, 40:78–85.
67. Dracup K, Evangelista LS, Hamilton MA, Erickson V, Hage A, Moriguchi J, et al. Effects of a home-based exercise program on clinical outcomes in heart failure. *Am Heart J* 2007, 154:877–883
68. Moholdt T, Bekken Vold M, Grimsmo J, Slørdahl SA, Wisløff U. Home-based aerobic interval training improves peak oxygen uptake equal to residential cardiac rehabilitation: a randomized, controlled trial. *PloS one* 2012, 7:e41199.
69. Reid RD, Morrin LI, Beaton LJ, Papadakis S, Kocourek J, McDonnell L, et al. Randomized trial of an internet-based computer-tailored expert system for physical activity in patients with heart disease. *European Journal of Preventive Cardiology* 2012, 19:1357–1364.
70. Izawa KP, Watanabe S, Omiya K, Hirano Y, Oka K, Osada N, et al. Effect of the self-monitoring approach on exercise maintenance during cardiac rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 2005, 84:313–321],
71. Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Scott KJ, Blevins SM. Efficacy of quantified home-based exercise and supervised exercise in patients with

- intermittent claudication: a randomized controlled trial. *Circulation* 2011, 123:491–498
72. Prescott E, Hjarlem-Hansen R, Dela F, Ørkild B, Teisner AS, Nielsen H. Effects of a 14-month low-cost maintenance training program in patients with chronic systolic heart failure: a randomized study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009, 16:430–437.
73. Ades PA, Pashkow FJ, Fletcher G, Pina IL, Zohman LR, Nestor JR. A controlled trial of cardiac rehabilitation in the home setting using electrocardiographic and voice transtelephonic monitoring. *Am Heart J*. 2000 Mar;139(3):543-8.
74. Antypas K, Wangberg SC. E-Rehabilitation - an Internet and mobile phone based tailored intervention to enhance self-management of cardiovascular disease: study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Cardiovasc Disord*. 2012 Jul 9;12:50. doi: 10.1186/1471-2261-12-50.
75. Scalvini S, Zanelli E, Comini L, Tomba MD, Troise G, Giordano A. Home-based exercise rehabilitation with telemedicine following cardiac surgery. *J Telemed Telecare*. 2009;15(6):297-301. doi: 10.1258/jtt.2009.090208.
76. Korzaniowska-kubacka I, Dobraszkoewicz-Wasilewska B, Bilinska M, Rydzewska E, Piotrowicz R. Two models of early cardiac rehabilitation in male patients after myocardial infarction with preserved left ventricular function: comparison of standard out-patient versus hybrid training programmes. *Kardiologia Polska* 2011; 69, 3: 220-226.
77. Kraal JJ, Niels P, Van den Akker-Van Marle ME, Kemps HMC. Effects of home-based training with telemonitoring guidance in low to moderate risk patients entering cardiac rehabilitation: short-term results of FIT@home study. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2014, Vol. 21 (2S) 26-31.
78. Mattila J, Ding H, Mattila E, Särelä A Mobile tools for home-based cardiac rehabilitation based on heart rate and movement activity analysis. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2009; 2009:6448-52. doi: 10.1109/IEMBS.2009.5333540.

79. Sarela A, Whittaker F, Korhonen I. 2009.5333595. Service and business model for technology enabled and home-based cardiac rehabilitation programs. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2009;2009:303-7. doi: 10.1109/IEMBS.
80. Williams MA, et al. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update: A Scientific Statement from the American Heart Association. Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007;116:572-584.
81. Izquierdo M, González-Badillo JJ. Prescripción del EF. En Izquierdo M (ed.). *Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2008. p. 6637-675.
82. Jolly. Impact of Exercise on Heart Rate Recovery. *Circulation*.2011.
83. Frederix I; Vanhees L; Dendale P; Goetschalckx K. A review of telerehabilitation for cardiac patients. *Journal of Telemedicine and Telecare* 2015, Vol. 21(1) 55–53.
84. Taylor RS, Dalal H, Jolly K, Moxham T, Zawada A. Rehabilitaci3n cardiaca domiciliaria versus rehabilitaci3n en un centro de atenci3n (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2010 N3mero 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 1 Art no. CD007130. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
85. Dalleck LC, Schmidt LK, Lueker R. Cardiac rehabilitation outcomes in a conventional versus telemedicine-based programme. *Journal of Telemedicine and Telecare* 2011; 17: 217-221.
86. Lear SA; Singer J; Banner-Lukaris D; Horvat D; Park JE, Math M, et al. Randomized Trial of a Virtual Cardiac Rehabilitation Program Delivered at a Distance via the Internet. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014;7:952-959
87. Young-Hwa Lee, Seung-Ho Hur, Jihyun Sohn, Ho-Myung Lee, Nam-Hee Park, Yun-Kyeong Cho, Hyoung-Seob Park, Hyuck-Jun Yoon, Hyungseop Kim, Chang-Wook Nam, Yoon-Nyun Kim, and Kwon-Bae Kim. Impact of Home-Based Exercise Training with Wireless Monitoring on Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *J Korean Med Sci* 2013; 28: 564-568

88. Kotseva K; Wood D; De Bacquer G; Pyörälä K; Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II and III surveys in eight European countries. [www. thelancet.com](http://www.thelancet.com) Vol 373 March 14, 2009.
89. Casillas J-M, Hannequin A, Besson D, Benaïm S, Krawcow C , Laurent Y, et al. Walking tests during the exercise training: Specific use for the cardiac rehabilitation. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 56 (2013) 561–575
90. Brotons CC, Ribera A, Permanyer-Miralda G. Adaptación del cuestionario de calidad de vida McNew QLMI para uso en población española. *Med Clin (Barc)*. 2000; 115:763-71

10. ANEXOS.

Anexo 1. Definición de variables.

	Variable	Tipo	Valor
PREINTERVENCION	Edad	Variable cuantitativa continua	años
	Sexo	Variable cualitativa dicotómica	Hombre/ Mujer
	Tipo cardiopatía isquémica	Variable cualitativa	Monovaso/doble lesión/triple lesión
	Tipo de revascularización	Variable cualitativa dicotómica	ACTP/ By pass
	Coronaria afectada	Variable cualitativa	
	FRCV previos	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Fumador	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Hipertensión arterial	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Obesidad	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Hipercolesterolemia	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Diabetes	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Ergometría previa	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	METS	Variable cuantitativa	
	Tiempo de ejercicio	Variable cuantitativa continua	minutos
	Hipertensión con el esfuerzo	Variable cuantitativa continua	mmHg
	Respuesta clínica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Respuesta eléctrica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Variable cuantitativa continua	
	Tensión arterial Sistólica	Variable cuantitativa continua	mmHg
	Tensión arterial diastólica	Variable cuantitativa continua	mmHg
Frecuencia cardiaca (FC)	Variable cuantitativa continua	lpm	
Peso	Variable cuantitativa continua	Kg	
Talla	Variable cuantitativa continua	cm	
Índice de masa corporal (IMC=Peso / talla ²)	Variable cuantitativa continua	Kg/cm ²	

	Perímetro abdominal	Variable cuantitativa continua	cm
	Parámetros en sangre basal		
	Glucemia	Variable cuantitativa continua	
	Hemoglobina glicosilada	Variable cuantitativa continua	
	Triglicéridos	Variable cuantitativa continua	
	Colesterol total	Variable cuantitativa continua	
	c-LDL	Variable cuantitativa continua	
	c-HDL	Variable cuantitativa continua	
	Cuestionario IPAQ	Variable cuantitativa continua	
	SF-36	Variable cuantitativa continua	
	Test de fuerza	Variable cuantitativa continua	
	Test de marcha 6 minutos	Variable cuantitativa continua	
INTERVENCIÓN	Tensión arterial sistólica	Variable cuantitativa continua	
	Tensión arterial diastólica	Variable cuantitativa continua	
	FC basal	Variable cuantitativa continua	
	FC de entrenamiento	Variable cuantitativa continua	
	Tipo de ejercicio aeróbico	Variable cualitativa dicotómica	cinta rodante / cicloergómetro
	Duración del ejercicio aeróbico en minutos	Variable cuantitativa continua	
	Complicaciones cardiovasculares		
	Angina de pecho	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Infarto de miocardio	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Arritmias y tipo	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Hipotensión arterial	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
Hipertensión arterial	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	

	Hipoglucemia	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
	Hiper glucemia	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
	Claudicación intermitente/arteriopatía periférica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
	Tasa de recuperación 1º minuto	Variable cuantitativa continua	minutos	
	Escala Börg al inicio programa	Variable cuantitativa continua		
	Complicaciones de aparato locomotor	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
POSTINTERVENCIÓN	Ergometría post	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
	METS	Variable cuantitativa continua		
	Tiempo de ejercicio	Variable cuantitativa continua	minutos	
	Hipertensión con el esfuerzo	Variable cuantitativa continua		
	Respuesta clínica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
	Respuesta eléctrica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No	
	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Variable cuantitativa continua		
	Tensión arterial sistólica	Variable cuantitativa continua	mmHg	
	Tensión arterial diastólica	Variable cuantitativa continua	mmHg	
	Frecuencia cardíaca (FC)	Variable cuantitativa continua	lpm	
	Peso	Variable cuantitativa continua	kg	
	Índice de masa corporal (IMC= Peso / talla ²)	Variable cuantitativa continua	Kg/cm ²	
	Perímetro abdominal	Variable cuantitativa continua	cm	
	Parámetros en sangre basal			
		Glucemia	Variable cuantitativa continua	
	Hemoglobina glicosilada	Variable cuantitativa continua		
	Triglicéridos	Variable cuantitativa continua		
	Colesterol total	Variable cuantitativa continua		

	c-LDL	Variable cuantitativa continua	
	c-HDL	Variable cuantitativa continua	
	SF-36	Variable cuantitativa continua	
Complicaciones cardiovasculares			
	Angina de pecho	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Infarto de miocardio	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Arritmias y tipo	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Hipotensión arterial	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Hipertensión arterial	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Claudicación intermitente/ arteriopatía periférica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Complicaciones aparato locomotor	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Abandono del tratamiento	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
Seguimiento (encuesta telefónica)			
SEGUIMIENTO 2 meses	Realiza ejercicio	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Tipo ejercicio	Variable cualitativa	cinta rodante / cicloergómetro/ caminar/nadar
	Tiempo de ejercicio	Variable cuantitativa continua	minutos
	Frecuencia ejercicio a la semana	Variable cuantitativa continua	Días de la semana
	Peso	Variable cuantitativa continua	kg
	Índice de masa corporal (IMC= Peso / talla ²),	Variable cuantitativa continua	Kg/cm ²
	Complicaciones cardiovasculares	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Angina de pecho	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Infarto de miocardio	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Arritmias y tipo	Variable cualitativa dicotómica	Si /No

	Claudicación intermitente arteriopatía periférica	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Complicaciones de aparato locomotor	Variable cualitativa dicotómica	(alteración tendinosa, muscular u ósea)
	Abandono del tratamiento	Variable cualitativa dicotómica	Si /No
	Causas.	Variable cualitativa	

Anexo 2: Cuestionario Internacional de Actividad Física.



CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA (IPAQ)

Nos interesa conocer el tipo de actividad física que usted realiza en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que destinó a estar activo/a en los últimos 7 días. Le informamos que este cuestionario es totalmente anónimo.

Muchas gracias por su colaboración

1.- Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días realizó actividades físicas intensas tales como levantar pesos pesados, cavar, ejercicios hacer aeróbicos o andar rápido en bicicleta?	
Días por semana (indique el número)	
Ninguna actividad física intensa (pase a la pregunta 3)	<input type="checkbox"/>
2.- Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física intensa en uno de esos días?	
Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>
3.- Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días hizo actividades físicas moderadas tales como transportar pesos livianos, o andar en bicicleta a velocidad regular? No incluya caminar	
Días por semana (indique el número)	
Ninguna actividad física moderada (pase a la pregunta 5)	<input type="checkbox"/>
4.- Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física moderada en uno de esos días?	
Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>
5.- Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días caminó por lo menos 10 minutos seguidos?	
Días por semana (indique el número)	
Ninguna caminata (pase a la pregunta 7)	<input type="checkbox"/>
6.- Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?	
Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>
7.- Durante los últimos 7 días, ¿cuánto tiempo pasó sentado durante un día hábil?	
Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>

Anexo 3: Test calidad de vida SF 36

1.- En general, usted diría que su **salud** es:

- 1 Excelente
- 2 Muy buena
- 3 Buena
- 4 Regular
- 5 Mala

2.- ¿Cómo diría que es su **salud actual**, comparada con la de hace un año?

- 1 Mucho mejor ahora que hace un año
- 2 Algo mejor ahora que hace un año
- 3 Más o menos igual que hace un año
- 4 Algo peor ahora que hace un año
- 5 Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3.- Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos intensos**, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

4.- Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos moderados**, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

5.- Su salud actual, ¿le limita para **coger o llevar la bolsa de la compra**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

6.- Su salud actual, ¿le limita para **subir varios pisos** por la escalera?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

- 7.- Su salud actual, ¿le limita para **subir un solo piso** por la escalera?
- 1 Sí, me limita mucho
 - 2 Sí, me limita un poco
 - 3 No, no me limita nada
- 8.- Su salud actual, ¿le limita para **agacharse o arrodillarse**?
- 1 Sí, me limita mucho
 - 2 Sí, me limita un poco
 - 3 No, no me limita nada
- 9.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **un kilómetro o más**?
- 1 Sí, me limita mucho
 - 2 Sí, me limita un poco
 - 3 No, no me limita nada
- 10.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **varias manzanas** (varios centenares de metros)?
- 1 Sí, me limita mucho
 - 2 Sí, me limita un poco
 - 3 No, no me limita nada
- 11.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **una sola manzana** (unos 100 metros)?
- 1 Sí, me limita mucho
 - 2 Sí, me limita un poco
 - 3 No, no me limita nada
- 12.- Su salud actual, ¿le limita para **bañarse o vestirse por sí mismo**?
- 1 Sí, me limita mucho
 - 2 Sí, me limita un poco
 - 3 No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

- 13.- Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **reducir el tiempo** dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?
- 1 Sí
 - 2 No
- 14.- Durante las 4 últimas semanas, ¿**hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?
- 1 Sí
 - 2 No
- 15.- Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **dejar de hacer algunas tareas** en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

- 1 Sí
- 2 No

16.- Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo **dificultad** para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?

- 1 Sí
- 2 No

17.- Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **reducir el tiempo** dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

- 1 Sí
- 2 No

18.- Durante las 4 últimas semanas, ¿**hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

- 1 Sí
- 2 No

19.- Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan **cuidadosamente** como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

- 1 Sí
- 2 No

20.- Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

- 1 Nada
- 2 Un poco
- 3 Regular
- 4 Bastante
- 5 Mucho

21.- ¿Tuvo **dolor** en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

- 1 No, ninguno
- 2 Sí, muy poco
- 3 Sí, un poco
- 4 Sí, moderado
- 5 Sí, mucho
- 6 Sí, muchísimo

- 22.- Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?
- 1 Nada
 - 2 Un poco
 - 3 Regular
 - 4 Bastante
 - 5 Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

- 23.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de **vitalidad**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 24.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy **nervioso**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 25.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan **bajo de moral** que nada podía animarle?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 26.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió **calmado y tranquilo**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca

- 27.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo **mucha energía**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 28.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió **desanimado y triste**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 29.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió **agotado**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 30.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió **feliz**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 31.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió **cansado**?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Muchas veces
 - 4 Algunas veces
 - 5 Sólo alguna vez
 - 6 Nunca
- 32.- Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?
- 1 Siempre
 - 2 Casi siempre
 - 3 Algunas veces
 - 4 Sólo alguna vez
 - 5 Nunca

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA CADA UNA DE LAS SIGUIENTES FRASES.

33.- Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

34.- Estoy tan sano como cualquiera.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

35.- Creo que mi salud va a empeorar.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

36.- Mi salud es excelente.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

Anexo 4: Escala de Börg.

ESCALA DE BÖRG: percepción subjetiva de esfuerzo

