Rehabilitación cardiaca integral

Pablo L. Pérez Coronel









booksmedicos.org

Editorial Ciencias Médicas

Rehabilitación cardiaca integral

Rehabilitación cardiaca integral

booksmedicos.org

Dr. Cs M. Pablo L. Pérez Coronel

Jefe de Rehabilitación Cardiaca Integral

Hospital CIMEQ

La Habana, 2009

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Pérez Coronel, Pablo L.
Rehabilitación cardiaca integral / Pablo L. Pérez Coronel. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2009.
184 p. : il., tab.
-
-
Bibliografía al final de los capítulos.

WG 166

1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES / REHABILITACIÓN
2. TERAPIA POR EJERCICIO / MÉTODOS
3. EJERCICIO

Edición: Ing. José Quesada Pantoja
Diseño: Tec. Yisleidy Real Llufrío
Realización: Jesús Jacomino Fernández
Emplane: Xiomara Segura Suárez y Amarelis González La O

© Pablo L. Pérez Coronel, 2009
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2009

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 117 e/ N y O, Edificio Soto, 2do. piso, El Vedado, Plaza,
La Habana, CP: 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 838 3375 / 832 5338

CONTENIDO

Capítulo 1
REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR. GENERALIDADES/1
Breve reseña histórica/1
Estudios randomizados de rehabilitación cardiaca y valoración de sus resultados/2
Aspectos sociales, psicológicos y de calidad de vida en la rehabilitación cardiaca/5
Referencias bibliográficas/7

Capítulo 2
ACTIVIDAD FÍSICA. ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL ENTRENAMIENTO FÍSICO/9
La actividad física/9
Conceptos relacionados con el entrenamiento físico/11
Clasificación de los ejercicios físicos/12
Ejercicio estático/12
Ejercicio dinámico/12
Ejercicios aeróbicos/12
Ejercicios anaeróbicos/12
Efectos agudos del ejercicio físico/13
Cambios musculares/13
Cambios a nivel periférico/13
Cambios cutáneos/13
Efectos cardiacos/14
Cambios respiratorios/14
Efectos crónicos del ejercicio físico/14
Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento aeróbico/15
Frecuencia cardiaca y volumen sistólico/15
Consumo de oxígeno, gasto cardiaco y diferencia arterio-venosa de oxígeno/15
Presión arterial/16
Contractilidad miocárdica y perfusión sanguínea/16
Consumo de oxígeno miocárdico/17
Principios generales del entrenamiento deportivo/17
Referencias bibliográficas/17

Capítulo 3
INMOVILIDAD. BASES FISIOPATOLÓGICAS/19
Efectos del encamamiento sobre órganos y sistemas/20

booksmedicos.org

Fisiopatología de las complicaciones más relevantes y medidas que pueden contrarrestar su nocividad/21
Debilidad y atrofia por desuso/21
Contracturas/21
Prevención de las contracturas musculares/22
Prevención de contracturas articulares y restablecimiento del movimiento articular/22
Efecto de la inmovilización sobre el desarrollo de artropatía degenerativa/22
Efecto de la inmovilización sobre el desarrollo de osteopenia e hipercalcemia/23
Efecto de la inmovilización sobre el sistema cardiovascular/23
Principios de prevención y reacondicionamiento/24
Balance negativo de nitrógeno/25
Balance negativo de otros minerales/25
Cambios endocrinos/25
Sistema respiratorio/25
Sistema genitourinario/26
Sistema gastrointestinal/26
Sistema nervioso central/27
Referencias bibliográficas/27

Capítulo 4
EFECTOS DEL REPOSO SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR/29
Breve reseña histórica/29
Modificaciones fisiológicas, fisiopatológicas generales y cardiovasculares, provocadas por el reposo/29
Reposo físico y factores de riesgo coronario/31
La vida sedentaria como factor de riesgo coronario/31
La inactividad física y los lípidos/32
La inactividad física en relación con la tensión arterial/32
La inactividad física y la diabetes/33
La inactividad física y los factores psicológicos/33
El reposo físico. La coagulación y viscosidad de la sangre/33
Referencias bibliográficas/34

Capítulo 5
ASPECTOS BÁSICOS SOBRE FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO Y CONTROL MÉDICO DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO/37
Conceptos básicos/37
Carga máxima (CM)/37
Consumo máximo de oxígeno (VO2Máx) /37
Frecuencia cardiaca máxima (FCMáx)/37
Consumo de oxígeno miocárdico y doble producto /38
Deuda de oxígeno/38
Estado de entrenamiento/38
Capacidad funcional/38
Pulso de entrenamiento (PE)/39
Planeamiento y ejecución de las sesiones de ejercicios de cultura física terapéutica/40
Orientaciones al paciente/40
Control de signos clínicos/40
Precauciones/40
Intervención del médico de atención primaria en el proceso de rehabilitación/41
Primera entrevista (incorporación al programa)/41
Asesoramiento en cada consulta/42
Sugerencias generales/42

booksmedicos.org

Principales indicaciones de los ejercicios físicos/42
Referencias bibliográficas/43

Capítulo 6
VALORACIÓN FUNCIONAL Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CORONARIO/45
Evaluación clínica y funcional intrahospitalaria/45
Estratificación del riesgo coronario/47
Pacientes de bajo riesgo/47
Pacientes de riesgo moderado/47
Pacientes en alto riesgo/48
Evaluación funcional posterior al alta hospitalaria/48
Algunas consideraciones acerca de la ergometría/48
Pruebas de aptitud física/49
Estudio de la función cardiopulmonar en reposo y en ejercicio/49
Clasificación de las pruebas ergométricas/49
Protocolos de trabajo más utilizados en la estera rodante/50
Protocolo de Bruce/50
Protocolo de Sheffield/50
Protocolo de Naughton/51
Requisitos para la realización de la ergometría/51
Criterios para la interrupción de la ergometría/51
Metodología para la información de la prueba/52
Referencias bibliográficas/53

Capítulo 7
PRECAUCIONES AL DOSIFICAR EL ENTRENAMIENTO FÍSICO/55
Muerte súbita/57
En personas menores de 35 años/57
En personas mayores de 35 años/57
Lesiones del sistema osteomioarticular/57
Recomendaciones para minimizar las complicaciones/58
Aspectos a tener en cuenta al diseñar un programa de ejercicios físicos/60
Referencias bibliográficas/61

Capítulo 8
REHABILITACIÓN CARDIACA/63
Breve reseña histórica/63
Organización por etapas de los programas de rehabilitación en cardiópatas/65
Fase I (hospitalaria)/65
Fase II (convalecencia)/66
Fase III (mantenimiento)/66
Valoración clínica de los cardiópatas/67
Recomendaciones para los cardiópatas/67
Referencias bibliográficas/67

Capítulo 9
RIESGO CARDIOVASCULAR/69
Factores de riesgo cardiovascular /69
Clasificación de los factores de riesgo/70
Dislipemias/71
Tabaquismo/71

booksmedicos.org

Hipertensión arterial/72
Programa de ejercicios físicos en la hipertensión arterial/73
Síndrome metabólico y sus marcadores tempranos/74
Ejercicios físicos en la diabetes mellitus/76
Modificaciones en el programa de ejercicios físicos en los pacientes diabéticos/76
Ejercicios en pacientes de la tercera edad/77
Referencias bibliográficas/79

Capítulo 10
LA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LA REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR/83
Breve reseña histórica/83
El patrón de conducta tipo A/83
La tipología de Grossarth-Maticek/84
El estrés y los acontecimientos vitales/85
La ansiedad/86
La depresión/87
Las variables demográficas/87
Intervención psicológica/88
Modificación del patrón de conducta tipo A/89
Reducción del estrés/89
Modificaciones de hábitos de riesgo/90
Seguimiento de las prescripciones médicas/90
Información sobre la enfermedad/90
Referencias bibliográficas/91

Capítulo 11
ASPECTOS SOCIALES DE LA REHABILITACIÓN. READAPTACIÓN SOCIAL Y PROFESIONAL/93
Generalidades/93
Factores que impiden o dificultan la reinserción laboral y social tras el infarto del miocardio/94
Intervenciones dirigidas a mejorar la reinserción laboral y social tras un infarto agudo del miocardio/95
Referencias bibliográficas/96

Capítulo 12
CALIDAD DE VIDA/99
Bosquejo histórico/99
Problemas fundamentales en la investigación de la calidad de vida en el contexto de la salud/99
La medición de la calidad de vida en relación con la salud/101
Medidas usadas para evaluar la calidad de vida/102
Evaluación de la satisfacción y el bienestar subjetivo/102
Evaluación de la salud en función de la calidad de vida/102
Habilidades funcionales en la enfermedad/103
La evaluación de la calidad de vida en el proceso salud-enfermedad/103
Algunas consideraciones acerca de la calidad de vida/104
Calidad de vida en la cardiopatía/106
Cuestionario de calidad de vida/107
Referencias bibliográficas/107

Capítulo 13
PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA/109
Prevención primaria en individuos de alto riesgo/109
Prevención secundaria de la cardiopatía isquémica/110

booksmedicos.org

Intervenciones específicas/110
Modificación de la alimentación/110
Tratamiento farmacológico hipolipemiante/111
Programas de control del hábito de fumar/113
Hipertensión arterial/114
Hiperglucemia y diabetes/115
Sedentarismo/116
Obesidad y sobrepeso/116
Otros factores de riesgo/116
Medicación cardioprotectora/116
Antiagregantes plaquetarios/117
Betabloqueadores/118
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/118
Estatinas/119
Programas de rehabilitación cardiaca/119
Unidades de rehabilitación cardiaca/121
Referencias bibliográficas/122

Capítulo 14
REVASCULARIZACIÓN CORONARIA/125
Indicaciones de la derivación coronaria quirúrgica/125
Isquemia insidiosa/126
Angina crónica estable/126
Angina inestable/126
Infarto subendocárdico/126
Infarto del miocardio en evolución/126
Angina posinfarto/127
Infarto del miocardio con choque cardiogénico/127
Injertos coronarios con otras cirugías cardiacas/127
Base del tratamiento quirúrgico de la coronariopatía/127
Cirugía coronaria repetida/128
Resultados tardíos de la cirugía de injertos coronarios/128
Características de los pacientes tras cirugía coronaria/128
Protocolos de rehabilitación/129
Reincorporación laboral/130
Actividad sexual/131
Referencias bibliográficas/131

Capítulo 15
REHABILITACIÓN EN LAS PRÓTESIS VALVULARES/133
Breve reseña histórica/133
Objetivos/133
Programa de actividades/134
Fase I/134
Fase II/134
Fase III/135
Complicaciones/135
Síndrome de psicoastenia (astenia, adinamia, depresión)/136
Fiebre/136
Complicaciones respiratorias/136
Parálisis frénicas/136

booksmedicos.org

Insuficiencia cardiaca/136
Arritmias/137
Pericarditis/137
Anemia ferripriva/137
Accidente vascular cerebral/137
Parálisis de los plexos periféricos/137
Cicatriz operatoria/137
Uso de medicamentos/137
Métodos de control y vigilancia/138
Técnicas de electrocardiografía dinámica/138
Registro de larga duración (Holter)/138
Telemetría/138
Pruebas de esfuerzo/138
Resultados/138
Referencias bibliográficas/139

Capítulo 16
LA REHABILITACIÓN EN LA CIRUGÍA CARDIOPEDIÁTRICA/141
Aspectos físicos/141
Fisioterapia respiratoria/141
Fisioterapia ortopédica/141
Entrenamiento físico/141
Métodos de control y de vigilancia/142
Aspectos psicológicos/142
Aspectos socioprofesionales /142
Indicaciones al final del programa/143
Referencias bibliográficas/143

Capítulo 17
REHABILITACIÓN EN EL TRASPLANTE CARDIACO/145
Fases de la rehabilitación/145
Fase I/ 145
Fase II/145
Fase III/146
Complicaciones/147
Resultados/148
Referencias bibliográficas/149

Capítulo 18
CLASIFICACIÓN FISIOLÓGICA DE LOS EJERCICIOS FÍSICOS/151
Clasificación de Farbell/151
Volumen de la masa muscular que participa/151
Tipo de contracción que predomina/151
Fuerza y potencia de la contracción muscular/151
Clasificación de Kuts/152
Deportes variables/152
Deportes invariables/152
Clasificación de Del Monte/154
Actividad de base prevalentemente anaeróbica/155
Actividad de tipo aeróbico-anaeróbico masivo/155

booksmedicos.org

Actividad de tipo prevalentemente aeróbica/155
Actividad de tipo aeróbica-anaeróbica alternada/156
Actividades de potencia/156
Actividad de destreza/156
Referencias bibliográficas/158

Capítulo 19
LOS SUSTRATOS ENERGÉTICOS, SUS RESERVAS Y UTILIZACIÓN DURANTE EL EJERCICIO/159
Reservas de hidratos de carbono /159
Reservas de lípidos /159
Utilización de los sustratos energéticos/160
Balance energético /163
Referencias bibliográficas/163

Capítulo 20
BIOENERGÉTICA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA/165
Reacciones químicas que implican transferencia de energía/165
Metabolismo/165
Oxidación del combustible /166
Respiración celular /166
NAD y DAD /166
Rendimiento energético anaeróbico /166
Reacción energética aeróbica /167
Utilización de las grasas/167
Formación de ATP /167
Fuentes de energía/168
Fuente anaeróbica alactácida/168
Fuente anaeróbica lactácida/168
Fuente aeróbica /168
Rendimiento energético /169
Referencias bibliográficas/170

Capítulo 21
LA ACTIVIDAD FISICA Y EL DEPORTE EN CUBA. DERECHOS HUMANOS/171
Juegos Olímpicos y juegos deportivos regionales /172
El deporte como espectáculo deportivo /173
El deporte como espectáculo comercial/174
Deporte en Cuba antes del triunfo de la Revolución/175
Conquistas del deporte después del triunfo de la Revolución/177
Referencias bibliográficas/183

booksmedicos.org

CAPÍTULO 1

Rehabilitación cardiovascular. Generalidades

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La rehabilitación médica según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el conjunto de todas las medidas utilizadas para restituir en un minusválido las condiciones (físicas, psíquicas y sociales) que le permitan ocupar por sus propios medios un lugar lo más normal posible dentro de la sociedad. La readaptación del enfermo cardiaco, especialmente el coronario, es un aspecto particular de la rehabilitación médica en general.

Los logros de la cardiología en las últimas décadas han sido espectaculares, sobre todo cuando nos referimos a los medios diagnósticos incruentos, el arsenal terapéutico se ha incrementado, se han perfeccionada las técnicas derivadas del cateterismo cardiaco y el tratamiento quirúrgico se ha consolidado. A todo esto es preciso añadir los estudios epidemiológicos recientes sobre factores de riesgo cardiovascular, estudios de intervención con el empleo de diferentes fármacos y otros procedimientos. Todos estos avances han permitido que en varios países se haya alcanzado una regresión de la morbimortalidad cardiovascular y concretamente la debida a cardiopatía coronaria; a pesar de ello esta entidad continua siendo un gran azote en el mundo. La necesidad de su prevención, tanto primaria como secundaria, sigue siendo prioritaria y en ella se enmarca la rehabilitación cardiaca, la cual puede ser aplicada no solo a la cardiopatía coronaria, sino también a diversas entidades cardiovasculares.

Indicaciones de los programas de rehabilitación cardiaca:

- Infarto agudo del miocardio.
- Angioplastia coronaria.
- Angina estable.
- Cirugía de puentes coronarios.
- Cirugía valvular.
- Trasplante cardiaco.
- Terapia de resincronización cardiaca.
- Marcapasos.
- Insuficiencia cardiaca estable.
- Pacientes sin eventos coronarios, pero con factores de riesgo cardiovascular.
- Tras cirugía cardiaca no coronaria.
- Pacientes con enfermedad cardiovascular estable pero desacondicionados por enfermedad intercurrente.
- Enfermedad arterial periférica.
- Enfermedades cardiacas congénitas.
- Hipertensión pulmonar ideopática.
- Pacientes de mediana edad que inician una actividad deportiva regular.

En algunos países europeos (Francia, Italia, España, Bélgica, Alemania, Holanda, Hungría, Bulgaria) la rehabilitación cardiaca está plenamente asentada y ofrece sus programas a un porcentaje aceptable de pacientes, pero en América Latina y otras nacionalidades no ha gozado de suficiente aceptación y únicamente se ofrece a algunos pacientes a los que podríamos considerar privilegiados, quizás por ser una práctica no muy lucrativa ni espectacular, privándose a muchos pacientes de los beneficios que estos procedimientos le pudieran aportar.[1]

Una de las razones por las cuales la rehabilitación cardiovascular tuvo dificultades para afianzarse en sus primeras décadas, como un método de rutina, dedicado a la reinserción social de todo enfermo cardiaco, fue la necesidad de tener que demostrar que por medio de ella se conseguía una reducción de la morbimortalidad de los pacientes. Esto resultó una empresa harto difícil, en primer lugar debido a la propia entidad de la enfermedad, secundaria a multitud de factores sobre los que hay que actuar de forma coordinada, y en segundo lugar, debido a que las muestras de pacientes

booksmedicos.org

seleccionados para la rehabilitación han sido formadas por enfermos de bajo riesgo y por tanto de mortalidad muy reducida.

Después de muchos estudios tratando de demostrar la efectividad de la rehabilitación cardiovascular, a finales de la década de los 80 se publican algunos metaanálisis que incluyen diversos estudios randomizados[2, 3] que demuestran fehacientemente los beneficios de la rehabilitación cardiovascular en cuanto a la reducción de la morbimortalidad cardiovascular, elemento por la cual había sido cuestionada en sus inicios.

Durante las últimas décadas ha ido evolucionando el criterio de considerar la morbimortalidad como únicos puntos finales de los estudios de rehabilitación cardiaca, y actualmente se considera como un método de intervención social, dirigido a mejorar la calidad de vida de los pacientes cardiacos. Además, durante años, los programas de rehabilitación cardiaca se dirigieron exclusivamente hacia los aspectos de entrenamiento físico. El área psicológica se consideraba difícilmente mensurable y modificable, y los aspectos sociales y vocacionales se dejaron de lado como si no debieran ser integrados en los programas de rehabilitación. Esto no se corresponde con la realidad, el principal objetivo de la rehabilitación ha de ser el logro de la completa integración social del paciente, mejorando no solo sus aspectos físicos, sino también los psicológicos y vocacionales, para lograrlo se debe actuar de forma multidisciplinaria con programas multifactoriales.[4]

Programas multifactoriales de rehabilitación cardiaca:

- Diseño de programas de ejercicios científicamente estructurados.
- Identificar e influir sobre los aspectos psicológicos negativos.
- Intervención sobre los aspectos socio-laborales.
- Influir positivamente en el régimen higiénico dietético.
- Identificación, evaluación y control de los factores de riesgo coronario.
- Aplicación de un tratamiento médico y quirúrgico lo más adecuado en cada caso.

Un programa multifactorial de rehabilitación del infarto agudo del miocardio, que es el campo en que se halla mejor estructurado, debe incidir en los aspectos reseñados anteriormente. Resumiendo se puede decir que los objetivos a lograr serían:

- Movilización e intervención precoz.
- Rehabilitación física propiamente dicha.
- Integración social.
- Prevención secundaria a largo plazo.

Durante las últimas décadas los esfuerzos de los especialistas en rehabilitación cardiaca y los de organismos tales como la OMS se han dirigido a demostrar la reducción de la morbimortalidad de los pacientes que seguían los programas de rehabilitación. Expondremos a continuación como se han desarrollado las investigaciones en este campo.

ESTUDIOS RANDOMIZADOS DE REHABILITACIÓN CARDIACA Y VALORACIÓN DE SUS RESULTADOS

Sin tener en cuenta los estudios previos de rehabilitación cardiaca que fueron llevados a cabo sin grupos de control adecuados, los primeros trabajos randomizados se dedicaron a intentar demostrar los efectos físicos de la rehabilitación cardiaca y su posible efecto beneficioso sobre la morbimortalidad. La mejoría física alcanzada tras los programas de ejercicios físicos fue demostrada por todos los autores, no siendo así con respecto a la morbimortalidad.

Al principio de la década de los 70 fueron publicados en Escandinavia los estudios de Kentala,[5] Sanne[6] y Wilhelmsen,[7] los cuales no ofrecieron diferencias significativas en cuanto a reducción de la morbimortalidad, aunque se constató una tendencia favorable. Esto motivó que al principio de la década los 80 se planificaran y pusieran en marcha varios trabajos multicéntricos cooperativos, cuyos principales exponentes fueron la Nacional Exercise and Heart Disease Project (NEHDP) en Estados Unidos,[8] el Ontario Exercise Heart Collaborative Study en Canadá[9] y el Estudio Cooperativo de Rehabilitación y Prevención Secundaria de la Oficina Regional para Europa de la OMS[10,11] (tabla 1.1).

El NEHDP con 651 pacientes randomizados, no demostró diferencias significativas, pero si una reducción de la mortalidad del 7,3 % en el grupo control y de 4,6 % en el grupo de rehabilitación. Probablemente si se hubieran incluido en el programa un mayor número de pacientes las diferencias hubieran sido significativas, sin embargo, este trabajo ya puso de manifiesto algunos de los inconvenientes de este tipo de estudio:

booksmedicos.org

Tabla 1.1. Resultados de los estudios multicéntricos de la década los 80

Estudio	No pacientes	Reducción mortal	Grado de significación
NEHDP	651	Del 7,3-4,6 %	No significativo
Ontario (Canadá)	733	No se obtuvo	No significativo
OMS	2056	No se obtuvo	No significativo
May	Prevención secundaria	Del 32-21 %	No significativo
Kallio	Estudios multicéntricos	Del 19 %	Cero significación
Oldridge	4 347 (Metaanálisis)	25 %	0,004
O´Connon	4 544	Superior al 20 %	0,006

- Incumplimiento del programa. Se alcanzó hasta un 52 % de falta de cumplimiento del programa en el grupo de rehabilitación.
- Contaminación (pacientes que realizaban ejercicios físicos en el grupo de control). A lo cual contribuyó un defecto importante del estudio, ya que todos los pacientes habían realizado un periodo de entrenamiento previo de seis a ocho semanas antes de ser randomizados.
- Incorporación tardía de algunos pacientes, llegando en algún caso hasta los 36 meses posinfarto, en cuyo caso, obviamente, los efectos de una rehabilitación precoz y adecuada no podían ya producirse.

El estudio Colaborativo de Ontario contó con 733 pacientes, presentó unos resultados sin diferencias significativas y hasta con una tasa de mortalidad ligeramente más aumentada en el grupo de rehabilitación. En este estudio no existió un auténtico grupo de control, pues ambos grupos realizaron ejercicio físico, variando únicamente su intensidad y el lugar (en el hospital o en el domicilio de los pacientes). Sus resultados sugieren a los autores que el ejercicio físico de poca intensidad puede tener el mismo valor que el más intenso. Por otra parte, también se constató un elevado porcentaje (45 %) de falta de cumplimento de los programas de ejercicio en ambos grupos.

En relación con el estudio de la OMS, mediante su Oficina Regional para Europa, creó en 1958 en Ginebra, su Unidad de Enfermedades Cardiovasculares[12] y en 1964 publicó las conclusiones de la primera reunión del Comité de Expertos en Rehabilitación.[13] Después de varias reuniones se puso en marcha el estudio de la OMS sobre Rehabilitación y Prevención Secundaria del Infarto del Miocardio.[14] Este estudio estuvo integrado por 23 centros europeos e Israel. La conclusión y decisión más importante de estas reuniones periódicas fue poner de manifiesto que el ejercicio físico era solo una parte de la rehabilitación cardiaca y que los aspectos psicológicos, sociales y vocacionales, que se hallaban hasta entonces relativamente apartados, debían ser objeto de una mayor atención.

Sin embargo, también surgieron a la luz las dificultades de la medición objetiva en estos campos y la falta de medidas de intervención eficaces para los mismos. Paralelamente, la misma OMS y la Sociedad Internacional de Cardiología por medio de su Consejo de Rehabilitación Cardiaca organizaron reuniones destinadas a intentar resolver los citados problemas.[15] Puede decirse que durante la realización de este estudio multicéntrico se dio el paso definitivo desde una rehabilitación cardiaca basada en el ejercicio físico a una rehabilitación multifactorial con especial atención a los aspectos psicológicos, sociales y vocacionales de los pacientes.

Durante la elaboración final de los resultados del estudio[10] el número de centros se redujo a 17 y el total de pacientes útiles para valorar fue de 2 056 en lugar de los 3 184 que habían completado el seguimiento. Esto, además de otros graves inconvenientes como el deficiente cumplimiento del programa por parte de algunos centros, la exclusión general de pacientes de alto riesgo, los abandonos en ambos grupos y la contaminación del grupo control, redujo en gran manera la fiabilidad de los resultados.

booksmedicos.org

A causa de algunas diferencias en el cumplimiento del protocolo por parte de centros participantes y de distintas formas de randomización que el mismo permitía, los resultados de cada centro fueron tabulados separadamente. Solo uno de ellos, el de Finlandia[16] mostró diferencias favorables (p = 0,054) en la reducción de la mortalidad en el grupo de intervención, consecuente con una disminución estadísticamente significativa de la muerte súbita. En el centro de Moscú[10] también se demostró una disminución significativa de la mortalidad favorable al grupo de rehabilitación, pero se comprobó que los dos grupos no eran comparables al comienzo del estudio, por lo que se desechó el resultado final. El resto de los centros no mostró ninguna diferencia significativa favorable al grupo de intervención y, por otro lado, el número de reinfartos tal como se había demostrado en estudios previos[9-10] tampoco sufrió variación.

Algunas variables generalmente aceptadas como pronósticas, tales como el infarto previo o la insuficiencia cardiaca durante la fase aguda, matizaron la mortalidad de los pacientes de ambos grupos y otras, lo que es más interesante, predijeron un mal pronóstico en el grupo de control, pero no en el de rehabilitación, traduciendo una posible influencia favorable de estos programas en determinados pacientes: claudicación intermitente, paro cardiaco durante la fase aguda, reinfarto antes del alta hospitalaria y obesidad.[17]

Algunas conclusiones importantes del trabajo de la OMS fueron:

- Los objetivos finales de la rehabilitación cardiaca no deben centrarse únicamente en la morbi-mortalidad de los pacientes, sino en parámetros relacionados con la calidad de vida, reinserción familiar y social, bienestar psicológico, entre otros.
- Los pacientes de riesgo elevado se beneficiarían más de los programas de rehabilitación, mientras que no sería necesario incluir en ellos a los pacientes de bajo riesgo.
- No parece justificado el intentar nuevos estudios cooperativos similares, a causa de sus dificultades: gran número de pacientes o seguimientos extremadamente largos, debido a su reducida mortalidad, así como abandonos y contaminación del grupo de control. Por otro lado, no se ha estudiado la influencia de los factores de riesgo y de los tratamientos paralelos como los bloqueadores beta o la cirugía de *bypass* coronario o la angioplastia, en los resultados.
- Por lo anteriormente expuesto, el intento de demostrar la eficacia de la rehabilitación cardiaca basándose únicamente en la reducción de la mortalidad no se considera viable y se debe acudir a otros parámetros (los denominados *soft end point*) relacionados con la calidad de vida).

La tendencia favorable observada en cuanto a la reducción de la mortalidad en el estudio NEHDP y los resultados del trabajo de Kallio y colaboradores[16] llevaron a algunos investigadores a realizar estudios más profundos para aclarar este problema. En los estudios realizados por May y colaboradores[18] sobre prevención secundaria del infarto agudo del miocardio a largo plazo, incluyendo la rehabilitación cardiaca, encontró que excepto el estudio canadiense, en los cinco restantes la mortalidad del grupo de rehabilitación fue inferior, de 21-32 %, aunque no de forma significativa, a la del grupo de control. El estudio de Kallio y colaboradores mostró también una reducción similar en la mortalidad, que en su caso rozó el nivel de significación estadística del 95 %. Realizando un *pooling* de los datos de seis trabajos se encontró una reducción de la mortalidad del 19 %, en este caso es significativa al aumentar el número de casos. Datos similares ofrece Naughton,[19] que estudia conjuntamente los resultados de cinco trabajos incluyendo los de May, comprobando también una reducción significativa de la mortalidad del 21 %.

Posteriormente Oldridge[20] y O´Connor[21] realizaron un metaanálisis que incluyó todos los estudios randomizados de rehabilitación cardiaca, realizados con similares características de randomización, metodología y seguimiento. Oldridge y colaboradores justifican su trabajo afirmando que al realizar el metaanálisis se aumenta el poder estadístico y se estima mejor el efecto que se desea demostrar, ya que los pacientes de un estudio no se comparan directamente con los de otros, con lo que las diferencias entre cada estudio no desvían los resultados finales. Su ventaja radica en que el metaanálisis realiza un *pooling* de los datos estadísticos de cada estudio, no de las cohortes de pacientes.

Ambos estudios[20-21] fijan como fines de su metaanálisis la mortalidad global, la mortalidad cardiovascular y el reinfarto no fatal, calculando por separado las distintas tasas. Oldridge incluye en su trabajo 20 estudios randomizados, de los cuales 11 pertenecen al trabajo europeo de las OMS, con un total de 4 347 pacientes, 2 002 en el grupo de rehabilitación y 2 145 en

booksmedicos.org

el grupo de control. Las tasas de mortalidad total y de mortalidad cardiovascular fueron significativamente más bajas en el grupo de rehabilitación, con una *p* de 0,004 y 0,006 respectiva-mente, y no se encontrarón diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al número de reinfartos cardiaco ($p = 0,17$).

Las diferencias encontradas representan una reducción de mortalidad total del 24 % y de mortalidad cardiovascular del 25 % en el grupo de rehabilitación. Estas reducciones son similares a las demostradas por el tratamiento betabloqueante en pacientes infartados.[20]

O´Connor[21] realizó idéntico estudio estadístico incluyendo 22 trabajos randomizados, 13 del estudio de la OMS, y 4 554 pacientes. Las diferencias encontradas en su metaanálisis fueron significativas a favor del grupo de rehabilitación, hallando una reducción de mortalidad global, mortalidad cardiovascular y reinfarto fatal durante los tres años de seguimiento, y una reducción de muerte súbita al final del primer año. No hubo tampoco diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a reinfarto no fatal en ninguno de los tres años de seguimiento. Los autores afirman que la reducción de mortalidad demostrada, de un 20 % a favor del grupo de rehabilitación, es el reflejo de un descenso de mortalidad cardiovascular y de reinfartos fatales a lo largo de tres años y de una reducción de la muerte súbita durante el primer año de posinfarto.

Estos dos últimos trabajos dan por zanjada la polémica acerca de la posible reducción de mortalidad alcanzada por medio de los programas de rehabilitación cardiaca, aunque se trata de estudios que utilizan el metaanálisis.

ASPECTOS SOCIALES, PSICOLÓGICOS Y DE CALIDAD DE VIDA EN LA REHABILITACIÓN CARDIACA

Cada día parece más probable que en la incidencia y en la mortalidad de la cardiopatía coronaria influyen otros marcadores y factores de riesgo, además de los ya mencionados como clásicos.

Factores de riesgo clásicos:
- Hiperlipoproteinemias.
- Adicción al tabaco.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Estrés psicológico.

A pesar de que la situación en cuanto a factores de riesgo es muy similar en Estados Unidos y Francia, la incidencia de cardiopatía coronaria es mucho mayor en Estados Unidos, no siendo descabellado pensar que las condiciones sociales y la forma de vida americanas hayan sido las responsables de estas diferencias. Por otro lado, en Japón, a pesar de la alta frecuencia de fumadores y de la gran industrialización del país, la mortalidad por cardiopatía isquémica es la más baja de todos los países industrializados. Tal como apunta Koning,[22] ¿no será que el trabajador japonés es más disciplinado, menos competitivo y se siente socialmente más seguro que el trabajador europeo o americano y que el americano es más competitivo y agresivo que su colega francés?

Estos y otros hechos apuntan hacia la influencia de factores de riesgo de origen social y psicológico en la incidencia y mortalidad por cardiopatía coronaria y en la necesidad de su prevención. Estos factores deben ser tenidos en cuenta en los programas de rehabilitación cardiaca.

Los resultados publicados por el NEHDP[23] en el área psicológica y social (ansiedad, depresión, inestabilidad, actividad doméstica y sexual, nerviosismo) no han demostrado diferencias significativas entre los grupos de rehabilitación y de control. Sin embargo, este estudio tiene inconvenientes que pueden haber desviado los resultados en este campo. El principal ha sido la inclusión de algunos pacientes mucho tiempo después del infarto, cuando su situación sicológica y social se hallaba ya estabilizada y era poco modificable por la intervención. Otro detalle a tener en cuenta ha sido el que todos los pacientes realizaron un corto periodo de rehabilitación antes de la randomización y posiblemente durante ella ya pudieron producirse cambios en el área psicológica que luego impidieron el que aparecieran diferencias a largo plazo.

El infarto agudo del miocardio representa un impacto en la estabilidad psicológica del paciente (figura 1.1).

Los programas multifactoriales de rehabilitación pueden conseguir la normalización de estas situaciones psicológicas anormales y a ello contribuyen la información y educación sanitaria adecuadas y la misma

booksmedicos.org

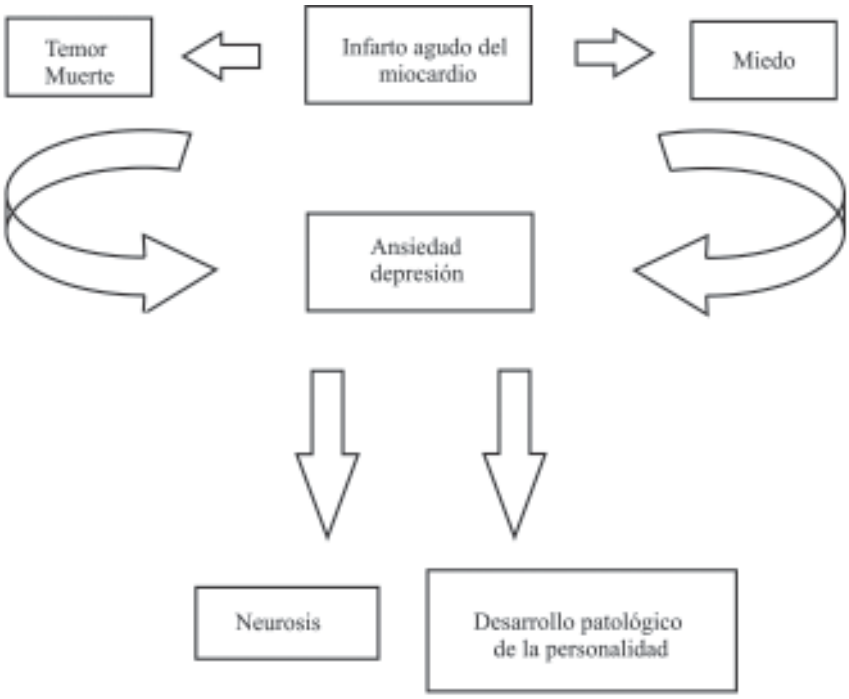


Figura 1.1. Impacto del infarto agudo del miocardio sobre la estabilidad psicológica.

rehabilitación física, así como los programas de relajación y de asistencia psicológica y social. Es muy importante comenzar la intervención en los campos psicológico y social tan pronto como sea posible. Durante la fase aguda del infarto o inmediatamente después de una revascularización coronaria, debe comenzarse a informar y a educar al paciente, lo que constituye la primera intervención en estas esferas. La intervención debe comenzar en el estadio precoz, investigando en cada paciente aquellos factores o situaciones que luego puedan mantenerse o agravarse.

Situaciones presentes en el infarto del miocardio:

- Ansiedad.
- Depresión.
- Pesimismo.
- Hipocondriasis.
- Hiperprotección.
- Falta de apoyo social.
- Desempleo.
- Problemas laborales.

Al igual que desde el punto de vista físico, se realiza un estudio del pronóstico y del riesgo futuro del paciente coronario (pruebas de esfuerzo, ecocardiograma, coronariografía, entre otros), lo mismo debe llevarse a cabo desde el punto de vista psicosocial, agrupando a los pacientes en los que no presentan problemas en esta esfera y que presumiblemente deberán tener una buena evolución, y en otros con problemas y complicaciones presentes o futuras, los cuales necesitarán una intervención más estrecha y eficaz para mejorar su pronóstico.

Dentro de la esfera psicológica, el posible papel de un determinado comportamiento, denominado tipo A por Roserman y Friedman,[24] y su relación con la cardiopatía coronaria y el infarto del miocardio, han adquirido una relativa importancia, y por ello en un programa multifactorial de rehabilitación posinfarto debe prestarse atención a este tipo de comportamiento y tratar de modificarlo. En general, las fuentes de estrés que ocasiona un comportamiento de riesgo suelen proceder de diversas áreas.

Áreas que generan estrés:

- Campo familiar: situaciones conflictivas crónicas con el cónyuge o con los hijos.
- Área laboral: insatisfacción, trabajo a ritmo excesivo o responsabilidad.
- Área social: aislamiento y rechazo.

El paciente debe modificar su respuesta ante estas fuentes de estrés y procurar también modificarlas, lo que por otra parte es difícil de alcanzar en la práctica.

booksmedicos.org

Sin embargo, la insistencia del equipo de rehabilitación, en este campo, se considera muy importante. Es necesario identificar las fuentes de estrés en cada paciente e individualmente aconsejar el modo de reaccionar ante él y la forma de corregir sus efectos deletéreos. A veces, sencillos consejos (modificación de hábitos y conductas, empleo del tiempo libre, cambios en el medio social, entre otros) pueden conseguir éxitos importantes.

La vuelta al trabajo es otro de los fines sociales de la rehabilitación cardiaca, aunque no el más importante.[25] El paciente debe incorporarse a una vida normal, incluya esta la vuelta o no al trabajo. Indudablemente, si el paciente logra incorporarse a un trabajo adecuado y que le satisfaga, ello ayudará en gran manera a normalizar su existencia, pero, en algunos casos, el enfermo puede llevar una existencia más satisfactoria sin reincorporarse al trabajo. De aquí que no creemos que la vuelta al trabajo sea el objetivo social de mayor trascendencia y ni mucho menos el único dentro de la esfera social.

Se ha revisado el aspecto de la vuelta al trabajo[26] recopilando la literatura sobre este tema y señalando los factores que influyen más directamente sobre el ausentismo laboral tras el infarto y los métodos, que según los diferentes autores pueden mejorar la reincorporación laboral.

Entre los métodos incluidos dentro de un programa de rehabilitación cardiaca que pueden mejorar la vuelta al trabajo se encuentran los siguientes: durante la fase hospitalaria, la intervención psicológica y social y la movilización, así como la práctica de una prueba ergométrica precoz, y posteriormente un programa de rehabilitación física, la información social y la intervención psicológica.

Todos estos aspectos que corresponden a las áreas psicológicas y sociales de la rehabilitación cardiaca, pueden agruparse dentro del concepto de calidad de vida.[27] La calidad de vida vendrá definida por la capacidad de una persona para desempeñar adecuadamente y de forma satisfactoria para sí misma su papel en las áreas familiar, laboral y social. Además del estado físico y clínico del paciente, deben valorarse otros componentes agrupados en distintas áreas: capacidad funcional (movilidad, independencia, actividades físicas y recreativas), estado emocional (ansiedad, depresión, pesimismo), desempeño y satisfacción en el trabajo, participación social y familiar, vida sexual, funciones intelectuales y cognoscitivas, repercusiones económicas, entre otras.

Es indispensable que un programa de rehabilitación cardiaca preste atención a estos aspectos, relacionados con la mejora de la calidad de vida. Es indudable que la mejora en el estado clínico y físico del paciente es el primer paso para la mejora de la calidad de vida, pero que no es el único. Las distintas áreas que hemos citado (capacidad funcional, estado emocional, trabajo, entorno familiar y social, entre otros, deben ser mejoradas dentro del marco del programa de rehabilitación cardiaca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halhuber MJ. Organization of cardiologic rehabilitation in central Europe: Retrospect, present, future outlook. Wien-Klin-Wochensha. 1995;107(24):756-759.
2. Oldridge NB, Guyatt GH, Fisher ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized trials. JAMA. 1988;260:945-950.
3. O Connon GT, Buring JE, Yusaf S. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation. 1989;80:234-244.
4. Denolin H. Present and future of cardiac rehabilitation. En: Kellermann JJ. Comprehensive cardiac rehabilitation. Basilea. Karger. Adv Cardiol. 1992;31:102-106
5. Kentala E. Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. Ann Clin Res. 1972;4(Suppl 9).
6. Sanne H. Exercise tolerance and physical training of non-selected patients after myocardial infarction. Acta Med Scand. 1973;(Suppl 551).
7. Wilhelmssen L., Sanne H, Elmfeldt D, Grimby G, Tibblin G, Wedel H. A controlled trial of physical training after myocardial infarction. Effect on risk factor, non-fatal reinfarction and death. Prev Med. 1975;4:491-508.
8. Shaw LW. For the Project staff: Effect of a prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after a myocardial infarction. The National Exercise And Heart Disease Project. Am J Cardiol. 1981;48:39-46.
9. Rechnitzen PA, Cunningham DA, Andrew GM. Relation of exercise to recurrent rate of myocardial infarction in men. Ontario Exercise Heart Collaborative Study. Am J Cardiol. 1983;51:65-69.
10. Dorossiev D. Rehabilitation and comprehensive secoundary prevention after acute myocardial infarction. Report on a study. EURO reports and studies 84, WHO, Copenhague, 1983.
11. Kallio V, Cay E. Rehabilitation after myocardial infarction. The European experience. Public Health in Europe 24.WHO, Copenhague, 1985.
12. Lamm G. The World Health Organization´s contributions to the advancement of rehabilitation. Kargel, Basilea. Bibl Cardiol. 1986;40:8-16
13. WHO Techn Rep Ser No 270. Rehabilitation of patients with cardiovascular disease. Report of a WHO Expert Committee. WHO, Ginebra, 1964.

booksmedicos.org

14. Evaluation of comprehensive rehabilitative and preventive programs for patients after acute myocardial infarction: Report of two working groups. Document EURO 8206 (8) WHO, Copenhague, 1973.
15 Koning K, Denolin H. Phychological problems in cardiac rehabilitation. Council on rehabilitation of the International Society of Cardiology. Zurich, 1976.
16 Kallio V, Hamalainen H, Hakkila J. Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention program after acute myocardial infarction. Lancet. 1979;II:1091-1094.
17 Kellerman JJ. Cardiac rehabilitation as a secondary prevention measure. End points. Adv Cardiol. 1982;31:134-137.
18 May GS, Eberlein KA, Furberg CD, Passamani ER. Secondary prevention after myocardial infarction. A review of long term trials. Prog Carciovasc Dis. 1982;24:231-252.
19 Naughton J. Role of physical activity as a secundary intervention for healed myocardial infarction. Am J Cardiol. 1985;55:21D-24D.
20 Oldridge NB, Guyatt GH, Fisher ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA. 1988;260:945-950.
21 O´Connor GT, Buring JE, Yusuf S. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation. 1989;80:234-244.
22 Koning K. The role of psychosocial risk factors in coronary rehabilitation. Karger. Basilea. Bibl Cardiol. 1986;40:70-93.
23 Stern MJ, Cleary P. The National Exercise and Heart Disease Project. Long-term psychosocial outcomes. Arch Inter Med. 1982;142:1093-1097.
24 Friedman M, Rosenman RH. Association of a specific over behavior pattern with increase in blood cholesterol, blood clottting time, incidence of arcus senils and clinical coronary artery disease. JAMA. 1959;169:1286-1296.
25 Kellerman JJ. Haulhuber MJ. Resumen y recomendaciones. Rev Esp Cardiol. 1985;38(Suppl):56.
26 Velazco JA: Return to work issues as a component of cardiac rehabilitation. Basilea. Karger. Bibl Cardiol. 1986;40: 94-108.
27 Oldridge NB. Cardiac rehabilitation, self-responsability and quality of life. J Cardioplum Rehab. 1986;6:153-156.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 2

Actividad física. Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento físico

LA ACTIVIDAD FÍSICA

Durante la mayor parte de la historia de la humanidad, la supervivencia del ser humano ha dependido de su capacidad de llevar a cabo una actividad física sostenida. La fuerza, velocidad, resistencia y agilidad eran las principales cualidades que debía poseer el hombre primitivo para conseguir el sustento de cada día y defenderse de posibles agresiones de sus congéneres o de animales.

Cuando dejó de ser cazador y pasó a cuidar rebaños y a cultivar la tierra, estas cualidades seguían siendo muy importantes. De hecho, la capacidad de desarrollar actividades físicas vigorosas fue fundamental en las vidas de hombres y mujeres desde las primeras etapas de la historia de la humanidad hasta la revolución industrial. Desde entonces se ha producido un gran cambio en los patrones de actividad física de la población y la gente ha adoptado progresivamente estilos de vida cada vez más sedentarios.

El sedentarismo propio de la mayoría de los habitantes de los países desarrollados en la actualidad es, pues, un fenómeno relativamente reciente, que se inicia con la revolución industrial y que obedeció a tres causas fundamentales:

1. El descenso de las demandas de energía en la mayoría de los trabajos (solo el 1 % de la energía usada en la actualidad en los centros laborales de Estados Unidos, por ejemplo, es de origen humano contra el 33 % de hace 100 años).
2. La creciente disponibilidad de medios de transporte público y privado.
3. La tendencia creciente a la recreación pasiva (televisión, cine, radio, entre otros) durante el tiempo de ocio.

El incremento del sedentarismo de la población de los países desarrollados ha incrementado la prevalencia de obesidad en la población y ha dado lugar a una disminución de la forma física de un importante sector de ella.

Numerosos estudios epidemiológicos llevados a cabo en las últimas cuatro décadas han demostrado los efectos negativos de la inactividad física sobre la salud y los beneficiosos efectos que la práctica regular del ejercicio físico representa para la salud física, mental y social de la población (figura 2.1).[1-2]



Figura 2.1. Pacientes realizando actividades de rehabilitación en el gimnasio del hospital CIMEQ.

La práctica médica actual persigue, entre otros, el doble objetivo de prevenir las enfermedades y conseguirlo al mínimo costo posible, es decir, con una elevada eficacia del costo en cualquier tipo de tratamiento. La actividad física regular puede contribuir a alcanzar estos objetivos,

booksmedicos.org

especialmente si se plantea como un hábito de vida saludable, antes que como una actividad de riesgo que requiere una estricta y costosa supervisión médica especializada.

Disponer de métodos simples y efectivos para identificar aquellos sujetos que pueden presentar algún riesgo para realizar actividad física, contribuye sin dudas a incrementar la seguridad de estas personas y orientar a los que lo precisan hacia una supervisión médica a cargo del especialista.[3]

El entrenamiento físico afecta al cuerpo tanto desde el punto de vista morfológico como funcional. Implica exponer al organismo a una carga de entrenamiento o una tensión de trabajo de intensidad, duración y frecuencia suficientes para producir un efecto de entrenamiento observable y medible, es decir, un mejoramiento de las funciones para las cuales se está entrenando. Con el objetivo de lograr este efecto de entrenamiento, es necesario exponer al organismo a una sobrecarga, es decir, una tensión mayor de la que se encuentra regularmente durante la vida cotidiana. De esta manera podemos definir la carga como estímulos que se dosifican de forma tal que tienen un efecto de entrenamiento.[4-5]

La magnitud de la carga requerida para producir un efecto de entrenamiento aumenta a medida que mejora el desempeño en el curso del entrenamiento, en consecuencia, la carga de entrenamiento es relativa al nivel de aptitud del individuo, quiere esto decir que se produce una adaptación a una carga determinada y con el objeto de lograr un progreso ulterior, se debe aumentar la carga de entrenamiento. La magnitud exacta de la carga que produce un efecto de entrenamiento óptimo, varía no solo de un individuo a otro, sino también con la edad, grado de entrenamiento previo, entre otros.

En un entrenamiento de las aptitudes para personas corrientes, se advierte que una carga de entrenamiento que exceda el 50 % aproximadamente de la capacidad máxima de desempeño del individuo, lo cual corresponde en forma grosera a la carga de trabajo que hace que una persona quede ligeramente sin aliento, puede ser suficiente para producir un efecto beneficioso.[6-7]

Al parecer, los seres humanos poseen una tendencia a la inactividad después de alcanzar la pubertad. Por desgracia, la actividad física sin un propósito definido se torna bastante rara a partir de entonces, y como el desarrollo en la ciencia y la técnica ha modificado sustancialmente el perfil laboral de la población, con una manifiesta tendencia al sedentarismo, será necesario dedicar una parte del tiempo de ocio a la práctica de alguna actividad física para mantener una función óptima del cuerpo. En este sentido se debe subrayar que no es necesario que el entrenamiento físico sea extremo. No obstante, constituye un concepto erróneo común, que el entrenamiento físico resulta desagradable y difícil de organizar. A menudo la solución ideal consiste en adquirir una afición que implique un cierto grado de actividad física, aunque el entrenamiento pueda no ser intensivo. Por regla general se puede motivar a la mayoría de las personas para el ejercicio siempre que se disponga de instalaciones apropiadas o por mecanismos persuasivos convincentes.

En un conjunto, se debe admitir que para los no atletas el entrenamiento físico puede no ser suficientemente agradable para inducirlos a un ejercicio meramente con fines de diversión, sin verse motivados por la perspectiva de los beneficios que podrían obtener de la actividad. Se debe aceptar en mayor o menor grado el hecho de que es preciso entrenarse y hacer ejercicios como algo necesario, con el objetivo de alcanzar cierta aptitud, tanto si a uno le gusta como en caso contrario. Con el tiempo, a medida que los beneficios se ponen de manifiesto, se hecha de menos el programa si no se cumple.

Hace 2 300 años un sabio médico ofreció la respuesta más simple a la prescripción de ejercicios físicos: “Si todas las partes del cuerpo que tienen una función se usan moderadamente y ejercitan en labores a las que están acostumbradas, se vuelven sanas, bien desarrolladas y envejecen más lentamente. Pero si no se usan y se descuidan en la indolencia, se tornan propensas a enfermedades, defectuosas en su crecimiento y envejecen rápidamente”, ese sabio por supuesto fue Hipócrates (figura 2.2).[8]

Para el médico cuya pretensión es lograr en el individuo el impacto saludable del ejercicio y su consecuencia más acabada, el estado de entrenamiento, la táctica debe encaminarse a lograr la incorporación y adherencia del paciente (o sano susceptible de riesgo) a sistemas convenientes que brinden el resultado apetecido. Ello depende en gran medida del grado de

booksmedicos.org

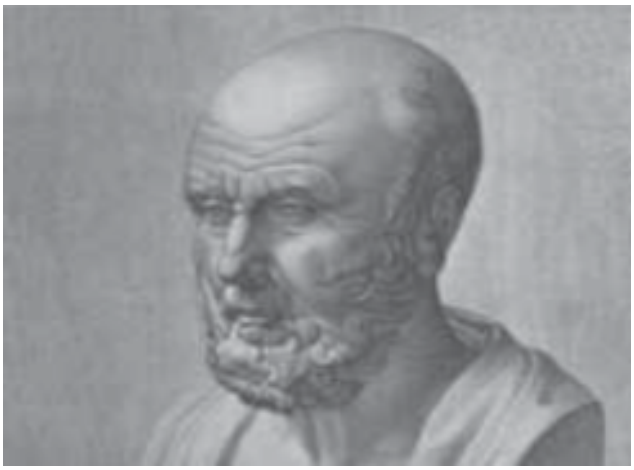


Figura 2.2. Hipócrates, padre de la medicina.

claridad con que los fundamentos y objetivos del plan (terapéutico o profiláctico) le sean explicados, las facilidades que se pueden ofertar para la realización de las mismas y la confianza que se sepa despertar.

Actitudes que debe asumir el especialista al diseñar un programa de ejercicios:

- Se sugiere elasticidad en el diseño de las actividades.
- Entendimiento de las características personales del participante y su medio.
- Estímulo al cumplimiento.
- Flexibilidad en las valoraciones.

La motivación posee una importancia fundamental, el éxito final en cualquier programa de acondicionamiento físico, depende en gran medida de la motivación. Los individuos y los equipos que son capaces de mantener un alto grado de motivación tienen posibilidades reales de éxito, en tanto que es casi seguro el fracaso de quienes carecen de este elemento. La sugerencia de contactar con otras personas de su ámbito y que se encuentren en similar condición funcional para compartir actividades, puede estimular la adherencia al régimen de ejercicios.

El entrenamiento general que deben emprender todos los individuos al margen de su profesión, edad y sexo, debe incluir una gran variedad de elementos que permitan un desarrollo multilateral del organismo entrenado.[9-10]

Funciones que es necesario activar con el entrenamiento físico:

- El entrenamiento de la función de transporte de oxígeno para mejorar la resistencia general, tanto a nivel central como periférico.
- El mejoramiento de la fuerza muscular, incluyendo los músculos abdominales y respiratorios.
- Mejorar la movilidad de las articulaciones y el metabolismo del cartílago articular.
- El desarrollo de una mejor coordinación.

CONCEPTOS RELACIONADOS CON EL ENTRENAMIENTO FÍSICO

Cuando nos referimos al entrenamiento físico, es necesario tener bien claros algunos conceptos:

1. *Actividad física:* cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que tiene como resultado un gasto de energía.
2. *Ejercicio físico:* el concepto es igual al anterior, pero se le añade que son movimientos corporales planificados, estructurados y repetitivos, cuyo objetivo básico es mejorar los componentes de la forma física.
3. *Forma física:* es la capacidad de llevar a cabo las tareas diarias con vigor y viveza, sin fatiga indebida y con energía suficiente para gozar de las actividades de recreo y hacer frente a las emergencias imprevistas que se presentan.
   Componentes de la forma física:
   a) Relacionados con la salud:
      - Resistencia cardiorrespiratoria.
      - Resistencia muscular.
      - Composición corporal.
      - Fuerza muscular.
      - Flexibilidad.

   b) Relacionados con la aptitud atlética:
      - Agilidad.
      - Equilibrio.
      - Coordinación.
      - Velocidad.
      - Tiempo de reacción.
4. *Carga física:* es la actividad que realiza el sujeto y tiene cuatro componentes fundamentales:
   a) Volumen: cualquier actividad física ponderable objetivamente que conlleve un gasto energético.
   b) Intensidad: es el grado de concentración y dificultad de un ejercicio en la unidad de tiempo.
   c) Frecuencia: es la cantidad de sesiones de entrenamiento por día, semanas, meses, entre otros.

booksmedicos.org

d) Duración: es el tiempo que dura cada sesión (minutos, horas).

5. *Carga biológica:* se puede valorar por:
   a) Trabajo del aparato cardiovascular.
   b) Trabajo del aparato respiratorio.
   c) Sustancias que se degradan.
   d) Nivel de ácido láctico en sangre.
   e) pH de la sangre.

CLASIFICACIÓN DE LOS EJERCICIOS FÍSICOS

Para poder diseñar convenientemente programas de actividad física, quien lo vaya a efectuar tiene que tener conocimientos acerca de los tipos de ejercicios físicos existentes. Para su mejor estudio estos se clasifican de la siguiente forma:

1. Según el volumen de la masa muscular que participa en la actividad: locales, regionales y globales.
2. Según el tipo de contracción muscular que predomine: estáticos y dinámicos.
3. Según la fuerza y potencia de la contracción muscular: ejercicios de fuerza, ejercicios de fuerza- velocidad y ejercicios de resistencia.
4. De acuerdo con el sustrato energético utilizado: ejercicios aeróbicos y anaeróbicos.

Analizaremos los grupos 2 y 4 ya que el 1 y el 3 se explican por sí mismos.

Ejercicio estático

También conocido como isométrico, se produce cuando la contracción muscular no provoca cambios de longitud en el esqueleto axial y por ende del músculo, por tanto la fuerza muscular no se traduce en movimiento.

Ejercicio dinámico

También conocido como isotónico, se caracteriza porque la fuerza muscular provoca un cambio de la longitud muscular con variación del esqueleto axial. Este movimiento puede ser de acortamiento de la longitud del músculo (contracción muscular concéntrica) o de alargamiento (contracción muscular excéntrica). Se caracteriza por ser repetitivo y rítmico. En sentido general, los ejercicios estáticos se realizan fundamentalmente para aumentar la fuerza muscular y los dinámicos para mejorar el estado físico general de la persona y su componente cardiorrespiratorio.

Ejercicios aeróbicos

Son ejercicios dinámicos, de baja intensidad, en el cual participan grandes grupos musculares y prolongados en el tiempo. Representa el tipo de ejercicio recomendado en los programas de rehabilitación cardiovascular y los programas de promoción de salud para mantener una buena condición física sin llegar al deporte competitivo. Como sustrato energético utiliza el oxígeno, de ahí su nombre de aeróbico. Utiliza la glucosa como fuente de energía y se obtiene agua y dióxido de carbono como productos finales del metabolismo. Sus principales exponentes son los esquemas de marcha, trote, ciclismo, natación no competitiva, danza aeróbica, entre otros.

Ejercicios anaeróbicos

Pueden ser ejercicios estáticos o dinámicos. En el último caso deben ser de alta intensidad. Son representativos del deporte competitivo. Su sustrato energético es la glucolisis anaeróbica sin participación del oxígeno y, además, la utilización de compuestos fosfomacroenergéticos cuyos principales exponentes son al adenosin trifosfato (ATP) y el creatin fosfato (CP). En la glucolisis se degrada el glucógeno y se obtiene como producto final del metabolismo el ácido láctico, metabolito que precipita la fatiga muscular, por lo cual este tipo de ejercicios no pueden desarrollarse durante mucho tiempo. Los procesos metabólicos anaeróbicos que producen energía, desempeñan un papel creciente a medida que aumenta la intensidad de la carga de trabajo, por ejemplo, en el levantamiento de pesas.

Describiremos cuatro situaciones para ejemplificar lo dicho:

1. Durante el ejercicio liviano, la reserva de oxígeno en el músculo, más el oxígeno suministrado a medida que la respiración y la circulación se adaptan al trabajo, proveerán por completo las necesidades de oxígeno. La mayor parte de las ocupaciones diarias comunes pertenecen a esta categoría de trabajo.
2. Durante un ejercicio de intensidad moderada, los procesos anaeróbicos contribuyen a la producción de energía al comienzo del ejercicio, hasta que la oxidación aeróbica se pueda hacer cargo de la situación y satisfacer completamente el requerimiento de energía. Cualquier ácido láctico producido se difunde en la sangre. A medida que se

booksmedicos.org

desarrolla el trabajo, la concentración de lactato en sangre disminuye de nuevo hasta el nivel de reposo.

3. Durante un ejercicio más intenso, la producción de ácido láctico, y en consecuencia el ascenso en la concentración sanguínea de lactato será mayor y permanecerá a nivel elevado durante todo el periodo de trabajo. El tiempo en que se pueda aguantar la carga de trabajo, dependerá, en cierta medida, de la motivación del sujeto.
4. Durante un ejercicio muy intenso, existe un déficit de oxígeno que crece en forma continua y un aumento en el contenido de lactato de la sangre a causa del metabolismo predominantemente anaeróbico. Como regla general no se puede proseguir el trabajo durante más de unos minutos, pues los músculos del sujeto ya no pueden funcionar.[11-12]

EFECTOS AGUDOS DEL EJERCICIO FÍSICO

Cambios musculares

El aumento en las necesidades metabólicas de los músculos en movimiento origina cambios significativos a nivel cardiaco, respiratorio y vascular con importantes modificaciones en la irrigación de los distintos aparatos y sistemas del organismo.

Las resistencias vasculares de los músculos estriados en reposo están elevadas como consecuencia de la vasoconstricción arteriocapilar ligada a la acción de la noradrenalina sobre los alfareceptores de las paredes vasculares.[13] Se trata de un fenómeno de autorregulación local denominado "tono basal", que tiene una importancia vital, ya que si la musculatura de estos vasos cesara espontáneamente en su contracción, la resistencia periférica y la presión arterial descenderían peligrosamente y originarían hipotensión ortostática.

En el músculo en movimiento se produce una importante vasodilatación, de modo que el flujo sanguíneo puede aumentar hasta 15 veces[14] como consecuencia de la disminución de la resistencia intrínseca del sistema arterial que irriga la zona, dando lugar a un mayor aporte de oxígeno y de sustancias metabólicas al músculo en movimiento.

El descenso de las resistencias arteriales está directamente relacionado con la intensidad de trabajo y, por tanto, con el consumo de oxígeno,[15-16] pero las causas que dan lugar a estos fenómenos no son del todo conocidas.[17-18]

Factores locales que se invocan en la disminución de la resistencia intrínseca del sistema arterial:

- Mayor concentración de potasio.
- Hipoxia.
- Aumento de lactatos.
- Mayor osmolaridad.
- Elevación de fosfatos inorgánicos.
- Liberación de ATP.
- Productos del desdoblamiento nucleótido.

La vasodilatación arteriovenosa local al inicio del ejercicio originaría una caída drástica de la tensión arterial, si no existieran otros mecanismos compensatorios.[19]

Cambios a nivel periférico

Son secundarios a la estimulación simpática y originan contracción de los vasos de resistencia y capacitancia. Esta intensa estimulación adrenérgica expelerá el 40 % de la sangre contenida en los vasos de capacitancia,[20] dando como resultado la elevación de la presión venosa periférica con aumento en el gradiente de presión entre el sistema venoso y la aurícula derecha y un mayor retorno al corazón.[21]

Una reacción compensadora fundamental se produce en el área esplácnica durante el ejercicio. El flujo sanguíneo al riñón, hígado, bazo y sobre todo al intestino disminuye marcadamente con el esfuerzo, debido a la vasocontricción mediatizada por el sistema nervioso simpático.[22] El aumento de la resistencia y la disminución del volumen sanguíneo en estos órganos es proporcional al nivel de esfuerzo y a las necesidades metabólicas del músculo en movimiento.[23]

Cambios cutáneos

Cuando el esfuerzo es intenso o se mantiene por largo tiempo, se ponen en marcha otras adaptaciones con el fin de eliminar el calor producido durante el trabajo muscular. Los centros termorreguladores efectúan una vasodilatación simpática del sistema venoso cutáneo, al tiempo que aumentan los impulsos vasocontrictores a nivel visceral. El volumen sanguíneo se transfiere desde los riñones, intestino e hígado hacia la piel, con mayor eliminación de calor sin modificar el flujo sanguíneo hacia los músculos en actividad.

booksmedicos.org

Se ha encontrado una relación inversa entre el flujo cutáneo y el del músculo en movimiento cuando el gasto cardiaco está cercano al máximo. La temperatura ambiente influye significativamente, como se muestra por el hecho de que la mayoría de los récord en distancias largas se consiguen a temperaturas cercanas a los 5 ºC. En ambientes más cálidos es necesario una mayor desviación de la sangre hacia la piel, con finalidad refrigerante, produciéndose un "robo" de la circulación de los músculos activos.[24]

Efectos cardiacos

Son función del aumento del retorno venoso y del incremento en la actividad del sistema nervioso simpático. El mayor retorno, como consecuencia de los mecanismos ya apuntados y facilitado por el aumento de la presión intrabdominal, secundaria a la contracción de la musculatura de esta cavidad,[25-26] origina un mayor llenado diastólico ventricular y como resultado un aumento del gasto por latido por la ley de Frank Starling. Este mecanismo es el responsable del incremento en el gasto cardiaco al inicio del ejercicio.

La estimulación simpática mejora la eficacia del corazón como bomba mediante dos mecanismos: aumento de la frecuencia sinosal y mejora de la contractilidad miocárdica.

La perfusión miocárdica está en función de los requerimientos locales de oxígeno, mediante una vasodilatación controlada metabolicamente.[27]

Cambios respiratorios

El ejercicio aumenta considerablemente la absorción de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono, lo que se consigue con una mayor ventilación, existiendo una relación muy directa en los sujetos normales entre esta y el consumo de oxígeno.

El incremento ventilatorio se consigue con aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente, función esta última de los volúmenes inspiratorio y espiratorio de reserva. La capacidad vital no sufre modificaciones.[28]

El espacio muerto anatómico puede aumentar por dilatación pulmonar hasta valores de 230 cc.[29] El espacio muerto fisiológico (zonas perfundidas no ventiladas y ventiladas no perfundidas o en paralelo) disminuye con el esfuerzo, como consecuencia de una mejor repartición de la ventilación y de la perfusión en el parénquima pulmonar y por la apertura de bronquiolos como respuesta a la adrenalina circulante.[30] Como consecuencia de todo ello se origina un incremento de la relación ventilación alveolar/ventilación global que favorece los cambios alveolocapilares.

La presión parcial de dióxido de carbono se modifica muy poco con los esfuerzos ligeros, pero puede disminuir de manera importante con los intensos (en ocasiones desde 30-40 mmHg a menos de 30 mmHg). Ocurre lo inverso con la presión parcial de oxígeno.[31] Estos cambios aumentan el gradiente alveolo capilar de oxígeno y capiloalveolar de dióxido de carbono, mejorando la hematosis de forma secundaria al incremento de la ventilación y la supresión de espacios muertos.

Durante el ejercicio existe una triple respuesta. Al inicio hay una importante vasodilatación de los músculos en movimiento por fenómenos locales, se produciría entonces una caída tensional, si no fuera por la puesta en marcha del sistema nervioso simpático, con aumento de las catecolaminas circulantes que dan lugar a vasoconstricción de la red arteriovenosa esplácnica y de la musculatura en reposo con mayor retorno al corazón.

La redistribución sanguínea, el mecanismo de Frank Starling y el aumento de la frecuencia y de la contractilidad cardiaca, secundaria a la hipersecreción aminérgica, aumentarán el gasto cardiaco y mantendrán la presión de perfusión sistémica.

Si el ejercicio es prolongado, es necesario eliminar el calor producido durante el mismo. Ello se logra mediante una vasodilatación cutánea secundaria a un "efecto simpático de regulación", originado en los centros termorreguladores que produce, a su vez, modificaciones vasculares en los músculos y en el área esplácnica.

EFECTOS CRÓNICOS DEL EJERCICIO FÍSICO

El entrenamiento físico realizado sistemáticamente a niveles submáximos provoca los siguientes efectos sobre el organismo:

1. Aumento del consumo máximo de oxígeno.
2. A nivel muscular:
   a) Aumento en el número y tamaño de las mitocondrias.

booksmedicos.org

b) Mayor contenido en mioglobina.
c) Mayor contenido en enzimas oxidativas.
d) Energía preferentemente a través de los ácidos grasos.

3. A nivel cardiovascular:
   a) Menor frecuencia cardiaca y tensión arterial (reposo y esfuerzos submáximos).
   b) Aumento en el umbral de angina.
   c) Incremento en la circulación colateral.
4. A nivel hemático:
   a) Descenso en el colesterol total, c-LDL y triglicéridos.
   b) Aumento del c-HDL.
   c) Mejor control de la glucemia en los diabéticos.
   d) Disminución de la agregabilidad plaquetaria.
   e) Aumento en la actividad fibrinolítica.
5. A nivel respiratorio:
   a) Disminución del trabajo respiratorio.
   b) Mejor cinética diafragmática.
6. A nivel psicológico:
   a) Disminuye la ansiedad y la depresión.
   b) Aumenta la autoconfianza y los deseos de vivir.
7. Otros efectos.
   a) Aumenta:
      – Función tiroidea.
      – Hormona del crecimiento.
      – Tolerancia al estrés.
      – Número de hematíes.
      – Volumen sanguíneo.
   b) Disminuye:
      – Obesidad.
      – Incidencia de arritmias.
      – Hipersecreción neurohormonal.
      – Hipersecreción catecolamínica.

ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL ENTRENAMIENTO AERÓBICO

Frecuencia cardiaca y volumen sistólico

El entrenamiento aeróbico a largo plazo produce una bradicardia sinusal que en reposo es aproximadamente de 15 a 20 latidos menos que en personas que no han realizado entrenamiento.[32-33] Esto se debe a la actividad nerviosa autonómica;[34] es muy probable que en condiciones de reposo la bradicardia se deba a un predominio de la actividad parasimpática con reducción de la actividad simpática.[35]

Este tipo de entrenamiento disminuye la frecuencia cardiaca para una determinada carga submáxima.[36]

Las respuestas periféricas al entrenamiento también son importantes, se ha demostrado que la disminución de la frecuencia cardiaca para una determinada carga de trabajo solo ocurre cuando se utilizan los músculos entrenados.[37]

La frecuencia cardiaca máxima de una persona se calcula groseramente con la fórmula: FC = 220 – Edad, puede ser reducida con el entrenamiento aeróbico y esto se ha atribuido a:[38]

– Cambios en el control autonómico.
– Incremento del volumen sistólico.
– Disminución de las catecolaminas circulantes.

El volumen sistólico se incrementa en el entrenamiento. Se han demostrado cifras de volumen sistólico en el máximo consumo de oxígeno de 189, 148 y 122 ml en atletas elites, atletas menos entrenados y personas no entrenadas, respectivamente.[39]

Consumo de oxígeno, gasto cardiaco y diferencia arterio-venosa de oxígeno

El entrenamiento aeróbico aumenta la capacidad máxima de trabajo, la cual habitualmente se expresa como consumo máximo de oxígeno (VO2Máx).[40]

El VO2Máx es una función del gasto cardiaco por la diferencia arteriovenosa de oxígeno. El oxígeno como combustible, es acarreado por la circulación a los sitios de su empleo. La mayor o menor capacidad de las células musculares para extraer el oxígeno de la sangre y la velocidad con que la misma discurra por las regiones donde él se entrega, definen el VO2Máx, el cual está representado por la ecuación de Fick:[41]

$$VO2Máx = FC \cdot VS\ (CAO2 - CVO2)$$

Donde:
FC: frecuencia cardiaca.
VS: volumen sistólico.
CAO2: concentración arterial de oxígeno.
CVO2: concentración venosa de oxígeno.

Este VO2Máx es considerado internacionalmente como el indicador por excelencia de la capacidad física de trabajo o capacidad funcional aeróbica, que tiene valores aproximados de 3 l/min (45 ml/kg/min cuando se expresa relativo al peso corporal) en el adulto masculino joven, y puede llegar en atletas elites entrenados en deportes de largo aliento, cifras que

booksmedicos.org

pueden alcanzar valores tan altos como 6 l/min o su equivalente de 80 ml de O_2/kg/min. En la mujer es aproximadamente 10 % menor que en el hombre, debido a la predominancia en la misma de la grasa corporal con disminución de la masa muscular con respecto al hombre y además por las cifras de hemoglobina sanguínea más bajas.

El VO2Máx varía con la edad, aumenta en la adolescencia, alcanza su máximo valor alrededor de los 20 años, se estabiliza entre los 20 y los 30 y decrece un 1 % anual hasta los 60 años que es un 70 % del observado en el adulto joven. Esta regresión puede retardarse mediante un entrenamiento regular o una vida muy activa.[42-43]

El volumen sistólico es mayor en atletas entrenados al nivel del VO2Max, pero la frecuencia cardiaca no se incrementa, por tanto, el aumento del gasto cardiaco está dado por el aumento del volumen sistólico. Valores muy altos de gasto cardiaco se han reportado en corredores de distancia bien entrenados: 36 l/min como promedio en siete atletas con un máximo valor de 42,3 l/min, mientras que en hombres no entrenados el valor promedio fue de 22,3 l/min.[44]

En sujetos con enfermedad cardiovascular, cuyo gasto puede ser incrementado solo de forma mínima con el entrenamiento, el incremento en la extracción de oxígeno por los tejidos es el principal responsable del aumento en la utilización de oxígeno y en la máxima capacidad de trabajo. Los mecanismos por incrementar la extracción de oxígeno por los tejidos son principalmente la redistribución del flujo sanguíneo, así como un aumento en la extracción de oxígeno por los músculos activos.[45]

Presión arterial

Cuando el ejercicio comienza se incrementa el retorno venoso, lo cual aumenta el gasto cardiaco. Al mismo tiempo, los músculos que se ejercitan experimentan una disminución de su resistencia vascular y el resultado neto es una disminución inicial de la tensión arterial. Se produce también una activación del sistema simpático y una disminución del tono parasimpático. El resultado es un aumento de la frecuencia cardiaca, estimulación miocárdica y vasoconstricción arterial esplácnica que tiene por consecuencia un aumento del gasto cardiaco y en la resistencia vascular periférica. El resultado global es que la tensión arterial aumenta ligeramente o no cambia.[46] Este entrenamiento provoca efectos agudos y crónicos:

- El efecto agudo: está dado por una sesión de entrenamiento: disminuye la tensión sistólica de 10-12 mmHg y la diastólica de 5-7 mmHg. Este efecto desaparece en poco tiempo.
- El efecto crónico: está dado por la acumulación del efecto de las sesiones de entrenamiento, produciendo reducciones mantenidas de la tensión arterial. Algunos plantean que este efecto se logra después de cuatro a seis semanas, otros reportan que en dos a tres meses. En nuestro servicio hemos encontrado resultados después de dos semanas de entrenamiento. En lo que todos están de acuerdo, es que cuando se abandona el entrenamiento, las cifras regresan a los valores iniciales entre tres y cinco semanas, de lo que se deduce que una vez iniciado el programa no se debe abandonar.

El mecanismo por el cual disminuye la tensión arterial con el ejercicio no es único, se invocan modificaciones hemodinámicas por redistribución del flujo sanguíneo (en reposo solo el 30 % del flujo va a los músculos y durante el ejercicio aproximadamente el 70 % del mismo lo hace), disminución del gasto cardiaco y la resistencia periférica, disminución en la secreción de catecolaminas y otros factores consustanciales de la actividad física como es la reducción de peso, la restricción del ingreso de sal y el abandono del alcohol y el tabaco, entre otros.[47-48]

Contractilidad miocárdica y perfusión sanguínea

El entrenamiento aeróbico en el hombre aumenta la contractilidad miocárdica, se incrementa la actividad ATPasa miosínica, lo cual implica un aumento de la contractilidad, lo cual es la base para algunas adaptaciones hemodinámicas.[49]

Este tipo de entrenamiento también mejora la perfusión miocárdica. Por autopsias, así como por estudios realizados en animales, se ha demostrado que los sujetos entrenados tienen una mayor área de sección transversal de los vasos coronarios, así como de los capilares miocárdicos.[50-51] Se ha encontrado un aumento significativo de la circulación colateral después del estrechamiento de la circunfleja sola-

booksmedicos.org

mente en animales que han sido sometidos a entrenamiento aeróbico.[52]

Consumo de oxígeno miocárdico

Depende de varios factores:

- Requerimientos locales de oxígeno.
- Actividad eléctrica.
- Trabajo interno (tensión arterial por frecuencia cardiaca).
- Trabajo externo (carga por acortamiento).
- Estado contráctil.

Los dos primeros aspectos son tan insignificantes que no se toman en cuenta.[53] El consumo de oxígeno del trabajo interno es el doble del externo y ambos dependen del estado contráctil del miocardio. Los principales usuarios del oxígeno miocárdico son la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y el estado contráctil. El doble producto (tensión arterial sistólica pico por frecuencia cardiaca), el triple producto (tensión arterial sistólica pico por frecuencia cardiaca por tiempo de eyección) y el índice de tiempo de tensión (área por debajo de la curva de tensión ventricular o aórtica durante la sístole por frecuencia cardiaca) constituyen métodos para evaluar el consumo de oxígeno miocárdico. En la práctica médica diaria, el usado de forma mayoritaria es el doble producto por la facilidad de su cálculo.[54-55]

El ejercicio aeróbico ha demostrado, utilizando los índices anteriormente descritos que, disminuye significativamente el consumo de oxígeno miocárdico (MVO2) tanto en reposo como en todos los niveles de ejercicio, obteniéndose la mayor disminución en los ejercicios de moderada intensidad.

PRINCIPIOS GENERALES DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO

La metodología del entrenamiento deportivo ha definido varios principios, pero a nuestro juicio los dos principios fundamentales que nunca deben ser violados son los siguientes:

1. Principio de la individualidad que comprende:
   a) Sexo y edad.
   b) Antecedentes de práctica deportiva.
   c) Estado cardiovascular y respiratorio.
   d) Condiciones de alimentación, descanso, entre otros.
   e) Nivel educacional e intelectual.
   f) Objetivos a alcanzar.
2. Principio del aumento progresivo de las cargas físicas: se refiere a que a medida que el sujeto va mejorando su condición física mediante el entrenamiento, debe aumentar la carga por aumento del volumen o de la intensidad del ejercicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chakravorthy MV, Joyner MJ, Booth FW. An obligation for primary care physicians to prescribe physical activity to sedentary patients to reduce the risk of chronic health conditions. Mayo Clin Proc. 2002; 77(2):165-173.
2. Thomas S, Reading J, Shephard RI. Revision of the physical activity readiness questionnaire (PAR-Q). Can J. Sci. 1998;17(4):1330-45.
3. Gross JE. Adaptaciones al entrenamiento de resistencia. Medicine Sport, Vol 12, 1998, pp. 56-71.
4. American College of Sport Medicine. Experts release new recomendation to fligt america vs epidemic of physical inactivity. New release, July 29, 1993.
5. Gordon NF. Cardiovascular disease risk reduction in clinical and community based setting. Curr Atheroscler Rep. 2001;3(6); 498-506.
6. Lidell E, Fridlund B. Long term effects of a comprehensive rehabilitation program after myocardial infarction. Scand J. Car Sci. 1998;10(2) 67-74.
7. Alvarez E, Villa JR;. Physical fitness as a way os physical training and maintenance of the health. A historical perspective. Archivo de Medicina del Deporte. Vol XIII No. 51, 1998, pp. 51-67.
8. Duncan GE, Syderman SJ, Perri MG, Limacher MC, Martin AD. Can sedentary adults accurately recall the intensity of their physical activity? Prev Med. 2001; 33(1):36-52.
9. Foster C, Cadwell K, Crenshaw B, et al: Physical activity and exercise training prescriptions for patients. Cardiol Clin. 2001;19(3) 447-57.
10. Anderson TW, Shephard RJ. Physical training and Exercise Diffusing Capacity. Intern 2 Angew Physiol. 1998;25:198.
11. Gollnick PD and L. Hermanser. Biochemical Adaptations to Exercise. Anaerobic Metabolism in JH Wilmore (ed). Exercise and Sport Sciences Reviews. Vol 1, Academic Press, Inc New York, 1998, p. 1.
12. Blain DA, Glover WE, Roddie IC. Vasomotor rersponses in the human arm during leg exercise. Cir Res. 1961;9:264-72.
13. Barccoft H, Swan HJC. Sympathetic control of human blood vassel. Londres Edward Arnold Ed, 2003.
14. Ekelund LG, Holmgreen A. Central hemodynamics during exercise. Cir Res. 1967;20:33-43.
15. Hermansen L. Oxigen transport during exercise in human subjects. Acta Physiol Scand. 1973;339:1-104.
16. Guyton AC, Ross JM, Carrier O. Evidence for tissue oxigen demand as the major causing autoregulation. Cir Res. 1964;14:60-69.
17. Bojard IA, Forrester T. The release of adenosine triphosphate from skeletal muscle in vitro. J Physiol (Londres). 1999;199:115-35.

booksmedicos.org

18. Sagawa K, Kumada M, Scxhamn LP. Nervous control of the circulation. En: Guyton AC, Jones CE (eds). Cardiovascular Physiology. Londrers, Butterworths. 1998, pp.197-232.
19. Mellander S. Comparative studies on the adrenergic neurohumoral control of resistance and capacitance blood vessel in the cat. Acta Physiol Scand. 2000;176:1-86.
20. Guyton AC, Jones CC, Coleman TG. Circulatory Physiology: Cartdiac output and its regulation. Filadelfia, WS Saunders, 1973.
21. Vatner SF, Pagani M. Ajustes cardiovasculares al ejercicio. Hemodinámica y mecanismos. En: Friedberg y Sonnenblick (eds). Progresos en las Enfermedades Cardiovasculares. Vol XVII. Barcelona. Ed. Científico Médica, 1977, pp. 139-164.
22. Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and termal stress. Physiol Rev. 2001;54:75-159.
23. Hollosky JO. Biochemical adaptations to exercise. Aerobic Metabolism. En: Willmore JH (eds) Reviews in Exercise and Sport Sciences. Nueva York, Academic Press, 1973, p. 45.
24. Guyton AC, Douglas BH, Langston JB. Instantaneus increase in mean circulatory pressure and cardiac output at onset of muscular activity. Circ Res. 1998;11:431-441.
25. Folkow G, Gaskell P, Waaler BA. Blood flow throught limb muscle during heavy rhythmic exercise. Acta Physiol Scand. 1970;80:61-72.
26. Broustet JP. La readaptation des coronariens. Paris, Sandoz Ed, 1973, pp. 60-108.
27. Asmussen E, Nielsen M. Comportement respiratoire au cours de l'effort musculairer. En: Denolin H Saudoul P, Urine NGM (eds) Flammarion. 1964, p. 308.
28. Fowler WS. Lung studies II: The respiratory dead space. Am J Physiol. 1970;154: 459-463.
29. Rossier PH, Buhlmann A. Physiologie et physiopatologie de la respiration. Neuchatel, Delachaux, Niestle Rds, 1962.
30. Bryan AC, Bentivoclia LG. Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion in the lung. J Appl Physiol. 1999;19:359-399.
31. Kasch FW. The effect of exercise on the againg process. Sport Med. 1976;4:664-68.
32. Padlone AM, Lewis RR, Lanigan WT, and MJ Goldstein.; . Results of two year in middle aged men. Phys Sport Med. 1999;4:12, 72-77.
33. Lin T, Horvack SM. Automatic nervus control of cardiac frecuency in the exercise training. Rat. J. Appl. Physiol. 1972;33:796-799.
34. Shever J, Tipton CM. Cardiovascular adaptations to physical training. A. Rev. Physiol. 1977;39:221-225.
35. Froelicher VF. The hemodinamic effect of physical conditioning in healtlhy young and middle-aged individuals, an in coronary heart disease: In Naughton and Hollerstein exercise testing and exercise training in coronary heart disease, Academia Press, New York, 1999, pp. 63-67.
36. Clausen JP; Jensen J, Lessen NA. Evidence that the relative exercise bradycardia induced by training con be caused by extra cardiac factors: In Larsen and Molbore coronary heart disease and physical fitness, University Park Press, Baltimore, 1998, pp. 27-28.
37. Roweel LB. Human cardiovascular adjustaments to exercise and thermal stress. Physiol Rev. 1999; 159:54-75.
38. Morganoth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions. An Intern Med.1999;82:521-524.
39. Veronique L, Billat JC, et al. Interval training at VO2 Max: Effects on aerobic performance and overtraining mark. Med Sci Sport Exercise. 1999; 31(1):156-63.
40. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Lectina III. Sistems of energy delivery and utilization. . Philadelphia. Leo Febringer, 1986, pp. 191-342.
41. Cantawell JD. Stress testing induceted in a variety of compleint. Phisiol Sport Medicine. 1998;5(2):70-74.
42. Kavanagh T, Shephard RJ. The effect of continued training on the againg process. Ann N.Y. Aced. Sci. 1999;656-670.
43. Exblom B. Effect of Physical Training on oxygen transport system in man. Acta Physiol Scand. 2000;328(Suppl):5-45.
44. Astrand PO, Rodahl K. Fisiología del trabajo físico. Bases fisiológicas del ejercicio. Buenos Aires. Ed. Panamericana, 1986.
45. Hellerstein NH, Boyer JL, Hartley LH, Loggie J. Exploring the effects of exercise on Hypertension. Phys Sport Med. 1976;4(12):36-49.
46. Forrest KY, Bunker CH, Kriska AM. Physical activity and cardiovascular risk factor in a developing population. Med Sci Sports Exerc. 2001;33(9):1598-604.
47. Poulin MJ et al. Endurance training of older men responses to submaximal exercise. J. Appl. Physiol. 1992;73:452-57.
48. Bouchard C, Shyorad RJ, Stephens T, Sutten JR, McPherson BD (Eds). Exercise fitness and health. Champaign Illinois. Human Kinetics Books, 1990.
49. Bhuam AK, Shever J. Effect of physical training on cardiac actomycin adenosine triphosphatase activity. Am J Physiol. 2001;223:1486-1490.
50. Currens JH, White PD. Half a century of running. New Engl J. Med. 1961;265:988-93.
51. Tepperman J, Pearlman D. Effects of exercise and anemia as coronary arterias of small animals as revealed by the corrosion-cast technique. Circulation Res. 1961;9:576-584.
52. Eckstein RW. Effects of exercise and coronary artery narrowing on coronary colateral circulation. Circulation Res. 1975;5: 220-235.
53. Klocke FH, Braunwold E, Ross JJr. Oxigen cost of electrical activation of de heart. Circulation Res. 1966;18: 357-365.
54. Coleman HN, Sonnenblick EH, Braonwag E. Miocardial oxigen consumption associated with external work. Am J Physiol. 1999;217:291-296.
55. Sunnerblick EH, Ross JJr, Covel JW, Kaiser CA, Braonwag E. Velocity of contraction as a determinate of miocardial axigen consumption. Am J Physiol. 1999;209:919-927.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 3

Inmovilidad. Bases fisiopatológicas

El encamamiento, que puede ser originado por múltiples causas, es el grado superior de inmovilidad, pero el estilo de vida insano como es el sedentarismo, constituye su grado más frecuente.

El sedentarismo propio de la mayoría de los habitantes de los países desarrollados en la actualidad es, pues, un fenómeno relativamente reciente, que se inicia con la revolución industrial y que obedeció a tres causas fundamentales. El descenso de las demandas de energía en la mayoría de los trabajos (solo el 1 % de la energía usada en la actualidad en los centros laborales de Estados Unidos, por ejemplo, es de origen humano contra el 33 % de hace 100 años); la creciente disponibilidad de medios de transporte público y privado, y la tendencia creciente a la recreación pasiva (televisión, cine, radio, entre otros) durante el tiempo de ocio.

El incremento del sedentarismo de la población de los países desarrollados ha incrementado la prevalencia de obesidad en la población y ha dado lugar a una disminución de la forma física de un importante sector. Numerosos estudios epidemiológicos llevados a cabo en las últimas cuatro décadas han demostrado los efectos negativos de la inactividad física sobre la salud, que se convierte en un importante factor de riesgo de obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades en general y los beneficiosos efectos que la práctica regular del ejercicio físico representa para la salud física, mental y social de la población (figura 3.1).[1-2]

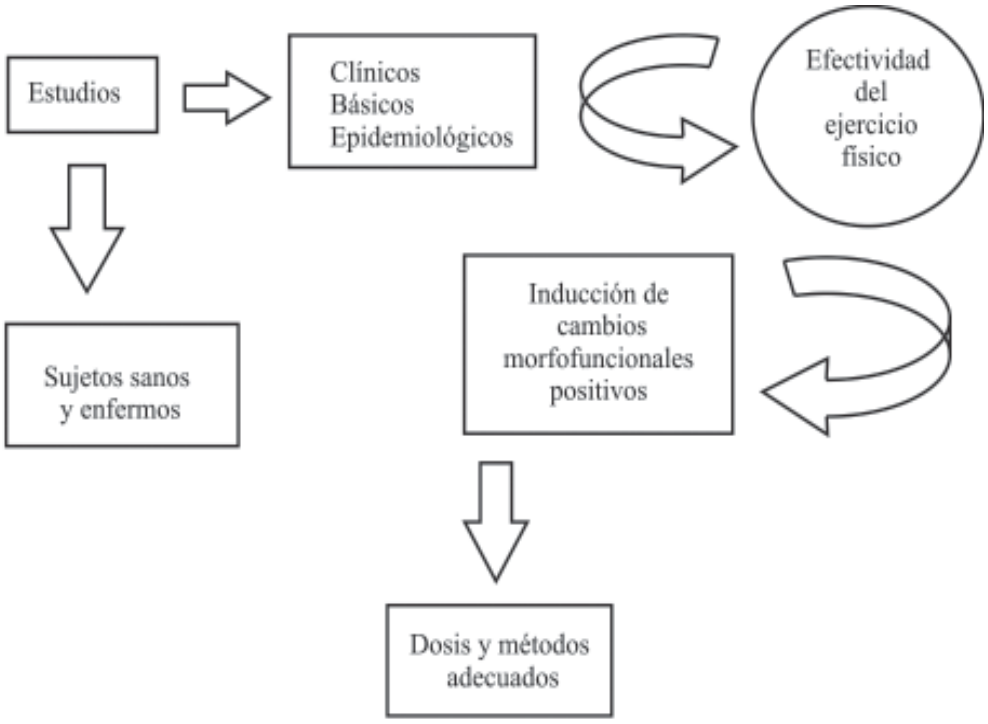


Figura 3.1. Actualidad de los ejercicios físicos.

booksmedicos.org

Los periodos de encamamiento a largo plazo muchas veces obedecen a lesiones de la columna vertebral, que además del déficit neurológico que puede producir, con frecuencia origina dolor persistente e intenso y si no se trata de manera adecuada, deformidades óseas. La mortalidad por lesiones de la médula espinal ha disminuido a menos del 5 % por las estrategias que se siguen en la manipulación de estos pacientes,[3] de tal manera que hoy en día la regla es la supervivencia prolongada que requiere la necesidad de apoyo médico y emocional durante el resto de la vida.

El cuidado médico de las lesiones de la médula espinal es una especialidad en sí misma. En el tratamiento médico destacan los lineamientos de los cuidados de traumatismos. La fisioterapia torácica meticulosa y el aseo pulmonar pueden reducir al mínimo las complicaciones pulmonares. La estabilidad cardiovascular de líquidos y electrolitos constituye uno de los principios básicos del tratamiento, lo cual requiere una atención constante. Casi todos los pacientes requieren sondeo vesical prolongado. Desde el inicio hay que hacer todo lo posible para evitar la infección. Los pacientes traumatizados requieren una nutrición intensa para satisfacer las demandas de la cicatrización de heridas y los esfuerzos de la rehabilitación.

Casi todos los pacientes con lesión de la médula espinal requieren una atención prolongada y los que tienen una sección medular completa sufren consecuencias funcionales y psíquicas por el resto de sus vidas.[4]

Las complicaciones del reposo prolongado en cama, la inmovilización y la inactividad física, las cuales provocan y son causa común de disfunción en diversos aparatos y sistemas de la economía, han sido contundentemente demostrados por la investigación científica.[5-6] No obstante esta valoración que a la luz de los conocimientos actuales resulta tan comprensible, no siempre ha sido reconocida como tal. Solo en las últimas cuatro décadas los especialistas han tomado conciencia de los efectos nocivos del reposo en cama y la inactividad prolongada y los efectos beneficiosos de la actividad física y el ejercicio.

Si bien estas complicaciones no respetan ni edad ni sexo, las personas crónicamente enfermas, ancianas y discapacitadas son particularmente susceptibles. El paciente con una enfermedad neurológica preexistente u otra dolencia crónica, desarrollará las complicaciones, pero a un ritmo mucho más acelerado; en la población que no tiene margen de reserva, estos resultados adversos pueden producir pérdidas funcionales adicionales.[7]

En un principio, la inmovilidad produce una reducción de la capacidad funcional en un solo órgano y más tarde afecta múltiples órganos y sistemas corporales. La capacidad reducida del sistema musculoesquelético producirá debilidad y atrofia por desuso, que finalmente conducirán a una reducción de la resistencia, desacondicionamiento cardiovascular y osteoporosis.[8]

El inicio de los viajes espaciales en la década de los 60 se dio nuevos ímpetus para una mayor investigación de los efectos nocivos de la inactividad prolongada. En la actualidad es común que se acepte que la inactividad puede producir una amplia gama de efectos adversos sobre múltiples órganos y sistemas.

EFECTOS DEL ENCAMAMIENTO SOBRE ÓRGANOS Y SISTEMAS

1. *A nivel musculoesquelético:* se produce debilidad muscular, atrofia, contracturas, inmovilidad, artropatía degenerativa y osteoporosis (figura 3.2).[9]

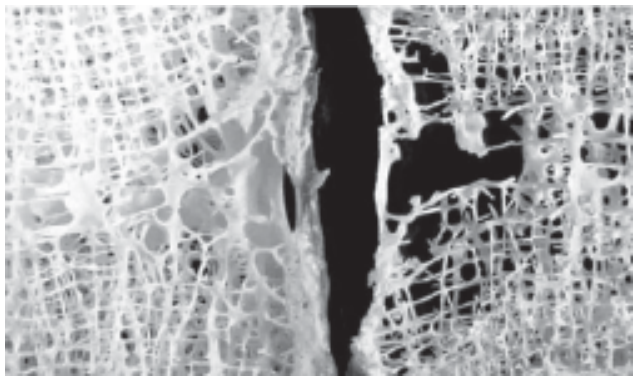


Figura 3.2 El hueso de la derecha que forma parte de una vértebra lumbar tiene osteoporosis y es mucho más delgado y poroso que el hueso sano de la izquierda.

2. *A nivel cardiovascular:* desacondicionamiento cardiovascular, hipotensión postural y fenómenos tromboembólicos.[10-11]
3. *A nivel respiratorio:* disfunción ventilatoria, infecciones respiratorias superiores y neumonía hipostática.[12]
4. *A nivel metabólico:* cambios en el metabolismo de andrógenos, hormona de crecimiento, paratiroidea, insulina, electrolitos, proteínas e hidratos de carbono.[13-14]

booksmedicos.org

5. *A nivel genitourinario:* estasis, infecciones del tractus urinario y cálculos.[15-16]
6. *A nivel gastrointestinal:* constipación, pérdida de apetito y de peso.[17-18]
7. *A nivel del sistema nervioso:* privación sensitiva, ansiedad, depresión, confusión, disfunción intelectual, falta de coordinación y pérdida del control motor.[19-20].
8. *A nivel cutáneo:* úlceras por decúbito.[21]

FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES MÁS RELEVANTES Y MEDIDAS QUE PUEDEN CONTRARRESTAR SU NOCIVIDAD

Debilidad y atrofia por desuso

La inactividad va desencadenando una pérdida progresiva de la fuerza muscular. Con el reposo prolongado en cama el músculo perderá del 10 % al 15 % de la fuerza por semana y 50 % en tres a cinco semanas. Se han reportado pérdidas del 50 % de la masa muscular en dos meses de inactividad física.[22]

En los sujetos de la tercera edad se observa también una reducción importante de la fuerza y de la masa muscular, sin embargo, estos cambios biológicos pueden deberse más a la inactividad que al propio proceso de envejecimiento, ya que es posible encontrar cambios similares en el desuso como resultado de la inmovilización.[23-24]

Los cambios histológicos observados en el músculo por microscopia electrónica después de seis semanas de inmovilización son la degeneración de las fibras y una proporción aumentada de grasa y tejido fibroso.[25]

Los primeros músculos que se vuelven débiles y atróficos son los de las extremidades inferiores y del tronco que se utilizan para resistir la gravedad. La debilidad del cuádriceps, de los glúteos y de los músculos extensores del tronco afecta particularmente el ascenso de escaleras y la deambulación prolongada. La dificultad para realizar actividades de la vida diaria y la mala tolerancia al trabajo pueden ser resultado de la debilidad muscular generalizada. Otras consecuencias comunes son dolor muscular, dolor lumbar, inestabilidad de la marcha y caídas.[26-27]

El reposo en cama se asocia a un estado catabólico que ocasiona un aumento en la excreción de nitrógeno por la orina. El desencadenamiento para este balance negativo de nitrógeno sigue siendo desconocido; se ha implicado una degradación de las proteínas musculares y una síntesis reducida de proteínas contráctiles. Recientemente se ha observado una evidencia de enzimas proteolíticas activadas por el calcio, localizadas en el sarcolema. Otras teorías para la atrofia y la degeneración muscular han incluido alteraciones en la influencia de los factores de crecimiento, por ejemplo, fibroblasto o factor de crecimiento epidérmico) o una reducción en los sitios de unión del sarcolema.[28-29]

Medidas a tomar

El ejercicio físico es el estímulo fisiológico específico que puede aumentar la capacidad funcional y revertir la atrofia por desuso y la debilidad muscular si se utilizan la intensidad, frecuencia y duración apropiada.[30-31] La debilidad y atrofia por desuso se tratan más eficazmente con prevención. La movilización temprana, los ejercicios terapéuticos y el entrenamiento funcional son los métodos más sencillos y eficaces de prevención. Las contracciones isométricas de un músculo entre el 30 % y el 50 % de la fuerza máxima, unido a la estimulación eléctrica de grupos musculares inmovilizados, conservan la fuerza muscular y acortan el periodo de rehabilitación después de la inmovilización.[32]

Contracturas

Es la falta de amplitud del movimiento pasivo completo a partir de limitaciones articulares, musculares o de los tejidos blandos. Pueden clasificarse de acuerdo a la localización del daño en:

1. *Miógenas:* por lesiones intrínsecas: traumatismo, inflamación y degeneración o por factores extrínsecos: espasticidad, parálisis fláccida y posicional o mecánica.[33-34]
2. *Artrogénicas:* por daño en el cartílago: trauma, infección, inflamación, inmovilización, por fibrosis capsular y por dolor y falta de movilidad de los tejidos blandos o ligamentos articulares.[35-36]
3. *Trastornos de tejidos blandos:* fibrosis cutánea, subcutáneas (quemaduras), traumatismos e inflamación del tendón, aponeurosis y calcificaciones.

Las miógenas y del tejido blando se asocian más a menudo con inmovilidad. Si bien otros trastornos

booksmedicos.org

predisponen al paciente a la contractura, el factor causal único más frecuente es la ausencia de movilización de la articulación y el agregado de contractura en cualquier articulación reducirá la movilidad y la capacidad para realizar actividades de la vida diaria, especialmente en personas con trastornos neuromusculares discapacitantes.[37]

Es importante determinar qué estructuras en la articulación, el músculo o el tejido blando están contraídos y que mecanismos subyacentes de forma tal desempeñan un papel en el desarrollo de la contractura, de forma tal que se puede dirigir apropiadamente el tratamiento.

Otra causa de contractura lo constituye la osificación heterotrópica que provoca acortamiento muscular y es el resultado de la metaplasia de colágeno a hueso. Se observa en lesiones de la médula espinal y otras estructuras del sistema nervioso central o después de cirugía de cadera.[38] La causa se desconoce, sin embargo, una alteración local en el metabolismo o el flujo sanguíneo (estasis) junto con la alteración sistemática en el metabolismo del calcio ocasionada por la inmovilidad, se consideran factores contribuyentes. No tiene un tratamiento efectivo, pero se acepta que el mantenimiento agresivo de la amplitud del movimiento es el producto del tratamiento preventivo.[39]

Prevención de las contracturas musculares

Los ejercicios de flexibilidad realizados tres veces por semana durante 10-15 min en individuos sanos pero inactivos son suficientes para mantener la longitud óptima de reposo de los músculos. La amplitud del movimiento activo con estiramiento terminal debe dirigirse al músculo de las articulaciones si el objetivo es un mantenimiento efectivo del movimiento articular completo. Para las contracturas musculares leves la amplitud del movimiento pasivo con estiramiento terminal sostenido es efectiva si se aplica durante 20 o 30 min dos veces al día.

En las contracturas graves se requiere un estiramiento prolongado, aplicado de forma continua como mínimo durante 20 o 30 min que se suele acompañar de calor, el cual se aplica a la masa muscular o a la unión musculotendinosa. Se recomienda el ultrasonido como modalidad de calentamiento profundo para las contracturas estructurales (intrínsecas). Esto eleva la temperatura muscular hasta 40-43 ^{o}C, lo que influirá sobre las propiedades viscosas del tejido conectivo y optimizará el efecto del estiramiento.[40] Siempre que el músculo se estire, se deben estabilizar bien las partes proximales del cuerpo.

La colocación de férulas dinámicas o yesos seriados es un enfoque que puede utilizarse si el estiramiento pasivo prolongado no produce los resultados deseados. El yeso se aplica inmediatamente después del estiramiento pasivo para obtener los mejores efectos posibles. La reaplicación del yeso por lo común se efectúa cada tres o cuatro días luego del estiramiento y cambio de posición. Los yesos seriados suelen utilizarse en la contractura plantal y en la flexión de rodilla grave, para las articulaciones más pequeñas de las manos y los codos está indicada la colocación de férulas dinámicas que permitan el uso funcional del miembro mientras se aplica el estiramiento.

Prevención de contracturas articulares y restablecimiento del movimiento articular

Se utilizan dos principios básicos:
1. Posición óptima de la articulación afectada.
2. Movilización articular temprana.

Si se presenta una contractura, la extremidad inmovilizada debe ser colocada en una posición que permita mantener el estiramiento fisiológico óptimo. Actualmente se aplica un tratamiento más agresivo de la movilización para prevenir las contracturas en articulaciones infectadas u operadas.

El enfoque de movimiento pasivo continuo utiliza dispositivos concebidos específicamente para diferentes articulaciones con el objetivo de proporcionar un movimiento continuo a la articulación inmediatamente después de la cirugía articular o durante la infección.[41]

El principio básico del enfoque es brindar un movimiento pasivo indoloro a la articulación afectada sin el uso de músculos, con el fin de prevenir la compresión del cartílago durante las contracturas musculares fuertes.

Efecto de la inmovilización sobre el desarrollo de artropatía degenerativa

La inmovilización articular en una posición fija, produce una compresión prolongada de los sitios de contacto del cartílago y su degeneración. Esto conduce a una reducción del contenido de agua del cartílago, a una disminución del contenido de hialuronato y coinditrin-

booksmedicos.org

sulfato y una pérdida de las hexaminas del tejido periarticular. En las contracturas artrogénicas crónicas la proliferación de tejido conectivo periarticular e intracapsular ocurre junto con el adelgazamiento del cartílago, ingurgitación vascular y resorción del hueso trabecular.[35]

EFECTO DE LA INMOVILIZACIÓN SOBRE EL DESARROLLO DE OSTEOPENIA E HIPERCALCEMIA

Si bien el fenómeno de la pérdida ósea durante los periodos prolongados de inmovilización es bien conocido, a menudo es clínicamente silencioso durante años. Las radiografías habituales no revelan la presencia de osteoporosis hasta que se produce una pérdida del 40 % de la densidad ósea total.[42]

Las enfermedades neurológicas acompañadas por parálisis como las lesiones medulares, la inmovilización y la reducción de la actividad física tienen numerosos efectos negativos en el esqueleto y uno de los principales es la pérdida de masa ósea denominada osteoporosis[43] que en etapas avanzadas produce fracturas óseas espontáneas, este problema debe considerarse cuando se proyecte un programa de ejercicios físicos para estas personas.

Aparece la hipercalcemia sintomática aproximadamente cuatro semanas después del inicio del reposo en cama. Los primeros síntomas incluyen anorexia, dolor abdominal, constipación, náuseas y vómitos. Los signos neurológicos positivos son debilidad, hipotonía, labilidad emocional, estupor y finalmente coma. La hipertensión severa también puede acompañar a este síndrome.[44-45] Se debe considerar el diagnóstico frente al decúbito prolongado de un niño o un adulto joven con una fractura, el laboratorio muestra niveles elevados de calcio en sangre y orina, una relación de calcio-creatinina mayor de 0,4 en una muestra de orina de 24 h, paratohormona normal y aumento en los niveles urinarios de hidroxiprolina. Los niveles séricos de fosfatasa alcalina, fosfato, creatinina y nitrógeno ureico generalmente son normales.[46]

La ley de Wolff establece que la morfología y la densidad óseas dependen de las fuerzas que actúan sobre el hueso.[47] Las fuerzas normales están interrumpidas durante la inmovilización y en las situaciones sin apoyo de peso. Esta reducción del mecanismo de estrés sobre el hueso, inhibe la acción osteoblástica que interfiere en la formación del hueso y acelera los procesos osteoclásticos que median la reabsorción del hueso, lo cual lleva a osteoporosis por desuso. Debe ser aplicada fisioterapia con ejercicios y estimulación eléctrica para la prevención de la osteoporosis por desuso,[48] lo cual puede incrementar la frecuencia de fracturas óseas en estos pacientes.[49]

En general la concentración sérica total de calcio se mantiene normal al igual que la fosfatemia.[50] Sin embargo, el calcio, el fósforo y la hidroxiprolina urinarias están significativamente aumentadas, lo que ocasiona un balance negativo de minerales. La excreción urinaria de calcio es máxima hacia las siete semanas de inmovilización. Durante un periodo de 30 a 36 semanas de reposo en cama se estima que se pierde un 4,2 % del calcio corporal total.[51]

EFECTO DE LA INMOVILIZACIÓN SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Como consecuencia de la inmovilización se producen en el sistema cardiovascular cuatro importantes manifestaciones adversas:

1. Fenómenos hemodinámicos por redistribución de los líquidos corporales.
2. Hipotensión postural.
3 Desacondicionamiento cardiovascular.
4. Fenómenos tromboembólicos.

Cuando un sujeto asume la posición de decúbito supino, de 500-700 ml de sangre que normalmente se encuentran en los miembros inferiores retornan a los pulmones, lo que aumenta el volumen sanguíneo central. Esto estimula los baroreceptores que inhiben la liberación de la hormona antidiurética. Se pueden producir pérdidas plasmáticas de alrededor del 10 % en una a dos semanas de reposo en cama y al mes puede acercarse al 20 %.

Esta redistribución del volumen sanguíneo produce una serie de respuestas cardiovasculares: en primer lugar, el aumento inicial del volumen sanguíneo provoca una elevación de la frecuencia cardiaca, del volumen sistólico y del volumen minuto,[52-53] más adelante cuando la respuesta de los barorreceptores desencadena la inhibición de la hormona antidiurética, se produce una reversión de esta respuesta, lo que provoca reducción progresiva del volumen sistólico y del volumen minuto.

booksmedicos.org

En estos pacientes también se encuentra un hematocrito elevado a pesar de una pequeña reducción de la masa eritrocitaria, pero la reducción del volumen plasmático es mayor, por lo que aumenta la viscosidad sanguínea, lo cual puede ser uno de los factores que desencadenan los episodios tromboembólicos.

Se ha observado también una reducción importante de las proteínas plasmáticas y del volumen plasmático, que se puede minimizar con ejercicios en la cama.

Cuando una persona asume la posición erecta se produce una redistribución del flujo sanguíneo y una respuesta compensatoria normal de vasoconstricción, taquicardia y aumento de la presión arterial. Esta respuesta puede verse alterada de manera significativa luego del reposo prolongado en cama.[54]

La hipotensión postural es un riesgo habitual de la inactividad y el reposo en cama prolongado. Como mecanismo de producción se realiza un desplazamiento excesivo de la sangre de los pulmones y el corazón a las piernas, se produce una respuesta inadecuada del sistema adrenérgico simpático que es incapaz de mantener una presión sanguínea normal, a lo cual se suma una actividad simpática betadrenérgica aumentada durante el reposo en cama, lo cual contribuye a la hipotensión postural.

Los síntomas y signos de hipotensión postural incluyen palidez, sudoración, vértigos, mareos, disminución de la presión sistólica, aumento de la frecuencia cardiaca y disminución de la presión del pulso, además, pueden aparecer desmayos. En pacientes coronarios se puede desencadenar una angina de pecho por irrigación coronaria inadecuada como resultado del llenado diastólico disminuido.[55]

En el reposo prolongado se produce un desacondicionamiento cardiovascular, la tolerancia al ejercicio y la capacidad de trabajo están significativamente reducidas. Se ha demostrado que el consumo máximo de oxígeno, que es el indicador por excelencia de la capacidad de trabajo física, se correlaciona negativamente con la inactividad física. Después de diez días de reposo en cama se puede reducir en 5 % aproximadamente, mientras que al mes de reposo se acerca al 20 % la pérdida de la capacidad de trabajo.[56] La reducción de la capacidad funcional musculoesquelética, la disminución en la fuerza y resistencia muscular, el efecto de bomba reducido de los músculos de las extremidades inferiores, el mal retorno venoso y la actividad metabólica muscular reducida globalmente contribuyen a esta intolerancia al trabajo, que se ha podido comprobar con la realización de pruebas ergométricas.

Varios estudios han demostrado claramente que un periodo de reposo en cama de apenas tres a cinco días conduce a un desentrenamiento cardiovascular.[57]

Los fenómenos tromboembólicos han reducido su incidencia tras la movilización temprana de los pacientes después de procedimientos quirúrgicos mayores, partos y traumas importantes. Algunos estudios correlacionan directamente la frecuencia de trombosis profunda y la duración del reposo en cama.[58-59]

De la triada de Virchow para la trombosis: estasis, coagulabilidad sanguínea aumentada y daño de la pared del vaso sanguíneo, dos de estos factores están influidos por la inmovilidad prolongada:

1. El estasis del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores está directamente relacionado con el efecto de bombeo reducido de los músculos de la pantorrilla.
2. La hipercoagulabilidad es inducida por la reducción del volumen plasmático y la deshidratación.

Debe sospecharse trombosis venosa profunda cuando se presente evidencia clínica de edema localizado, eritema, dolor en las pantorrillas y cordones palpables en un paciente encamado, ante esta sospecha se debe realizar ecocardiografía Doppler.

La embolia pulmonar debuta con disnea de aparición brusca, taquicardia, taquipnea y soplo cardiaco o frote pleural. La prevención de las complicaciones tromboembólicas durante la inmovilidad se logra con medidas farmacológicas anticoagulantes y ejercicios activos intermitentes de los músculos de la pantorrilla, el muslo y el abdomen.

PRINCIPIOS DE PREVENCIÓN Y REACONDICIONAMIENTO

Las medidas más eficaces para prevenir la hipotensión ortostática son la movilización temprana y los ejercicios progresivos de estiramiento sobre los principales grupos musculares (figura 3.3). Se recomienda contracciones de la musculatura abdominal y de las piernas para

booksmedicos.org

promover el retorno venoso. Si existe edema en extremidades inferiores se debe usar vendaje o medias elásticas.

En pacientes con hipotensión postural grave y paraplejia o cuadriplejia, puede ser necesario el uso de una cama inclinada para restablecer la tolerancia a la posición erecta.

La intensidad del ejercicio al comienzo del reacondicionamiento cardiaco debe ser baja. No se debe permitir que la frecuencia cardiaca se eleve más de 20 latidos por minuto de la frecuencia de reposo, a medida que la condición física del paciente mejore se puede aumentar la intensidad del entrenamiento. Se consideran cargas pequeñas aquellas que no sobrepasan el 60 % de la frecuencia cardiaca máxima predictiva, la cual se calcula mediante la fórmula FC= 220 – Edad; independientemente del sexo, la carga moderada se sitúa del 60 % al 80 % y las altas por encima del 80 %.

BALANCE NEGATIVO DE NITRÓGENO

La inactividad produce un incremento en la excreción de nitrógeno urinario (la pérdida promedio puede alcanzar 2 g por día), que conduce a hipoproteinemia, edema y pérdida de peso. Cuando la inactividad se asocia con caquexia o traumatismos importantes, como, por ejemplo: fracturas de huesos largos, la pérdida diaria de nitrógeno puede alcanzar cifras tan altas de 8-12 g por día.[60]

No es evidente una razón única para la pérdida de nitrógeno. Se ha observado una reducción de la síntesis proteica y un aumento en la degradación de las proteínas.

BALANCE NEGATIVO DE OTROS MINERALES

Los grandes traumatismos y la inmovilidad pueden asociarse con pérdidas excesivas de sodio, potasio, azufre, fósforo y magnesio.[61]

Al principio la inhibición de la hormona antidiurética es desencadenada por un incremento en la presión venosa central, que produce una diuresis significativa con aumento de la pérdida de sodio, que es sobresaliente en los primeros días de decúbito.

La pérdida de potasio suele ocurrir hacia finales de la primera semana de inmovilidad.

Los niveles séricos de sodio y potasio son normales durante todo el periodo de inmovilidad aunque su excreción está aumentada.

CAMBIOS ENDOCRINOS

El índice metabólico basal está disminuido durante todo el periodo de reposo en cama, las variaciones diurnas de la actividad de la hormona tiroidea durante el reposo en cama tienen una mayor variabilidad que en los individuos activos sanos.[62]

Durante el reposo en cama se ha observado una intolerancia importante a los hidratos de carbono. Las pruebas de tolerancia a la glucosa en individuos inmovilizados revelan respuestas hiperglicémicas e hiperinsulinémicas. Existe una liberación de insulina por el páncreas normal, pero su eficacia se haya disminuida.[63] En los individuos confinados crónicamente a la cama, la intolerancia a los hidratos de carbono puede imitar las condiciones frágiles del diabético ya que la inactividad aumenta la resistencia tisular a la insulina endógena.

Las glándulas suprarrenales responden menos a la estimulación de la hormona adrenocorticohipofisaria luego del reposo prolongado en cama. En algunos estudios de reposo en cama de más de un mes de duración, los niveles de hormona adrenocorticotrópica fueron tres veces más elevados que el basal y requirieron aproximadamente 20 días de actividad para retornar a la normalidad.

La hormona paratiroidea sérica está aumentada durante la inmovilización y constituye un factor en la hipercalciuria de la inmovilidad.[14]

También se ha reportado disminución en los niveles de andrógenos y de la espermatogénesis.[64]

SISTEMA RESPIRATORIO

La restricción mecánica de la ventilación producida por el decúbito reduce el volumen corriente, el volumen minuto y la capacidad de reserva ventilatoria funcional.

Se reduce el volumen sanguíneo pulmonar y la capacidad total de difusión pulmonar.

booksmedicos.org

Esto se explica porque los movimientos diafragmáticos e intercostales durante el decúbito están disminuidos, o sea, la expansión torácica está reducida. La respiración se torna más superficial y se reduce la respiración alveolar con un incremento relativo del dióxido de carbono en los alveolos, lo que provoca aumento de la frecuencia respiratoria. También se hace más difícil la eliminación de secreciones con ineficacia de los cilios, lo cual conduce a su acumulación en las partes declives del árbol bronquial.

La tos tampoco es eficaz en la posición de decúbito dorsal. Los movimientos diaframáticos e intercostales reducidos, complicado con la debilidad de los músculos abdominales y la función ciliar ineficaz, predisponen al paciente a infecciones respiratorias superiores y a neumonía hipostática.

El índice ventilación/perfusión puede cambiar significativamente en las áreas declive de los pulmones con mala ventilación y sobreperfusión, conduciendo a un cortocircuito arterivenoso y a una oxigenación arterial insuficiente.[65]

Si un paciente debe permanecer en decúbito, es preciso realizar cambios frecuentes de posición. Se debe mantener una higiene pulmonar escrupulosa con respiración profunda, tos y una hidratación adecuada. Para prevenir las atelectasias es recomendable un espirómetro de incentivo.

La percusión torácica y el drenaje postural con aspiración orofaríngea pueden disminuir la acumulación bronquial de secreciones.

La presencia de enfermedad pulmonar preexistente exige un programa agresivo de higiene pulmonar y se debe evaluar la necesidad de broncodilatadores.

SISTEMA GENITOURINARIO

En la posición de decúbito, el flujo sanguíneo renal y la diuresis están aumentadas, a lo que sigue un incremento en la excreción de sodio y potasio. También ocurre una pérdida de calcio y fósforo que puede persistir mucho después de iniciada la removilización.

La hipercalciuria y la fosfaturia de los individuos inmovilizados estimulan el desarrollo de cálculos vesicales y renales, lo que conduce a hematuria e infecciones urinarias. Además, la secreción urinaria proveniente de la pelvis renal y los uréteres está disminuida sin ayuda gravitacional, lo que ocasiona el estancamiento de la orina que promueva aún más la formación de cálculos renales.[15]

La evacuación vesical está alterada en el decúbito dorsal, ya que es mucho más difícil generar presión intraabdominal. Aparece un debilitamiento de los músculos abdominales, un movimiento diafragmático restringido y una relajación incompleta del piso pelviano que culminan con retención parcial de orina.

La hipercalciuria y la retención urinaria se combinan, lo que proporciona un ambiente ideal para la formación de cálculos, los que crean un nido para el crecimiento bacteriano.

Los cálculos provocan microtraumatismos en el revestimiento mucoso de la vejiga, lo que aumenta la probabilidad de infección bacteriana. La presencia de cálculos vesicales disminuye la eficacia del tratamiento antimicrobiano y puede ocasionar infecciones recidivantes del tractus urinario. Una vejiga disfuncional con mala contractilidad del músculo detrusor urinario y una coordinación esfinteriana deficiente, exacerbará cualquiera de estos problemas.

Un ingreso adecuado de líquidos y la acidificación de la orina reducirán la colonización bacteriana en el paciente inmovilizado. Se debe estimular una evacuación vesical completa utilizando una posición erecta para la micción. Si se sospecha retención, habrá que obtener volúmenes residuales después de la micción. Puede que en algunos pacientes se requieran sondas vesicales permanentes por razones médicas, pero deben retirarse lo antes posible.

SISTEMA GASTROINTESTINAL

La inactividad provoca pérdida de apetito (especialmente para los alimentos ricos en proteínas) y un peristaltismo reducido, lo cual produce una absorción más lenta de nutrientes. Estos fenómenos pueden provocar una hipoproteinemia mensurable.

Se cree que el ritmo de peristaltismo más lento es producido por un nivel elevado de actividad adrenérgica, lo que unido a la pérdida de volumen plasmático y la deshidratación que acompaña al reposo en cama, a menudo causa constipación que puede empeorar con el uso obligado de la cuña, que requiere una posición

booksmedicos.org

no fisiológica y produce perturbaciones sociales. El punto final de este proceso es la impactación fecal, que requiere enemas, extracción manual o atención quirúrgica.[66]

Para prevenir la constipación debida a inactividad, es importante implantar un programa de entrenamiento intestinal que puede consistir en aportar una dieta rica en fibras y líquidos adecuados, una higiene programada después de las comidas y el uso de glicerina o supositorios reblandecedores de la materia fecal y un lavabo junto a la cama del paciente.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La inactividad física prolongada puede producir privación sensitiva y psicosocial. La falta de estimulación ambiental, física, mental y social puede conducir a una amplia gama de disfunciones del sistema nervioso central.[67]

Un paciente con reposo en cama prolongado, tiene una exposición reducida a los indicios sociales y cronológicos básicos del momento del día, el movimiento a través del espacio y la orientación personal.

El aislamiento social puede producir ansiedad y labilidad emocional. Los pacientes socialmente inactivos están menos motivados para participar en los esfuerzos de rehabilitación que aquellos socialmente activos. Se puede manifestar como irritabilidad, hostilidad, cooperación reducida y una falta de estabilidad emocional que incluye ansiedad, conducta neurótica y depresión.

También se puede alterar el juicio, la capacidad aprendizaje, de resolver problemas, memoria, habilidades psicomotoras y estado de alerta, lo cual puede afectar de forma drástica la capacidad del paciente para lograr el nivel más alto posible de funcionamiento e independencia.

Una estrategia importante en la prevención y tratamiento de estas complicaciones consiste en aplicar las estimulaciones físicas y psicosociales en una etapa temprana de la evolución de la enfermedad. Las opciones para la prevención de estos efectos incluyen sesiones de terapia grupal, atención de la socialización y los objetivos recreativos durante las noches y los fines de semana, y estimulación de la interacción familiar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carretero OA, Oparilis S. Essential hypertension. Part 1: definition, etiology. Circulation. 2000; 101(12):329-35.
2. Pardell H, Armirio P, Hernández R. Hypertension. Epidemiology, cost of illness. Dis Manage Health Outcomes. 1999;1:135-40.
3. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20 ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México 1997, pp. 2473-2475.
4. Cooper PR. Management of postraumatic spinal instability. In Neurosurgical Topics, Park Ridge, IL, American Asociation of Neurological Surgens, 2000.
5. Abramson AS, Delagi EF. Influence of wigth-bearing, muscle contraction on disuse osteoporosis. Arch Phys Med Rehab. 2001; 42(6):147-52.
6. Balsen A, Lappo LE. Assesment of the degradation of the thyroid hormones in man during bedrest. J Appl Physiol. 1975;38(7):216-19.
7. Bonner JE. Bilitatio instead of bed rest. Geriatric. 1999;24(6):109-18.
8. Kottke JE, Bernaum EM; Morse JT. Tolerance in man after 14-day bedrest. Aviat Spance Envirm. Med. 1999;46(5):671-78.
9. Muller EA. Influence of training, of inactivity on muscle strength. Arch Med Rehabil. 2000;51(2):449-62.
10. Malada CA, Godman RH. Hemodynamic, renal function, plasma renin, aldosterone in man after 14 days of bedrest. Aviat. Space Envirom Med. 2000;46(9):1049-55.
11. Browse NL. The physiology, pathologic of bed rest. Springfield IL Charles Thomas Publishing, 2002, pp. 1-22.
12. Stremell RW, Convertino VA. Cardiorespiratory desaconditioning with static, dynamic leg exercise during bedrest. J Appl Physiol. 2000;41(6):905-09.
13. Lipman RL, Schure JJ, Bradley EM. Improvement of peripheral glucose utilization in normal subjects by prolonged bed rest. J Lab Clin Med. 2001;76(3):221-230.
14. Lerman S, Canterbury JM,, Raiss E. Parathyroid hormone, the hypercalcemia of immovilization. J Clin Endocrinol Metabol. 1999;45(3):425-88.
15. Stewart AF, Adder M, Byers CM, Serge G. Calcium homeostasis in immovilization: an example of resorptive hypercalciuria. N Engl J Med. 2001; 306(34):1136-40.
16. Steimberg FU. The immovilized patients: Functional pathology, management. New York , Plenum Press, 2002, pp. 1-15.
17. Greendeaf JE, Greendeaf CJ, Van Derveer D. Adaptation to prolonged bed rest in man. NASA 1976, pp. 1-183.
18. Grassman MJ. Gastrointestinal function during convalescense. Fed Proc. 2000; 23(4):236-239.
19. Ryback RS. Psichobiologic effects of prolonged bed rest (weight lessness) in young healthy volunteers (study II) Aerospace Med. 2000; 42(7):529-35.
20. Smith S. Studies of small group in confinement. In Zubek JP Ed: Sensory Deprivation: Fifteen year of Research East Norwalk CT Appleton Century-Crofts, 1998, pp. 374-403.
21 Vallbona C . Bodily responses to immovilization. Hand book of Physical Medicine, Rehabilitation 3era Ed. Philladelphia WB. Saunders Company, 1998, pp. 963-976.
22. Muller EA. Influence of training, of inactivity on muscle strength. Arch Phys Med Rehabil. 2000;51(6):503-21.
23. Dougel ID, Word GR, Sale DG,, Sutton JR. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistence training, immovilization. J Appl Physiol. 2002;413(7):700-03.

booksmedicos.org

24. Pattel AN, Razzak A, Duster DK. Disease atrophy of human skeletal muscle. Arch Neurol. 1999;20(8):413-23.
25. Booth FW, Collnick PD. Effect of disuse on the structure, function of skeletal muscle. Med Sci Sport Exerc. 1983;5(6):415-420.
26. Damida BF, Machinski I. Use of rehabilitation measures for restoratic of human physical work capacity after prologed limitation of motor activity. Kosm Biol Aviakosm Med. 1999;12(1):74-75
27. Deya RA, Diehl AK, Rosenthal M . How many days of bed rest for acute back pain. Engl Y Med. 2001;315(3):1064-92.
28. Booth FW. Effect of limb immovilization on skeletal muscle. J Appl Physiol. 2002;52(5):1113-18.
29. Goldspink DF. The influence of immovilization, stretch on protein turnover in rat skeletal muscle. J Physiol (Lond). 1977;264(2):267-82.
30. Saltin B andRowell LB. Functional adaptations to physical activity, inactivity. Fed Proc.1999;39(5):1506-13.
31. Stremel RW, Convertino VA. Response to maximal exercise after bed rest. Fed Proc. 1999;23(2):327-8.
32. Goul N, Donermeyer D, Pope M, Ashikaga T: Transcutanious muscle stimulation as a method to retard disuse atrophy. Clin Orthop. 1982;164(1):215-20.
33. Johnson EW. Pathoquinesiology of Duchenne muscular dystrophy: Implications for management. Arch Phys Med Rehabilit. 1997;54(3):4-7.
34. Spector SA, Simard CP. Alteration of rat hind limb skeletal muscle immovilized at different lenghs. Exp Neurol. 2002;76(8):90-4.
35. Enneking WF, Hozowitz M. The intrarticular effect of immovilization on the human knee. J Bone Joent Surg. 2002;154(2):973-85.
36. Finsterbush A, Friedman B. Early changes in immovilization rabbit's knee joint: a light, electron microscopy study. Clin Orthop. 2000;92(8):305-19.
37. Chase GA, Grave D. Independence of changes in functional, performance capacities attending prolonged bed rest. Aerospace Med. 1996;37(1):1232-38.
38. Kleinl JS, Heiple KG, Bahorisk E, Goldberg VM. Isotopic evidence for resorption of soft tissue, bone in immovilization of degs. J Bone Joint Surg. 1982;64(3):225-30.
39. Speelman G, Geanarelli TA, Roger CR. Disodium etidronate: Its role in preventing heterotropic ossification in severe head injury. Arch Phys Med Rehab. 1999;64(7):539-42.
40. Gersten JW. Effect of ultrasound on tendon extensibility. Am J Physiol Med. 1995;34(9):362-69.
41. Bentham JS, Brareton WD. Continuos passive motion device for hand rehabilitation. Arch Phys Med Rehabilitation. 1987;68(5):240-50.
42. Cann CE, Adachi RR. Bone resorption, mineral excretion in rats during spaceflight. Am J Physiol. 1983;244(3):327-31.
43. Lillelund HK, Jorgenson HL, Handrikson C. Effect of physical exercise on bone mass in the elderly. Ugesks Laeger. 2002;164(39):45-8.
44. Henkle JA, Thomson NW. Immovilization hypercalciuria crisis. Arch Surg. 1975;110(3):321-23.
45. Lawrence CD, Loeffler RC, Martin JG, Conner TB. Immovilization hypercalcemia: Some new aspect of treatment, diagnosis. J Bone Joint Surg. 2000;55(9):87-94.
46. Rosen JF. Immovilization hypercalcemia after single limb fracture in childreen, adolescent. Am J Dis Child. 1999;132(1):560-4.
47. Uhthoff HK, Joworski ZF. Bone loss in response to long-term immovilization. J Bone Join Surg. 1998;608(5):420-29.
48. Taketa S, Yasui N. Disuse osteoporosis. J Med Invest. 2001 48(3):147-56.
49. Ott SM. Osteoporosis in woman with spinal cord injuries. Phys Med Rehabil Clin Nam .2001;12(1):111-31.
50. Donaldson CL, Halley SB, Vogel JM. Effect of prolonged bed rest on bone mineral. Metabolism. 2000;19(1):1071-84.
51. Globus RK, Bikle DD, Holton Z. Effect of simulated weightlessness on bone mineral metabolism. Endocrinology. 1984;114(5):2264-70.
52. Fuller JH, Bernaur EM, Adams WC. Renal function, water, electrolyte exchange during bed rest with daily exercise. Aerospace. 2000; 41(1):60-4
53. Johnson PC, Briscoll TB, Carpentier WR. Vascular, intravascular fluid change during 6 days of bed rest. Aerospace Med. 2000;42(8):875-8.
54. Taylos HL, Henschel A, Porozok J, Keys A. Effects of bed rest on cardiovascular function, work performance. J App Psichol. 1999;2(1):223-29.
55. Faraedaddin K, Abelmann WH. Impaired orthostatic tolerance afetr bed rest in patients with myocardial infarction. N Engl J Med. 1969;280(7):335-50.
56. Greenleaf JE, Kozlowski S. Reduction in peak oxigen uptake after prolonged bed rest. Med Sci Sport Exerc. 1983; 14(6):479-80.
57. Bassey EJ, Fontem PH. Extent of deterioration in physical condition during posoperative bed rest, its reversal by rehabilitation. Br Med J. 2002;4(1):194-6.
58. Micheli LJ. Thromboembolic complications of cast immovilization for injuries of the lowen extremities. Clin Orthop. 2001;108(7):191-95.
59. Eastman NJ. The abuse of rest in obstetrics. JAMA. 1999;108(6):1077-79.
60. Chobanion A, Lillie RD, Tereyak A, Blevis P. The metabolic, hemidinamic effects of prolonged bed rest in normal subjects. Circulation. 49(3):551-559.
61. Long CL, Bonilla LE. Metabolic effect of inactivity, injury. In Downey JA Ed. Physiological basis of rehabilitation medicine. Phyladelphia WB Saunders Company, 1971, pp. 209-227.
62. Vernikos J. Circadian endocrine, metabolic effects of prolonged bed rest: two 56 days bed rest studies. NASA Technological Bullition TM4 3051 Washington DC, NASA, 2002, pp. 1-45.
63. Wirth A, Diehm C, Mayer H, Mort H, Vogel I. Plasma C-pepetide, insulin in trined, untrained subjects. J Appl Physiol. 2001;50(4):71-77.
64. Cochett AT, Elbadow A. The effect of immovilization on spermatogenesis in subhuman primates. Fertil Steril. 1970;21(4):610-14.
65. Svanberg L. . Influence of posture on lung volume ventilation, circulation in normals: A spirometric, bronchospirometric investigation. Scand J Clin Lab Invest. 2001;9(525):1-95.
66. Iwac C, Grossman MI. Gastrointestinal funtion during convalescence. Fed Proc. 1999;3(2):236-39.
67. Smith MJ. Changes in judgment of duration with different patters of auditory information for individuals confined to bed. Nurs Res. 2000;24(2):93-98.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 4

Efectos del reposo sobre el sistema cardiovascular

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

En la antigua Grecia se aconsejaba el ejercicio físico en las enfermedades en general y en las cardiopatías en particular. Así lo hace Asclepíades de Prusa en el siglo I a.n.e.[1]

En el siglo XVIII Heberden, que fue el primero en describir la angina de pecho el 21 de julio de 1768,[2] también puede considerarse como el primer autor que representa la mejoría de un paciente con angina de pecho mediante el ejercicio, un leñador de la campiña inglesa, cuyo estado mejoró "by sawing wood for half an hour every day" (serrando madera durante media hora diaria).[3]

Pero a finales del siglo XIX y a principios del XX cambió totalmente esta filosofía, tendiéndose en las enfermedades en general al tratamiento con reposo.[4] Respecto al caso de la cardiopatía coronaria, como consecuencia de los estudios de Herrick[5] que describen clínicamente el infarto agudo del miocardio y de Mallory y colaboradores[6] que demostraban el tiempo necesario para que el tejido necrótico tras un infarto agudo del miocardio se transformase en cicatriz consolidada, y sobre todo de Jetter y White,[7-8] referentes a la gran mortalidad por ruptura cardiaca encontrada en pacientes con infarto agudo del miocardio internados en instituciones mentales, que le atribuyeron a que no guardaban el entonces imprescindible reposo prolongado: durante la primera mitad del siglo XX se tendía a que este tipo de paciente hiciera reposo en cama durante seis a ocho semanas y reposo en sillón durante otros seis meses, no podía subir escaleras durante un año como mínimo y era excepcional la vuelta al trabajo, terminando casi todos en invalidez de mayor o menor grado.[1]

Sin embargo, ya en 1944 Dock describe las secuelas nocivas que se derivan del reposo prolongado en cama[9] y en 1952 Levine y Lown[10] recomiendan lo que se llamó "tratamiento en sillón" de los casos de trombosis coronaria aguda, en contraposición al reposo absoluto en cama que era lo usual en dicha época.

Es en la década de los 50 cuando se comienza un cambio radical respecto a las ideas que imperaban con anterioridad y se va reduciendo el periodo de reposo que se acompaña de un tiempo de estancia en el hospital progresivamente reducido.[3]

A partir de la década de los 60 la OMS recomienda la realización de programas de actividad física para pacientes cardiópatas.[1, 3, 7, 11] englobados en programas de rehabilitación cardiaca, y a partir de dicha época está fuera de toda duda que es conveniente su aplicación a este tipo de pacientes; se aceptó definitivamente esta práctica en los países europeos y en Estados Unidos y Canadá, pero aún no es así en los países hispanoparlantes, donde se ha quedado rezagada, y son tardíos los primeros trabajos publicados sobre el tema.[12]

MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS, FISIOPATOLÓGICAS GENERALES Y CARDIOVASCULARES, PROVOCADAS POR EL REPOSO

En la actualidad está fuera de toda discusión la conveniencia de que los pacientes cardiópatas realicen ejercicios físicos, siempre que este sea bien controlado y dentro de sus posibilidades (figura 4.1).[7]

Dock en 1944[9] habla de las secuelas nocivas del reposo prolongado en cama, entre ellas cita la descalcificación ósea, la atrofia muscular y mareos e, incluso, lipotimias, producidas cuando los pacientes intentaban el inicio de alguna ligera actividad después de periodos prolongados de reposo.

booksmedicos.org



Figura 4.1. Pacientes en un programa de rehabilitación en el hospital CIMEQ.

Estas anomalías producidas por el reposo prolongado fueron estudiadas posteriormente por Deitrick, Whendo y Shorr[13] en sujetos normales y por Fareeduddin y Albelman[14] en pacientes con infarto del miocardio, incidiendo más profundamente que Dock en la fisiología y la fisiopatología de las modificaciones mencionadas. Los datos recogidos en estos dos trabajos fueron posteriormente publicados en un artículo editorial de *The Lancet* en abril de 1969,[15] que puede considerarse como el punto de partida de la moderna filosofía del tratamiento de la cardiopatía coronaria en un principio y posteriormente de todo tipo de cardiopatías, desde el punto de vista del reposo y del ejercicio físico, junto con los dos informes de la OMS.[11, 16]

Según datos recogidos por Fareeduddin y Albelman[14] y en el citado editorial de *The Lancet*, en cuatro de 10 pacientes ingresados con infarto agudo del miocardio, a los que se había aplicado un reposo estricto en cama de 9-24 días, el hecho de ponerles pasivamente en una inclinación de 70º, producía un descenso de la tensión arterial sistólica (TAS) de 50 mmHg o más, mientras que en los pacientes en los que se aplicó una modificación del reposo en cama consistente en realizar ejercicios con las piernas, sentarse en el borde y el uso de una silla desde el día de su admisión, no se observó descenso significativo de la TAS al realizar dicha maniobra.

Por otra parte, en el mismo editorial de *The Lancet*, recogiendo los datos mencionados por Deitrick, se destaca el deterioro que el reposo prolongado en cama produce en los mecanismos que mantienen la homeostasis circulatoria al pasar a la posición erecta, sugiriéndose que las causas fundamentales de la tendencia incrementada hacia el mareo que se observaba en las pruebas de la tabla de inclinación era la insuficiencia del retorno venoso y, consecuentemente, el insuficiente llenado diastólico ventricular y la disminución del tono muscular, lo cual concordaba con los trabajos de Levine y Lown.[10] También se especifica que "las consecuencias sintomáticas de la hipotensión postural (debilidad, falta de estabilidad y tendencia al mareo en posición ortostática) no son específicas de una enfermedad particular y son experimentadas por muchos pacientes, así como por individuos sanos, después de cortos periodos de reposo en cama", encontrándose que semejantes síntomas acompañan comúnmente a la movilización precoz después de un infarto agudo del miocardio.

Por otra parte, se demostró que los ejercicios precoces de flexión de los tobillos y de la punta del pie durante la enfermedad aguda, pueden ayudar a prevenir el estasis venoso y su riesgo de trombosis y embolias pulmonares, al mismo tiempo que se mantenía el tono muscular. Por todo esto se recomendaban los ejercicios mencionados y el uso de la silla al lado de la cama en los estadios precoces de la enfermedad, salvo para los pacientes más graves. Se suponía que los esfuerzos realizados en estos ejercicios eran menores que los que se soportaban en los balanceos sobre la cama y que el estrés ortostático ocasional ayudaría a mantener los reflejos posturales normales. Se determinó que el reposo en cama, acompañado siempre por las medidas mencionadas, debería dictarse por la evolución del infarto, aconsejándose la movilización precoz en pacientes no complicados.

Como conclusión final de este editorial se sostenía que debía realizarse un programa de rehabilitación en este tipo de pacientes, que debía comenzar precozmente y comprender control dietético y de peso, así como ejercicio programado. Asimismo se defendía la idea de que el entrenamiento físico, que debía continuarse posteriormente, mejoraba la tolerancia al esfuerzo limitado por fatiga, disnea o angina.

También por estas fechas, Saltin[17] estudiaba las modificaciones fisiológicas cardiovasculares producidas por el reposo, resaltando la disminución del consumo máximo de oxígeno (VO2Máx), del volumen sistólico y del volumen cardiaco, así como el aumento de la frecuencia cardiaca, que se objetivaba tanto en reposo como al esfuerzo.

booksmedicos.org

Por otra parte, Chapman[18] estudió los efectos que produjeron 20 días de reposo en cama en un grupo de hombres jóvenes sanos, encontrando una disminución de la masa corporal magra, del agua total del organismo, de la masa eritrocitaria, volumen plasmático y volumen de líquido intracelular, así como una disminución de la captación de oxígeno en un 28 % como promedio, encontrando también que para recobrar los niveles previos al reposo se necesitaron 55 días de entrenamiento físico intensivo.

En consonancia con los hallazgos de Saltin, Kottke[19] había encontrado en un grupo de sujetos sometidos a reposo en cama por 21 días, que la frecuencia cardiaca aumentaba medio latido por día. También encontró en el mismo trabajo un balance negativo de nitrógeno de 1-3,5 mg/día (ver figura 4.2).



Figura 4.2. El ejercicio físico, antídoto para los efectos deletéreos del reposo.

Estos hallazgos realizados en diversos grupos de sujetos sanos y enfermos sometidos a reposo durante periodos variables de tiempo, realizados la mayoría en la década de los 60, pero casi todos en vigor, fueron confirmados posteriormente mediante las investigaciones realizadas por la NASA en astronautas que compusieron las tripulaciones del proyecto Apolo[20] y del Skylab[21] en la década de los 70. Aparte de las modificaciones atribuibles directamente a la ingravidez, se observó que se producía una disminución del agua corporal total, del líquido intracelular, del volumen plasmático y de la masa eritrocitaria, así como del potasio. Esto último tiene importancia para los cardiópatas. También se comprobó que si se practicaba ejercicio con regularidad durante la estancia en el espacio, se minimizaban estos cambios.

Algunos investigadores de estos proyectos habían observado, previamente a las publicaciones anteriores, pérdida de calcio, fosfato y nitrógeno, y también disminución de la masa muscular, de la fuerza y de la coordinación.

Por todo lo dicho respecto al reposo y por lo que además se había investigado respecto a los efectos fisiológicos beneficiosos producidos por el ejercicio físico, desde mediados de la década de los 70, no quedaba la menor duda de que, en pacientes cardiópatas, los programas de ejercicio físico englobados en programas multifactoriales de rehabilitación cardiaca eran preferibles a los usos anteriores de reposo prolongado. Aunque también hubo, indudablemente, opiniones en contra, como se puede comprobar en un artículo del *British Heart Journal* de 1971,[22] que recoge las opiniones en contra y a favor del ejercicio precoz en el infarto agudo del miocardio, o en un artículo de la misma revista de 1974,[23] que hace un estudio randomizado de 189 pacientes con infarto aguo del miocardio, algunos de los cuales hicieron ejercicio precoz y otros no, sin encontrar diferencias significa-tivas entre ambos grupos. Pero lo cierto es que las opiniones contrarias pueden considerarse totalmente obsoletas en la actualidad. De modo que hoy día podemos afirmar, en vista de las investigaciones anteriores, que es más aconsejable la movilización lo antes posible, para evitar los inconvenientes generales y cardiovasculares del reposo prolongado, así como la realización de programas de ejercicio físico para los cardiópatas, dentro de los programas de rehabilitación cardiaca integral y multifactorial.

REPOSO FÍSICO Y FACTORES DE RIESGO CORONARIO

La vida sedentaria como factor de riesgo coronario

Existen numerosos estudios que prueban que los individuos que realizan ejercicio no competitivo con regularidad, tienen un menor riesgo de padecer enfermedad coronaria.

Estudios experimentales han demostrado que se produjeron menos coronariopatías en grupos de cerdos[24] y de monos[25] a los que se sometió a ejercicio regular frente a otros grupos en que esto no se hizo.

booksmedicos.org

En el hombre, Morris estudió 16 800 funcionarios británicos entre 1953 y 1973, encontrando una diferencia de un 50 % menos de coronariopatías entre los que decían realizar ejercicio vigoroso frente a los que no lo hacían.[26] Los trabajos de Panffenberger también encontraron, por una parte, que la incidencia de las primeras crisis cardiacas entre alumnos masculinos de Harvard estaba en relación inversa con la energía gastada en sus actividades deportivas,[27] y por otra que un grupo de oficinistas tenía una incidencia de cardiopatía coronaria que superaba en más del doble a la de un grupo de trabajadores portuarios que requerían para su trabajo de un gran esfuerzo físico.[28]

En el mismo sentido parecen incidir los trabajos del Health Insurance Plan of Greater New York sobre 55 000 varones, en los que la mortalidad del primer infarto fue del 49 % entre los menos activos, del 25 % entre los moderadamente activos y del 17 % en los más activos.[29] Igualmente el estudio de Framinghan[30] encontró una mortalidad por enfermedad coronaria cinco veces superior entre los individuos sedentarios que entre los más activos, y los estudios de Brenner[31] sobre los kibbutzin israelíes, encontraron un aumento del doble de fallecimientos de origen coronario y de infartos entre los sujetos sedentarios en relación con los más activos.

Aunque existen algunas opiniones contradictorias, lo cierto es que a la vista de los estudios realizados queda claro que los individuos que no realizan actividad física regular, tienen mayor incidencia de cardiopatía coronaria y mayor mortalidad por su causa. Además, también debe tenerse en cuenta que los factores de riesgo se relacionan e interrelacionan entre sí.

La inactividad física y los lípidos

En cuanto al colesterol sérico total, según datos de que se dispone actualmente, hay autores que han demostrado que los sujetos inactivos tienen cifras más altas de colesterol total que los activos, como ha publicado Wood,[32] comparando series de corredores frente a sedentarios de ambos sexos, esto se corrobora con estudios efectuados más recientemente, que han demostrado el impacto positivo del ejercicio físico sistemático sobre las cifras de colesterol total.[33-35]

También en el trabajo de Wood se demostró que los corredores tenían las HDL-c significativamente más altas que los sedentarios, lo que coincide con diversos trabajos[36-37] que han demostrado el aumento de las HDL-c con el ejercicio, tanto en individuos sanos como en pacientes coronarios, por lo que el cociente HDL-c/LDL-c disminuye con la inactividad, con el consiguiente aumento del riesgo coronario. En cuanto a los triglicéridos, los trabajos demuestran que estos se controlan mejor en individuos que realizan ejercicio regularmente.[38-39]

De lo anterior expuesto se deduce que la inactividad física incide de modo negativo sobre el perfil lipídico de los individuos, tanto sanos como con cardiopatía coronaria.

La inactividad física en relación con la tensión arterial

Desde hace bastante tiempo se sabe que los individuos que hacen ejercicio mejoran su tensión arterial, y es además en ellos menor la respuesta de la tensión arterial al ejercicio, lo cual es beneficioso para los hipertensos. Así *Ekblom* y *Hermansen*[40] observaron que un grupo de atletas alcanzaba durante el esfuerzo un gasto cardiaco mucho mayor con tensión arterial sistólica media bastante menor que el alcanzado por un grupo de mujeres sedentarias. *Boyer* y *Kash*[41] observaron una disminución de la tensión arterial sistólica de 13,5 mmHg y de la tensión arterial diastólica de 11,9 mmHg de media, en un grupo de 617 varones que hicieron ejercicio regular durante siete años. La significación de estos datos es mucho mayor porque normalmente la tensión arterial aumenta con la edad cronológica de la persona.

Estos datos coinciden en parte con los observados más tarde por Hellerstein y Hornstein[42] que midieron un descenso neto de 8 mmHg en la tensión arterial sistólica y de 2 mmHg en la diastólica en otro grupo de 618 varones sometidos a un programa de ejercicio durante siete años.

En este sentido, los estudios experimentales de Buuch[43] demuestran que la hipertensión inducida en ratas mediante una dieta muy rica en sal, puede prevenirse nadando una hora al día cinco días por semana.

De lo anterior, aunque se trate de investigaciones realizadas en ejercicio y no en reposo, cabría deducir que los individuos inactivos físicamente controlan peor la tensión arterial, lo cual es válido tanto para individuos no hipertensos como hipertensos, y para pacientes coronarios en los que la hipertensión arterial es un factor de riesgo.

booksmedicos.org

La inactividad física y la diabetes

Ya en 1975 Felip y Wahren[44] demostraron que el ejercicio provocaba una disminución de la glucosa circulante y de la insulina plasmática y un aumento del glucagón. Pero el aumento de la captación de glucosa durante el ejercicio no está regulado totalmente por la insulina, pues se ha demostrado en niños diabéticos con producción inadecuada de la hormona.[45]

Por otra parte se conoce que los diabéticos que hacen ejercicio requieren menos insulina endógena y tienen mejor tolerancia a la glucosa, lo cual se ha demostrado también en cardiópatas isquémicos que hacen ejercicio, ya que como consecuencia de este se moviliza la insulina de los depósitos cutáneos, probablemente debido a un incremento de la unión de estos a los receptores de los monocitos y eritrocitos, que además se encuentran aumentados tras el entrenamiento.[1, 46]

Por lo expuesto, parece que la inactividad física produciría una peor tolerancia a la glucosa por lo que los pacientes coronarios que sean además diabéticos, se beneficiarían doblemente de un programa de ejercicios físicos.

La inactividad física y los factores psicológicos

En la mayoría de las publicaciones que tratan sobre este tema,[47] encontramos como factor de riesgo más importante el estrés, que además puede ser el factor desencadenante del infarto agudo del miocardio u otro tipo de episodio coronario agudo en determinadas circunstancias.[48] Por otra parte, la ansiedad y la depresión pueden considerarse consecuencias de un episodio coronario agudo más que como un factor de riesgo en sí, así como el miedo a la enfermedad que surge después de dichos episodios.

Ya en las décadas de los 60, 70 y 80 se publicaron trabajos que demostraron que el ejercicio físico disminuye el estrés y la ansiedad y favorece la relajación[42, 49] comparando grupos que practicaban ejercicios frente a sedentarios.

Un estudio realizado en Alberta[50] mediante electroencefalografía, en 20 sujetos sometidos a 40 min de ejercicio moderado, demostró un aumento de las ondas alfa en las áreas corticales, occipitales y parietales después del ejercicio, lo que sus autores explican como una alteración de la conciencia que podría explicar las mejorías de la ansiedad y la depresión después del ejercicio.

A conclusiones similares llegan publicaciones que recogen los aspectos psicológicos de la rehabilitación cardiaca, demostrando disminuciones significativas de las puntuaciones de ansiedad y depresión en pacientes con infarto del miocardio sometidos a estos programas, comparados con controles no sometidos a los mismos. Aunque actualmente los pacientes incluidos en programas de este tipo no hacen solo ejercicio físico, no cabe duda de que este, por las razones expuestas, desempeña un papel importante en la mejoría de estos factores.

Por otra parte una forma de relajarse y de disminuir el estrés y la ansiedad que acompañan a la ajetreada vida moderna de las sociedades desarrolladas consiste en practicar el ejercicio físico.

El reposo físico. La coagulación y viscosidad de la sangre

En la década de los 70 Egeberg[51] demostró que el ejercicio aumenta la tendencia a la coagulación de la sangre, y más tarde Ikkala, Myllyla y Sarajas[52] demostraron que el ejercicio acorta los tiempos de coagulación y de sangría. Podría deducirse que esto sería perjudicial respecto a la enfermedad coronaria, pero se comprobó que también se asocia con un aumento de la fibrinolisis circulante,[53] demostrándose que la fibrinolisis aumenta hasta siete veces después de 10 min de ejercicio intenso y que un resultado similar se obtiene después de 30 min de ejercicio moderado. De lo anterior se deduciría que la disminución de la actividad fibrinolítica alteraría la tendencia a la formación de placas de ateroma, ya que en su composición entra la fibrina,[54] lo cual es otro punto que justificaría la proscripción del reposo prolongado en la cardiopatía isquémica.

Existen investigaciones a partir de la década de los 70 que demuestran que la viscosidad y la fluidez de la sangre, desempeñan un papel considerable en la isquemia miocárdica, cuando la reserva vasomotriz está limitada.[55] Además, se ha demostrado que la viscosidad sanguínea se altera en presencia de prácticamente todos los factores de riesgo coronario.

En relación con la viscosidad sanguínea, existen estudios muy interesantes llevados a cabo por Ernst,

booksmedicos.org

Matrai y Ascherbrenner: en el primero de ellos[56] comparando 14 atletas profesionales con 12 controles sedentarios, observaron una viscosidad sanguínea sustancialmente más baja en los atletas que en los sedentarios; en el segundo[57] demostraron la existencia de una correlación directa entre la carga máxima alcanzada en las pruebas de esfuerzo y las variables indicativas de la fluidez de la sangre, y en el tercero[58] sometieron a 12 sujetos inicialmente sedentarios a un entrenamiento físico durante tres meses, observaron una mejoría progresiva de la viscosidad sanguínea y por último, sometieron a un grupo de 18 pacientes con claudicación intermitente a un entrenamiento físico durante dos meses, observaron una mejoría de la viscosidad sanguínea, básicamente patológica en estos pacientes, concluyendo que esta mejoría inducida por el ejercicio físico regular es mayor si la viscosidad de la sangre está básicamente alterada[59] como ocurre en este tipo de pacientes o en otros pacientes cardiovasculares (coronarios o con accidente cerebrovascular).

De lo anterior se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. El reposo o sedentarismo produce efectos nocivos sobre la fisiología general y cardiovascular del organismo.
2. El reposo o sedentarismo produce efectos nocivos sobre los factores de riesgo coronario, además de ser un factor de riesgo por sí mismo.
3. Como consecuencia de lo anterior, el reposo o sedentarismo es perjudicial en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maroto JM. Rehabilitación y cardiopatía isquémica. ¿Fantasía o realidad? Prevención secundaria. Rev Esp Cardiol. 1989; 1:49-64.
2. Heberden W. Medical transactions, published by the College of Physicians in London. Londres, Barker S, Doodley J, 1772.
3. Denolin H. La rehabilitación cardiaca. Aspectos históricos de su desarrollo. Monocardio. 1990;28:8-9.
4. Castiglioni A. Historia de la Medicina. Barcelona, Salvat, 1941, p. 150.
5. Herrick JB. Clinical features of suden obstruction of the coronary arteries. JAMA. 1912;59:2015-2020.
6. Mallory GK, White PP, Salcedo-Salgar J. The speed of healing of myocardial infarction: A study of the pathology anatomy in seventy-two cases. Am Heart J. 1939;18:647-671.
7. Sosa V, del Llano J, Lozano JA, Oliver A, Alarcon P. Rehabilitación Cardiaca. Generalidades, indicaciones, contraindicaciones, protocolos. Monocardio. 1990;28:44-60
8. Jetter WW, White PD. Rupture of the heart in tatients in mental institutions. Ann Intern Med. 1944;21:783-802.
9. Dock W. The evil sequelae of complete bed rest. JAMA. 1944;125:1083-1085.
10. Levine SA, Lown B. Armchair treatment of acute coronary thrombosis. JAMA. 1952;148:1365-1369.
11. Rehabilitation of patients with cardiovascular disease. WHO. Technical Report No. 270. Ginebra, 1964.
12. Velazco JA. Perspectiva actual de la rehabilitación cardiaca. Monocardio. 1990;28:10-18.
13. Deitrick JE, Whendon GD, Shorr E. Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. Am J Med. 1948;4:2-4.
14. Fareeduddin K, Abelmann WH. Impaired orthostatic tolerance after bed rest in patients with myocardial infarction. N Engel J Med. 1969;280:344-346.
15. Editorial. Early movilization after myocardial infarction. The Lacet. 1969;599:821.
16. Working Group Freiburg-im-Breisgau: A programme for the physical rehabilitation of patients with acute myocardial infarction. WHO. Regional Office for Europe. Copenhague, 1968.
17. Saltin B. Response to exercise after bed rest and after training: A longitudinal study of adaptative changes in oxigen transport and body somposition. Circulation. 1968;37:1-7.
18. Chapman HA. After 20 days in bed they ran. JAMA. 1968;205:34-46.
19. Kottke FJ. The effects of limitation of active upon the human body. JAMA. 1966;196:824-826.
20. Johnson RS, Dietlein LF, Berry CA. Biomedical results of Apolo. NASA. Scientiic and Technical Information Office. Washington DC, 1975.
21. Johnson RS, Dietlein LF. The procedings of the Skylab Life Science Symposium. NASA. US Government Printing Office. Washington DC, 1974.
22. Groden BM, Semple T, Shaw GB. Cardiac Rehabilitation in Britain. Br Heart J. 1971;33:756-758.
23. Hayes MS, Morris GK, Hampton JR. Comparison of movilization after two and nine days in uncomplicated myocardial infarction. Br Heart J. 1974;3:10-13.
24. Bloor CM. Effects of exercise on collateral development in myocardial ischemia in pigs. J Appl Physiol. 1984;56: 656-665.
25. Kramsch DM. Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning of exercise in monkeys on an atherogenic diet. N Engl J Med. 1981;305:1483-1489.
26. Morris JN. Vigorous exercise in leisure-time and the incidence of coronary heart disease. The Lancet. 1973;1:333-339.
27. Paffenbarger RS, Hale WE. Work activity and coronary heart mortality. N Engl J Med. 1975;292:545-550.
28. Paffenbarger RS. A natural history of athleticism and cardiovascular health. JAMA. 1984;292:491-495.
29. Frank CW. Physical inactivity as a lethal factor in myocardial infarction among men. Circulation. 1966;34:1021-1023.
30. Kannel WB. Recents findings of the Framinghan study, Res Staff Phys. 1978;16:67-69.
31. Brenner D. Studies in preventive cardiology. Monograph Pub CV Research Unit Gov Hospital Donolo. Tel Aviv Univ Press, 1973.
32. Wood PD. Plasma lipoprotein distribution in male and female runners. Am NY Acad Sci. 1977;301:747-749.
33. Votruba SB, Horvitz MA, Schoeller DA. The role of exercise in the treatment of obesity. Nutrition. 2000;16(3):179-88.
34. Goran M.I. Energy metabilism and obsity. Med. Clin. North Am. 2000;84(2):347-62.

booksmedicos.org

35. Pasman WJ et al. Effect of exercise training on long-term weight maintenance in weight-reduced men. Metabolism. 1999;48(1):15-21.
36. Miller GJ. Plasma high density lipoprotein concentration. The Lancet. 2001;1:76-82.
37. Ballantiyne FC. The effect of moderate physical exercise on the plasma lipoprotein subfraction of male survivors of myocardial infarction. Circulation. 2002;65:913-917.
38. López SA. Effect of exercise and physical fitness on serum lipid and lipoproteins. Atherosclerosis. 2003;20:1-9.
39. Fox SM. Physical activity and the prevention of coronary heart disease. Ann Clin Ress. 2001;3:403-405.
40. Ekblon B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. J Appl Physiol. 1968;25:618-620.
41. Boyer JL, Kash FW. Exercise therapy in hypertensive men. JAMA. 1970;211:1667-1669.
42. Hellerstein HK, Hornstein TR. Assessing and preparing a patient for return to a meaningful and productive life. J Cardiol Rehab. 1972;32:601-603.
43. Buuch RJ. Effects of exercise on hypertension. Med Sci Sports. 1978;10:35-37.
44. Felip P, Wahren J. Fuel homeostasis in exercise. N Engl J Med. 1975;293:1077-1079.
45. Wahren J. Substrate utilization by exercising muscle in man. Prpg Cardiovasc Dis. 1973;2:254-256.
46. Koivisto V. Insulin binding to monocites in trained athletes. Changes in the resting state and after exercise. J Clin Invest. 1979;64:1011-1015.
47. Lozano A, O¨Neill A, Carcedo C. Aspectos psicológicos de la rehabilitación cardiaca. Monocardio. 2003;29:27-31.
48. Zohman LB, Tobias JA: The emotions in cardiac disease. Nueva York. Grune Stratton, 1970, pp. 19-30.
49. Andre FF, Metz KF, Dash AL. Changes in anxiety and urine catecholamines produced during treadmill running. Med Sci Sport. 2002;10:50-52.
50. Weise J, Singh M, Yeudall L. Occipital and parietal alpha power before, during and after exercise. Med Sci Sport. 1983;15(2):116-118.
51. Egeberg O. The effect of exercise on the blood clotting system. Scand J Clin Lab Invest. 1963;15:7-9
52. Ikkala RR, Myllyla SA, Sarajas TE. Proceedings of the Institute of Medicine of Chicago. In Kattus AA. Role of Exercise in the Managament of Ischemic Heart Disease. Chicago, 1970.
53. Iatrides SG, Ferguson JH. Effect of physical exercise on blood clotting and fibrinolysis. J Appl Psychol. 1963;68:336-338.
54. Ellestad MH. Efectos extracardiacos del ejercicio. En Pruebas de esfuerzo bases y aplicaciones clínicas. Ediciones Consulta, Barcelona, 1988, pp. 37-67.
55. Chien S. Biophysical behavior of red cells in suspensión. En: The red blood ell. Vol 2 San Francisco Academic Press, 1970.
56. Ernst E, Matrai A, Ascherbrenner E. Blood rheolllogy in athletes. J Sport Med Phys Fitness. 1985:4:207-210.
57. Ernst E. Relationship between fitness and blood rheology. Clin Hemorheol. 1985;5:507-510.
58. Ernst E. Changes in blood rheology induced by exercise. JAMA. 1985;253:2961-2963.
59. Ernst E. Influence of regular physical activity on blood rheology. Eur Heart J. 1987;8(Suppl G):59-62.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 5

Aspectos básicos sobre fisiología del ejercicio y control médico del entrenamiento deportivo

CONCEPTOS BÁSICOS

Carga máxima (CM)

Es la tarea impuesta a la actividad muscular que alcanza el límite superior de las posibilidades del individuo. Fisiológicamente ella coincide con la frecuencia cardiaca máxima (FCMáx) y constituye el resultado del trabajo aeróbico junto con el anaeróbico, este último se acompaña de la generación de lactatos y piruvatos con acidemia progresiva. El corazón, que mediante elevación de su frecuencia y de su gasto, sigue a la dinámica metabólica, alcanza también en ese punto su mayor desempeño cronotrópico, conocido como frecuencia cardiaca máxima, por lo que la añadidura de una nueva carga no puede acompañarse de un nuevo incremento de la frecuencia cardiaca (FC), sino mas bien esta hace una meseta o un descenso, lo que alertaría sobre un gran riesgo de inestabilidad hemodinámica. Para determinar el punto de la FC en el cual se produce el cambio del metabolismo aeróbico por el anaeróbico, conocido como *umbral de metabolismo anaeróbico* (UMAN), solo puede conseguirse mediante el análisis espirométrico de los gases espirados, técnica que se aplica en centros de avanzada tecnología.[1]

Consumo máximo de oxígeno (VO2Máx)

Durante el curso de un ejercicio de intensidad creciente, efectuado en el cicloergómetro o cinta continua, que implique la puesta en juego de una masa muscular importante, el consumo de oxígeno (VO2) aumenta linealmente con la potencia desarrollada hasta un valor límite en el cual permanece constante, incluso si se aumenta la potencia impuesta este valor límite corresponde al consumo de oxígeno máximo (VO2Máx) (figura 5.1).



Figura 5.1. Paciente al que se le realiza una prueba ergométrica para cálculo del VO2Máx.

En el estado de entrenamiento o adaptación física el VO2Máx aumenta en la medida que la persona adquiere más preparación física. El VO2Máx es considerado internacionalmente como un predictor de capacidad física aeróbica. En la medida en que sea elevado su valor, mayor será la capacidad del sujeto; sus valores de referencia están relacionados con el sexo (mayor en el masculino por mayor masa muscular y hemoglobina) y con la edad (mayor en el joven).[2-3]

Frecuencia cardiaca máxima (FCMáx)

Se define como el momento en que el corazón alcanza su mayor desempeño cronotrópico, tiene una marcada relación directa con la edad (disminuye aproximadamente 1 latido por año después de los 25 años) y solo ligeramenete con el sexo. Es menos influida por el entrenamiento físico, sin embargo, permite tolerar cualquier carga submáxima con FC menores, razón

booksmedicos.org

por la que se llegará más tarde y con cargas mayores a la FCMáx. Se puede tener una expectativa de la FCMáx para una persona a partir de la fórmula FCMáx=220–Edad en años. Este dato es muy importante para el cálculo de tareas físicas.[4-5]

Clínicamente se determina la FCMáx en una prueba ergométrica cuando al aumentar la carga durante la realización de la prueba, la FC se mantiene igual o decrece ligeramente. También se conoce como FCMáx limitada por síntomas a aquella FC en la que aparece una sintomatología clínica que obligue a detener la prueba (angor, arritmias, mareos, entre otros).

Consumo de oxígeno miocárdico y doble producto

El trabajo del corazón requiere también oxígeno para su desenvolvimiento. El sistema coronario normal puede aportar flujo sanguíneo capaz de transportar hasta cinco veces la cantidad de oxígeno necesaria para la actividad cardiaca (reserva coronaria), garantizando así la cobertura de cualquier incremento en la demanda. Cuando la circulación coronaria está bloqueada, la reserva de flujo disminuye y el aumento de la demanda produce angina, de esta forma se fija el umbral anginoso, que se hace reproducible por aparecer casi siempre en cargas similares.[6-7]

Las determinantes fisiológicas del consumo de oxígeno del músculo cardiaco (MVO2) son la FC, la poscarga (fuerzas que enfrenta y tienen que vencer los ventrículos para efectuar la eyección), representada principalmente por la tensión arterial sistólica (TAS) y el estado contráctil de las fibras miocárdicas. En la práctica clínica, el MVO2 no puede medirse directamente, puesto que requeriría métodos invasivos para determinar la diferencia arteriovenosa de oxígeno del ostium y en el seno coronario. Se ha precisado que el producto de la multiplicación de la TAS por la FC para una carga de trabajo dada, es el indicador que tiene una mayor correspondencia con el MVO2. Al mismo tiempo se le denomina doble producto (DP). En las anginas estables por obstrucción coronaria, las manifestaciones dolorosas de la isquémia así como su expresión electrocardiográfica suelen coincidir con DP iguales.[8-10]

El DP es útil para calcular en un mismo individuo la economía miocárdica con que asume una carga en distintas etapas de su evolución, ya que a mayor grado de entrenamiento físico podrá realizarse una determinada carga con un DP menor, ya sea por reducción de la TAS, de la FC o de ambas.

Deuda de oxígeno

Cuando se ha realizado una actividad muscular y ella se detiene, el sistema de transporte de oxígeno permanece activado un tiempo más para satisfacer las demandas creadas y restituir al organismo a la normalidad. Si antes de cumplimentarse ese equilibrio se impone una nueva carga, la cantidad de oxígeno a entregar se hace acumulativa y demora más en reponerse, por lo que definimos la deuda de oxígeno como la cantidad adicional de oxígeno que el individuo debe utilizar para que después de la actividad física, el VO2 regrese a su normalidad.[11-12]

Esto determina que algunos cardiópatas realizan bien (aparentemente) cargas superiores a su condición funcional por estar hipermotivados, pero el acumulo de deuda de oxígeno se manifiesta en horas de la noche por taquicardias, arritmias cardiacas, disnea, trastornos del sueño, entre otros (síndrome de sobreentrenamiento), síntomas por los que hay que inquirir en el interrogatorio a los pacientes, ya que su tratamiento en ocasiones es solo la reducción de la carga de entrenamiento o actividad diurna.

Estado de entrenamiento

Es la situación generada por la realización reiterada de actividad o ejercicios, que adaptan los sistemas orgánicos para aceptar o tolerar las cargas que las capacidades potenciales del sujeto permitan, o lo que es lo mismo, desplegar todas sus aptitudes potenciales (figura 5.2).[13]

Capacidad funcional

Se conoce por tal, el grado en que la persona es capaz de realizar actividades o tiene limitada la plenitud de sus facultades físicas, puede designarse de varias formas:[14]

1. Porcentaje en que puede asumir una carga de trabajo físico preestablecida, de acuerdo a su edad, sexo y grado de entrenamiento. Se mide en fuerza, resistencia y/o tiempo que pueda enfrentar dicha carga.
2. Porcentaje del consumo de oxígeno máximo predicho, alcanzado en la realización de una prueba

booksmedicos.org

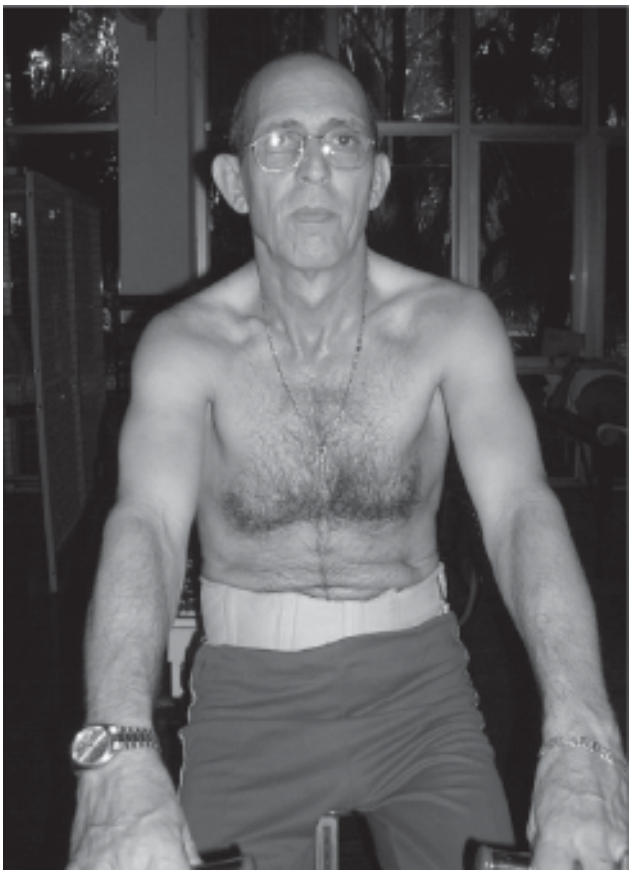


Figura 5.2. Paciente operado por cirugía cardiovascular con un buen estado de entrenamiento físico.

de esfuerzo (laboratorio de diagnóstico funcional con equipos o en pruebas de campo), donde se ha realizado un esfuerzo máximo o se ha calculado indirectamente a partir de un esfuerzo submáximo por extrapolación a nomogramas existentes.

3. Clasificación clínica de acuerdo con la escala que toma en cuenta la posibilidad de cumplimentar actividades ordinarias conocidas.

Por su interés describimos la última ya que puede definir la elegibilidad o no de un paciente para su manejo rehabilitativo en la comunidad (atención primaria de salud) (tabla 5.1).

La mayor parte de las actividades ordinarias de la vida cotidiana tienen un nivel de gasto energético y consumo de oxígeno inferior a 5 Mets. Los pacientes de categorías II y III requieren asistencia médica estrecha y no son tributarios de terapéutica no supervisada con ejercicio a nivel de la atención primaria de salud.[15]

Tabla 5.1. Clasificación clínica de la capacidad funcional

Grado	Condición	Mets	VO2
I	No limitaciones No síntomas en actividad Ordinaria o mayor	7 o más	24,5 o más
II	Limitación ligera Cómodo en reposo Síntomas con actividad Superior a la ordinaria	5-6	17,5- 21
III	Limitación marcada Síntomas con actividad Menor que la ordinaria Bien en reposo	3-4	10,5-14
IV	Síntomas incluso en reposo	1-2	3,5- 7

Pulso de entrenamiento (PE)

Se conoce que el nivel de la actividad física capaz de producir respuestas orgánicas, que conducen al estado de entrenamiento, debe ser superior al 60 % de la VO2Máx o de la FCMáx, en cada una de las tandas de ejercicio que se realicen. Por otra parte, las actividades muy intensas conllevan el riesgo de lesiones o de deuda de oxígeno. Teniendo en cuenta que cada carga genera una frecuencia cardiaca en correspondencia con el grado de entrenamiento real del individuo, para la etapa en que este se encuentre, se ha ideado un fórmula para calcular la frecuencia del pulso ideal a alcanzar, porque señala cuál es el nivel de actividad suficiente para aportar efecto de entrenamiento. Se aplicará después de una prueba de esfuerzo que mida la FCMáx del individuo en cuestión.

$$PE = K\ (FCMáx - FCBasal) + FCBasal$$

Se optará la constante K con valores de 0,6 a 0,8 en dependencia de que el sujeto esté más o menos entrenado, lo que lo ubicará dentro de la gama de frecuencia teórica individualizada que le sea más útil en la adquisición de capacidades.[16-17]

PLANEAMIENTO Y EJECUCIÓN DE LAS SESIONES DE EJERCICIOS DE CULTURA FÍSICA TERAPÉUTICA

Orientaciones al paciente

Debe elegirse un horario apropiado. Son preferibles los periodos de temperatura más agradable (mañana u ocaso).

booksmedicos.org

El calentamiento puede hacerse en local cerrado (debe tratar de que tenga buena ventilación). Las marchas se harán en espacios abiertos donde puedan hacerse sin interrupción (parques, solares, pistas).

Se utilizará vestuario desahogado, evitar trajes de nailon, pues el aumento de la transpiración que provocan se compensa cuando el individuo bebe cualquier bebida hidratante, es preferible un vestuario fresco y calzado confortable con la utilización de medias para evitar las rozaduras, pero que no se ajusten mucho a la pantorrilla por el hecho del compromiso vascular. No se hará la sesión en periodos pospandriales y si se ingiere algo debe ser ligero (atención especial a diabéticos por riesgo hipoglicémico).

En el enfermo diabético tipo 1 se considerará reducción de dosis insulínica cuando el ejercicio a realizar sea intenso.[18]

Se tendrán en cuenta las incapacidades neurolocomotoras que puedan existir.

La actividad podrá ser supervisada por un médico o profesor de cultura física o autocontrolada por el propio paciente una vez familiarizado con el régimen y con sus propias reacciones.

El paciente aprenderá correctamente la forma de tomarse y calcular su pulso y aplicará los pulsos de entrenamiento indicados (dedicar el tiempo que sea necesario a la enseñanza de la toma del pulso hasta comprobar que lo hace correctamente).

El paciente identificará sus manifestaciones de esfuerzo moderado: grado de sudoración, entrecortamiento del aliento, sensación subjetiva de ligera agitación estimulante, pero no agotadora.

Control de signos clínicos

En sesiones supervisadas, se tomará pulso y TA antes e inmediatamente después de la sesión. El paciente se tomará el pulso trans-sesión durante la carga. En sesiones no supervisadas se dependerá de los datos autoregistrados de pulso por el paciente, se debe llevar un registro escrito de cada sesión que se presentará al médico en la consulta.

Precauciones

Existe un grupo de signos y síntomas clínicos que es necesario reconocer porque pueden resultar premonitorios de una complicación, que en algunos casos puede dar al traste con la vida del paciente, lo cual obliga a detener la actividad física y remitir al practicante para evaluación con el facultativo. Los síntomas más importantes son los siguientes:

- La sensación de dolor opresivo precordial puede ser un síntoma de infarto agudo del miocardio o angina de esfuerzo. Este dolor puede tener otras localizaciones y también estar relacionado con un proceso isquémico cardiaco como por ejemplo dolor a nivel interescapular, de mandíbula, en los brazos, en epigastrio acompañado de eructos y náuseas, son los más representativos.
- La sensación de vahídos y mareos puede estar relacionada con bajo gasto cardiaco o arritmias cardiacas importantes.
- La percepción de palpitaciones o latidos cardiacos anormales habla a favor de arritmias cardiacas.
- Las cefaleas, zumbido de oídos y mareos pueden estar relacionadas con elevaciones importantes de la tensión arterial.
- La sudoración profusa, taquicardia y astenia se puede relacionar con episodios de hipoglucemia.
- La visión borrosa, dificultad en la articulación de la palabra, pérdida de la fuerza muscular y desorientación puede relacionarse con un accidente vascular encefálico.
- Una falta de aire de instalación súbita con sibilancias se relaciona con asma inducida por ejercicios.
- Los dolores intensos a cualquier nivel del sistema osteomioarticular puede vincularse con lesiones de tipo inflamatorio o de mayor envergadura.

En relación con los signos clínicos los más importantes que se deben evaluar son los siguientes:

- Una reducción de la TA y de la FC durante la actividad física puede estar relacionada con un fallo de bomba.
- La TA normalmente se eleva discretamente durante la actividad física, no se deben permitir tensiones que sobrepasen la cifra de 180/110 mmHg.
- La FC se debe ajustar al pulso de entrenamiento propuesto.
- La frecuencia respiratoria no debe exceder las 40 ventilaciones por minuto.
- Vigilar color y temperatura de la piel para detectar hipoglucemia, golpe de calor, entre otros.
- La aparición de cianosis distal puede estar relacionada con hipoxia.

booksmedicos.org

Detención de la actividad si aparecen:
- Síntomas de intolerancia.
- Detección de arritmias del pulso.
- Descontrol en días previos de TA o descontrol de diabetes.
- Enfermedades intercurrentes.

El New York Association's Exercise Committe plantea: preste atención a su cuerpo. Si experimenta alguno de los problemas que a continuación describimos, probablemente se deba a que está ejercitándose con demasiado vigor, disminuya la intensidad de su próxima sesión:
- Pulso acelerado persistente durante 20 a 30 min luego de concluir los ejercicios.
- Náuseas o vómitos después de los ejercicios.
- Severa falta de aire que dure más de 10 min después de concluir los ejercicios.
- Cansancio prolongado, incluso 24 h después.
- Insomnio que no existía antes de comenzar el programa de entrenamiento.

También el Exercise Committee tiene otra advertencia muy importante:

> Relajar lentamente después de los ejercicios. Espere de 10 a 15 min para tomar una ducha y emplee agua tibia. Evite asimismo la sauna o el baño de vapor inmediatamente después de los ejercicios, la temperatura muy caliente dilata los vasos sanguíneos en la piel, que también se dilatan con el ejercicio, el doble efecto puede provocar un desmayo o precipitar un ritmo cardiaco irregular.[19]

Si estar en buena forma tiene sentido, también lo tiene lograrlo sin hacerse daño ni excederse en los ejercicios y sin abusar del cuerpo, causándole un daño posiblemente mortal.

La prescripción de ejercicios, como la de cualquier fármaco o dieta, debe basarse en un buen conocimiento de los beneficios y riesgos, así como del conocimiento del paciente para el que se prescribe, cuando ello es así, los beneficios del ejercicio son máximos.

INTERVENCIÓN DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL PROCESO DE REHABILITACIÓN

Primera entrevista (incorporación al programa)

El médico del consultorio o el especialista de la atención primaria estarán en condiciones de atender el proceso de rehabilitación cardiaca en su fase de mantenimiento en pacientes que hayan sufrido un infarto agudo del miocardio u otro episodio coronario agudo, así como en pacientes posquirúrgicos restablecidos de cirugía coronaria o valvular, todos estos casos se atenderán después del alta de su atención hospitalaria supervisada, para ello requerirá de un resumen de historia clínica del servicio especializado de procedencia donde se consignarán:
1. Diagnósticos realizados durante su proceso de atención hospitalaria.
2. Resultados de principales complementarios y valoraciones funcionales (electrocardiograma, prueba de esfuerzo, ecocardiograma, exámenes isotópicos, entre otros).
3. Descripción de las capacidades y rutinas de ejercicio alcanzados en el programa supervisado, así como pulso de entrenamiento propuesto.
4. Valoración pronóstica del médico especialista (cardiólogo o rehabilitador).
5. Medicación farmacológica y consideraciones al respecto.

Este resumen será archivado y servirá como antecedente para controles ulteriores.

Al recibir al paciente proveniente del hospital, el médico a nivel de la atención primaria debe:
1. Realizar interrogatorio anamnésico donde verificará los datos de la remisión e inquirirá por nuevos, si existen.
2. Practicar un examen físico completo con insistencia particular en el aparato cardiovascular y otros, según particularidades del paciente.
3. Elaborar un plan de consultas periódicas programadas, con frecuencia mínima de 15 días y máxima de dos meses, de acuerdo con las necesidades definidas, donde se registrarán síntomas y signos referidos y/o detectables.

Adicionalmente se consignarán en cada consulta:
1. Síntomas y signos referidos o detectables.
2. Situación laboral u ocupacional.
3. Cumplimiento de la medicación.
4. Peso corporal.
5. Clasificación funcional.
6. Cumplimiento dietético.
7. Cumplimiento del programa de entrenamiento y actividad física
8. Estado del control del hábito de fumar.
9. Nivel de la TA.
10. Otros datos significativos.

booksmedicos.org

Nota: Para mantenerse en programa, deberá ubicarse en categoría I o II de la clasificación funcional.

Se diseñará en la primera entrevista:

1. Un programa de entrenamiento físico que tomará como base el traído del hospital, pero que se ajustará de acuerdo con circunstancias evolutivas tales como:
   a) Características habitacionales: si hay o no escaleras e irregularidades del terreno, entre otros.
   b) Edad: en caso de edad avanzada se alentarán métodos de baja exigencia como paseos y distracciones que propulsen su capacidad funcional.
   c) Existencia o no de malestares, indisposiciones o enfermedades intercurrentes: catarros, problemas articulares, entre otros.
2. Un plan dietético con recomendaciones, ajustado a situaciones particulares:
   a) Obesidad (hipocalórica).
   b) Diabetes (hipocalórica, balanceada, prevención de hipoglucemias).
   c) Hipertensión (hiposódica, rica en suplementos de potasio).
   d) En todos los casos dieta pobre en grasa saturadas y colesterol.

Asesoramiento en cada consulta

- Nivel de exigencia física y tipos de actividades de esparcimiento (deportes y actividades permitidas y no recomendables)
- Actividad sexual y perturbaciones de la misma, si son graves se debe remitir al especialista.
- Actividades laborales: consejo sobre tipo y carácter de la actividad de trabajo o jubilación.
- Estimular actividades de entrenamiento físico conjunto entre pacientes de similar nivel de aptitud.
- Se podrá visitar algunas de las sesiones de entrenamiento físico y someter al paciente a pruebas de terreno evolutivas con periodicidad no menor de tres a cuatro meses. Para mayor información sobre pruebas de terreno ver el programa de acondicionamiento físico.

SUGERENCIAS GENERALES

1. No olvidar que el principal factor de riesgo es haber sufrido previamente un ataque coronario.
2. No despreciar y "dar de lado" el aspecto educacional de su labor. Encuestas realizadas han evidenciado que en la toma de decisiones por parte de pacientes, relativas a su estilo de vida, ninguna opinión o método tiene más ascendencia que el consejo personal de su médico. Bien impartida es probable que la educación brinde más dividendos que muchos medicamentos.
3. Gane confiabilidad de los pacientes siendo ejemplo personal de su prédica (no fume, controle su peso, lleve un estilo mesurado de vida).
4. Organizar actividades de grupo para información y debate de problemas de salud entre sus pacientes del mismo perfil de enfermedad.
5. Explique con claridad y simpleza la historia natural de las enfermedades isquémicas del corazón y las vasculopatías ateroescleróticas en general. Acuda a ejemplos verificables de casos con buenos y malos resultados, destacando las condicionales que condujeron a ellos y las conductas y tratamientos aplicables.
6. Emplee motivaciones influyentes. Apóyese en la familia, dirigentes de masa y políticos, relacionados con sus pacientes.
7. No se canse de insistir en que cuando se tiene un factor de riesgo, por ligero que sea, si se suma otro, su agresividad se multiplica.

PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS EJERCICIOS FÍSICOS

En la literatura consultada se encuentran diversas indicaciones de ejercicios que pueden ser aplicados en distintas enfermedades. Beevers y Masserli plantean programas de entrenamiento aeróbico para el control de la hipertensión arterial,[20] Fagard propone los esquemas de marcha como principal actividad física en el control de la tensión arterial,[21] la OMS también recomienda ejercicios de carácter aeróbico en el tratamiento de la hipertensión arterial,[22] a lo cual se suma el Programa Nacional Cubano de Hipertensión Arterial.[23] En el caso de entrenamiento físico en ancianos, la mayor parte de los autores recomiendan actividades físicas de baja intensidad y de carácter aeróbico,[24-26] lo mismo ocurre en los programas de ejercicios para la rehabilitación de la cardiopatía isquémica y el infarto agudo del miocardio.[27-28] También encontramos referencias a programas de ejercicios físicos en la rehabilitación de la claudicación intermitente,[29-30] como tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico[31-32] y otras enfermedades donde se ha demostrado su eficacia como tratamiento no farmacológico.[33-35] Hemos publicado estudios realizados para la caracterización de factores de riesgo

booksmedicos.org

cardiovascular,[36] para la mejor comprensión de los ejercicios físicos,[37] para el tratamiento de la hipertensión arterial,[38] del síndrome metabólico y sus marcadores tempranos[39] y para la rehabilitación del infarto agudo del miocardio.[40]

Tipos específicos de actividad física se observan reflejados en los trabajos de Bryant, el cual emplea el entrenamiento de fuerza,[41] Niel McCarty y Mattheus utilizan el entrenamiento de resistencia,[42-43] Petrofs y Phillips se basan en los ejercicios isométricos,[44] otros autores recomiendan los esquemas de marcha,[45-46] Baxter y colaboradores emplean los ejercicios abdominales[47] y otros autores brindan otras variedades de ejercicios.[48-50].

También se encontraron programas de ejercicios que para su cumplimiento requieren de determinadas circunstancias como son los ejercicios para parejas[51] y los ejercicios en el centro de trabajo.[52-53]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gross JE. Adaptaciones al entrenamiento de resistencia. Medicine Sport, Vol. 12, 1998, pp. 56-71.
2. Thomas S, Reading J, Shephard RI. Revision of the physical activity readiness questionnaire (PAR-Q) Can J. Sci. 1998;17(4):1330-45.
3. Brodie DA, Birtwiss GE. Children's actitudes to physical activity, exercise health and fitness before a health related fitness. Program International Journal of Physical Education. 1990; XVII (2):10-14.
4. Forrest KY et al. Physical activity and cardiovascular risk factor in a developing population. Med Sci Sports Exerc. 2001;33(9): 1598-604.
5. Duncan GE, Syderman SJ, Perri MG, Limacher MC, Martin AD. Can sedentary adults accurately recall the intensity of their physical activity? Prev Med. 2001;33(1):36-52.
6. Lidell E, and Fridlund B. Long term effects of a comprehensive rehabilitation program after myocardial infarction. Scand J. Car Sci .1998;10(2):67-74.
7. Nallas, MV, Borbyn CB. Aptitud física y salud en los programas de educación física . Desarrollos recientes y tendencias internacionales. Revista Brasileña de Ciencia y Movimiento. 1992;6(2).
8. Bouchard C, Shephard RJ, Stephen T. Physical Activity, Fitness and Health. Human Kinetics. Champaign (Illinois), 1994.
9. Serra Majen LL, Cambra S. Consejo y prescripción de ejercicios físicos. Med Clin (Barc). 1999;102(Suppl 1):100-108.
10. Serra Majen LL, Cambra S, Consejo y prescripción de ejercicios físicos. Med Clin (Barc). 1999;102(Suppl 1):100-108.
11. Kavanagh T, Shephard RJ. The effect of continued training on the againg process. Ann N.Y. Aced. Sci. 1999; 656-670.
12. Exblom B. Effect of Physical Training on oxygen transport system in man. Acta Physiol Scand, 2000;(Suppl 328):5-45.
13. Lin T, Horvack SM. Automatic nervus control of cardiac frecuency in the exercise training. Rat. J. Appl. Physiol. 1972;33:796-799.
14. Nallas, MV, Borbyn CB. Aptitud física y salud en los programas de educación física. Desarrollos recientes y tendencias internacionales. Revista Brasileña de Ciencia y Movimiento. 1992;6(2).
15. Gordon NF. Cardiovascular disease risk reduction in clinical and community based setting". Curr Atheroscler Rep. 2001;3(6):498-506.
16. Nallas, MV, Borbyn CB. Aptitud física y salud en los programas de educación física . Desarrollos recientes y tendencias internacionales. Revista Brasileña de Ciencia y Movimiento. 1992;6(2).
17. Rosenwinfel ET, Blomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. Cardiol. 2001;19(3):369-87.
18. Jandrian BJ, Sheen AJ.. Muscular exercise in the diabetic patients. Rev Med Liege. 2001;156(5):300-5.
19. American Hearth Association. Exercise test and training of individuals with heart disease or a high risk for its developent. A Handbook for Physiolog. 1998;25:198.
20. Beevers DG, Masserli FH. Human Hypertension. Progress in the last five years. J Human Hypertens. 1992;2(6):1-8.
21. Fagard R. Target organ damage, morbility and mortality. Blood Press Monit. 1999;4 (2):303-17.
22. World Health Organization. International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens. 1999;17(3):151-83.
23. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evolución y Control de la Hipertensión Arterial. Rev Cubana Med. 1999;38(3):160-3.
24. Dustman RE, Ruhling RO, Russell EM. Aerobic exercise training and improved neurophychological function of older individuals. Neurobiol Aging. 1997;5(2):35-46.
25. Moritani T, De Vries HA. Potential for gross muscle hypertrophy in older men. J Gerontol. 2000;35(4):672-682.
26. Skelton DA, Duyon N. Exercise and injury prevention in older peoples. Scand J Med Sci Sport. 2003; 13(1):77-85.
27. Michael H. Exercise for Mild Coronary Artery Disease. The Physician and Sports Medicine. 1997;25(12):34-8
28. Stein RA, Goldberg N, Cherler R. Up date on exercise cardiology. Heart Dis. 1999;1(1):2-8.
29. Regensterner JG. Current medical therapies for patients with peripheral arterial disease: A critical review. Am J Med. 2002;112(1):49-57.
30. Schmieder FA, Comerota AJ. Intermittent claudication magnitude of the problem, patients evaluation and therapeutic strategies. Am J Cardiol. 2001;28(4):30-39.
31. Poirier P, Despres JP. Exercise in weigh management of obesity. Cardiol Clin. 2001;19(3):459-70.
32. Passman WJ, Soris WH, Mals E, Vansant G, Westerterp MS. Effect of exercise training on long-term weight mantenance in weight reduced men. Metabolism. 1999;48(1):15-21.
33. Kolty NF. Influence of resistence exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. Med Sci Sport Exerc. 1999;31(3):460-464.
34. Hounker M, Keul J. Value of training-induced effect on arterial vascular system and skeletal muscle in therapy of HYHA II/ III heart failure. Z. Kardiol. 2001;90(11):813-23.

booksmedicos.org

35. Leon AS, Conrad J, Hunninghake DB, Serfess R. Effects of vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. Am J Clin Nutr. 1979;32(9):1776-87.
36. Castañer Herrera JF et al. Presentación de una nueva clasificación práctica de factores de riesgo de enfermedad vascular ateroesclerótica. Investigaciones Medicoquirúrgicas. 1999;1(1):36-9.
37. Castañer Herrera JF, Pérez Coronel P, Gómez Prieto, Castañer Averhoff FJ. El ejercicio, el entrenamiento físico y la salud cardiovascular. Fundamentos y falacias. Investigaciones Médico Quirúrgicas. 2001;3(1):12-18.
38. Pérez Coronel PL, Castañer JF, Céspedes LA. Impacto del Programa de Acondicionamiento Físico CIMEQ sobre la Hipertensión Arterial esencial. En imprenta.
39. Pérez Coronel PL, Castañer JF. Impacto del programa de acondicionamiento físico cimeq sobre el síndrome metabólico y sus marcadores tempranos. En imprenta, 2002
40. Castañer Herera JF, Pérez Coronel PL. Resultados de la Rehabilitación de Infartados cardiacos en un grupo de pacientes atendidos en el CIMEQ. Revista Investigaciones Médicas. 2000;2(1):10-16.
41. Bryant S. Weight trainig basis. The Phisical and Sportmedicine. 1998;26(2):12-9.
42. Niel McCartney. Acute responses to resistence training and safery. Mes Sci Sport Exerc. 1999;31(1):31-37.
43. Mattheus S. Prescription of resistence training for health and disease. Med Sci Sport Exerc .1999;31(1):38-45.
44. Petrofs JS, and Phillips CA. The Physiology os static exercise. Exer Sport Sci Rev. 1986;14(2):1-4.
45. Quell KJ, Poreer JP, Franklin BA, Foster C, Anthony RM. Is brisk walking an adequate aerobic training stimulus for cardiac patients. Chest. 2002;122(5):1852-6.
46. Bond Brill J, Perry AC, Peerler R, Robinson A, Brunt K. Dose-response effect of walking exercise on weight loss. How much is enought. In J Obes. 2002;26(11):1484-93.
47. Baxter RE; Moore J, Perdergrass TL, Crowder, Linch S. Improvement sit-up performance associated with 2 different training regimens. J. Orthop Sport Phys Ther. 2003;33(1):40-7.
48. Kravitz L, Greene L, Burkeet Z. Cardiovascular response to punching tempo. J Strength Con Rev. 2003;17(1):104-108.
49. Lafortun CL, Resnik M, Galvani C, Sartorio A. Effect of non-specific Vs Individualized exercise training protocols on aerobic, anaerobic and strength performance in severely obese subject during a short-term body mass reduction programs. J Endocrinil Invest. 2003;26(3):197-205.
50. Doucet E, Trembly A. Weight reduction through physical exercise and diet. How much is enough on is too much possivel. Nutric Rev. 1995;53(9):265-8.
51. Burla V, Giangiulio N, Guillan HB, Beilin LJ, Houghtin S.”Physical activity and nutrition programs for cuples: A randomized controlled trial. J Clin Epidemiol. 2003; 56(5):421-32.
52. Voit S. Work-site health and fitness programs: Impact on the empleoyee and empleoyer. Work. 2001;16(3):273-286.
53. Proper KI, Koning M, Van der Berg J. The effectiviness of work-site physical activity programs on physical activity, physical fitness and health. Clin J Sport Med. 2003; 12(3):106-117.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 6

Valoración funcional y estratificación del riesgo coronario

Los procedimientos de rehabilitación cardiaca de los pacientes que han sufrido infarto coronario agudo están íntimamente relacionados con el pronóstico y el riesgo subsecuente de presentar nuevos infartos. El objetivo principal del tratamiento médico o quirúrgico del cardiópata es mejorar su pronóstico, disminuyendo la morbilidad y la mortalidad, pero también incrementar la capacidad funcional y mejorar los factores de riesgo coronario, el perfil psicológico y la calidad de vida.

Entre los pacientes coronarios que pueden incluirse en los programas de rehabilitación cardiaca se hallan los que han sufrido un infarto agudo del miocardio, los portadores de angina de pecho estable, pacientes sometidos a angioplastia coronaria trasluminar percutánea, los que han sido revascularizados quirúrgicamente y por último, los valvulares operados y los transplantados. El manejo de estos pacientes en sus diferentes fases debe ser individualizado, para ello, cada uno debe ser estudiado antes de ser incluido en el programa y su riesgo y pronóstico deben ser valorados. Es aconsejable que esta valoración se realice, cuando sea posible, antes del alta hospitalaria, si se trata de un paciente que ha sufrido un infarto agudo del miocardio, o bien en el momento previo a comenzar el programa de rehabilitación cardiaca si se le ha practicado un procedimiento de revascularización, sea quirúrgico o no, o en cualquiera de los otros supuestos citados.

Para la valoración funcional y la estratificación del riesgo coronario se estudiarán en cada caso los antecedentes del paciente, su evolución durante la fase aguda de la enfermedad o del procedimiento quirúrgico, y los resultados de las pruebas valorativas y exploraciones que se crea conveniente practicar en cada caso, prestando especial atención a la prueba de esfuerzo.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y FUNCIONAL INTRAHOSPITALARIA

Generalmente los pacientes de alto riesgo pueden ser identificados por la aparición de insuficiencia cardiaca y de hipotensión cardiogénica o por la presencia de angina posinfarto durante la hospitalización. Estas características clínicas sumadas a la edad avanzada del paciente y a los antecedentes de un infarto agudo del miocardio previo, son los elementos más importantes que identifican al individuo con riesgo elevado. Estos pacientes tienen una mortalidad dentro del primer año que varía del 25 % al 30 %. Este alto riesgo está íntimamente relacionado con una alteración de la función ventricular izquierda o con la presencia de isquemia miocárdica importante.

En este grupo de pacientes se incluyen aquellos cuyo elevado riesgo se basa en trastornos severos de la función ventricular izquierda y que han presentado de alguna manera una combinación de ciertos signos tales como congestión pulmonar, hipotensión, cardiomegalia o elevaciones séricas de enzimas con cifras importantes y mantenidas, todo ello debido a un área amplia o extensa de infarto. En estos casos las pruebas que son útiles para evidenciar la alteración ventricular izquierda son la ecocardiografía, la prueba de esfuerzo y la coronariografía, entre otras.

Por ecocardiografías seriadas puede estimarse la extensión de las alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo y diferenciarse su alteración debido a una necrosis extensa o a un problema isquémico potencialmente reversible. Aquellos pacientes en quienes se ha encontrado datos de insuficiencia cardiaca clínica en la valoración inicial, pero que presentan una adecuada función ventricular en el ecocardiograma, son candidatos para realizar la prueba de esfuerzo.

booksmedicos.org

La prueba de esfuerzo es un procedimiento práctico, seguro y útil para dar información adecuada en pacientes con infarto agudo del miocardio no complicado y para detectar isquemia miocárdica.

En general, el resultado de la prueba de esfuerzo precoz posinfarto nos aproximará al pronóstico de los pacientes en cada caso individual. En la estratificación del riesgo, tal y como han demostrado De Busk, Kraemer, Nash, Bergel y Lew,[1] el Multicenter Postinfarction Research Group[2] y Fioretti, Brower y Simoons,[3] el resultado de la prueba de esfuerzo añade nuevos datos al estudio del pronóstico de aquellos pacientes que puedan realizarla.

De Busk, Kraemer, Nash, Bergel y Lew fueron los primeros en aplicar un procedimiento escalonado para estudiar el pronóstico de los pacientes después del infarto agudo del miocardio y comprobaron que podían identificar a un 10 % de ellos con antecedentes (infarto agudo del miocardio previo o edad) o con signos clínicos de mala función del ventrículo izquierdo durante la fase aguda, que presentaban una elevada tasa de mortalidad y reinfartos durante los seis meses siguientes al infarto. En un segundo escalón, aquellos pacientes que no podían practicar la prueba de esfuerzo precoz por presentar alguna contraindicación, y que en su estudio alcanzaban el 40 % del total, estos también presentaban una tasa mayor de eventos coronarios durante el seguimiento que aquellos que pudieron realizar la prueba.

Otros autores[4] también han encontrado que la mortalidad de los pacientes que no habían podido practicar la prueba de esfuerzo por presentar alguna contraindicación era, durante el primer año, del 19,3 %, significativamente más elevada que la del 3,1 % de aquellos que sí pudieron realizar la prueba. En el estudio realizado por Ridocci[5] fueron seguidos durante un año un total de 430 pacientes varones con infarto agudo del miocardio de los cuales 295 (69 %) realizaron una prueba de esfuerzo precoz antes del alta hospitalaria. De los 135 que no realizaron la prueba, 77 fueron excluidos por causa cardiaca (angina inestable o reciente, insuficiencia cardiaca, arritmias malignas, fibrilación auricular crónica o bloqueo completo de rama izquierda) y los 58 restantes por causas no cardiacas (patología asociada a razones técnicas o logísticas). La mortalidad al año fue significativamente más elevada entre los que no pudieron realizar la prueba que entre los que si la hicieron (19,3 *vs.* 3,1 %) de tal forma que, en el estudio estadístico multivariado, fueron el infarto agudo del miocardio previo y la contraindicación para realizar la prueba de esfuerzo las dos variables que con más intensidad predijeron la mortalidad.

El tercer escalón pronóstico lo constituye la prueba de esfuerzo previa al alta hospitalaria, practicada a aquellos pacientes que no han presentado complicaciones. En el estudio de De Busk, la tasa de eventos cardiacos en pacientes con una prueba de esfuerzo anormal o positiva, fue de 9,7 %, significativamente más elevada que la de los que mostraron una prueba normal o negativa, entre los que fue del 3,9 %. En otro seguimiento de 200 varones que realizaron la prueba ergométrica precoz posinfarto y que fueron seguidos durante tres años, la mortalidad fue de 21,5 % si la prueba fue positiva y solo del 4,1 % si esta fue negativa.

En otro estudio,[5] los pacientes con descenso isquémico del segmento ST y angina, mostraron una mortalidad significativamente mayor durante el seguimiento que los que no lo presentaron (32,1 % *vs.* 7,5 % y 29,4 % *vs.* 9,3 %, respectivamente) (tabla 6.1).

En el mismo estudio de Ridocci hay otras variables que pueden predecir la mortalidad (tabla 6.2).

Tabla 6.1. Resumen del valor pronóstico de pacientes con descenso del segmento ST

Criterio de positividad	n	Porcentaje de mortalidad	Valor p
Descenso de ST	28	32,1	0,005
No descenso de ST	172	7,5	
Angina	17	29,4	0,05
No angina	183	9,3	
Pobre ascenso de la TA	11	27,4	NS
Ascenso normal de la TA	117	10,2	
Taquicardia	33	24,2	0,01
No taquicardia	167	8,4	
Prueba positiva	79	21,5	0,005
Prueba negativa	121	4,1	

booksmedicos.org

Tabla 6.2. Otras variables para predecir la mortalidad

Variable	N	Porcentaje de mortalidad	Valor p
Ascenso del ST	81	7,0	0,02
No ascenso del ST	214	1,0	
Descenso ST con función ventricular deprimida	18	17,0	0,005
No descenso del ST	277	2,0	
Capacidad funcional (= 75 W)	162	5,0	0,05
Capacidad funcional (> 75 W)	133	0,7	
Prueba positiva	188	4,0	0,05
Prueba negativa	107	1,0	

Podemos concluir que en aquellos pacientes que presentan un infarto agudo del miocardio sin complicación y que pueden realizar la prueba de esfuerzo previa al alta hospitalaria, esta representa una ayuda importante para conocer el pronóstico.

La mejor aportación al estudio del pronóstico del infarto agudo del miocardio de la prueba de esfuerzo, se centra en su normalidad o negatividad, de tal forma que los pacientes con una prueba normal presentan mínimas complicaciones durante los años sucesivos al infarto. La identificación de este grupo de pacientes de muy bajo riesgo, comporta indudables beneficios en las áreas psicológica, social y familiar.

En resumen, aquellos pacientes que presentan contraindicación para realizar la prueba de esfuerzo precoz posinfarto, forman un grupo de peor pronóstico y de mayor riesgo que aquellos que si pueden realizarla antes del alta hospitalaria, y a la vez, los que la realizan con resultado normal y negativo forman un grupo de buen pronóstico y evolución clínica favorable.

La tercera técnica exploratoria a practicar durante la fase hospitalaria la constituye la coronariografía, que está indicada cuando persista la angina de pecho u otras manifestaciones de isquemia miocárdica, detectadas por el examen clínico o por la prueba de esfuerzo. De la misma manera, también está indicada en pacientes sospechosos de presentar una causa de origen isquémico o una causa mecánica pero corregible de insuficiencia ventricular izquierda.

Existe, además, un grupo de pacientes con alteración severa del ventrículo izquierdo ocasionado por un daño miocárdico extenso y acompañado de arritmias ventriculares frecuentes y complejas, los que llevan consigo un riesgo especialmente elevado y no deben incluirse en el programa de rehabilitación cardiaca, sino que se les debe dar una consideración especial con estudios de electrocardiografía ambulatoria y estudios electrofisiológicos.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CORONARIO

Una vez realizada la valoración funcional previa al alta hospitalaria, que puede ampliarse con estudios isotópicos con el objetivo de mejorar la sensibilidad de la prueba de esfuerzo, los pacientes pueden ser agrupados en tres grandes grupos según su riesgo sea alto, moderado o bajo.

Pacientes de bajo riesgo

Los que presentan infarto agudo del miocardio no complicado y valoración funcional normal tienen al fin del primer año una supervivencia de alrededor del 98 %. Desde el punto de vista de la rehabilitación cardiaca, este grupo de enfermos de bajo riesgo y con una prueba de esfuerzo normal no requerirá un programa supervisado hospitalario. El seguimiento de tales pacientes puede correr a cargo del médico de atención primaria convenientemente adiestrado y se les aconsejará la reincorporación laboral tan pronto como sea posible y una completa readaptación a su entorno social.

Pacientes de riesgo moderado

Pueden identificarse por la presencia de signos de isquemia miocárdica moderada que se encontraban ocultos clínicamente durante la estancia hospitalaria y que son puestos de manifiesto por la prueba ergométrica. Estos cambios incluyen la presencia de angina de pecho o un descenso isquémico del ST de 2 mm o más durante la prueba a cargas moderadas y altas. También pueden observarse signos de alteración moderada del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma. En estos pacientes se encuentra indicada la coronariografía, que puede practicarse antes del alta hospitalaria y según su resultado se les indicará la práctica de algún procedimiento de revascularización, si ello está indicado o, en su defecto, serán remitidos a un programa de rehabilitación cardiaca supervisado.

booksmedicos.org

Según el resultado del programa de rehabilitación, desde el punto de vista clínico, físico y social, se les indicará el camino a seguir. Asimismo, si se les hubiera practicado alguna técnica de revascularización, incluida la cirugía, posteriormente se les incluirá en el programa de rehabilitación cardiaca durante la fase de convalecencia.

Pacientes de alto riesgo

Son aquellos con contraindicación de causa cardiaca para practicar la prueba de esfuerzo o los que han presentado complicaciones durante la fase aguda. Generalmente pueden identificarse por la presencia de signos de alteración severa de la función ventricular izquierda, signos que pueden haberse hallado clínicamente inaparentes durante la fase hospitalaria y haberse detectado por el ecocardiograma o la prueba de esfuerzo. En esta pueden aparecer modificaciones de isquemia severas a cargas de esfuerzo bajas o bien presiones sistólicas de esfuerzo disminuidas o que descienden con el mismo.

En este grupo de enfermos la coronariografía indicará las posibilidades de revascularización, y la ventriculografía, afilando los hallazgos ecocardiograficos, facilitará una posible indicación quirúrgica. Después de la práctica de la cirugía o bien en su defecto, si no existe indicación, estos pacientes podrán someterse a un programa de rehabilitación cardiaca supervisada en cuanto a la prescripción de ejercicios se refiere y haciendo mucho hincapié en los aspectos psicológicos y sociales, así como en los de prevención secundaria y tendiendo a mejorar en lo posible su calidad de vida.

EVALUACIÓN FUNCIONAL POSTERIOR AL ALTA HOSPITALARIA

En aquellos centros en que no se realiza una evaluación funcional del paciente cardiaco previa al alta hospitalaria, es conveniente que sea realizada más adelante, incluyendo al menos una prueba de esfuerzo limitada por síntomas y un estudio ecocardiográfico.

Cuando la prueba de esfuerzo ofrezca un resultado dudoso o en aquellos casos con electrocardiograma en reposo anormal, estará indicado un estudio isotópico basal y de esfuerzo.

Los resultados de esta valoración funcional, al igual que la previa al alta hospitalaria, permitirán agrupar a los pacientes según su riesgo y sentar las indicaciones de nuevas exploraciones y de la readaptación de todo tipo. El valor pronóstico de esta valoración funcional practicada a los dos o tres meses después del infarto agudo del miocardio, es similar a la realizada previa al alta, pero tiene el inconveniente de que al ser más tardía, pueden haberse presentado ya complicaciones en los pacientes de riesgo que podrían haber sido detectadas precozmente.

En esa fase posterior al alta hospitalaria, se debe tender a una readaptación social completa y rápida de los pacientes, haciendo especial hincapié en la modificación de hábitos de conducta y en la prevención secundaria. En los casos de riesgo bajo, el programa de ejercicios podrá practicarse en el domicilio, aconsejándose la supervisión por el especialista de la atención primaria de salud. También es aconsejable que, antes de comenzar el programa en el domicilio, los pacientes acudan a un centro de rehabilitación durante un periodo corto de tiempo para aprender y practicar los ejercicios adecuados.

En los pacientes de riesgo moderado es donde está más indicado un programa de rehabilitación cardiaca supervisado y aquellos con riesgo elevado por mala función ventricular o por isquemia severa, seguirán un programa de ejercicios individualizado y bien controlado. En pacientes complicados con mala capacidad funcional, un programa de paseos mejorará su capacidad, pero fundamentalmente la confianza en sí mismos y su calidad de vida, aunque también el apoyo psicológico es indispensable.

La valoración funcional de los pacientes cardiacos, antes o después del alta hospitalaria, pero siempre previa a su inclusión en los programas de rehabilitación cardiaca, unido al conocimiento de sus antecedentes y de las complicaciones surgidas durante la fase aguda, permite su agrupación según riesgo y, secundariamente, la indicación del tipo de rehabilitación multifactorial indicada en cada caso.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LA ERGOMETRÍA

Las pruebas ergométricas tienen tres aplicaciones principales:

1. Diagnóstica.
2. Pronóstica.
3. Valorativas.

booksmedicos.org

Vamos a referirnos a las aplicaciones valorativas. En términos generales, ha habido dos enfoques principales para evaluar el desempeño físico:

1. Las pruebas de aptitud física, con una calificación del desempeño real en situaciones que representan requerimientos básicos de desempeño.
2. Los estudios de la función cardiovascular en reposo y/o durante el ejercicio.

Pruebas de aptitud física

Teniendo en cuenta que la mayor parte de las así llamadas pruebas de aptitud física, incluyendo la evaluación de la flexibilidad, la destreza, la fuerza, entre otras, están relacionadas con un desempeño especial de carácter gimnástico o atlético, no son realmente adecuadas para un análisis de las funciones fisiológicas básicas. La práctica y el entrenamiento en la ejecución de la prueba real pueden influir en gran medida en los resultados.

Desde un punto de vista fisiológico y médico, cualquier batería de pruebas para evaluar la aptitud física carece en cierta medida de sentido a menos que se base en sólidas consideraciones fisiológicas, por ejemplo, las pruebas de terreno que nosotros proponemos en el Programa general de acondicionamiento físico del CIMEQ. Es necesario tener en cuenta que en la práctica, en ocasiones, la aplicación de una batería de pruebas puede resultar inadecuada, pues en ellas se suele requerir un esfuerzo máximo de un sujeto que puede carecer por completo de entrenamiento. Especial cuidado merecen los pacientes portadores de cardiopatías.

Estudio de la función cardiopulmonar en reposo y en ejercicio

En reposo los estudios más frecuentemente utilizados son:

- Ecocardiografía.
- Estudios radioisotópicos.
- Pruebas funcionales respiratorias.

En condiciones de esfuerzo hablamos de pruebas ergométricas, cuya traducción sería *ergo* (trabajo) y *metría* (medida), o sea, es una prueba que mide el trabajo o más bien la capacidad física de trabajo, pero también permite evaluar alteraciones cardiovasculares que se ponen de manifiesto al esfuerzo y que en el estado de reposo no es posible diagnosticar como es el caso de la cardiopatía isquémica, arritmias cardiacas y alteraciones de la tensión arterial. Son útiles también para estratificar el riesgo coronario y el seguimiento de los programas de rehabilitación cardiaca.

En la práctica se han aplicado tres métodos para producir cargas estándar de trabajo: correr sobre una cinta móvil, trabajar sobre un ergómetro de bicicleta y utilizar una prueba de escalones.

Clasificación de las pruebas ergométricas

1. De acuerdo con la carga aplicada en máximas y submáximas.
2. De acuerdo con la medida del VO2Máx en pruebas de determinación directa o de determinación indirecta.
3. De acuerdo con la administración de las cargas en pruebas con incremento continuo y discontinuo de las cargas y también con cargas constante y progresiva.

Se reconoce como prueba máxima aquella que alcanza la frecuencia cardiaca máxima del sujeto (frecuencia cardiaca máxima predictiva en base a la edad) y que un incremento ulterior de la misma no logra incrementar estas cifras de frecuencia. También se reconoce como prueba máxima limitada por síntomas aquella prueba que es necesario interrumpir antes de alcanzar esa frecuencia por la aparición de angina, disnea, arritmias, dolores intensos en las piernas, mareos, cambios anormales del electrocardiograma o cambios isquémicos del segmento ST o una presión sistólica que no asciende o incluso que desciende a medida que aumenta la carga de trabajo (figura 6.1).



Figura 6.1. Realización de prueba ergométrica en estera rodante.

booksmedicos.org

Por su parte las pruebas submáximas son aquellas que se programan a un porcentaje determinado de la FCMáx. Generalmente son utilizadas con fines evaluativos en cardiópatas donde en muchos casos con alcanzar un 85 % de la FCMáx predictiva es suficiente para los objetivos propuestos y entraña mucho menos riesgo que someter a dicho paciente a una prueba máxima, por ejemplo, las pruebas ergométricas precoces en el infarto agudo del miocardio.

Las pruebas de determinación directa del VO2, como su nombre lo indica, están basadas en la utilización de espirómetros que analizan los gases espirados del paciente mientras este está realizando la prueba, de esta manera se pueden saber los distintos parámetros ventilatorios y de utilización de los gases espirados: consumo de oxígeno, pulso de oxígeno, consumo de dióxido de carbono, equivalente ventilatorio, umbral del metabolismo anaeróbico, entre otros.

Las pruebas de determinación indirecta están basadas en protocolos de trabajo que permiten por medio de tablas o nomogramas evaluar la capacidad física del sujeto tomando en cuenta la cantidad de trabajo que se realizó. Los protocolos de trabajo más frecuentemente utilizados en nuestro medio son los de Bruce, Sheffield y Naughton.

Por pruebas ergométricas con incremento continuo se conocen aquellas que desde que se comienza el trabajo no se interrumpe hasta su terminación aumentando el volumen de la carga de un estadio al siguiente (las más frecuentemente utilizadas). Por su parte las pruebas con incremento discontinuo son aquellas en que se producen periodos de descanso entre un estadio y otro, por ejemplo: el PWC 170, prueba muy utilizada en las décadas de los 70 y 80 para evaluar la capacidad física de los deportistas en nuestro país.

Las pruebas con cargas constantes son aquellas en que se mantiene el mismo trabajo desde que se comienza hasta que finaliza a diferencia de las cargas progresivas que van aumentando de un estadio al siguiente.

En relación con los métodos preferimos la realización de la prueba en el ergómetro de cinta, pues caminar es mucho más común y fisiológico para los pacientes que pedalear en la bicicleta estática, se puede regular la intensidad del esfuerzo con el ajuste de la velocidad y la pendiente, tiene como inconvenientes su elevado costo y el temor que despierta en algunos pacientes la posibilidad de una caída, pero en la práctica hemos constatado que rápidamente se adaptan a trabajar en ella. Preferimos utilizar el ergómetro de bicicleta en caso de obesos en los cuales el exceso de peso constituye un elemento negativo para la locomoción y así no tienen estos inconvenientes.

PROTOCOLOS DE TRABAJO MÁS UTILIZADOS EN LA ESTERA RODANTE

Protocolo de Bruce

Etapa No.	Velocidad (milla/h)	Elevación (%)	Duración (min)	Consumo de oxígeno (ml/kg/min)
1	1,7	10	3	18
2	2,5	12	3	25
3	3,4	14	3	34
4	4,2	16	3	46
5	5,0	18	3	55
6	5,5	20	3	-
7	6,0	22	3	-

Protocolo de Sheffield

Etapa No.	Velocidad (milla/h)	Elevación (%)	Duración (min)	Consumo de oxígeno (ml/kg/min)
1	1,7	0	3	8
2	1,7	5	3	12
3	1,7	10	3	18

Es utilizado en personas donde se sospecha una muy baja capacidad física de trabajo, si esta vence la última etapa del protocolo y aún consideramos que le queda reserva cardiorrespiratoria para continuar trabajando, entonces podemos continuar su evaluación utilizando el protocolo de Bruce, el cual comienza exactamente donde termina el Sheffield.

Protocolo de Naughton

Etapa No.	Velocidad (milla/h)	Elevación (%)	Duración (min)	Consumo de oxígeno (ml/kg/min)
1	3	0	2	10
2	3	2,5	2	14
3	3	5	2	18
4	3	7,5	2	21
5	3	10	2	24
6	3	12,5	2	28
7	3	15	2	32
8	3	17,5	2	35
9	3	20	2	38
10	3	22,5	2	42

booksmedicos.org

Es un protocolo muy empleado en pacientes ancianos porque a estos les resulta muy difícil aumentar la velocidad de la marcha y aquí utilizamos una velocidad constante y solo se incrementa de una etapa a otra la pendiente de inclinación de la estera.

Durante la realización de la prueba ergométrica en el cicloergómetro, el paciente experimenta a menudo una sensación de fatiga local o de dolor en los muslos y las rodillas, que puede resultar molesto. Este malestar puede provocar la interrupción del esfuerzo de trabajo antes de que se hayan alcanzado los objetivos propuestos en la prueba. La posición de trabajo resulta de importancia crítica. El sujeto debe estar sentado casi verticalmente sobre los pedales. Es necesario que el asiento sea suficientemente elevado para que la pierna esté extendida casi por completo cuando el pedal se encuentra en su posición más baja. En personas que nunca manejaron una bicicleta con anterioridad puede resultar indeseable una prueba máxima sobre la bicicleta, la motivación y la estimulación del paciente son especialmente importantes. Como el sujeto sobre el cicloergómetro se ejercita en una posición sentada, los brazos y el pecho se encuentran relativamente inmóviles y es muy simple obtener buenos trazados del electrocardiograma y la utilización de mascarillas para los gases espirados u otros aditamentos que se requieran en la prueba son fácilmente utilizables.

Existen numerosos protocolos para el trabajo con el cicloergómetro. El más utilizado es el que propone la OMS que comienza con 25 W para las mujeres y 50 W para los hombres, una velocidad del pedaleo de 50-60 revoluciones por minuto (rpm) del pedal que equivale a 20-21 km/h si la bicicleta posee velocímetro. Cada etapa consta de 3-5 min (hasta que se alcance el estado estable) se incrementan 25 W en cada carga.

Los parámetros para realizar el cálculo de la capacidad física de acuerdo con el trabajo en el cicloergómetro aparecen en la tabla 6.3.

Tabla 6.3. Parámetros para calcular la capacidad física

Carga de trabajo			Consumo de oxígeno
kP	W	kg·m	(l/min)
1	50	300	0,9
2	100	600	1,5
3	150	900	2,1
4	200	1 200	2,8
5	250	1 500	3,5
6	300	1 800	4,2
7	350	2 100	5,0
8	400	2 400	5,7

REQUISITOS PARA LA REALIZACIÓN DE LA ERGOMETRÍA

1. Suspender previamente medicamentos que puedan interferir en la evaluación de los resultados obtenidos como es el caso de los betabloqueadores, digitálicos, diuréticos, entre otros.
2. El paciente debe estar en reposo. No debe haber ingerido alimentos en las últimas 2 h ni realizado ejercicios físicos.
3. Se le deben explicar bien claramente las características de la prueba al paciente y los resultados que deseamos obtener.
4. La prueba debe ser realizada por un personal calificado y con experiencia en técnicas de reanimación cardiopulmonar, al mismo tiempo, el local debe estar dotado de medicamentos para asistir la urgencia cardiológica y aparato de desfibrilación cardiaca.
5. El local donde se realice la prueba debe tener una temperatura de alrededor de 20 ºC y una humedad relativa menor del 80 %.
6. Se debe realizar una buena preparación de la piel y una adecuada fijación de los electrodos para obtener trazados sin interferencias.

CRITERIOS PARA LA INTERRUPCIÓN DE LA ERGOMETRÍA

1. Síntomas: angina, disnea (frecuencia respiratoria mayor de 40 por minuto), dolor intenso en las pantorrillas, mareos, vómitos, visión borrosa o pérdida de la visión.
2. Signos: alteraciones del electrocardiograma (desplazamiento del segmento ST de más de 2 mm), arritmias graves, presión arterial que no aumente o que disminuya con el incremento de la carga, reacción hipertensiva (mayor de 250/130 mmHg), cianosis o palidez marcada, otras alteraciones graves del electrocardiograma.

Son consideradas pruebas no útiles para diagnóstico de cardiopatía isquémica, aquellas que no presentan alteraciones del electrocardiograma, pero que por una razón u otra, el paciente no logró alcanzar el 85 % de la frecuencia cardiaca predictiva.

Se consideran positivas de insuficiencia coronaria, aquellas pruebas que muestren respuestas electrocardiográficas, durante o después del ejercicio, que se

booksmedicos.org

manifiestan por infradesnivel del segmento ST (descendente, horizontal o ascendente lento) de 1 mm o más, a los 0,08 s del punto J, por lo menos en tres latidos consecutivos. Si en el trazo basal se observan desplazamiento del segmento ST, se debe considerar como respuesta positiva a la variación del mismo de 2 mm o más a partir del desplazamiento inicial con el objetivo de aumentar la especificidad de la prueba.

Debe tenerse en cuenta también el supradesnivel del segmento ST con igual criterio de voltaje y duración al antes expuesto, así como el aumento de voltaje de la onda R y disminución de la onda Q inmediatamente antes y después del ejercicio, aunque estas variaciones pueden estar influidas, además, por trastornos de la contractilidad del ventrículo izquierdo.

La presencia de cambios de las ondas U y T, arritmias y trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular no se consideran específicas de insuficiencia coronaria.

La sensibilidad de estas pruebas en cuanto al diagnóstico de cardiopatía isquémica, empleando múltiples derivaciones electrocardiográficas durante el ejercicio, oscila de 58-81 % con una media de 68,5 % y la especificidad de 72-96 % con una media de 84 %. A medida que aumente el daño coronario y la población a estudiar se encuentre en mayor riesgo, aumenta la sensibilidad de esta prueba.

METODOLOGÍA PARA LA INFORMACIÓN DE LA PRUEBA

Deben consignarse los datos generales del paciente: nombre, edad, número de historia clínica, peso, talla, FC y TA antes de comenzar la prueba. De ser posible se reflejará si es una primera prueba o si ya se habían practicado pruebas anteriores, señalar qué número le corresponde a la prueba actual.

Especificar el propósito de la prueba si se trata de una prueba diagnóstica, valorativa, precoz de infarto agudo del miocardio, evaluación de procedimientos de revascularización ya sea quirúrgico o por procedimientos de angiosplastia coronaria trasluminar percutánea (ACTP), evaluación de programas de entrenamiento físico, estudio de arritmias, valoración de hipertensión arterial o cualquier otro propósito que pueda tener la misma.

Especificar el tipo de protocolo de trabajo que se va a utilizar y el diseño de la prueba, si es máxima o submáxima, en este último caso precisar el porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima a la cual se va a trabajar.

Se debe realizar el cálculo de la FCMáx predictiva de acuerdo con la edad del paciente (FCMáx = 220 – Edad).

Al concluir la prueba se deben evaluar los siguientes aspectos:

- Consumo máximo de oxígeno.
- Capacidad funcional aeróbica en porcentaje.
- Frecuencia cardiaca máxima alcanzada y qué porcentaje representa de la frecuencia cardiaca máxima en los casos de pruebas submáxima. La cifra alcanzada nos dará la magnitud de la prueba.
- Presencia o ausencia de arritmias cardiacas y describirlas.

Para realizar el informe final se debe evaluar toda la prueba buscando cualquier alteración electrocardiográfica que pueda haberse producido y las cifras de tensión arterial detectadas en cada etapa.

Veamos cada uno de estos aspectos por separado:

- Consumo máximo de oxígeno: este indicador que constituye el marcador internacional de capacidad física de trabajo se obtiene en las pruebas de determinación directa mediante el análisis de los gases espirados y en las pruebas de determinación indirecta mediante el tiempo que el sujeto trabaje en el protocolo asignado. Existen tablas y nomogramas que nos permiten calcular esta variable.
- Capacidad funcional aeróbica: se calcula dividiendo el VO2Máx alcanzado en la prueba entre el VO2Máx predictivo, expresándose el resultado en porcentaje. El VO2Máx predictivo tiene varias formas de calcularse, nosotros utilizamos la siguiente fórmula: VO2Máx = 50,3 – 0,17 Edad. Si se trata de una mujer, la cifra obtenida se multiplica por 0,9 para restarle el 10 % de capacidad menor en el sexo femenino.
- Valoración de la respuesta tensional: se debe evaluar el comportamiento de la tensión arterial y señalar si se trata de una reacción tensional al esfuerzo normal o si se presentó una reacción

booksmedicos.org

hipertensiva, señalándose si se trata de una reacción hipertensiva sistólica o diastólica y si es ligera, moderada o severa.

Al final del informe deben consignarse las conclusiones, estas deben ser lo más explícitas posible para que la persona que lea el informe y no estuvo presente en la prueba, pueda tener la mayor cantidad de información posible. Por ejemplo:

1. Prueba submáxima (83 % de la FCMáx), detenida por dolor en miembros inferiores en el primer minuto del tercer estadio del protocolo de Bruce.
2. Prueba no útil para diagnóstico de insuficiencia coronaria de esfuerzo aunque a la FC alcanzada no se produjeron cambios eléctricos sugerentes ni manifestaciones clínicas.
3. Contracciones supraventriculares prematuras aisladas al inicio de la carga que desaparecieron con el incremento de la FC. No se presentaron en la recuperación.
4. Reacción hipertensiva sistodiastólica normal (150/90 mmHg).
5. Capacidad física disminuida limitada por claudicación en MI.
6. Se recomienda un programa de ejercicios físicos destinados a mejorar el umbral de claudicación y repetir la prueba.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Busk RF, Kraemer HC, Nash E, Bergel WE. Lew H. Stepwise risk stratification soon after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1983;52:1161-1166.
2. Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. N Engl J Med. 1983;309:301-336.
3. Fioretti P, Brower Rw, Simoons ML. Prediction of mortality during the first year after acute myocardial infarction from clinical variables and stress test at hospital discharge. Am J Cardiol. 1985;55:1313-1318.
4. Velazco JA, Tormo V, Ferrer LM, Ridocci F, Blanch S. Early exercise test for evaluation of long-term prognosis alter uncomplicated myocardial infarction. Eur Heart J. 1981; 2:401-407.
5. Ridocci Soriano F. Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto del miocardio. Comparación de variables clínicas. Tesis doctoral. Universidad de Valencia, 1990.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 7

Precauciones al dosificar el entrenamiento físico

Aunque las ventajas de realizar actividad física regular son innegables, hay limitaciones para los beneficios que ofrece el entrenamiento. Contrariamente a la especulación de algunos superentusiastas, el entrenamiento regular sin tener en cuenta la intensidad, duración o ambas, no confieren "inmunidad" a las enfermedades cardiovasculares y a las lesiones del sistema osteomioarticular. En la literatura médica y en la prensa diaria aparecen relatos de lesiones y complicaciones cardiovasculares relacionadas con la ejercitación que sugieren que, en algunas personas, el ejercicio vigoroso, entre otras cosas, puede precipitar un ataque cardiaco y una muerte súbita.[1]

Afortunadamente, las muertes relacionadas con el ejercicio físico rara vez ocurren en adultos "presumiblemente sanos". Incluso la mayoría de los cardiópatas pueden ejercitarse sin peligro después de un infarto cardiaco, un *bypass* coronario o una angioplastia. Sin embargo, existe un grupo de personas que pueden estar predispuestas a presentar problemas cardiacos durante actividades físicas vigorosas como trotar, levantar pesas, entre otras. Casi sin excepción, estos individuos tienen alguna forma de enfermedad cardiovascular estructural.

Muchas veces no es posible identificar la persona "en riesgo" ya que las pruebas de esfuerzo tan ampliamente recomendadas, son extremadamente útiles para discriminar estas anomalías, pero no son infalibles. La prueba de esfuerzo alcanza su máximo valor en personas con una probabilidad razonable de cardiopatía, por ejemplo: individuos de edad media o mayores, con antecedentes familiares de enfermedad cardiaca, factores de riesgo mayores o síntomas de enfermedad cardiaca (angina de pecho). La seguridad promedio de la prueba para diagnosticar problemas cardiacos se sitúa cerca del 70 %.[2] En algunos casos, las anomalías subyacentes pasan inadvertidos y en otros los signos o síntomas de cardiopatía pueden presentarse o progresar después de la prueba.

En la actualidad, la mayoría de las autoridades están de acuerdo con que es difícil predecir quién puede caer fatalmente durante la realización de ejercicios. Ni una gran capacidad cardiorrespiratoria ni la participación regular en ejercicios y/o la ausencia de factores de riesgo cardiovasculares, garantizan protección frente a una muerte relacionada con el ejercicio, sin embargo, existe una pauta: las complicaciones cardiovasculares desarrolladas durante el ejercicio, a menudo están precedidas por "avisos específicos", incluyendo ritmos cardiacos anormales, dolor u opresión precordial y mareos.

Las anormalidades del ritmo cardiaco (arritmias), pueden manifestarse como latidos extremadamente rápidos, lentos o irregulares, que a veces se perciben como palpitaciones. La aparición de dolor u opresión precordial durante o inmediatamente después del ejercicio puede sugerir compromiso en la irrigación del músculo cardiaco. Otros avisos que muchos pacientes no relacionan con el corazón pueden ser malestar braquial, dorsal, de mandíbula, garganta o epigastrio. Finalmente, el flujo cerebral insuficiente, causa de aturdimientos o mareos, puede ser secundario a la caída del gasto cardiaco por alteraciones severas del ritmo cardiaco y/o marcado deterioro del miocardio. Las personas que experimentan cualquiera de estos síntomas durante el desarrollo de ejercicios deben suspenderlos y consultar a su médico, quien deberá evaluar la conducta a seguir. Estos hallazgos pueden ser especialmente relevantes en el adulto inactivo, para quien el malestar percibido al desarrollar la actividad física vigorosa, puede disuadirlo en el cumplimiento a largo plazo del programa de ejercicios e incluso para iniciarlos.[3-4]

booksmedicos.org

El 20 de julio de 1984, James Fuller Fix salió de su casa como acostumbraba para lanzarse a una carrera de 12 km por los caminos de Vermont. A las 5:30 de la tarde, un motorista encontró su cadáver al lado de la carretera. Uno de los hombres que más había hecho por popularizar el *jogging* (carrera trotando para mantener las buenas condiciones físicas) estaba muerto a consecuencia de un ataque cardiaco. La autopsia reveló que las placas ateroescleróticas habían bloqueado dos de sus arterias coronarias y la tercera estaba parcialmente ocluida.

Para millones de personas que corrían diariamente, la muerte de Fix no solo resultó penosa, sino también desalentadora. Todos se preguntaban cómo era posible que un hombre en óptimas condiciones y seguidor de un régimen de ejercicios para combatir las enfermedades cardiacas hubiera sido atacado por una enfermedad generalmente asociada con personas de vida sedentaria.

¿Por qué Fix muere de un infarto a los 52 años? Entre otras cosas el problema hereditario, su padre sufrió un infarto a la edad de 35 años y murió de lo mismo a los 43. También hay que tener en cuenta el estilo de vida de Fix, quien fumaba mucho y comía excesivamente antes de iniciarse en los ejercicios. Según sus amigos solía quejarse de agotamiento y tirantez en la garganta mientras corría, síntomas estos de problemas cardiacos. Sin embargo, constantemente se negaba a escuchar los consejos del médico. Menos de un año antes de su muerte rechazó realizarse una prueba de esfuerzo en el Instituto de Investigaciones Aeróbicas del doctor Kenneth Cooper, el cual en una entrevista hizo la siguiente observación: "[...] sospecho que quizás haya tenido síntomas y no quiso hacer frente a la realidad. Lo cierto es que los ejercicios le permitieron vivir nueve años más que a su padre [....]". Conociendo el caso de Fix, el doctor Oberman, destacado epidemiólogo cardiovascular, dijo: "No es preciso correr tales distancias para mantener la salud. En realidad la gente que corre tanto puede hacerse inmune al dolor. El umbral del dolor se eleva hasta que son capaces de tolerar mucho dolor en las piernas. Esto a su vez les permite tolerar el dolor en el pecho, uno de los síntomas de enfermedad coronaria. Estas personas en ocasiones se niegan a creer que pueden tener problemas de salud, piensan que si están fuertes, están en perfecto estado de salud".[5-6]

La muerte repentina de Fix actualizó una vieja discusión de los fisiólogos sobre los beneficios del ejercicio para los que sufren enfermedades cardiovasculares o se encuentran en el grupo de riesgo de un ataque cardiaco. Coincidió además con el momento en que muchos médicos habían comenzado a advertir sobre los riesgos de hacer trabajos excesivamente y someter al organismo a prolongados entrenamientos, riesgos que varían desde accidentes y lesiones menores hasta la muerte. Por lo que se hace una llamada a las personas que frecuentan los gimnasios o practican ejercicios extenuantes (carreras, natación, ciclismo, levantamiento de pesas, etc.) advirtiendo que "todos los excesos son dañinos y al ejercicio se debe recurrir con sentido común y moderación, no de manera competitiva y desmedida".

Por muerte repentina o súbita se entiende aquella que aparece de forma inesperada, por causa natural, no traumática ni violenta y en un corto periodo de tiempo. En niños y adolescentes puede producirse sin que aparezcan síntomas premonitorios. Es considerada relacionada con el ejercicio cuando los síntomas aparecen durante o en la hora siguiente a la práctica deportiva.[7-8]

Afortunadamente la incidencia de la muerte súbita es baja, pero puede aparecer en cualquier edad y en personas aparentemente sanas. El caso del soldado griego Pheidippides, que falleció después de correr de Maratón a Atenas en el año 490 a.n.e. es considerado el primero de muerte súbita en relación con el ejercicio. Sorprendentemente, muchos de los casos de muerte súbita en deportistas bien entrenados se corresponden con individuos que aún teniendo malformaciones cardiovasculares potencialmente letales, llegaron a alcanzar una excelente capacidad física.[9-10]

Los principales mecanismos involucrados en la muerte súbita, guardan relación con los cambios hemodinámicos y electrofisiológicos que se producen durante el ejercicio, que además pueden ser distintos según el tipo de ejercicio realizado. La actividad deportiva induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano, directamente relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento. En aquellas actividades en que predomine el ejercicio dinámico con participación de grandes masas musculares, el aporte de oxígeno a los músculos en activo se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico y por tanto se traduce en un importante aumento del consumo de oxígeno (VO2). Esto condiciona una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo y, como consecuencia, una

booksmedicos.org

hipertrofia fisiológica de tipo predominantemente excéntrica con aumento de la masa miocárdica y de la dimensión ventricular. Por el contrario, los deportes con predominio del ejercicio estático o explosivo y una demanda energética fundamentalmente anaeróbica, apenas aumentan el VO2 y originan escasas modificaciones en la morfología cardiaca. En este tipo de deportes, los cambios hemodinámicos están más relacionados con fluctuaciones en la tensión arterial. De acuerdo con estas consideraciones, las diferentes especialidades deportivas, pueden ser clasificadas en virtud de sus componentes dinámicos y estáticos que serán, en definitiva, los que determinarán el tipo de demanda cardiovascular y, por tanto, la idoneidad o aptitud para la práctica de cualquier actividad deportiva.[11]

Durante el ejercicio físico se produce un aumento de la catecolaminas circulantes, que además se ve incrementada por el estrés de la actividad, lo que exagera las respuestas de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, con el consiguiente incremento de la contractilidad y por tanto del consumo de oxígeno miocárdico. Por otra parte, la estimulación simpática puede por sí sola favorecer la aparición de arritmias o agravar una situación de isquemia miocárdica subyacente.[12]

Los cambios ambientales extremos (temperatura, altitud, barométricos, entre otros) pueden incrementar la demanda miocárdica de oxígeno y el riesgo de muerte súbita en sujetos susceptibles.[13]

MUERTE SÚBITA

Las alteraciones estructurales cardiacas que con mayor frecuencia se han relacionado con la muerte súbita en sujetos que practican deportes se mencionan a continuación.

En personas menores de 35 años

Las causas son generalmente congénitas y casi nunca de origen isquémico, predominando la miocardiopatía hipertrófica, origen anómalo de las arterias coronarias, rotura de aneurisma aórtico, estenosis aórtica, miocarditis, miocardiopatía dilatada, prolapso valvular mitral, displasia arritmogénica del ventrículo izquierdo y síndrome de Wolf-Parkinson-White.[14]

En personas mayores de 35 años

La principal causa es la cardiopatía isquémica, seguida de anomalía congénita de las arterias coronarias, las miocardiopatías y la disección de la aorta.[15-16]

El hecho de que la causa más frecuente de muerte súbita en relación con el ejercicio físico en personas mayores de 35 años sea la cardiopatía isquémica y la elevada prevalencia de enfermedad cardiovascular en la población general, son datos que sugieren que los reconocimientos previos a la práctica deportiva pueden ser efectivos en este grupo de edades. El coste económico adicional de este tipo de reconocimiento se verá compensado por la disminución del gasto sanitario a través de la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, así como de aquellas enfermedades degenerativas asociadas al envejecimiento. No hay que olvidar que además de que la mayoría de los programas de salud pública de los países desarrollados y en vías de desarrollo contemplan los efectos beneficiosos del ejercicio físico, las personas que lo practican de forma regular, presentan un menor ausentismo laboral y precisan de menor y más tardía ayuda de las instituciones médicas. Este es un argumento de peso para que las instituciones oficiales apoyen el ejercicio físico.

En conclusión, la intensidad del ejercicio, la frecuencia con la cual se realice, el estado de la forma física, los hábitos de vida y la presencia de alguna anomalía cardiovascular subyacente son factores que pueden hacer que el ejercicio físico proteja o termine desencadenando una muerte súbita. Ni siquiera el hecho de que algún deportista haya alcanzado un nivel de elite, garantiza que esté libre de patología coronaria u otras anomalías cardiovasculares. A la hora de establecer una recomendación sobre el nivel y tipo de ejercicios o deporte que cada uno puede realizar, el médico debe tener en cuenta el estado del aparato cardiovascular del sujeto, los requerimientos de cada tipo de actividad, las condiciones en que se realice la misma, el nivel de dedicación y los posibles riesgos asociados. Una vez valorados todos estos aspectos, el médico tiene, además, la obligación de educar a los practicantes en materia de salud y sobre los síntomas y signos premonitorios de un evento cardiaco.[17]

LESIONES DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR

No solo de los accidentes cardiovasculares y de la muerte súbita es de lo que el médico que prescribe la

booksmedicos.org

actividad física con fines preventivos, terapéuticos o rehabilitativos debe cuidarse. Son mucho más frecuentes las lesiones del sistema osteomioarticular que en innumerables ocasiones dan al traste con el proceso de entrenamiento, ya que las personas afectadas suelen abandonar la práctica deportiva o el especialista en ortopedia le recomienda reposo por tiempo prolongado. Alarmados por este incesante incremento de las lesiones, muchos ortopédicos han llamado la atención sobre el peligro que representa estas prácticas indiscriminadas.

Aunque el debate sobre los beneficios y perjuicios de la práctica de ejercicios agotadores ha permanecido siempre candente, hoy día es consenso general de los especialistas que: "La actividad exhaustiva no conduce a un mejoramiento de la salud. El buen estado físico es la capacidad óptima del cuerpo para poder funcionar. Las sesiones interminables de esfuerzo prolongado no tienen sentido para cumplir este objetivo". Cuando una persona termine una sesión de ejercicios físicos, no debe sentirse exhausto sino revigorizado.[18-19]

Constituyen lesiones muy frecuentes las originadas por ejercicios muy vigorosos sin un calentamiento previo, los programas de trote y carreras en sujetos mayores, obesos y en sobrepeso corporal, sobre todo cuando se realizan sobre superficies muy duras (asfalto, concreto, entre otros) ejercicios de levantamientos de pesas con grandes volúmenes de carga, los ejercicios de gran intensidad (*sprint*, saltos, entre otros), lesiones por microtraumas (impactos) a repetición como los observados en la práctica de deportes como el baloncesto, voleibol y carreras de largo aliento en las cuales pueden llegar a producirse fracturas por fatiga (figura 7.1).



Figura 7.1. Lesiones que con más frecuencia aparecen en la práctica indiscriminada de ejercicios físicos.

De toda esta gama de lesiones del sistema osteomioarticular, sin tener en consideración las lesiones traumáticas que pueden ser resultado de contacto personal en algunos deportes, las que se observan con mayor frecuencia en la práctica médica diaria son las lesiones ligamentosas y musculares de miembros inferiores sobre todo de tobillo, rodilla y pie y dentro de ellas especial relevancia para las insersionitis (Aquiles, tendón rotuliano, fascia plantal, entre otros), periostitis, principalmente de la tibia; sinovitis (tobillo, rodilla, cadera, entre otros) y mialgias de todo tipo. Le siguen en orden de frecuencia los dolores a nivel de la columna vertebral: sacrolumbalgias, dorsalgias o cervicabraquialgias. En los miembros superiores es frecuente la epicondilitis, la bursitis deltoidea, las lesiones del manguito rotador externo y las lesiones de muñeca y dedos. Afortunadamente con una menor frecuencia observamos lesiones musculares graves como los desgarros y las rupturas musculares.[20-21]

RECOMENDACIONES PARA MINIMIZAR LAS COMPLICACIONES

Esta amplísima gama de lesiones traumáticas pueden reducirse a la mínima expresión si cumplimos con las siguientes recomendaciones:[22-23]

- *Individualizar la carga de entrenamiento:* no se debe aplicar una carga superior a las posibilidades del individuo, siempre debe efectuarse una evaluación integral del sujeto previo a la dosificación de las cargas físicas.
- *No inducir a correr a personas sedentarias y con sobrepeso corporal u obesidad*: se va a producir con toda seguridad lesiones por impacto a repetición en un sistema osteomioarticular desentrenado y sobrecargado de peso, sobre todo si esta actividad se realiza sobre superficies duras como el asfalto o concreto. En estos casos es preferible la utilización de esquemas de marcha progresiva o entrenamiento en bicicleta estática.
- *Comenzar la sesión de entrenamiento con ejercicios de calentamiento muscular y estiramientos progresivos:* la temperatura de los músculos se eleva durante esta fase, existen pruebas de que la velocidad, la fuerza y la eficiencia de las contracciones musculares mejora con el ascenso gradual de la temperatura, además, cada día cobran más importancia los ejercicios de estiramiento-flexibilización no solo al inicio del entrenamiento, sino también durante la fase de enfriamiento al concluir el mismo con el propósi-

booksmedicos.org

to de contrarrestar el proceso normal de pérdida de flexibilidad y acortamiento de las estructuras tendino-ligamentosas-articular y de los propios músculos, asociados a la edad y hábitos de vida más sedentarios (figura 7.2).



Figura 7.2. Calentamiento antes de comenzar la sesión de entrenamiento.

- *Terminar la sesión de entrenamiento con ejercicios de enfriamiento y estiramientos musculares:* después del ejercicio principal, es preferible mantenerse en "movimiento" y no sentarse o recostarse. Permite que la sangre no se acumule en grandes cantidades en los miembros inferiores, privando de este modo al corazón de un retorno venoso suficiente, esto evita el síncope y otros trastornos más graves. Es mucho más prudente enfriarse con lentitud mientras se continúa algún movimiento erecto como la marcha o pedaleando lentamente si el ejercicio realizado fue en bicicleta. Junto con el estiramiento, el enfriamiento contribuye a evitar lesiones y acelerar los procesos de recuperación.
- *Uso de vestuario óptimo y calzado apropiado:* no recomendamos la utilización de tejidos de nailon para perder peso, eso consigue solo la eliminación de líquido corporal en ese momento, que se recupera con la ingestión de cualquier bebida hidratante. Son preferibles las prendas frescas que permitan una buena transpiración y un calzado cómodo que no provoque rozaduras ni molestias, para lo cual recomendamos también la utilización de medias, pero que no queden muy ajustadas a la pantorrilla por el hecho del compromiso vascular.
- *Utilizar las horas del día más favorables:* para esta función recomendamos en primer lugar el horario matutino, en el cual el cuerpo está descansado y es capaz de asimilar mejor las cargas, además, en ese horario es menos fuerte la acción de los rayos solares sobre todo si se entrena a la intemperie. También podemos recomendar el horario vespertino por situaciones parecidas.

Existe un grupo de signos y síntomas clínicos que es necesario reconocer porque pueden resultar premonitorios de una complicación que en algunos casos puede dar al traste con la vida del paciente, lo cual obliga a detener la actividad física y remitir al practicante para evaluación con el facultativo; los síntomas más importantes son:

- La sensación de dolor opresivo precordial puede ser un síntoma de infarto agudo del miocardio o angina de esfuerzo. Este dolor puede tener otras localizaciones y también estar relacionado con un proceso isquémico cardiaco como, por ejemplo: dolor a nivel interescapular, de mandíbula, en los brazos, en epigastrio acompañado de eructos y náuseas, son los más representativos.
- La sensación de vahídos y mareos puede estar relacionada con bajo gasto cardiaco o arritmias cardiacas importantes.
- La percepción de palpitaciones o latidos cardiacos anormales habla a favor de arritmias cardiacas.
- Las cefaleas, zumbido de oídos y mareos pueden estar relacionadas con elevaciones importantes de la tensión arterial.
- La sudoración profusa, taquicardia y astenia se puede relacionar con episodios de hipoglucemia.
- La visión borrosa, dificultad en la articulación de las palabras, pérdida de la fuerza muscular y desorientación, pueden relacionarse con un accidente vascular encefálico.
- Una falta de aire de instalación súbita con sibilancias se relaciona con asma inducida por ejercicios.
- Los dolores intensos a cualquier nivel del sistema osteomioarticular puede vincularse con lesiones de tipo inflamatorio o de mayor envergadura.

En relación con los signos clínicos los más importantes que se deben evaluar son:

- Una reducción de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca durante la actividad física puede estar relacionada con un fallo de bomba.
- La tensión arterial normalmente se eleva discretamente durante la actividad física, no se deben permitir tensiones que sobrepasen la cifra de 180/110 mmHg.

booksmedicos.org

- La frecuencia cardiaca se debe ajustar al pulso de entrenamiento propuesto.
- La frecuencia respiratoria no debe exceder las 40 ventilaciones por minuto.
- Vigilar color y temperatura de la piel para detectar hipoglucemia, golpe de calor, entre otros.
- La aparición de cianosis distal puede estar relacionada con hipoxia.

ASPECTOS A TENER EN CUENTA AL DISEÑAR UN PROGRAMA DE EJERCICIOS FÍSICOS

Al diseñar el programa de ejercicio tener en cuenta estos 10 aspectos:

1. *El ejercicio:* se deben considerar tres factores fundamentales al prescribir el ejercicio: su propósito, la forma de administrarlo y su relación con otros ejercicios que se podrían prescribir.
2. *Precauciones:* debe incluir la preocupación por cualquier dolencia existente que podría modificar la reacción del individuo al programa de ejercicios. Se debe recordar que es necesario administrar el ejercicio dentro de los límites impuestos por el estado real del individuo.
3. *Duración:* se debe examinar la duración de cada periodo de ejercicio y el tiempo total requerido para el programa.
4. *Intensidad:* variará en dependencia del estado de salud del practicante.
5. *Naturaleza del movimiento:* se caracteriza por su velocidad, el método de cargas que se realiza: uni o bilateral, simultánea o alternativamente, la longitud del brazo de palanca, los puntos de fijación de los músculos y los tendones y sus ángulos de inserción son importantes para determinar estas características.
6. *Alcance del movimiento:* se determina por la distancia que cubre parte del cuerpo en el ejercicio. Inmediatamente después de una lesión o una intervención quirúrgica, se podría prescribir el ejercicio sin ningún movimiento de la articulación afectada, en tanto, que al producirse una mejoría, se aumentará gradualmente el alcance del movimiento. Los mejores resultados en lo relativo a la restauración de una plena función muscular, se logra cuando los músculos se contraen en todo el alcance del movimiento articular.
7. *Ritmo:* se refiere no solo al que se emplea durante cada movimiento, sino también a otros movimientos distintos. En las fases iniciales del programa de rehabilitación, es importante señalar los ciclos de esfuerzo-relajación, de tal modo que el músculo no permanezca en un estado de constante tensión. A medida que progresa el programa de ejercicios es necesario prestar menor importancia a los ciclos de esfuerzo-relajación, pues se tornan más o menos subconscientes.
8. *Regulación temporal:* se refiere al tiempo de un ejercicio dado, así como el intervalo permitido entre los ejercicios.
9. *Progresión:* en el programa de entrenamiento es esencial. Se refiere al alcance del movimiento, la carga, la velocidad, la potencia y el gasto de energía en relación con cada ejercicio, así como con todo el programa. Se debe tratar de lograr algunas muestras de progreso en cada sesión de ejercicios.
10. *Reeducación muscular:* se refiere, en lo esencial, al desarrollo de una percepción propioceptiva. La corrección de la postura y el uso de movimientos pasivos, activos y activos asistidos parecen esenciales para una reacción propioceptiva completa.

Existe un nivel de ejercitación que es preciso exceder antes de notar alguna mejoría, pero también existe un límite. El aumento de la cantidad de ejercicios por encima de este límite moderado, no mejora la capacidad de tolerancia ni el pico de rendimiento. El New York Association's Exercise Committee plantea:

> Preste atención a su cuerpo. Si experimenta alguno de los problemas que a continuación describimos, probablemente se deba a que está ejercitándose con demasiado vigor, disminuya la intensidad de su próxima sesión.
> - Pulso acelerado persistente durante 20-30 min luego de concluir los ejercicios.
> - Náuseas o vómitos después de los ejercicios.
> - Severa falta de aire que dure más de 10 min después de concluir los ejercicios.
> - Cansancio prolongado, incluso 24 h después.
> - Insomnio que no existía antes de comenzar el programa de entrenamiento.

También el Exercise Committee tiene otra advertencia muy importante:

> Relajar lentamente después de los ejercicios. Espere de 10-15 min para tomar una ducha y emplee agua

booksmedicos.org

tibia. Evite asimismo la sauna o el baño de vapor inmediatamente después de los ejercicios, la temperatura muy caliente dilata los vasos sanguíneos en la piel, que también se dilatan con el ejercicio, el doble efecto puede provocar un desmayo o precipitar un ritmo cardiaco irregular.[24]

Si estar en buena forma tiene sentido, también lo tiene lograrlo sin hacerse daño ni excederse en los ejercicios y sin abusar del cuerpo, causándole un daño posiblemente mortal.

En resumen, la prescripción de ejercicios, como la de cualquier fármaco o dieta, debe basarse en un buen conocimiento de los beneficios y riesgos, así como del conocimiento del paciente para el que se prescribe. Cuando ello es así, los beneficios del ejercicio son máximos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenwinfel ET, Blomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease" Cardiol. 2001;19(3):369-87.
2. William MA. Exercise testing in cardiac rehabitation. Exercise prescription and beyond. Cardiol Clin. 2001;19(3):414-319
3. Nguyen HX, Tenner TE, Jenkis LA, Hensen HA. Una evaluación del citywide de identificación de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en pacientes de la sección de emergencia que se quejan de dolor de pecho. Tex Med. 2002;98(3):82-8.
4. Dietary content and risk factors that cause a predisposition toward cardiovascular disease. Arq Bras Cardiol. 2001;77(3):243-57.
5. Harold Elrich, MD. Exercise. The Best Prescription. The Physician and Sportmedicine. 1996;24(2).
6. Franklin BA, Fletcher GF, Gordon NF, Norkes TD, Ades PA, Balady GI. Cardiovascular evolution of the athlete. Issus regarding performance, screening and sudden cardiac death. Sport Medicine. 1997;24:97-119.
7. Marm BJ, Roberts WG, McAllisten HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. Circulation. 1980; 62:218-229.
8. Van Camp SP et al. Nontraumatic sport death in high school and colege athletes. Med Sci Sports Exerc. 1995;27:641-647.
9. Boraita A, Rabedem M, Serratosa L. Diferencias anatomo-funcionales entre la hipertrofia ventricular izquierda del deportista y el hipertenso. Rev. Esp Cardiol. 1996;49 (Suppl 1):64-71.
10. Sarratosa L. Características morfológicas del corazón del deportista de elite. Estudio ecocardiográfico. Tesis doctoral, Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid, 1998.
11. Mitchell JH, Haskell W, Raven PW. Recomendations for determining elegibility for competition in athlets with cardiovascular abnormalities. Classification of sports. J. Am. Coll. Cardiol. 1994;24:864-866.
12. Futterman LG, Myerberg R. Sudden death in athlete. Sport Medice. 1998;26:335-350.
13. Thompson PD. Athletes, athletics and sudden cardiac death. Med Sci Sports Exerc. 1993;25:2535-38.
14. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Robert WC, Muller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. JAMA. 1996;276:199-204.
15. Ragosta M, Crabtrie J, Starner WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the state os Rhode Island. Med Sci Sport Exerc. 1984;16:339-342.
16. Thomposn PD, Klocke FJ, Levine BD, Van Camp SP. Coronary artery diseade. J. Am Coll Cardiol. 1994;24:845-899.
17. Boraita A, Sarratosa L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. Rev Esp Cardiol. 1999;52:1, 1139-1145.
18. Hellerstein HK. Prescription of vocational and leisure activity practical aspects. Adv Cardiol. 1998;17:130-138.
19. Thompson PD. The benefits and risks of exercise training in patients with chronic coronary artery didease. JAMA. 1999;259:1537-40.
20. Healhtrack. Why exercise. What's is it for you? A supplement to the Physician and Sport Medicine, 1996.
21. Bouchard C, Shephard RJ, Stephen T. Physical Activity, Fitness and Health. Human Kinetics. Champaign (Illinois), 1994.
22. Serra Majen LL et al. Consejo y prescripción de ejercicios físicos. Med Clin (Barc). 1999;102(Suppl 1):00-108.
23. Briasgpudun I. The role of physical activity in the prevention and treatment of non communicable disease. World Hearth Stat. 1998;Q41(3-4):242-250.
24. American Hearth Association. Exercise test and training of individuals with heart disease or a high risk for its developent. A Handbook for Physiolog. 1998;25:198.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 8

Rehabilitación cardiaca

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

El concepto rehabilitación cardiaca fue establecido por la Oficina Europea de la OMS en 1969[1] y continúa vigente: "La rehabilitación de pacientes con enfermedades cardiacas constituye el conjunto de actividades requeridas para garantizarle las mejores condiciones posibles desde los puntos de vista físico, mental y social, de manera que puedan, por sus propios esfuerzos, retornar a la vida en la comunidad lo más normalmente posible".

La primera referencia a las bondades del ejercicio físico en los pacientes cardiopatas se le debe a William Heberden[2] quien describió la angina y notificó sobre la mejoría de uno de sus pacientes portador de dicho síntoma, relacionado con el hecho de que este se dedicaba media hora al día a serrar maderas "*by sawing wood for half an hour every day*", pero a finales del siglo XIX y en las primeras décadas del XX esto no se tuvo en cuenta y los pacientes cardiacos eran tratados con reposo absoluto en cama por largos periodos de tiempo y posteriormente eran habitualmente relegados a su domicilio, con lo cual se perdía el gran caudal de experiencia acumulada por estos sujetos, ya que es preciso considerar que la mayor incidencia del infarto agudo del miocardio ocurre en los años más productivos de la vida.

Esta actitud de promover el reposo absoluto se cimentó en los estudios de Mallory, White y Salcedo Salgar,[3] que demostraban que el tiempo necesario para que el tejido necrótico tras un infarto agudo del miocardio se transforme en cicatriz consolidada era de aproximadamente 6 semanas, lo cual se correspondía con los estudios sobre reparación tisular efectuados por Virchow mucho tiempo antes. También es preciso relacionar los estudios de Jetter y White[4] referentes a la gran mortalidad por rotura cardiaca encontrada en pacientes con infarto agudo del miocardio internados en instituciones mentales, que la atribuyeron a que no guardaban el entonces imprescindible reposo prolongado: reposo en cama por seis a ocho semanas y reposo en sillón durante otros seis meses, que no podía subir escaleras durante un año como mínimo y siendo excepcional la vuelta al trabajo, terminando casi todos en invalidez de mayor o menor grado.

En la década de los 50 del siglo XX es que se comienza un cambio radical en las ideas imperantes, ya que alarmados por el gran número de complicaciones originadas por el reposo prolongado en cama, Levine y Lown[5] recomiendan lo que se llamó *tratamiento en sillón* de los casos de trombosis coronaria aguda con la movilización precoz de estos pacientes y comienza a reducirse el tiempo de reposo, lo cual se acompaña de una estadía hospitalaria que también se reduce.

A partir de la década de los 70, la OMS recomienda la realización de programas de actividad física para pacientes cardiópatas[6-7] englobados en programas de rehabilitación cardiaca; por lo que podemos afirmar que la rehabilitación cardiaca es una disciplina relativamente reciente, surgida en la década de los 50 y 60, y desarrollada paulatinamente desde entonces, para encargarse en principio de aquellos pacientes que han visto mermadas sus capacidades funcionales a consecuencia de enfermedades cardiovasculares, con el propósito principal de restablecer dichas capacidades.

En la década de los 50 se crearon las primeras unidades especiales para el tratamiento de pacientes con infarto agudo del miocardio y se fue desarrollando poco a poco la movilización precoz de estos pacientes, hasta que en 1960 fue ampliamente aceptado, junto con la

booksmedicos.org

prescripción de entrenamiento físico, que demostraron sus efectos beneficiosos.

Con el devenir del tiempo, el enfoque de los pacientes objeto de rehabilitación cardiaca ha multiplicado su perfil con la adopción de una proyección donde se encuentran incluidas, aparte de la preparación física de los enfermos y su repercusión terapéutica sobre la función cardiovascular, los aspectos psicológicos y sociolaborales, junto a la prevención secundaria, que se ocupa de disminuir la incidencia de episodios coronarios agudos en el cardiópata isquémico y la mortalidad por esa causa,[8-9] comenzando a emplearse el concepto de rehabilitación cardiaca integral que se consolidó en 1981 durante el II Congreso Mundial de la especialidad celebrado en Jerusalén[10] y que consta de los siguientes aspectos:

- Entrenamiento físico.
- Control de los factores de riesgo coronario.
- Terapia psicológica.
- Terapia vocacional y social.
- Nuevos medicamentos.

De aquí se deriva la importancia de los programas multifactoriales en la rehabilitación cardiaca, para cuya elaboración se deben tener presente todos estos aspectos.

En el programa de formación académica del médico básico cubano no está concebido que se impartan contenidos que traten en detalle los aspectos correspondientes a la rehabilitación cardiaca, lo que hace que los conocimientos de los graduados sobre esta disciplina sean limitados y, además, está dado por el contacto un poco fortuito con tales procedimientos en el transcurso de la carrera.

Darle la dimensión que merece la rehabilitación cardiaca por su importancia para nuestra sociedad, requiere de una preparación elemental en los médicos de la atención primaria de salud.

En algunos países europeos (Francia, Italia, Bélgica, Alemania, Holanda, Hungría, Bulgaria) la rehabilitación cardiaca está plenamente asentada, pero en América Latina y otros países no ha gozado de suficiente aceptación, quizás por ser una práctica no muy lucrativa ni espectacular, privándose a muchos pacientes de los beneficios que estos procedimientos le pudieran aportar.[11]

En Cuba, hasta el presente, la aplicación de las técnicas rehabilitatorias en el paciente cardiópata se ha venido practicando en algunos medios especializados, que suelen circunscribirse a la atención de enfermos convalecientes de episodios coronarios agudos y de cirugía cardiaca y solo una proporción pequeña de los pacientes crónicos, a su vez remanentes de grupos que habían sido tratados en fases iniciales de la afección y otros que concurren incidentalmente por iniciativa propia, remitidos por sus médicos de atención o a veces por causas o vías fortuitas. Un contingente adicional está integrado por personas con factores de riesgo coronario (hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad, entre otros) que bien informados u orientados acuden para prevención, en este caso, primaria de la cardiopatía isquémica.

La rehabilitación cardiaca encuentra su primer antecedente formal en Cuba con el establecimiento de un programa multifactorial en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) a partir de 1977, que fue organizado por los profesores O. Ponce de León y E. Rivas Estany, previo a ello, de una forma menos sistematizada ya el doctor Ponce había manejado pacientes con estas técnicas.

El sistema del ICCCV estuvo dispuesto de acuerdo con los estándares internacionales y su estructuración en tres fases: I (hospitalaria), II (convalecencia) y III (mantenimiento), es el común en la mayoría de los centros extranjeros y nacionales de rehabilitación cardiaca, siguiendo las recomendaciones del Consejo Científico de Rehabilitación Cardiaca de la Sociedad y Federación Internacional de Cardiología.[12]

En esa misma época se diseñó el Programa Nacional, que aspiró a difundir hacia el ámbito de la atención primaria de salud (policlínico-hospital-consultorio) el dominio de esos procedimientos y multiplicar la capacidad de asistir pacientes para cuyo manejo no fuera ya imprescindible la concurrencia a centros especializados, con empleo de recursos mínimos.

En realidad el proyecto concebido no ha podido satisfacer todas las expectativas, aunque se están realizando grandes esfuerzos por parte del grupo nacional de la especialidad para el adiestramiento del personal facultativo en esas instancias, y mejorar la adherencia de los enfermos y al mismo tiempo eliminar algunas barreras situacionales o falta de facilidades.

booksmedicos.org

ORGANIZACIÓN POR ETAPAS DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN EN CARDIÓPATAS

Cada etapa tiene sus objetivos específicos, pero ellos se pueden generalizar así:

- Conservar las capacidades presentes del enfermo y prepararlo física y psicológicamente para asumir la etapa posterior.
- Evaluar los riesgos y complicaciones, establecer pronósticos.
- Disminuir la morbilidad evolutiva.
- Garantizar las acciones educacionales.
- Orientar las proyecciones laborales en virtud de las circunstancias.

Describiremos de modo sintético la esencia del trabajo médico en cada fase.

Fase I (hospitalaria)

Consta de dos periodos:

1. Unidad de cuidados intensivos.
2. Sala de hospitalización.

En la unidad de cuidados intensivos el paciente es atendido por rehabilitación cardiaca tan pronto las condiciones lo permitan y esté libre de complicaciones ominosas y síntomas incapacitantes. Se le permitirá el autoservicio mínimo (peinarse, afeitarse, lavarse la boca y cara, entre otros). Se le permitirá sentarse en la cama e ir al baño próximo (está comprobado que el gasto energético y las tensiones que sufre el paciente son mayores cuando se pretende que haga sus necesidades en la cama mediante la cuña).

Se iniciarán ejercicios pasivos de movilización de miembros y activos asistidos a articulaciones pequeñas y medianas, así como masajes de activación circulatoria. Se controlarán pulso y TA cuidando que no sobrepasen en más de 15 pulsaciones la FC basal y 20 mmHg la TAS o 5 mmHg la TAD. Se será solícito y optimista en la relación verbal con el paciente, evitando el trato mecánico y formalmente técnico, que genera ansiedad e incertidumbre. Las actividades físicas toleradas no rebasan el nivel de 3 Mets (equivalente metabólico que representa el gasto calórico de una persona en reposo). Este no es buen momento para emprender tareas educacionales ni críticas al estilo de vida impropio.

En la sala de hospitalización el enfermo ampliará de modo gradual su rango de movilidad, pasará sentado junto a la cama al menos la mitad del tiempo diurno, se le permitirá moverse en la habitación y a las 48-72 h salir a los pasillos y áreas de estar de la sala. Irá a bañarse asistido por el acompañante. En los primeros días se aconseja el baño sentado y evitar mantener en alto los brazos de modo prolongado, no cerrar por dentro la puerta nunca y menos cuando esté solo. Tendrá acceso a radio y televisión no emotiva. Se le explicará de manera comprensible, objetiva y en lo posible estimulante las características de su enfermedad, su pronóstico y los tratamientos y maniobras de que será objeto y sus resultados generales probables, sobre la base de la experiencia e información científica disponible.

Se aplicará una rutina de ejercicios dosificados y marchas. Si existe la posibilidad, se vigilará electrocardiográficamente mediante un telémetro la actividad en los primeros días, sobre todo en pacientes de alto riesgo para la detección precoz de arritmias o isquemias silentes.

En esta etapa la valoración funcional se apoya en la electrocardiografía, el ecocardiograma y si es necesario y posible, en pruebas isotópicas (perfusión coronaria, ventriculografía nuclear). Después de diez días se podrá practicar una prueba de esfuerzo precoz en *tread mill* o cicloergómetro, lo cual ayudará a la estratificación del riesgo futuro y a fundamentar sólidamente el plan de entrenamiento.

Se habrá de decidir la importancia de la intervención de psicólogos, dietólogos, endocrinólogos u otros especialistas de acuerdo con la situación particular del paciente, pero en el promedio de los casos entre el cardiólogo y el rehabilitador pueden orientar la mayoría de los problemas. Cuidados especiales deben dedicarse a pacientes ancianos, que no por serlo dejarán de tenerse en consideración en su movilización, más conservadora pero útil para ellos. Las restricciones muy estrictas en el geronte, propician un rápido deterioro físico y mental en ocasiones más peligroso que la propia enfermedad cardiovascular. Habrán de sopesarse los riesgos de la inactividad contra los de la movilización, actuándose en consecuencia.

Los objetivos principales de la rehabilitación cardiaca para esta etapa son:

- Prevención de efectos indeseados, fisiológicos y psicológicos del reposo prolongado en cama.
- Reducir el tiempo de hospitalización.

booksmedicos.org

Incrementar la capacidad física del paciente hasta un nivel que le permita la realización de algunas actividades en el hogar una vez dado de alta del hospital. Al alta hospitalaria, el paciente debe estar en aptitud de realizar actividades que alcancen hasta 5 Mets y que incluyan caminar de 600-800 m a una velocidad de 3-4 km/h (60-80 pasos por minuto) y subir uno o dos pisos de escalera, que deben ser comprobados en el hospital. La actividad sexual, que es una inquietud de muchos pacientes y cónyuges, está permitida en el momento en que no exista intolerancia para las actividades físicas que alcancen un nivel de 5 Mets aproximadamente.

Al irse de alta, el enfermo debe quedar claro en:

1. Su situación objetiva.
2. Acciones de salud que dependen de él (dieta, abstención de fumar, régimen de actividad, estrés).
3. Actividades permitidas.
4. Actividades no recomendables.
5. Pronóstico general y específico laboral.
6. Tratamiento medicamentoso y su importancia (vigilancia de efectos secundarios y antagonismos terapéuticos).
7. Régimen de consultas.
8. Orientaciones sobre el entrenamiento físico.

Fase II (convalecencia)

Comienza con el alta del hospital y se extiende hasta la reincorporación al trabajo o actividades sociales plenas en caso de pacientes jubilados o que no trabajen. Esta etapa tiene una duración de dos a tres meses como promedio.

Es habitual que el paciente sostenga un vínculo estrecho con el hospital, dado por su concurrencia asidua a la realización de ejercicios terapéuticos crecientes en complejidad y exigencia, pruebas biomédicas y funcionales, consultas médicas, etc. La gravedad recién vivida le genera sensaciones de inseguridad que se compensan en gran medida en sus visitas al hospital, busca consejo para toda suerte de decisiones y tiene avidez para la información técnica sobre sus problemas. Es el mejor periodo para reforzar el trabajo educacional e imbuirle entusiasmo por luchar personalmente contra sus factores de riesgo. Se insistirá en la reducción de peso, nocividad del hábito de fumar y establecimiento de estilos de vida saludables.[13-14]

La capacidad física de una elevada proporción de sobrevivientes de infarto del miocardio y recuperados de cirugía cardiaca aumenta hasta niveles aceptables y con frecuencia sobrepasan la aptitud que precedía al evento agudo o la intervención quirúrgica.[15-16]

Los objetivos que se persiguen en esta etapa son:

- Alcanzar un adecuado grado de entrenamiento físico individualizado, mediante un incremento gradual de la frecuencia, duración e intensidad de los ejercicios, de manera que el paciente alcance un nivel de esfuerzo similar al que debe realizar cuando se produzca su reincorporación laboral o a otras actividades ordinarias de la vida.
- Procurar una detección y tratamiento temprano de probables complicaciones y ajustar la dosis de los medicamentos requeridos para una vida de mayor actividad.
- Educar al paciente en cuanto a la adquisición de hábitos sanitarios y al control de los factores de riesgo coronario.
- Proporcionar apoyo psicológico al paciente y sus familiares con vistas a una recuperación temprana y exitosa a largo plazo.

Fase III (mantenimiento)

Entre 60 y 90 días del alta hospitalaria se realizará una prueba de esfuerzo y se hará una evaluación integral del caso, determinándose su grado capacidad para su trabajo. De forma paulatina muchos de los pacientes a partir de ese momento comienzan a distanciarse del hospital al disponer de menos tiempo o por la propia sensación de bienestar, lo que ya no los compulsa tanto como antes. Por otra parte la propia dinámica de la actividad hospitalaria va determinando el espaciamiento de las consultas de control. Van ganando así trascendencia la relación del paciente con las instancias de la atención primaria de salud que desempeñan un papel decisivo en mantener vigentes los principios adoptados por el enfermo en su fase crítica.

Los objetivos trazados para esta etapa son los siguientes:

- Disminuir los síntomas y signos de la enfermedad, tanto en reposo como durante el ejercicio.
- Mejorar su capacidad de trabajo o aptitud física en relación con su actividad laboral específica.
- Reducir la morbimortalidad.

Esta etapa tiene una duración indefinida por considerarse una importante medida de prevención secundaria, pero haciendo un mayor énfasis en el primer año del infarto agudo del miocardio o de la operación.

booksmedicos.org

El concepto tradicional de prevención secundaria debe extenderse más allá de la exclusiva consideración de los aspectos concernientes a cantidad de vida, para incluir además los de calidad de vida; la mejoría de esta, mediante el incremento de la capacidad funcional y la posibilidad de realizar múltiples actividades físicas, la disminución de síntomas y del consumo de fármacos, el aumento del bienestar psicológico y de la confianza del paciente en sí mismo, así como el retorno al entorno social más rápido y efectivo, son también efectos beneficiosos importantes de la rehabilitación cardiaca.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LOS CARDIÓPATAS

El especialista a nivel de la atención primaria de salud deberá tener en consideración las siguientes valoraciones clínicas para la atención de los cardiópatas:

- *Caso estable:* no síntomas ni signos o síntomas mínimos o ligeros con patrón de aparición predecible y fácil control espontáneo o con medicamentos. No morbimortalidad importante. Categoría funcional I-II. Puede ser atendido a nivel de la atención primaria. Se sugiere consulta de especialidad una o dos veces al año para controles especiales.
- *Caso dudoso:* estabilidad interrumpida por síntomas de reciente aparición y/o incierta interpretación. Respuestas inadecuadas al ejercicio habitual. Remisión eventual al especialista hasta esclarecer la situación. Reincorporación a la atención primaria según el resultado.
- *Caso inestable:* síntomas claramente anormales. Angor de empeoramiento progresivo. Incremento del consumo de nitritos o antihipertensivos para obtener control, síntomas de descompensación (disnea y/o taquicardia, reducción de la categoría funcional). Consulta urgente con el especialista. Atención secundaria por periodo prolongado.

RECOMENDACIONES PARA LOS CARDIÓPATAS

La práctica clínica nos ha enseñado que es importante tener siempre presente las siguientes recomendaciones en el manejo del paciente cardiaco:

- No olvidar que el principal factor de riesgo es haber sufrido previamente un ataque coronario.
- No despreciar y "dar de lado" el aspecto educacional de su labor. Encuestas realizadas han evidenciado que en la toma de decisiones por parte de pacientes, relativas a su estilo de vida, ninguna opinión o método tiene más ascendencia que el consejo personal de su médico. Bien impartida es probable que la educación brinde más dividendos que muchos medicamentos.
- Ganar confiabilidad de los pacientes mediante el ejemplo personal de su prédica (no fume, controle su peso, lleve un estilo mesurado de vida).
- Organizar actividades de grupo para información y debate de problemas de salud entre sus pacientes del mismo perfil de enfermedad.
- Explicar con claridad y simpleza la historia natural de las enfermedades isquémicas del corazón y las vasculopatías ateroescleróticas en general. Acudir a ejemplos verificables de casos con buenos y malos resultados, destacando las condicionales que condujeron a ellos y las conductas y tratamientos aplicables.
- Emplear motivaciones influyentes. Apoyarse en la familia, dirigentes de masa y políticos, entre otros, relacionados con sus pacientes.
- Insistir en que cuando se tiene un factor de riesgo, por ligero que sea, si se suma otro, su agresividad se multiplica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud, Oficina Regional para Europa. The rehabilitation of patients with cardiovascular disease. Reporto f a seminal. EURO 0381, Copenhague, 1969
2. Heberden W. Cardiac Rehabilitation: An overview. In Raineri A, Kallerman JJ, Rulli V (eds). Selected Topics in Exercise Cardiology and Rehabilitation. Bruselas, Plenum, 1980, pp. 1-7.
3. Mallory GK, White PP, Salcedo Salgar J. The speed of healing of myocardial infarction: A study of the pathologic anatomy in sventy-two cases. Am Heart J. 1939;18:647-671.
4. Jetter WW, White PD. Rupture of the heart in patients in mental institutions. Ann Intern Med. 1944;21:783-802.
5. Maroto JM. Rehabilitación y cardiopatía isquémica ¿Fantasía o realidad? Prevención secundaria. Rev Esp Cardiol. 1989; 1:49-64.
6. Sosa V, del Llano J, Lozano JA, Oliver A, Alarcón P. Rehabilitación cardiaca: Generalidades, indicaciones, contraindicaciones, protocolos. Monocardio. 1990;28:44-60.
7. Rivas Estany E, Ponce de León Aguilera O, Sin Chesa C, Remirez de Estenoz AM, Dueñas Herrera A, Hernandez Cañedo A. Influencia de la rehabilitación cardiaca sobre la reincorporación laboral tras un infarto del miocardio. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc .1982;2(2-3):104-117.
8. Rulli V, Rulli F. Physical activity in the primary and secundary prevention of cardiopathic ischaemia: reality or wishful thinking. Rev Lat Cardiol. 1988;9:284-291.
9. Lamm G, Denolin H, Dorossiev D, Pisa Z. Rehabilitation and secondary prevention of patients after acute myocardial

booksmedicos.org

infarction. WHO Collaborative study. Adv Cardiol. 1982;31:107-111.
10. Kellerman JJ (ed). Comprehensive Cardiac Rehabilitation. Prefase. Basilea. Karger, 1982, p. IX.
11. Halhuber, MJ. Organization of cardiologic rehabilitation in central Europe: Retrospect, present, future outlook. Wien-Klin-Wochensha. 1995;107(24):756-759.
12. Council on Rehabilitation, International Society and Federation of Cardiology: Myocardial Infarction. How to prevent. How to rehabilitee. Koning K, Donolin H, Dorosiev D (eds). 2da ed, International Society of Cardiology, 1983, pp. 105-198.
13. Michael H, Cox PhD. Exercise for Mild Coronary Artery Disease. The Physician and Sportmedicine. 1997; 25(12):12-8.
14. Pierard L, Louis O, Gobin E. Cardiovascular rehabilitation. Rev Med Liege. 2001;56(5):293-9.
15. Amiants Vlu, Bidzhieva ZN, Veres AA, Vasin VA, Gromova GV. Exercise training of patients in a health resort after surgery for rheumatic heart disease. Klin Med (Mosk). 2001;79(2):45-8.
16. Heffner JE, Barbieri C. Effects of advance care education in cardiovascular rehabilitation programs: a prospective randomized study" J. Cardiopulm Rehabil. 2001;21(6):387-91.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 9

Riesgo cardiovascular

El desarrollo de la medicina en nuestro país ha permitido disminuir considerablemente los índices de morbimortalidad infantil, situándonos al mismo nivel y en algunos casos por encima de muchos países desarrollados.[1] Al mismo tiempo se ha elevado la expectativa de vida de nuestra población, lo cual trae aparejado un incremento en la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles cuyos principales exponentes son la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias, la obesidad y cambios degenerativos tanto vasculares como de toda la economía, que se producen en el proceso de envejecimiento del ser humano.[2-3]

A esta problemática es preciso añadirle la hipodinamia de la vida moderna. La mecanización primero y la automatización después van sustituyendo el trabajo humano, y esta falta de actividad física va creando situaciones especiales en el organismo humano, tales como:

- Alteraciones del metabolismo celular, del aparato locomotor y de los sistemas cardiovascular y nervioso.
- Acumulación de tejido adiposo.[4]

Si se analizan las principales causas de morbimortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo, saltan a la vista las enfermedades cardiovasculares, los tumores malignos y las enfermedades cerebrovasculares. Dentro de las enfermedades cardiovasculares la cardiopatía isquémica y especialmente el infarto agudo del miocardio que ocupa el primer lugar, su relevancia médica y socioeconómica reside en las complicaciones a que conduce en los diferentes territorios vasculares, lo que la hace responsable de una mayor morbimortalidad, reconocida en los sujetos adultos[5-6] con el agravante de que suele producir su daño en edades aún productivas de la vida.[7-8]

En el cuadro de salud de nuestro país, la prevalencia de la cardiopatía isquémica es notable, por lo que constituye en su conjunto uno de los problemas que ocupa la atención preferencial del Ministerio de Salud Pública. Se atribuyen a causas cardiacas 168 muertes por cada 100 000 habitantes y se calcula que hasta un 80 % de ellas obedecen a cardiopatía isquémica (25 % de la mortalidad total del país). A su vez, las enfermedades cerebrovasculares son responsables de 57 muertes por cada l00 000 habitantes, ocupando el tercer lugar en el listado de causas de letalidad.[9-10]

Estudios epidemiológicos internacionales, elaborados durante décadas[11-12] han demostrado consistentemente la importancia de los llamados "factores de riesgo de enfermedad ateroesclerótica" en el determinismo del inicio, distribución, ritmo de progresión y gravedad de las lesiones vasculares degenerativas de la cardiopatía isquémica. La hipótesis sobre factores de riesgo es el concepto más influyente en la medicina preventiva cardiovascular actual.[13]

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La valoración de los factores de riesgo y la distinción entre la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía coronaria se han convertido en una preocupación clínica actual, cuando el facultativo se enfrenta a individuos con la posibilidad de padecer la enfermedad (prevención primaria) o con esta ya establecida (prevención secundaria).

El hecho de haber tenido ya manifestaciones clínicas de enfermedad aumenta el riesgo de volver a padecer otro acontecimiento cardiaco en cinco o seis veces más que el riesgo de tener el primer episodio. En la prevención cardiovascular siempre está vigente el

booksmedicos.org

argumento de que el beneficio de una medida preventiva dependerá de la eficacia de la medida en sí misma y del riesgo sobre el cual vamos a actuar. En el caso de la prevención secundaria, cualquier intervención que apliquemos al paciente tendrá siempre mucho más impacto positivo al actuar sobre una situación de alto riesgo relativo.

Podemos definir el factor de riesgo de enfermedad vascular ateroesclerótica como toda peculiaridad del individuo o su relación con el medio ambiente que incrementa su probabilidad de sufrir degeneración ateroesclerótica de sus arterias en relación con personas que no tengan dicho rasgo.[14] También se podría definir como las características que posee el individuo, en general variables continuas, que se asocian de forma estadística con la prevalencia de la enfermedad coronaria o con la tasa de acontecimientos de la misma. Esta relación no excluye la existencia de la enfermedad en ausencia de esos factores, ni tampoco su falta en presencia de ellos. De estos factores los más estudiados son la hipertensión arterial, las dislipidemias, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo y el estrés. Todos ellos pueden ser controlados y reducidos si se logra que la población modifique estilos de vida e interiorice patrones más sanos. Numerosos estudios han demostrado que programas de entrenamiento físico sistemático, pueden influir positivamente sobre estos factores de riesgo.[15-17]

La edad cambia radicalmente la potencia productora de los factores de riesgo. Así, en las personas jóvenes, el sexo masculino y el tabaquismo son los más importantes marcadores de riesgo, mientras que en la población de edad avanzada los principales serán la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes.

Los sujetos con asociación de varios factores de riesgo tienen una situación de riesgo global más alto, aunque la intensidad de cada factor por separado no parezca demasiado importante. Un error frecuente en la clínica diaria es pensar que un individuo con una importante expresión de un factor de riesgo tiene más probabilidades de enfermar que otros con ligeras expresiones de varios factores de riesgo, a los que casi nunca se atienden en prevención.

La ateroesclerosis coronaria es una enfermedad multifactorial, de lento desarrollo, casi siempre, en la que se acumulan lípidos, monocitos y linfocitos T en la íntima arterial, con la consiguiente migración de células musculares lisas y elaboración de colágeno y matriz. En situaciones especiales aparecen episodios agudos de rotura de la placa, trombosis y reorganización del vaso. Esta complicación de la placa se produce por una combinación de factores inflamatorios que alteran el endotelio y causan lisis del colágeno de la placa, vasomoción y trombosis.

Dos procesos son imprescindibles en el inicio y complicación de la placa: la disfunción endotelial y la acumulación de lípidos modificados oxidativamente. Todos los factores de riesgo conocidos alteran de forma precoz la función endotelial y favorecen cambios patológicos de su permeabilidad, vasomoción y quimiotaxis. Sea cual sea el determinante principal de la enfermedad aterosclerótica es siempre imprescindible la presencia de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) para su migración a la íntima arterial y para el crecimiento y complicación de la placa. En sujetos con hipocolesterolemia es muy difícil el desarrollo de la aterosclerosis, aun en presencia de otros factores de riesgo, de ahí el interés creciente en el control de la colesterolemia en cualquier actuación de prevención cardiovascular.

Partiendo de estas realidades es que surge el término de promoción de salud, que no son más que una serie de medidas encaminadas a contrarrestar el efecto nocivo de estos factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida, lo que implica hábitos dietéticos adecuados, control del peso corporal, evitar los hábitos tóxicos y ocupando una posición destacada dentro de estas recomendaciones, se encuentra la realización de ejercicios físicos de forma sistemática y dosificados científicamente. Todo ello encaminado fundamentalmente a la prevención tanto primaria como secundaria de la cardiopatía isquémica y mejoría de la calidad de vida de los sujetos.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Estos factores de riesgo coronarios han sido clasificados de diversas formas, siendo las más utilizadas:

1. *No influenciables:* edad, sexo y componente genético.
2. *Influenciables:* hipertensión arterial, diabetes mellitus, hábito de fumar, dislipidemias, obesidad, estrés, entre otras.

booksmedicos.org

3. *Principales:* hipertensión arterial, dislipidemias, tabaquismo, diabetes mellitus.
4. *Secundarios:* edad, sexo, obesidad, estrés, sedentarismo, entre otras.
5. *Tradicionales:* todos los descritos hasta el momento.
6. *Emergentes:* hiperhomocistinemia, LDL-c pequeñas y densas, lipoproteína A, proteína C reactiva, fibrinógeno, marcadores de la coagulación, estrés oxidativo e infecciones son las más estudiadas en los últimos años.

La Sociedad Española de Cardiología los clasifica como:

1. *Marcadores de riesgo:* edad, sexo masculino (varones mayores de 55 años y mujeres mayores de 65 años).
2. *Factores de riesgo:* colesterol elevado, HDL-c reducido, LDL-c elevado, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes e hiperglucemia, triglicéridos elevados, obesidad central, síndrome plurimetabólico.
3. *Hábitos de vida:* dieta rica en grasas saturadas y colesterol, dieta hipercalórica, sedentarismo, conducta tipo A, determinantes sociolaborales y estrés.

Dislipemias

El colesterol es el principal factor de riesgo cardiovascular, especialmente para la cardiopatía isquémica, lo cual se ha demostrado en estudios epidemiológicos, coronariográficos y de investigación clínica. La relación entre las concentraciones elevadas de colesterol y la aterosclerosis fue mostrada por primera vez en 1930 por varios autores,[18-19] pero fueron Kannel y colaboradores quienes confirmaron estas observaciones desde el punto de vista epidemiológico en 1971, al observar una fuerte correlación positiva entre las concentraciones de colesterol y el desarrollo de la cardiopatía isquémica en el estudio Framingham.[20] Estos datos se han confirmado con estudios posteriores que han abarcado grandes poblaciones.

Esta relación positiva y gradual de las concentraciones de colesterol y la morbimortalidad por cardiopatía isquémica y otras enfermedades cerebrovasculares se observa en ambos sexos, en cualquier edad, en todas las razas y tanto en personas sanas como en pacientes con síntomas clínicos de enfermedad cardiovascular, especialmente cardiopatía isquémica. Lo expuesto para el colesterol es válido para las elevaciones del LDL-c y para los descensos del HDL-c.

Los triglicéridos presentan una asociación positiva con la cardiopatía isquémica, pero durante muchos años se ha creído que esto se debía a la existencia de un cHDL bajo, ya que es muy frecuente que cuando se elevan los triglicéridos bajen las lipoproteínas de alta densidad, sin embargo, estudios recientes han demostrado que los triglicéridos son un factor de riesgo coronario independiente, incluso con concentraciones elevadas de HDL-c. En un metaanálisis reciente se identifica a los triglicéridos como un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica, al asociarse con incremento del riesgo cardiovascular de un 30 % en el varón y hasta el 75 % en la mujer.

La colesterolemia está influida por determinantes genéticos y alimentarios, en especial la ingesta de grasas saturadas y de colesterol.

Tabaquismo

El tabaquismo es responsable del 50 % de todas las muertes evitables y del 29 % de las producidas por enfermedad coronaria.[21] El efecto negativo del tabaco tiene una relación directa con el número de cigarrillos fumados al día y con la antigüedad del hábito. El riesgo de enfermedad cardiovascular es especialmente elevado cuando se empieza a fumar antes de los 15 años de edad. No existen dudas en la actualidad sobre el mayor riesgo de padecer cardiopatía coronaria ateroesclerótica en los fumadores pasivos y que fumar cigarrillos bajos en nicotina no es eficaz para reducir el riesgo.[22]

El efecto aterogénico del tabaco se produce a través de diversos mecanismos: influye de manera significativa en el sistema de la coagulación por aumento de la activación plaquetaria e incremento de su factor de crecimiento, por elevación de la concentración de fibrinógeno en relación directa con el número de cigarrillos fumados y por la mayor viscosidad sanguínea por policitemia secundaria.[23]

El incremento en el riesgo cardiovascular del tabaco se acentúa por sus acciones directas sobre los lípidos séricos.[24] Produce un leve incremento de las concentraciones de colesterol total y más significativo de los triglicéridos, desciende los valores del HDL-c y aunque no parece modificar el LDL-c, si lo hace más susceptible a la oxidación por otras fuentes. Esta última modificación incrementa de forma significativa su potencial aterogénico.

booksmedicos.org

Por otro lado, produce efectos indeseables directos sobre la vasculatura, como la producción de vasocontricción coronaria (angina vasoespástica) o la disfunción endotelial. Las concentraciones de marcadores relativamente específicos de lesión endotelial (antígeno de factor de Von Willebrand) y de óxido nítrico son anormales en fumadores al compararlos con los no fumadores.[25]

Es necesario resaltar que el impacto del tabaquismo en la enfermedad coronaria puede ser modificado por las concentraciones plasmáticas de lípidos. Los habitantes de Japón, con concentraciones reducidas de colesterol tienen una incidencia de cardiopatía isquémica baja a pesar de ser grandes fumadores. Esta baja incidencia desaparece cuando se trasladan a los países occidentales e incrementan las concentraciones lipídicas al modificar la dieta. Similares resultados se observan en los países europeos mediterraneos al compararlos con los escandinavos, con clara relación con el tipo de dieta.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) además de constituir una enfermedad por sí misma, participa de forma intensa en la presentación y desarrollo de la cardiopatía isquémica, causa principal de muerte en los países desarrollados y en vías de desarrollo, además de participar en otras afecciones de gran importancia.[26] De ahí, que pese a su reconocimiento público creciente y del gran arsenal de medicamentos antihipertensivos, que cada día se hace mayor, la HTA es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo.[27-28]

Es, dentro de los factores de riesgo principales de enfermedad cardiovascular, el que más prevalece en nuestro país, las encuestas epidemiológicas han evidenciado una proporción cercana al 31 % de la población adulta, que presentan cifras tensionales superiores a 140/90 mmHg en mediciones eventuales únicas de la TA.[29]

La definición de HTA ha atravesado por diversos causes. En los momentos actuales ha sufrido algunas matizaciones por parte de los especialistas pertenecientes al Comité para la Detección, Evaluación, Control y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, del Instituto Norteamericano de la Salud. Así la mayor parte de los expertos consideran la hipertensión a partir de cifras de 140/90 mmHg en sujetos mayores de 18 años y como prehipertensos aquellos cuyas cifras tensionales se sitúan de 120-139 mmHg de presión sistólica y de 80-89 mmHg de presión diastólica (VII Reporte del JNC).[30] En los niños se habla de hipertensión cuando las cifras encontradas en la medición, superan a las representadas en el percentil 95.[31]

Los pacientes con elevación de la TA, por lo general son asintomáticos y las anormalidades de la TA a menudo se descubren de manera incidental durante algún examen físico por diversos fines.

De todos los casos diagnosticados como hipertensos, solo en el 5 % de los casos se descubre la causa de la enfermedad, por lo que se le denomina hipertensión secundaria, en tanto que para el resto de los afectados se acude al calificativo de hipertensión primaria o esencial para ocultar nuestra ignorancia sobre su origen. Desconocer la causa de HTA esencial no significa que ignoremos algunos de los factores que con cierta probabilidad intervienen en su desarrollo: la herencia, presente en más del 70 % de los casos, la raza (más frecuente en la negra), el exceso de ingestión de sal en la dieta, de plomo de zinc y de cadmio, la disminución en la dieta de potasio, calcio y magnesio, la intervención de las hormonas aldosterona, adrenalina, renina-angiotensina y la interacción de otros sistemas como el renal y el nervioso, son los mayormente conocidos.[32-33]

Retomando lo dicho anteriormente, cerca del 70 % de los hipertensos están incluidos en los grupos considerados como ligeros o moderadamente elevados. El calificativo de ligero no significa, en modo alguno, que los mismos estén exentos de riesgos ya que en estos grupos se reúne el 60 % de las complicaciones originadas por el aumento de la TA.[34] Por otra parte, un gran porcentaje de este tipo de hipertensos, suelen transformarse en graves con el transcurso del tiempo si no se establece un tratamiento eficaz y oportuno. Pero aún en el caso de que la enfermedad persista dentro de los límites considerados como ligeros, tanto las causas de muerte como las complicaciones cardiacas o vasculares periféricas son más elevadas que en la población normotensa.[35]

De lo dicho se puede deducir que la hipertensión arterial esencial es una enfermedad multivariada, poco llamativa en los estadios iniciales, la mayor parte de las veces progresiva y siempre peligrosa, por lo que su diagnóstico y tratamiento, y mejor aún su prevención,

booksmedicos.org

ocupa un lugar primordial en la salud pública. Mantener las cifras tensionales dentro de límites considerados como normales por las instituciones internacionales, es una consecuencia obligada del conocimiento de su peligrosidad.

En la práctica, existe un consenso unánime entre todos los especialistas del mundo, en tratar la enfermedad una vez diagnosticada, para lo cual contamos en la actualidad con dos tipos de medidas: las farmacológicas y las no farmacológicas.[36]

La HTA ligera y la moderadamente elevada, sobre ellas recaen el 60 % de las complicaciones originadas por el incremento de la TA, son a su vez las que mayores beneficios van a obtener de las formas no farmacológicas de tratamiento de la hipertensión arterial.

Como los medios no farmacológicos útiles en el hipertenso no son caros y suelen ser beneficiosos para promover un buen estado de salud, debe intentarse introducir modificaciones en el estilo de vida de estos enfermos. Aunque es difícil lograr modificaciones permanentes en la dieta y el estilo de vida, en pacientes motivados puede evitarse la necesidad de tratamiento farmacológico o reducir la posología de los medicamentos para el control adecuado de la tensión arterial.[37] Además, las mismas estrategias para modificar los estilos de vida, que son efectivos en el tratamiento de la hipertensión, resultan provechosos en la prevención primaria de la HTA.[38]

Existe consenso en que los pilares del tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial son:

- Reducción del peso corporal.
- Restricción del sodio dietético.
- Ejercicio físico.
- Suplementos de potasio, magnesio y calcio.
- Técnicas de relajación y bio *feedback*.
- Eliminación del alcohol y el tabaco.[39]

Programa de ejercicios físicos en la hipertensión arterial

De estos seis pilares, el ejercicio físico es el más importante, son innumerables los trabajos que demuestran la efectividad del mismo en el tratamiento de la HTA.[40-42] Desde hace más de dos décadas se conoce que el ejercicio físico y especialmente el dinámico aeróbico, aunque a determinadas dosificaciones también lo hace el estático, disminuye la presión arterial sistólica de 10-12 mmHg y la diastólica de 5-7 mmHg, tanto en personas normales como en los que sufren hipertensión durante el periodo de reposo (1-3 h) que siguen a esfuerzo comprendido del 50-70 % del consumo máximo de oxígeno y de duración limitada (10-45 min). Aunque se desconoce el proceso causal de este hecho, se supone que en el intervienen en proporciones no cuantificadas los mecanismos centrales y periféricos. Esto se conoce como hipotensión consecutiva al ejercicio agudo y desaparece al cabo de poco tiempo (figura 9.1).[43]



Figura 9.1. Pacientes hipertensos en una sesión de ejercicios aeróbicos.

En cuanto a la acción del ejercicio crónico, es decir, el que se lleva a cabo tras la repetición de numerosas sesiones de entrenamiento sobre la HTA, se han publicado un ingente número de trabajos, la mayor parte de los cuales evidencian una disminución más o menos acusada de los componentes sistólico y diastólico de las cifras tensionales.[44-45]

En lo que se refiere a la intensidad del ejercicio aeróbico, la inmensa mayoría de los autores consideran que del 50-70 % del VO2Máx es el porcentaje más adecuado para conseguir excelentes resultados. A esta conclusión se ha llegado después de considerar los resultados publicados por numerosos autores tanto en humanos como en animales.[46-47]

Aparte del ejercicio dinámico de resistencia, en los últimos años han aparecido un considerable número de trabajos en los que se asegura que el ejercicio dinámico de fuerza (circuito de pesas) y el isométrico, son útiles en el tratamiento de la hipertensión. En el

booksmedicos.org

entrenamiento en circuito debe tenerse en cuenta la intensidad de cada ejercicio (40-50 % de la fuerza máxima), el número de repeticiones (12-20), el periodo de descanso entre cada serie de 30 s y tres series. El recorrido total del circuito puede repetirse dos o tres veces. Al finalizar cada recorrido es conveniente tomarse un descanso de 3-6 min (figura 9.2).[48-49]



Figura 9.2. Paciente hipertenso realizando entrenamiento en circuito con pesas.

El ejercicio isométrico había sido desechado con anterioridad debido a las exageradas respuestas del sistema cardiovascular, puestas de manifiesto por el incremento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. Sin embargo, hoy sabemos que la modificación de estos parámetros se encuentra íntimamente relacionada con la intensidad del ejercicio expresada en el porcentaje de la contracción máxima voluntaria (CMV). Con intensidades inferiores al 30 % de la CMV, tanto las respuestas cardiovasculares como las hormonales son perfectamente toleradas por los hipertensos.[50-51]

Las modificaciones en el estilo de vida y en especial la realización de ejercicios físicos sitemáticos han cobrado tanta credibilidad, que el VI Reporte de la JCN recomienda su utilización como tratamiento no farmacológico hasta el estadio 3 (presión arterial de 160/100 mmHg), lo cual no siempre se sigue en la práctica.[52]

En resumen, podemos decir que existen numerosos estudios que prueban los grandes beneficios que puede proporcionar al paciente hipertenso la práctica sistemática de ejercicios físicos, señalándose como beneficios más importantes:

- Mejoría funcional.
- Mejoría psicológica.
- Mejoría de la calidad de vida.
- Disminución de las complicaciones.
- Evolución más larga de la enfermedad.
- Disminución del riesgo cardiovascular.[53-54]

SÍNDROME METABÓLICO Y SUS MARCADORES TEMPRANOS

La diabetes mellitus, la HTA ligera y moderada, la obesidad central, las dislipidemias y las hiperuricemias, son entidades que, entre otras, se engloban dentro del denominado síndrome metabólico, el cual se concibe como una entidad clínica, donde estas patologías se vinculan fisiopatológicamente a través de la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo.[55-56]

La historia natural del síndrome metabólico no está muy clara aún, aunque se considera que un cierto genotipo confiere susceptibilidad a la acción de diversos factores ambientales tales como la ingestión de grasas en la dieta, consumo de alcohol, estrés, tabaquismo, sedentarismo,[57] multiparidad y desnutrición intrauterina[58] para que se desarrolle resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, lo cual origina una respuesta inflamatoria endotelial.[59-60] Una susceptibilidad genética adicional, propicia que este trastorno se exprese como enfermedades diversas: HTA, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias y obesidad, entre otras. Las cuales a su vez, condicionan más afectación endoteliar, la cual finalmente acelera y agrava la ateroesclerosis, favoreciendo la presencia temprana de complicaciones cardiovasculares.[61]

El diagnóstico de síndrome metabólico requiere que coexista al menos intolerancia a la glucosa y/o resistencia a la insulina más otras dos patologías de las señaladas anteriormente.

booksmedicos.org

Se consideran como factores predisponentes de este síndrome los antecedentes familiares, el bajo peso al nacer, algunas modificaciones antropométricas o algunos cambios sutiles metabólicos o hemodinámicos como la obesidad de distribución central, el aumento ligero de las cifras tensionales y de glucemia.[62-63] Algo similar puede señalarse de la hipertrigliceridemia aislada, de la disminución del HDL-c, de los niveles elevados de leptina y transferrina, en donde no es posible distinguir si es un factor de riesgo o una etapa relativamente temprana de la historia natural de la enfermedad.[64]

El factor que más predice el desarrollo de las alteraciones características del síndrome metabólico es la edad,[65] pues existe una clara correlación entre esta y la incidencia del trastorno. Los embarazos también aumentan la resistencia a la insulina, de tal modo que la multiparidad se convierte en un factor de riesgo.[66] Las conductas alimenticias (dietas con exceso de grasa), sedentarismo, tabaquismo y estrés, han demostrado un carácter predictor, el consumo crónico de alcohol conduce a un estado de disminución de la reesterificación de los ácidos grasos libres, las cuales actúan como promotores de resistencia a la insulina, contribuyendo al síndrome metabólico.[67] Este grupo de factores son reconocidos como marcadores tempranos del síndrome metabólico.

Son reconocidos como marcadores tempranos del síndrome metabólico los siguientes:

- Glucemia en ayunas de 6-8 mmol/l.
- Hipertrigliceridemia aislada en 12 h de ayuno mayor o igual a 1,7 mmol/l.
- Relación cadera-cintura en hombres mayor de 0,9 y en mujeres mayor de 0,85.
- Índice de masa corporal mayor o igual a 27 kg/m^2.
- Hiperglucemia pospandrial de 2 h mayor o igual a 7,7 mmol/l.
- Niveles de insulina sérica elevadas en ayunas.
- Hijo con peso al nacer mayor o igual a 4 kg.
- Antecedentes de:
  - Diabetes gestacional.
  - Bajo peso al nacer.
  - Familiares de primer grado (padre, madre, hermanos) con las enfermedades enlistadas o enfermedad vascular en menores de 45 años.
- Edad mayor de 30 años.
- Antecedente personal de cáncer de mama o endometrio.
- Multiparidad.
- Tensión arterial normal alta (130-139/85-89 mmHg).
- Anovulación crónica y/o hiperandrogenismo.

Aunque es difícil tener datos claros acerca de la prevención primaria de la resistencia a la insulina, las observaciones epidemiológicas de una baja frecuencia de ciertas manifestaciones del síndrome metabólico (aterosclerosis, obesidad, diabetes mellitus) en sociedades en que el ejercicio físico es habitual y/o la dieta suele contener pocas grasas y pocos carbohidratos simples, sugieren que el "estilo de vida" puede ser importante en su no aparición.[68-70]

La importancia de la dieta en la prevención, se apoya en diversas investigaciones.[71-72] Una de ellas involucró más de 42 000 individuos adultos, observándose que el riesgo de desarrollar diabetes mellitus en los sujetos que ingerían dietas con bajo índice glucémico y alta en fibra dietética, era la mitad que entre aquellos con dieta de alto contenido glucémico y baja en fibras dietéticas.[73] A la luz de los conocimientos actuales y al no poder incidir sobre los factores genéticos para prevenir la resistencia a la insulina, parece recomendable:

- Un estilo de vida fisicamente activo o bien realizar ejercicios físicos adicionalemente.
- Comer una moderada cantidad de energéticos, con pocos carbohidratos simples, alta en fibra y poca grasa saturada.
- Vigilar el peso corporal para prevenir el sobrepeso a través de las medidas anteriores.
- Evitar el tabaquismo, ya que se ha demostrado que disminuye la sensibilidad a la insulina.[74]
- Si es posible, evitar los medicamentos que pueden causar la resistencia a la insulina.

En el caso del paciente obeso, la disminución de peso previene la progresión de normoglucemia a intolerancia a la glucosa y de esta a diabetes mellitus.[75-76] La mejoría en la sensibilidad a la insulina por la reducción de peso parece estar en relación con la disminución del exceso de grasa visceral.[77] Una reducción del índice de masa corporal de un 4 % mejora la resistencia a la insulina.[78] Los beneficios del ejercicio físico se extienden más allá del control del peso corporal y la mejoría de la forma física. La actividad física reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular, HTA y diabetes mellitus, entre otras. Adicionalmente mejora el autocontrol, la autoconfianza y mejora el estrés y la depresión.[79-80]

booksmedicos.org

En la actualidad el sobrepeso corporal es uno de los problemas de salud pública a nivel mundial. Según datos estadísticos su ocurrencia es más frecuente entre los ingleses (53 %), alemanes (51 %), estadounidenses (48 %), italianos y españoles (40 %), franceses (38 %), rusos (34 %) y suecos (30 %). Estos datos representan el trasfondo de muchas enfermedades como las afecciones cardiovasculares, la diabetes mellitus, enfermedades respiratorias, malignas o del tractus gastrointestinal, sistémicas de los huesos y las articulaciones, entre otras. Es consenso general que para la regulación del peso óptimo es necesario el equilibrio entre el ingreso por regulaciones dietéticas y el consumo a través del ejercicio físico.[81-83]

EJERCICIOS FÍSICOS EN LA DIABETES MELLITUS

Dentro del síndrome metabólico queremos hacer especial acento en la diabetes mellitus por la complejidad de esta patología y los aspectos relacionados con el entrenamiento físico de esta categoría de pacientes. Están plenamente documentados los beneficios que se obtienen de los programas de actividad física científicamente diseñados en el manejo de este trastorno.[84-85]

El objetivo del ejercicio para el paciente diabético es mejorar el control glucémico, controlar la obesidad y la hipertensión arterial y prevenir la enfermedad cardiovascular.[86-88]

En la evaluación del paciente diabético, se requiere de una anamnesis y un examen físico detallado antes de iniciar cualquier programa de ejercicios. Se debe indagar sobre úlceras anteriores en los pies y el examen debe incluir pruebas para anomalías sensitivas de las estructuras de los miembros inferiores. La necesidad de una prueba ergométrica es mayor para el paciente diabético que para la población no diabética debido al inicio más temprano de enfermedad cardiovascular y la mayor incidencia de isquemia silente.

Se debe realizar la prueba ergométrica si:

- La duración de la diabetes es mayor de 10 años.
- El paciente tiene más de 30-40 años de edad.
- El paciente presenta cualquier signo o síntoma de enfermedad cardiovascular.

Se debe considerar el estudio de perfusión miocárdica si se sospecha isquemia y no puede demostrarse con la prueba de esfuerzo.

Entre las normas para el ejercicio en pacientes diabéticos las principales son:

1. *No efectúe ejercicios:*
   a) Si la glucemia es menor de 4 mmol/l o mayor de 16,6 mmol/l.
   b) Si se presenta cetosis.
   c) Inmediatamente después de la inyección de insulina o en el momento de la actividad insulina pico.
   d) Tarde por la noche.
2. *Cuando efectúe ejercicios:*
   a) Controle la glucosa antes del ejercicio.
   b) Lleve una identificación.
   c) Durante las dos primeras semanas de ejercicio o cuando esté aumentando la intensidad o la duración de los ejercicio, controle la glucemia cuatro veces al día.
   d) Ejecute los ejercicios con un compañero o notifique a este acerca de sus planes.
   e) Lleve una colación.
   f) Beba líquidos antes y después del ejercicio.
   g) Utilice un calzado protector.
   h) Aumente el consumo de hidratos de carbono:
      – Una colación de 15-30 mg de hidratos de carbono 30-60 min antes del ejercicio.
      – Una colación de 15-30 mg de hidratos de carbono por 30 min de ejercicio moderado a intenso.
   i) Disminuya la dosis de insulina.

MODIFICACIONES EN EL PROGRAMA DE EJERCICIOS FÍSICOS EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS

Trastorno	Modalidad recomendada de ejercicios
Neuropatía periférica y articulación de Charcot	Natación, ejercicios acuáticos, ciclismo de baja resistencia, ejercicios con las extremidades superiores, calzado protector
Vasculopatía periférica	Marcha y natación combinadas. Ejercicios con las extremidades
Claudicación (a menudo asociado con neuropatía periférica)	superiores. Evaluar calzado protector

booksmedicos.org

Amputaciones con cicatrización retardada	Ejercicios con extremidades superiores. Fortalecimiento de las extremidades inferiores
Úlcera de los pies	Evitar el apoyo de peso
Retinopatía	Marcha o ciclismo. Evitar los ejercicios con las extremidades superiores. Establecer límites y controlar la tensión arterial máxima

EJERCICIOS EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD

El envejecimiento se puede definir como el proceso que ocurre en los organismos vivos a lo largo del tiempo y que comprende, por tanto, todo proceso relacionado con el desarrollo, crecimiento y la fisiología de los adultos, la senescencia, y las enfermedades.[89] No es un proceso que proviene de una única causa, sino mas bien es el producto de una compleja interacción de efectos biológicos y socioambientales, o sea, lo genético y lo adquirido.[90]

Existen varias teorías sobre lo que es el envejecimiento, siendo la más importante la teoría celular, que indica que con el tiempo se acumulan las alteraciones en la neuronas y estas van muriendo; la teoría de sistema, que propone que el deterioro del sistema inmune con la edad es una de las principales causas del envejecimiento y la teoría genética, que sugiere que la muerte celular programada es el proceso molecular más importante del envejecimiento (figura 9.3).[91]

Lo que si está claro es que envejecer consiste en dos procesos diferenciados que pueden ocurrir simultáneamente: el envejecimiento intrínseco, o sea, el declive de las reservas del cuerpo (por ejemplo en la capacidad vital, con un retorno más lento al ritmo cardiaco normal después de hacer ejercicios), y el envejecimiento extrínseco, que ocurre como respuesta a factores exteriores (por ejemplo, con la exposición a la irradiación). El envejecimiento es determinado genéticamente, lo que hace que cada individuo responda de forma individual a la influencia de estos dos procesos.

A pesar de todas las teorías existentes, lo que se conoce con certeza es que en el organismo se producen los siguientes cambios relacionados con el proceso de envejecimiento:[92]

- Cambios a nivel molecular, relacionados con la actividad enzimática.

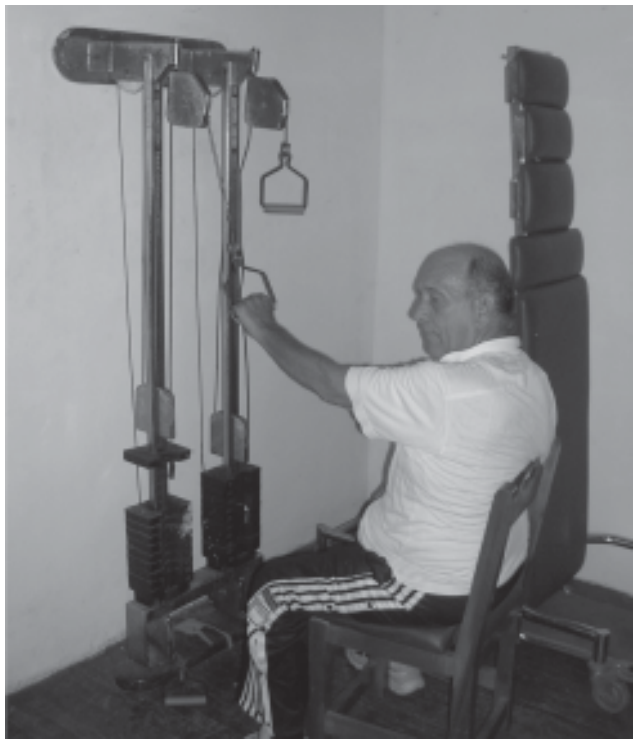


Figura 9.3. Paciente de la tercera edad en una sesión de ejercicios.

- Cambios a nivel celular, relacionados con la extensión del ciclo en la división de las células.
- Deterioro a nivel de tejidos y órganos.
- Deterioro de varios niveles, con el descenso del potasio.
- Deterioro de la piel.
- Disminución de la capacidad vital.
- Descenso del nivel inmunitario.
- Disminución de la capacidad respiratoria pulmonar.
- Baja del tono muscular.
- Cambios en la capacidad cardiaca.
- Disminución de la memoria y de la actividad intelectual.
- Disminución de la fuerza física.
- Disminución del equilibrio y la coordinación.
- Aumento del colesterol.
- Aumento de la tensión arterial sistólica.
- Pérdida de la habilidad social.

Al mismo tiempo, la prevalencia de la mayoría de las enfermedades crónicas aumenta con la edad, siendo sus principales exponentes:[93]

- Enfermedad reumática.
- Trastornos en la circulación periférica.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedades del corazón.

booksmedicos.org

– Cataratas.
– Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
– Enfermedades de la próstata.
– Diabetes mellitus.
– Enfermedades del sistema genitourinario.

Además de las enfermedades se producen alteraciones fisiológicas propias del envejecimiento y aparecen las deficiencias motrices y sensoriales, tales como las dificultades en las extremidades superiores e inferiores y las pérdidas de agudeza visual y auditiva. También el sistema inmunológico está comprometido y la vulnerabilidad a las exposiciones ambientales como la temperatura, los productos tóxicos o la contaminación ambiental aumentan con la edad.

Independientemente de la enfermedad física, existen otros factores que modifican de forma importante la capacidad funcional. Entre ellos cabe mencionar las condiciones de vida, la depresión, el déficit cognitivo y la disponibilidad de ayuda.

La vejez, si no un "divino tesoro", si es un apreciable don que en la actualidad disfrutan más de 600 millones de personas mayores de 60 años en el mundo.

El fenómeno no solo refleja las tasa más altas de poblaciones de la tercera edad en la historia de la humanidad, sino que la tendencia en los próximos años será al aumento de los ancianos, incluso en las naciones subdesarrolladas.

De las cavernas a nuestra era, la evolución del ser humano y el desarrollo paulatino de la ciencia y la técnica, han permitido ir alargando la vida. Cierto es que las terribles desigualdades existentes entre ricos y pobres, dan como resultado una mayor esperanza de vida para los primeros.

Cada año se agrega a la población mundial unos 9 millones de ancianos, lo que ascenderá a 14,5 en el periodo del 2010 al 2015. En la actualidad un 77 % de ese aumento será en las regiones desarrolladas y en los primeros 15 años de este siglo llegará al 80 %.

Ya para el 2045, cuando se considera que la población aumente cada año en 50 millones de personas, aquellas de la tercera edad crecerán a razón de 21 millones anuales, fenómeno que se producirá fundamentalmente en las regiones subdesarrolladas. Por ejemplo, más de un cuarto de esta cifra estará en la India, según las proyecciones de los expertos.

El rápido crecimiento poblacional ocurrido en los últimos cuatro decenios y el inminente aumento en las cantidades de ancianos, son dos aspectos del mismo fenómeno de transformación histórica, apuntan los especialistas, y constituyen un reto para cualquier sociedad.[94]

De lo dicho hasta el momento, se puede llegar a la conclusión de la importancia que tiene la aplicación de actividad física en los ancianos, si se tiene en cuenta la gran cantidad de reportes sobre los beneficios de la misma en esta población.[95-97]

Se ha observado que la disminución en la fuerza muscular, resistencia y velocidad, observada en el proceso de envejecimiento, se debe a una reducción correspondiente en el tamaño y en el número de fibras musculares, especialmente en las fibras tipo II (fibras rápidas)[98-99] a una disminución de la actividad enzimática muscular[100-101] y también a trastornos en la unión neuromuscular.[102-103] Basándose en estos cambios solos, se puede anticipar que la capacidad de entrenamiento de los individuos de edad avanzada disminuye con el envejecimiento, sin embargo, en otros estudios se ha observado que existe un aumento importante en la fuerza voluntaria máxima de los mayores con el ejercicio, comparable a la del joven, cuando se expresa como un cambio en el porcentaje con respecto a la fuerza inicial,[104-105] por lo que se llega a la conclusión de que la capacidad de entrenamiento de la función muscular del individuo de edad avanzada, no difiere mucho de la de las personas jóvenes. Los cambios biológicos observados en los músculos esqueléticos de las personas ancianas pueden deberse más a la inactividad que al proceso de envejecimiento, ya que es posible observar cambios similares en el desuso como resultado de la inmovilización.[106-107]

En algunos estudios del sistema nervioso se encontró que los cambios observados en el electroencefalograma de las personas de edad avanzada como ondas deltas de la frecuencia dominante, eran similares a las observadas como resultado de la inactividad,[108-109] probablemente debido a la privación sensitiva y perceptiva prolongada. Un programa de ejercicios previno estas anomalías en el electroencefalograma.[110] Otros cambios funcionales neurológicos similares que ocurren en el proceso de envejecimiento y en la inactividad, incluyen aumento del umbral auditivo, sensibilidad gustativa disminuida, alteraciones de la conducta y depresión. Se ha demostrado que los

booksmedicos.org

individuos mayores que fueron entrenados con ejercicios aeróbicos durante cuatro meses, tuvieron una mejoría significativamente mayor en una batería de pruebas neuropsicológicas que los controles.[111] También se ha observado que un programa de ejercicios físicos es capaz de retardar los cambios involutivos de la médula espinal y los nervios periféricos.[112]

La actividad física es importante para estimular el metabolismo óseo a fin de mantener el sistema esquelético.[113-114] La densidad del hueso se relaciona positivamente con la actividad física. La inmovilización conduce a una pérdida excesiva del contenido mineral del esqueleto. La elevada incidencia de osteoporosis en la población geriátrica probablemente se deba en parte, a una actividad inadecuada, ya que el ejercicio físico aumenta eficazmente el contenido de mineral óseo en las personas de edad avanzada.

En el sistema cardiopulmonar, la función ventricular izquierda y por lo tanto el volumen sistólico disminuye con la edad y la inactividad, y por ende aumentan con el ejercicio.[115] Como la frecuencia cardiaca también disminuye con la edad, el volumen minuto máximo y el volumen minuto en cada nivel de trabajo también disminuirán con el envejecimiento y la inactividad.

Un programa de actividad física reduce la declinación de la capacidad aeróbica (consumo máximo de oxígeno) en el proceso de envejecimiento debido a la menor disminución en el volumen minuto máximo.[116-117] La resistencia periférica total aumenta con el envejecimiento y con la ingravidez (similar a la inactividad) y, por ende, la presión arterial muestra cambios similares. Se ha demostrado que el entrenamiento físico puede reducir la presión arterial en estas poblaciones.[118-119]

A partir de estudios de regulación hormonal en personas de edad avanzada, aparece una mala tolerancia a la glucosa con el envejecimiento y la inactividad. El grado de esta anomalía es proporcional al grado de inmovilización y el ejercicio mejora esta situación,[120] relacionado con un aumento de la sensibilidad a la insulina observado después de un periodo de entrenamiento físico.[121]

Sobre la base de los análisis anteriormente mencionados, se presume que el deterioro funcional en las personas de edad avanzada se debe, al menos en parte, a la inactividad. Por lo tanto, el ejercicio físico se convierte en un enfoque terapéutico importante para mejorar la función general en la persona discapacitada de edad avanzada.[122-124]

La participación de una persona de la edad avanzada en un programa de ejercicios físicos, implica riesgos como la posibilidad de una caída accidental (disminución de la coordinación y del equilibrio) la cual puede ocasionar una fractura o un esfuerzo excesivo sobre el sistema cardiovascular alterado. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, los riesgos se justifican ya que la alternativa es el debilitamiento por la inmovilización y las secuelas de depresión, osteoporosis y demás funciones que se ven afectadas por esta situación. No obstante, el paciente anciano requiere una supervisión estrecha durante la actividad física para evitar un riesgo indebido.

Como regla general, los ejercicios físicos para este grupo de edades deben tener las siguientes características:

- Que sean de carácter aeróbico y submáximos.
- Que participen la mayor cantidad de grupos musculares.
- Que sean sistemáticos.
- Evitar actividades complicadas.
- Tener presente que esta actividad implica riesgos (caída accidental, sobrecarga al sistema cardiovascular, entre otros).
- Debe existir una supervisión estrecha de la actividad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MINSAP. Anuario Estadístico, 2000.
2. San Martín H, Pastor V. Epidemiología de la vejez. Interamericana Mc Graw, Madrid, 1998, pp. 299-320.
3. Fred LP, Wallace RB. The complexity of chronic illness in the elderlyfrom clinic to comunity. En Wallace RB, Woolson RF (Editors). The Epidemiologic Study of the Elderly. Oxford University Pres, New York, 1999.
4. American Heart Association Committe Report. Statement on Exercise. Circulation. 1999;64:1327A-1329A.
5. Piedrelo, Gil et al. Medicina Preventiva y Salud Pública. Barcelona. Editorial Salvat 2000, pp. 691-704.
6. Jadroque, LN et al. Cardiopatía Isquémica. Editorial Norma SA, Madrid, 1981, pp. 1.
7. Volozh, DI, et al. Ischaemic Heart Disease en Men oc Productive Age. Comparasion of Epidemiological and Morfological Data. Cor Vasc. 1992;34(3):199-208.
8. Joseph, A, et al. Manifestations of Coronary Atherosclerosis in Young Trauma Victims. An Autopsy Study. J Am Coll Cardiol. 1993;22(2):459-67.
9. MINSAP. Programa de desarrollo 2000. Cardiología. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 1987.

booksmedicos.org

10. MINSAP. Objetivos, propósitos y directrices para incrementar la salud de la población cubana. 1992-2000. Editorial. Ciencias Médicas, La Habana, 1992
11. Wilin, L. et al. Risk Factor for Coronary Heart Disease During 25 Years os Follow up. The Study of Men Born in 1913. Cardiology. 1993;82(2-3):223-8.
12. Stamber, J et al. Relatioship os Baseline Mayor Risk Factor to Coronary an all cause Mortality and to Longevity: Findings from Long Term Follow up of Chicago Cohorts. Cardiology. 1993;82(2-3):191-222.
13. Hancock, EW. Cardiovascular disease. Scient Amer Med. 1987;10 (7):1-29.
14. Castañer Herrera JF et Al. Presentación de una nueva clasificación práctica de factores de riesgo de enfermedad vascular ateroesclerótica. Investigaciones Medicoquirúrgicas. 1997;1(1):24-32.
15. Krotkiewski, M et al. Effects of long term physical training on body fat, metabolism and blood pressure in obesity. Metabolismo. 1999;28(6):650-8.
16. Feuchtmann G. Change in metabolic risk factor in obese patients in treatment. . Rev Med Chil. 2000;128(2):193-200.
17. Scheen AJ, Rovire M, Letiexhe M. Physical exercise for preventing obesity, promoting weight loss and maintaining weight manegement. Rev Med Leige. 2000;52(4):244-7.
18. Muller C. Xantomata, hypercholesterolemia, angina pectoris. Acta Med Scan. 1938;89(Suppl):75-83.
19. Thannhauser SJ. The different clinical groups of xantomatous disease: a clinical physiological study of 22 cases. Ann Intern Med. 1938;11:1662-1746.
20. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum Cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. Ann Intern Med. 1971;74:1-12.
21. MacKenzie TD, Barcheti CE, The human costs of tobacco use (second of two parts) N Engl J Med. 1994;330:975-80.
22. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluative of the evidence. Br Med J. 1997;315:973-982.
23. Shah PK, Helfant RH. Smoking and coronary artery disease. Chest. 1988;94:449-52.
24. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JR. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. Br Med J. 1989;298:784-788.
25. Blann AD. The acute influence of smoking on the endothelium. Atherosclerosis. 1992;96:249-250.
26. Enfermedades no trasmisibles. Programa de enfermedades no trasmisibles. Organización Panamericana de la Salud. Reporte presentado en la 120 Reunión Washington, junio de 1997.
27. Bovens AM, Van Back MA, Urenchern JG. Physical activity, fitness and selected risk factor for CHD in active men and women. Med Sci Sport Exerc. 1999;25:572-76.
28. Cecil L. Tratado de Medicina Interna. 20 ed, La Habana, 19961, pp. 294-310.
29. Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico, Cuba, 1999.
30. JNC Express. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US Deepartament of health and Human Service. NIH Publication No. 03-5233, May 2003.
31. Report of the task force on blood pressure in children. Pediatrics. 1999;57:797-820.
32. Harrison. Principios de Medicina Interna. 1ed, 1989, pp. 189-195.
33. Guyton AC. Arterial pressure regulation. Texbook of medical physiology. 7ed, Phyladelphia. Sandros, 1986, p. 244.
34. Medical Reseach Council Working Party on mild to moderate hypertension. Brit Med J. 1998;287:1249-1293.
35. Kannel WB. Importance of hypertension as a major risk factor in cardiovascular disease. In Goront J. McGrauw-Hill, Book Company. New York, 1998.
36. Davis MM, Jones DW. The role of lifestyle manegement in the overoll tratment plan for prevention and manegement of hypertension. Semin. Nephol. 2002;22 (1):35-43.
37. Bove A,. Low-pressure Workout for Hypertension. The Physician and Sportmedicine. 1998;26(4):112-34.
38. Neaton Jo et al. Treatment of mild hypertension study. Final results. JAMA. 1999;31:27-34.
39. MINSAP. Programa nacional de hipertension arterial. Comisión Nacional de Hipertensión Arterial del Ministerio de Salud Pública, 1998.
40. Pérez Coronel PL, Castañer JF, Céspedes LA. Impacto del Programa de Acondicionamiento Físico CIMEQ sobre la hipertensión arterial esencial. En imprenta.
41. Kramer JM et al. Exercise and hypertension: A model for control neural plasticity. Cli Exp Pharmacol. Physiol. 2002; 29 (1-2):122-6.
42. Carrol JF, Kyser CK. Exercise training in obesity lowers blood pressure independent of weight change. Med Sci Sport Exerc. 2002;34(4):596-601.
43. Hegberg JM. Exercise fitness and hypertension. In Exercise, Fitness and Health. C. Bouchard and RJ Shephar (eds). Champaing, Illinois: Human Finetics Books. 1998, pp. 455-462.
44. Krad J et al. The hypertension effect of physical activity. (Ed) Prevention of Ischemia Heart Disease: Principles and practice. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas. 2001.
45. Dumoulan P. Systemic hypertension and Sport practice. Epidemiology and Therapeutics. Rev Prat. 2001;30 (12):19-23.
46. Barry A, Franklin PD. Taking the pressure off: How exercise con lowen hight blood pressure. The physician and sport medicine. 1999;24(6):14-21.
47. Cade R et al. Effect of aerobic exercise trining on patients with systemic arterial hypertension. Am J. Med. 2001;77:785-790.
48. Castañer Herrera Jf et al. Guías prácticas para la rehabilitación de la cardiopatía isquémica en la atención primaria de salud. Trabajo presentado en el XIV Forum de Ciencia y Técnica del MININT, abril de 2002.
49. Niel McCartney. Acute responses to resistence training and safety. Med Sci Sport Exerc. 1999;31(1):31-37.
50. Koltyn KF. Influence of resistence exercise of differet intensities on state anxiety and blood pressure. Med Sci Sport Exerc.1999;31(3):466-463.
51. Willey RL et al. Isometric exercise training lowers resting blood pressure. Med Sci Sport Exerc. 1992;24:748-754.
52. Vallés Belsue F. Comentario sobre el VI informe del Comité Nacional Americano sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Rev Esp Cardiol. 1999;52:1-4.
53. Boyer JL, Kash FV. Exercise therapy in hypertension men. JAMA. 1999;211:1667-1669.
54. Siskovich DS, Laporte RE and Newman JR. The Disease Specific Benefits and Risk of Physical Activity and Exercise. Public Health Reports. 1985;100:180-188.
55. González Chavez A, et al. Consenso mexicano de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Rev Mex Card. 1999;10(1):3-18.

booksmedicos.org

56. Colaginori S, Brand Miller JC. The Metabolic Syndrome: from inherited survival trial to health care problem. Exp Cli and Diabetes. 1999;105(Suppl 2):54-60.
57. Henefield M. The Metabolic Syndrome Ropots Myts and fact. Germany Gustav Fisher, 1997, pp. 13-24.
58. Hales CN. . Metabolic consequences of intrauterine growth retardation. Acta Pediatric. 1999;423(Suppl):189-197.
59. Hanefield M, Timiltova K. The postpandrial state and the risk of atherosclerosis. Diabetes Med. 1997;511:14-56.
60. Vallence R, et al. The vascular endothelium in diabetes and hypertension. J. Hypertens, 1992;10(Suppl):523-529.
61. Mayer R, Davinson MD. Clinical implications of insulin resistence syndrome. Am J. Med. 1995;99: 420-426.
62. Stein MK. Westleture priming prevention of type 2 diabetes mellitus. Diabetes Care. 1999;14:399-410.
63. Mino D et al. Insulin resistence in off spring of hypertensive subject. J. Hypertension. 1996;14:1189-930.
64. Fernandez Real JM et al. Serrum ferritin as a component of the insulin resistence syndrome. Diabetes care, 1998; 21(1):62-68.
65. Preus Hc. Effects of glucose insulin perturbations on aging. The evidence. J. Am. Coll Nutr. 1998;16(Suppl):397-403.
66. Cataleno PM, Tysber DE, Roman NM, Amisi SB, Sims EA. Longitudinal changes in insulin release and insulin resistence in non-obese pregnamet women. Am J. Obstet. Ginecol, 1991;165:1667-1672.
67. Wakabayashi I, Kobaba-Wakabayashi R. Effects of age on the relatioship between drinking and atherosclerotic riek factor. Gerontology. 2002;48(3):151-6.
68. Frohlich J, Steiner G. Dyslipìdaemia and coagulation defects of insulin resistence. Int. Cli Prac. 2000;113(Suppl):14-22.
69. Rasenemon M et al. Dietary patterns and nutrient intakes of 7 years-old children, Atherosclerosis prevention project in Finland. J Am Diet Assoc. 2002;102(4):518-24.
70. McCarthy SN, Gibney MJ; Flynn A. Overweight, obesity and physical activity levels in irish adults: evidence from the North-South Ireland food consumpsion survey. Proc Nutr Soc. 2002;61(1):3-7.
71. Pereira MA et al. Dairy consumption, obesity and the insulin resistence syndrome in young adults. The Cardia Study. JAMA. 2002;284(16):2081-9.
72. Doucet E, Tremblay A. Weight reduction though physical exercise and diet. How much is enough and too much possible. Nuts Rev. 1999;53(9):265-8.
73. Salmeron J et al. Dietary fiber, glicemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care. 1998;29:545-550.
74. Frati A, Inesta F, Ariza CR. Acute effect of cigarette smoking on glucosa tolerance and other cardiovascular risk factor. Diabetes Care. 1996;L9:112-118.
75. Pan XR et al. Effect of diet and exercise in preventing NIAAM im peoples with impaire glucose intolerance. Diabetes Care. 1999;20:537-544.
76. Erikson KF; Lindgarde F. Prevention of type 2 (no insulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6 years Malmo feasibility study. Diabetologia. 2001;34:891-898.
77. Arner P. Regulation of lipolysis cells. Diabes Rev. 1999; 4:450-463.
78. Erikson Kf, Lindgarde F. Prevention od type 2 (non insulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6 years Malmo feasibility study. Diabetologia. 2001;34:899-906.
79. Pérez Coronel PL et al. Impacto del Programa de Acondicionamiento Físico CIMEQ sobre el Síndrome Metabólico y sus marcadores tempranos. En Imprenta, 2002.
80. Chiphin SR, Klugh SA. Exercise and diabetes. Cardiol Clin. 2001;19(3):489-505.
81. Jandrian BJ, Sheen AJ. Muscular exercise in the diabetic patients. Rev Med Liege. 2001;156(5):300-5.
82. Heljic B, Congie M, Delie M. La obesidad como un factor de riesgo para el inicio de la diabetes mellitus tipo 2. Med Arch. 2002;52(1):35-7.
83. Votroba SB, Horvitz Ma, Shoeller DA. The role of exercise in the treatment of obesity. Nutrition. 2000;16(3):179-88.
84. Goran ML. Energy metabolism and obesity. Med Clin North Am. 2000;84(2):347-62.
85. Mogersen CE. Natural history of cardiovascular and renal disease in patients with type 2 diabetes: effects of therapic interventions and risk modification. Ma J Cardiol. 1998; 82:4R-6R.
86. Chamontin B, Lang T, Vaisse B, Nicoderme R, Antoine MP, Lazorthe ML, Gallois H, Pogg L. Arterial Hypertension and Cardiovascular Risk Factor Associated with Diabetes. Report of the PHARE survey in general practica. Arch Mal Coeur Varss. 2001;94(8):869-73.
87. Kendall DM, Bergenstal RM. Comprehensive manegemente of patients with type 2 diabetes: estableshing priorities of care. Am J Manag Care. 2001;7(10 Suppl):S327-43, quiz S344-8.
88. Mykkanen L. Prevention of coronary heart disease in type 2 diabetes. Int J Clin Pract. 2000;113(Suppl):40-5.
89. Wallace RB, Woolson RF. Aging and disease. Oxford University Press, 1999.
90. San Martin H, Pastor V. Epidemiología de la vejez. Interamericana Mc Graw Hill, Madrid, 1990, pp. 299-300.
91. Cacabeles R. Conferencia, Primer Curso Internacional de Neurogerontología y Psicogeriatría. La Coruña, 1993.
92. Rowe JW, Kahn RL. Human Aging: Usual and successful. Science. 1999;237:143-149.
93. National Center for Health Staticst. Current estimates from the National Health Interview Survey, United States, 1985. Vital and Health Staticst, Ser. 10, No. 160, PHS 8601588, 1986.
94. Rodríguez A. El siglo de la vejez. Periódico *Granma*. Sábado 26 de diciembre de 1998, pp. 4.
95 Aronow WS. Exercise therapy for older persons with cardiovascular disease. Am J Geriatr Cardiol. 2001;10(5):245-9.
96. Orozco-Valero M. Largue therapeutic studies in elderly patients with hypertension. J Hum Hypertens. 2002; 16(Suppl 1):538-43.
97. William J. Exercise training guidelines for eldertly. Med Sci Sport Exerc. 1999;31:12-17.
98. Guttmain E, Hanzikova V. Motor unit in old age. Nature. 1966;209:921-922.
99. Larson L, Sjodin B and Kerlsson J,. Histochemical and biochemical changes in human skeletel muscle with age in dedentary males, age 22-65 years. Acta Physiol Scand, 1998, pp. 31-39.
100. Ermini M. Aging changes in mammalian skeletal muscle. Gerontoly. 1976;22:301-316.
101. Syrovy I, and Guttman E. Changes in speed of contaction and ATPase activity in streated muscle during old age. Exp Gerontol. 2000;5:31-35.

booksmedicos.org

102. Drahota Z and Guttman E. The effect of age on compensatory and post-functional hypertrophy in cross-striated muscle. Gerontology. 1999;6:81-90.
103. Guttman E, Hanzlikova V, and Vyskoiel F. Age changes in cross-striated muscle of the rat. J. Physiol. 1998;219: 331-334.
104. Moritani T. Training adaptations in the muscle for older men. In Smith EL and Serfess RC (Eds): Exercise and aging: The Scientific Basis. Hillside, NJ, Enslow Publishers, 2001.
105. Moriarti T, De Vries HA. Potential for gross muscle hypertrophy in older men. J Gerontol. 2000;35:672-682.
106. MC Dougall JD, Ward GR, Sale DG, Sutton JR. Bichemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistence training and inmovilization. J Appl Physiol. 1977; 43:700-703.
107. Patel AN, Razzak A, Dustur DK. Disease atrophy of human skeletal muscle. Arch Neurol. 1966;20:413-4232.
108. Bortz WM. Disease and aging. JAMA. 1982;248:1203-1208.
109. Zubeck JP and Wilgosh. Effect os inmovilization behavior and EEG changes. Can J. Physiol. 1966;20:316-334.
110. Zubeck JP, Wilgoch L. Counteracting effects of physical exercise performed during prolonged percptual deprivation. Scinse. 1963;142:504-506.
111. Dustman RE et al. Aerobic exercise training and improved neurophycological function of older individuals. Neurobiol Aging. 1967;5: 35-42.
112. Vogt C and Vogh O. Aging of nerve cells. Nature. 1988; 158:304-308.
113. Smith EL. Bone changes in the exercise in older adults. In Smith EC and Sufass RL (ed) Exercise and aging. The Scientific Basis. Hills de NJ, Enslow Publisherts, 2001, pp. 179-186.
114. Stillman RJ, Lohman TG, Slaughter HR, Massey BH. Physiological activity and bone mineral content in woman age 30 to 85 years. Med Sci Sports Exerc. 1986;18:576-580.
115. Sidney KH. Cardiovascular benefits of physical activity in the exercising aged. In Smith EL and Serfass RL(eds) Exercise and aging. The Scientic Bassis. Hillside NJ, Enslow Publishers, 2001, pp. 131-147.
116. Aggarwal A., Ades PA. Exercise rehabilitation of older patients with cardiovascular sisease. Cardiol Clin. 2001; 19(3):525-36.
117. Lavie CJ, Milani RV, Casidy MM, Guilland YE. Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in older persons. Am J Geriatr Cardiol. 1995;4(4):42-48.
118. Alebiosu CD. A review of hypertension in the elderly. Niger Postgrad Med J. 2001;8(3):150-4.
119. Murphy M. Your patient may be at risk for isolated systolic hypertension. Home Health Nurse. 2000;18(9):606-13, quiz 613-4.
120. William P. Impac of exercise on adipose tissue metabolism in human. Int J Obes Relat Metab Dis. 1999;19(Suppl 4): 518-21.
121. Somman VR, Koivisto VA, Deibert D. Increased insulin sensitivity and insulin binding to monicytes after physical training. N Engl J Med. 1979;301:1200-1204.
122. Brandao Rondao Rondon MV et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. J Am Coll Cardiol. 2002;39(4):676-82.
123. Braith RW, Vincent KR. Resistence exercise in trh early persons with cardiovascular disease. Am J Geriatr Cardiol. 1999;8(2):63-70.
124. Shapira I, Fisman EZ, Motro M, Pires A, Ben-Ari E, Drory Y. Rehabilitation in older coronary patients. Am J Geriatr Cardiol. 1998;4(6):48-55.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 10

La intervención psicológica en la rehabilitación cardiovascular

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La relación entre enfermedad y tipos de personalidad es una idea antigua que puede remontarse en la historia hasta la medicina hipocrática, sin embargo, solo en los últimos años ha comenzado a tener cuerpo de investigación científica.[1]

En el campo de la investigación cardiovascular, la convicción de que ciertos aspectos conductuales están ligados a esta forma de enfermar ha nacido en buena parte de la espectacularidad de las muertes súbitas asociadas a situaciones emocionales extremas, pero realmente, de una manera sistemática y basada en una investigación, han dado paso a investigaciones plasmadas en sucesivas publicaciones de la década de los 50 que relacionan que los aspectos de tipo conductual y la enfermedad cardiovascular hayan sido reconocidos por la comunidad científica y ello ha culminado con la inclusión del patrón de conducta tipo A como factor de riesgo de la enfermedad coronaria. Por otra parte, desde los primeros tiempos, en psicología siempre ha sido patente la relación entre la actividad emocional y las alteraciones neuroendocrinas.[2] Muchos de los correlatos fisiológicos de la emoción son considerados también como factores de riesgo de la enfermedad coronaria. Así los niveles de cortisol, el metabolismo de los lípidos, la hipertrigliceridemia, los niveles de lípidos, la hiperinsulinemia, están ligadas a la hiperreactividad emocional. Practicamente todo ello se relaciona con la aparición de la aterosclerosis, el incremento de la presión sistólica, el aumento del ritmo cardiaco y la actividad del sistema nervioso simpático,[3-4] es decir, los elementos relacionados con la aparición de problemas cardiacos. Este tipo de relación ha sido el gran tema de la conexión entre modos de vida y enfermedad cardiovascular.

Por ello, casi desde los primeros tiempos de investigación sobre la enfermedad coronaria se ha atendido también al estudio de los factores psicológicos y sociales relacionados con ella. A lo largo del tiempo se han ido dibujando diversos perfiles, en que los aspectos emocionales tales como depresión, ansiedad, patrón de conducta tipo A y estrés, han sido los más habitualmente analizados.[5]

El estudio de estos factores ha generado también la convicción de la posibilidad de una intervención psicológica que pueda mejorar la situación de los enfermos cardiovasculares y prevenir aquellos elementos conductuales que parecen relacionados con este tipo de enfermedad. Los comienzos de la intervención psicológica han estado guiados por el interés en la rehabilitación y, poco a poco, la investigación en este campo se ha ido haciendo prospectiva y con ello la acción psicológica se ha aplicado también al campo de la prevención primaria.[6] La intervención psicológica, sea primaria o secundaria, se basa en la investigación de aspectos que constituyen los núcleos sobre los que giran todos los programas de rehabilitación.

EL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A

Hasta hace poco tiempo se venía poniendo en relación directa la enfermedad coronaria con el conocido patrón de conducta de Rosenman y Friedman. Sin embargo, recientemente comienza a vislumbrarse una interpretación parcialmente diferente, según la cual serían los aspectos emocionales de este patrón A los que verdaderamente tendrían incidencia sobre la fisiología coronaria. El sentido de urgencia, competitividad y afán de logro han sido los aspectos básicos que configuraban inicialmente el patrón de conducta

booksmedicos.org

A. Actualmente el sentido de este esquema ha evolucionado y se ha precisado que existen, además de los ya mencionados, otros componentes como hostilidad, agresividad e ira; de todos ellos, sin embargo, parece que solo los tres últimos son buenos predictores de la enfermedad coronaria y también los de más clara naturaleza emocional.[7]

Se han realizado numerosos estudios que muestran la relación de la conducta tipo A con una mayor reactividad simpática y la explicación de ella, se basa en la idea de que tal reactividad está facilitada por la mayor secreción de noradrenalina en los sujetos tipo A en situaciones de desafío.[8]

Ya no se acepta la relación tipo A con la enfermedad coronaria con la misma confianza de que gozó en sus comienzos. Las formas alternativas de evaluación a la entrevista estructurada de Rosenman y Friedman, y la proliferación de grupos de investigación, independientes de los autores de la entrevista, han empezado a producir datos discordantes que, por otra parte, ya estaban presentes en los primeros estudios del grupo de Framminghan. En ellos los trabajadores de "cuello azul" no presentaban la relación entre la enfermedad coronaria y la conducta tipo A.

La relación del tipo A con las enfermedades coronarias comienza a ser controvertida, aún sus más fieles partidarios han cambiado su concepción del tipo de relación existente, y en vez de acentuar los componentes de competitividad en el trabajo que en sus comienzos lo caracterizaron, tienden ahora, fundamentalmente, a subrayar la presencia de elementos emocionales tales como la ira, la hostilidad y la agresión, hasta tal punto que hoy se defiende la necesidad de estudiar este tipo concreto y específico de conducta emocional más bien que el tipo A, en relación con la enfermedad coronaria.[9] Sin embargo, el estrés laboral, subestimado en la composición del actual, fue una de las más antiguas tesis de la relación entre el modo de vida y la enfermedad coronaria y en investigaciones recientes en el campo del estrés y acontecimientos vitales se sigue manteniendo la tesis de una fuerte relación entre aparición de enfermedad cardiovascular y proporción de horas de trabajo y periodos vacacionales; los sujetos que trabajan más horas diarias o tienen periodos vacacionales cortos y muy espaciados son más propensos a desarrollar infarto del miocardio. En una muestra de sujetos evaluados con el cuestionario de Bortner, el infarto agudo del miocardio aparece solo en los que puntean alto en Bortner y en estrés en el trabajo, pero no en los sujetos con alta puntuación en tipo A y bajo estrés en el trabajo.[10] Estos datos supondrían que el tipo A por sí solo no incrementaría la probabilidad del infarto agudo del miocardio si no se asocia con estrés laboral. Esto puede dar una idea de la complejidad de la investigación en este campo, dada fundamentalmente por la cantidad de variables interdependientes que están modulando los resultados en una y otras investigaciones.

El hecho de tener el patrón de conducta tipo A en el que se mezclan elementos estrictamente sociales y culturales con los emocionales, hacen explicable las distintas proporciones de tipo A que aparecen ligadas a la aparición de la enfermedad coronaria en distintos estudios.

Los datos de numerosos estudios realizados recientemente en los que se han realizado diferentes y repetidas mediciones del tipo A en sujetos infartados a lo largo de un dilatado periodo de tiempo y con diferentes instrumentos, muestran que la proporción de sujetos tipo A en esta población es la misma que en la población general de sujetos no infartados.[11] En los momentos actuales parece existir un consenso en que es más bien la clase social y no la enfermedad coronaria la que parece estar ligada al patrón de conducta tipo A.

LA TIPOLOGÍA DE GROSSARTH-MATICEK

Estudios más recientes han encontrado también otros elementos psicológicos en relación con la aparición de las enfermedades cardiovasculares. Los trabajos de Grossarth-Maticek[12] sugieren que los cuestionarios de personalidad podrían predecir mejor que el hábito de fumar o de la ingestión de alcohol propician tanto la enfermedad coronaria como el cáncer.

Estos cuestionarios permiten dividir a los sujetos en tres tipos diferentes, tipo 1, prono a desarrollar cáncer, caracterizado por su incapacidad para expresar las emociones tales como miedo, ansiedad o estrés y por su tendencia a caer en sentimientos de desesperanza, indefensión o depresión; tipo 2, prono a desarrollar enfermedades cardiovasculares, que se caracterizan por hacer frente al estrés con reacciones excesivas de agresión, ira u hostilidad; tipos 3 y 4 que representan

booksmedicos.org

los sujetos sanos, sin proclividad a la enfermedad y cuyo perfil se caracteriza por saber hacer frente al estrés y poder expresar adecuadamente sus sentimientos.

El estrés es, por lo tanto, un factor multiplicador de riesgo; de hecho cuando se da estrés el 50 % de los sujetos del tipo 1 mueren de cáncer y menos del 10 % de enfermedades cardiovasculares; por el contrario, los sujetos pertenecientes al tipo 2 sometidos a estrés mueren de enfermedad cardiovascular en un 30 % y menos de un 5 % de cáncer. Estos datos se han obtenido de 10 años de seguimiento y en personas de 40-60 años, un rango de edad muy próximo al de riesgo coronario.

Este estudio apunta en la misma dirección que otros trabajos: el equilibrio emocional, el apoyo social y familiar y la armonía en que un sujeto vive se convierten en un escudo para la salud física y también para la salud social. En este sentido, las reacciones ante el estrés, tanto por exceso como por defecto, se vuelven peligrosas para el sujeto que las practica. Si se afronta de manera adecuada el estrés y la reacción emocional se canaliza positivamente en la resolución de los problemas, el sujeto permanece saludable; si, por el contrario, la reacción emocional se interioriza, por ejemplo, con depresión, o se exterioriza inadecuadamente, mediante la ira o la hostilidad, pueden aparecer problemas de salud, cáncer y alteraciones cardiovasculares, respectivamente.

Estos tipos parecen tener una relación más clara con la enfermedad cardiovascular que los tipos extrovertido-introvertido y controlado-neurótico de Eysench.[13] Se han hecho estudios en este campo que siempre han resultado ser poco determinantes. La hipótesis de partida sugiere que los neuróticos tendrían una mayor reactividad emocional y por tanto serían más propensos a desarrollar una enfermedad coronaria y que los introvertidos tendrían una mayor actividad cortical y también mayor reactividad.

EL ESTRÉS Y LOS ACONTECIMIENTOS VITALES

Todo lo que acabamos de exponer pone de relieve que el estrés cobra una especial relevancia en la aparición de la enfermedad. La relación que existe entre las bases biológicas del estrés (incremento de las tasas de colesterol, subida de nivel de glucosa e incremento del ritmo cardiaco) y los factores de riesgo físico de la enfermedad coronaria es una posible explicación. Esto hace aparecer como doblemente importante el análisis de la situación de estrés.

Desde Selye[14] se conoce que en estrés existen dos elementos complementarios: los estresantes y el estrés, síndrome general de adaptación, que es la reacción subjetiva a un estresante. Los estresantes estudiados por Selye eran fundamentalmente físicos: el hambre, el frío, la sed y el dolor, que actúan de un modo muy semejante para todos los sujetos con diferencias individuales relativamente estables. Pero cuando los estresantes son de naturaleza social o psíquica, la diferenciación entre la reacción que produce un mismo estresante en los diferentes sujetos puede ser diametralmente diferente. Hay una copiosa investigación sobre los diferentes tipos de estrés, por ejemplo, las distinciones de Pearlin[15] entre estrés primario y secundario y sus múltiples mediadores o el estrés positivo, negativo y pasivo, puntualizado por Siegrist.[16] Todos estos matices son imprescindibles para tener en cuenta la complejidad de este fenómeno a la hora de hacer una seria interpretación de sus consecuencias.

Por ello, al estudiar el estrés y la enfermedad se puede abordar el tema desde dos perspectivas: el estudio de la reactividad emocional del sujeto (impacto subjetivo) y el estudio de los estresantes que acontecen en el entorno (desencadenante objetivo). Además, se ha planteado también la problemática del diferente papel que puede desempañar el estrés importante frente a la acumulación de los producidos por contratiempos pequeños y continuos.

Jenkins[17] ya hizo notar que la reactividad emocional frecuente y sostenida suele estar presente en las épocas anteriores al infarto agudo del miocardio. Esta tesis no está suficientemente confirmada desde un punto de vista científico y objetivo y es a menudo discutida. Las disensiones en este campo pueden deberse a:

- La complejidad y variabilidad de cada uno de los acontecimientos.
- Su carácter agudo o acumulativo.

En relación con la complejidad, por ejemplo, se sostiene en muchos estudios que la emigración es un acontecimiento estresante que se relaciona con la aparición de enfermedad coronaria; sin embargo, queda por determinar, cuales de los componentes de la

booksmedicos.org

emigración (soledad, precariedad social, ausencia familiar, cambios de alimentación, etc.) está verdaderamente ligado a la enfermedad. Las diversas circunstancias en distintos grupos de emigración pueden ser responsables de la aparición de datos discordantes en las distintas investigaciones sobre el tema.

Respecto de la relación entre la enfermedad coronaria y los fenómenos estresantes agudos hay una mayor concordancia de datos.[18] Es sabido que la muerte súbita alcanza a menudo a los sujetos en activación emocional intensa tanto de carácter negativo como positivo.

Quizás el mayor número de problemas se encuentre a la hora de establecer la relación de la enfermedad coronaria y los acontecimientos estresantes de efecto a largo plazo, es decir, el posible carácter negativo de la acumulación de estrés. Los datos obtenidos por Theorell pueden explicar las discordancias entre diferentes investigaciones sobre el tema, él en sus estudios comenzó por no encontrar relación entre la aparición del infarto agudo del miocardio y la existencia previa de acontecimientos estresantes, sin embargo, cuando se investigó el impacto emocional que estos acontecimientos habían tenido sobre los sujetos, si aparecieron diferencias significativas entre el grupo de infarto agudo del miocardio y el control.[19] Estos datos muestran que no son los aspectos cuantitativos, sino en todo caso los cualitativos del estrés, los que tienen relación con la enfermedad coronaria.

Otro caso distinto, pero que apunta en la dirección de la importancia de los estresantes crónicos, lo ofrecen los datos sobre el estrés laboral, que funciona más bien de manera acumulativa que de manera aguda; es decir, la enfermedad cardiovascular es significativamente más frecuente en los sujetos que tienen habitualmente problemas en el trabajo que en los que sufren crisis muy grave, pero puntuales.[20]

Resultados muy parejos se han encontrado en recientes investigaciones, en donde se subraya que no solo son relevantes el tipo de estresante y su ocurrencia en el tiempo sino también el impacto que produce subjetivamente en cada persona, y esto no ocurre solo con la enfermedad coronaria sino también con otro tipo de enfermedades tales como problemas gástricos y la esclerosis múltiple.[10] Los órganos diana del estrés, que señalara Selye se mantienen en la actualidad. La razón por la que algunos individuos enferman de unas u otras maneras frente al estrés tiene que ver con la acumulación de otros factores de riesgo, por una parte, y, naturalmente, con el tipo de organismo y sus características físicas genéticamente determinadas, por otra.

Existe un numeroso grupo de investigadores que encuentran relación entre el número de acontecimientos vitales negativos y enfermedad cardiovascular, [3, 18-19] pero en la mayor parte de sus trabajos existen problemas metodológicos tales como ausencia de grupo control o la no utilización de instrumentación adecuada en la evaluación.

La disparidad de datos en este campo puede ser debida a las diferencias en la concepción de estrés de los diversos autores y a la diferente metodología de su evaluación, así como a la multitud de posibles combinaciones en la interacción de los acontecimientos vitales negativos. La distinta vulnerabilidad de los sujetos estaría modulada por la diferencia en el grado de apoyo social, por las experiencias previas, por el tipo de personalidad y, naturalmente, por las diferencias orgánicas de cada sujeto.[15] Por tanto, los acontecimientos vitales, la reactividad emocional del individuo y su entorno social, hacen que el sujeto sea más o menos vulnerable a la enfermedad tanto física como mental.

LA ANSIEDAD

El estudio del papel desempeñado por la ansiedad, tanto considerada como consecuencia o como causa, ha estado siempre presente en la investigación sobre la enfermedad coronaria,[21] sin embargo, la relación de la ansiedad con la enfermedad coronaria aunque es clara no es específica; la ansiedad está ligada a un sinnúmero de alteraciones, sean o no de carácter psicosomático. La relación entre ansiedad, neurosis y enfermedades coronarias ha sido hallada en numerosos trabajos de investigación, lo que es perfectamente coherente dada la relación entre estas variables y la actividad del sistema nervioso autónomo y los factores de riesgo físico de la enfermedad cardiovascular.[7, 22]

Entre todos los tipos posibles de ansiedad parece que la interiorizada e intensa se halla más relacionada con la enfermedad cardiovascular[23] probablemente porque la reactividad emocional más intensa produce en el sistema nervioso autónomo mayores cambios somáticos que sobrecargan el sistema cardiovascular. Por esta

booksmedicos.org

razón se ha intentado relacionar la ansiedad con la hipertensión, lo que ligaría dos factores de riesgo; sin embargo, los datos provenientes de la investigación en este campo no son claros. En líneas generales, pero sin una evidencia constante, se ha relacionado la hipertensión con las altas tasas de catecolaminas, presentes también en personas con alta respuesta autonómica ante las emociones en general y específicamente con niveles altos de ansiedad.[24] Se ha precisado que el incremento de la ansiedad, la presión sanguínea y la taquicardia pueden estar ligadas a la ausencia de opiáceos que se producen en el organismo en situaciones de estrés,[25] lo que estaría ligando la ansiedad, el estrés y la reactividad emocional, dando primacía, temporal al menos, al estrés.

Otros autores puntualizan que la relación de la ansiedad con el incremento del ritmo cardiaco y la presión sistólica y diastólica se da solo en relación con la ansiedad estado y no con la ansiedad rasgo.[26] Esto estaría en armonía con la tesis de la relación de las alteraciones cardiacas con la emoción intensa y puntual. En otras ocasiones solo se ha encontrado relación entre la ansiedad y la enfermedad coronaria en sujetos con altas tasas de ansiedad, asociada con niveles defensivos también altos, lo que apunta también en la misma dirección. En estudios de Del Barrio en España[27] la evaluación de los niveles de ansiedad fueron más altos en el periodo inmediato a la aparición del infarto, se mantenían durante el primer año y descendían sensiblemente en el segundo. En otro grupo y utilizando el mismo instrumento de medición se encontró un descenso significativo de la ansiedad en los pacientes sometidos a rehabilitación psíquica y física, frente a los pacientes pertenecientes al grupo de control.

LA DEPRESIÓN

Existe una larga tradición que admite la aparición de la depresión reactiva en sujetos que han padecido una enfermedad cardiovascular, fundamentalmente en la angina y el infarto del miocardio, y en el periodo inmediato de la fase aguda. En 1981 la depresión pasó a ser considerada por la Sociedad Internacional de Cardiología como un problema poscoronario. Como consecuencia de ello, el tratamiento de la depresión se ha incluido en todos los programas de intervención psicológica de pacientes cardiacos. Sin embargo, las últimas revisiones sobre la investigación en este campo muestran también una relación clara entre la depresión y la enfermedad cardiovascular en estudios prospectivos. Existen trabajos que apuntan la existencia de la depresión en la época previa a la aparición del infarto agudo del miocardio, es decir, como precursor del mismo,[28] sin embargo, la mayor parte de los trabajos presentan solamente datos de depresión posinfarto.

Hay investigadores que han encontrado en pacientes posinfarto una relación entre depresión y muerte con un seguimiento de 10 años, es decir, los pacientes más deprimidos eran también los que presentaban más altos índices de mortalidad,[29] lo que sugiere que la permanencia de la depresión posinfarto incrementa las tasas de mortalidad. La influencia del estado psicológico en el proceso de recuperación es cosa que, por otra parte, está bien asentada en la investigación de todo tipo de enfermedades.

LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS

Los estudios epidemiológicos, especialmente el Western Collaborative Group Study y el Framingham Study, que han evaluado importantes números de sujetos, han puesto de manifiesto que unas ciertas condiciones sociales incrementan el riesgo de aparición de enfermedades cardiacas, entre estas variables se encuentran la edad, el sexo, el estado civil, la clase social, el lugar de residencia, la incongruencia social, la movilidad social, entre otras. La mayor parte de las variables demográficas ligadas a la enfermedad no pueden modificarse, pero si son de una gran ayuda para diseñar los programas de prevención e intervención.

La edad es una de las variables demográficas más claramente relacionadas con la enfermedad cardiovascular. Los sujetos tienen un mayor riesgo de sufrir este tipo de enfermedad a medida que envejecen. Este hecho parece estar ligado al incremento de la hipertensión esencial y es un dato que parece mantenerse muy estable en diferentes culturas. Ello apunta a una etiología relacionada con los aspectos madurativos del organismo mas que a cuestiones de otra naturaleza.

El sexo masculino alcanza prevalencias más altas que el femenino en enfermedades cardiovasculares. La razón de este hecho se ha querido encontrar en el tipo de vida, pero parece que los estrógenos son los más directos responsables de estas diferencias, dado que las mujeres, después del climaterio, incrementan

booksmedicos.org

sensiblemente su riesgo de sufrir enfermedades cardiacas aunque continúen con el mismo tipo de vida anterior.[30]

La clase social también parece diferencialmente ligada a la aparición de la enfermedad cardiovascular, pero, en contra de lo que aparecía en los primeros estudios, es la clase social baja la que presenta mayor incidencia, puesto que acumula también factores de riesgo, fundamentalmente ocasionados por una menor información en su prevención y un menor control médico. En relación con este tema se advierte que la diferencia excesiva entre la clase social de los esposos (incongruencia social), sobre todo si es más alta la de la mujer, produce un incremento de la probabilidad de sufrir enfermedades coronarias,[31] y en la misma dirección apuntan los datos acerca de que los bajos niveles de estudio incrementan el riesgo de sufrir enfermedades cardiacas. En todos estos casos parece estar funcionando la relación entre el estrés y la capacidad de afrontamiento por parte de los sujetos que lo padecen. Un mayor nivel de estudios o una clase social superior incrementan los recursos del individuo. Por último, el estado civil parece ejercer un impacto diferencial en la proporción de individuos que tienden a enfermar del corazón. Los solteros, divorciados y viudos presentan unas tasas más altas de enfermedad cardiovascular.[32] El matrimonio parece funcionar como un escudo para el varón. La razón de esto se ha querido buscar en la menor tasa de estrés de la vida matrimonial.

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

La intervención psicológica en el campo de la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular se inició tímidamente, pero en los últimos tiempos, con la creciente convicción de que la salud tiene una profunda relación con los modos de vida, la acción psicológica en pacientes cardiacos no ha hecho mas que extenderse, sobre todo con la comprobada evidencia de que algunas técnicas psicológicas logran, sobre algunos factores de riesgo, efectos parecidos a la farmacoterapia, pero sin sus efectos secundarios nocivos (figura 10.1).[33]

La intervención psicológica puede centrarse en los ya clásicos momentos de la prevención: primaria, secundaria y terciaria. Respecto a la primera, los psicólogos colaboran en los programas sociales para



Figura 10.1. Sesión de relajación como parte de la rehabilitación cardiovascular.

evitar factores de riesgo en la medida en que puedan apoyar la adquisición de hábitos saludables y abandono de los perjudiciales, tales como el tabaquismo, el ejercicio físico, la dieta, el afrontamiento de los problemas, entre otros. Por su extensión y costo, estos programas solo pueden llevarse a cabo con la participación de la administración o instituciones sociales. En nuestro país el Estado ha asumido esto y se desarrollan campañas masivas por los medios de difusión y la participación activa de todas las organizaciones de masas con el apoyo de todo el personal vinculado a la salud.

La prevención secundaria se ha centrado, sobre todo en el apoyo al paciente para hacer frente a la enfermedad, cumplir las prescripciones médicas y proyectar su vida desde las nuevas circunstancias. Por último, la prevención terciaria tiene como meta la inserción en la vida laboral y social con rendimiento y satisfacción, y su puesta en práctica es, de nuevo, una cuestión social, en donde la flexibilidad laboral y la demanda de trabajo desempeñan un papel relevante.

La eficacia de la intervención psicológica es ya incuestionable en lo que se refiere a la calidad de vida y a los factores específicamente psicológicos, pero cada vez con evidencia creciente se asienta la idea de que los beneficios de la acción psicológica se advierten también en cuestiones tan relacionadas con factores físicos como la tasa diferencial de morbilidad y mortalidad en los grupos que se benefician con este tipo de asistencia.

Como prueba de ello están los resultados de algunas investigaciones: los datos de Grossarth-Maticeck,[12] cuyo grupo experimental de 50 sujetos infartados se beneficiaba con la acción de la terapia psicológica frente

booksmedicos.org

a un grupo control de 50 pacientes también infartados con la misma situación física, pero sin terapia psicológica. Después de 13 años de seguimiento, vivían 45 personas del grupo experimental frente a solo 13 del grupo control. Este mismo autor en sujetos simplemente pronos a la enfermedad cardiovascular, ha llevado a cabo terapia preventiva con 92 personas de características físicas semejantes, asignando al azar los sujetos al grupo experimental y de control; 13 años más tarde vivían 37 sujetos del grupo experimental frente a solo 17 del grupo control. Resultados muy parecidos se han encontrado también con terapia de grupo, lo que abarata sensiblemente los costos de la intervención.[34]

También Friedman[35] encontró diferencias en un grupo de 300 pacientes infartados sometidos a rehabilitación física y psicológica, respecto del grupo control que solo seguía la rehabilitación física. La tasa de mortalidad durante el primer año era significativamente diferente ($p = 0{,}01$) a favor del grupo de rehabilitación psicológica y a los cinco años se mantenía aún esta diferencia ($p = 0{,}05$).

Parece que los efectos de la intervención psicológica se dejan sentir también en un acortamiento de la estancia hospitalaria, uno de los objetivos de la actual política sanitaria.[36]

Las intervenciones psicológicas son diferentes en función de las distintas metas que se propongan sus autores y del momento en que se llevan a cabo. Las técnicas terapéuticas más usadas en la intervención psicológica son relajación, desensibilización, ejemplificación (*modeling*), sugestión, incremento de habilidades sociales, reestructuración cognitiva, retroalimentación (*biofeedback*), información acerca de la propia enfermedad, entre otros; es decir, todas aquellas técnicas que puedan ayudar al control de la emoción y a la adquisición de hábitos saludables.

Steptoe[37] ponía ya el énfasis en la intervención psicológica como prevención primaria en conseguir el abandono del tabaquismo, el seguimiento de la dieta, la ejecución de ejercicios físicos y la modificación del patrón de conducta A, y en lo que se refiere a la prevención secundaria, en el apoyo mediante información, relajación, facilitación de seguimiento de normas terapéuticas y reducción de conductas de riesgo. Se advierte claramente que la prevención primaria incide en la modificación de los hábitos ligados a la acumulación de factores de riesgo de la enfermedad coronaria, mientras que la secundaria se basa fundamentalmente en el apoyo para encajar el impacto que produce la enfermedad.

MODIFICACIÓN DEL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A

La modificación del tipo A se ha convertido en una intervención clásica en los individuos como prevención primaria de la aparición de enfermedades coronarias, pero también como prevención secundaria para evitar el reinfarto. Las técnicas concretas de modificación del tipo A se perfilan en el trabajo de Thorensen.[38] También Friedman[8] aborda este tema, enseñando a los pacientes coronarios los patrones de conducta tipo B. Otros autores prefieren entrenar a sus pacientes en habilidades de afrontamiento de tipo general.[39]

REDUCCIÓN DEL ESTRÉS

Cuando lo que se pretende es combatir el estrés enseñando a manejar estresantes de tipo social y psíquico, lo primero que se impone es el estudio y evaluación de los estresantes del entorno que provocan en cada sujeto reacciones emocionales inadecuadas. Evitar elementos estresantes es una de las estrategias que se puede proponer a cada sujeto. Este camino es harto difícil, porque no todos los estresantes son evitables (el tráfico, las colas, el trabajo, las dificultades económicas, entre otras). La otra vía mucho más factible es enseñar al sujeto a modificar su reacción inadecuada ante el estresante, es decir, enseñarle a dominar su reacción de estrés. De hecho, se han intentado estos dos caminos para ayudar al mantenimiento de la salud.

La aproximación cognitiva al dominio del estrés es una de las formas de intervención en este campo. La enseñanza de la "desvinculación" (*detachment*), la "redefinición", la "distracción" o, por el contrario, "focalización de la atención" son las estrategias más comúnmente utilizadas para lograr que los sujetos dominen sus reacciones inadecuadas ante los acontecimientos estresantes.[40] Se utiliza también la autorregulación como técnica de control del estrés. Se secuencializa en:

- Autoinstrucciones para afrontar las respuestas de tipo fisiológico.

booksmedicos.org

- Resolución de problemas: planificación, definición, evaluación de alternativas y anticipación de consecuencias.
- Posibilidad de diferir gratificaciones.
- Incremento de la creencia en la propia habilidad para regular la situación emocional.

Los estudios sobre evaluación de acontecimientos vitales, iniciados por Holmes y Rahe[41] que proporcionan la cuantificación del grado de estrés al que un sujeto puede estar sometido y también a la localización de los elementos que pueden provocar en cada hombre este tipo de reacción, son muy útiles para la iniciación de los programas de reducción del estrés y el control de la eficacia de los mismos.

Bennet y Carroll[33] han revisado la eficacia de las técnicas de control del estrés aplicadas a sujetos, tanto en la prevención primaria como secundaria de la enfermedad cardiovascular; las conclusiones a las que llegan es que la aplicación de las técnicas de control de la ira y la hostilidad (mediante relajación, entrenamiento en la comunicación, restructuración cognitiva, inoculación de estrés y resolución de problemas) reducen tres factores de riesgo de enfermedad coronaria: el patrón tipo A, las tasas de colesterol y la hipertensión arterial. Además, también se aprecia cómo decrecen las tasas de morbilidad y mortalidad de los grupos sometidos a este tipo de terapia.

MODIFICACIONES DE HÁBITOS DE RIESGO

La prevención primaria se ocupa también de la introducción de hábitos saludables. El proyecto North Karelia de Finlandia, que es un buen ejemplo de este tipo de intervención, consistió en entrenar a los habitantes de un área geográfica con alta incidencia de enfermedad coronaria en la habilidades prácticas para cambiar la dieta grasa y el tabaquismo; no se daba información sobre lo peligrosas de estas conductas, si no que se daban consejos para la reducción del consumo basada fundamentalmente en cambios de hábitos con apoyo social. Los resultados después de cinco y 10 años de seguimiento muestran que se ha logrado una reducción del consumo de cigarrillos y de las tasas medias de colesterol y presión sanguínea sistólica y diastólica.[42]

La intervención psicológica se usa también para reducir directamente factores de riesgo físico como puede ser la hipertensión arterial. Blanchard[43] recoge una serie de técnicas conductuales orientadas a reducir sin fármacos la hipertensión: el ejercicio físico, la relajación y la retroalimentación, son sin dudas las técnicas más satisfactorias en este campo. Los estudios que han comparado la eficacia de las distintas técnicas alternativas en la reducción de la hipertensión (fármacos, reducción del estrés, terapia de apoyo, relajación) han mostrado que la relajación es la que consigue mejores resultados,[44] sin embargo, en los últimos tiempos, la eficacia de la relajación asociada a técnicas cognitivas parece incrementar aún más los buenos resultados en la reducción de la hipertensión arterial esencial.[45]

SEGUIMIENTO DE LAS PRESCRIPCIONES MÉDICAS

Otro de los campos habituales de acción psicológica, se centra en lograr que los pacientes cumplan las prescripciones médicas. Se ha comprobado que el 50 % de los pacientes cardiovasculares no siguen con regularidad las instrucciones de su tratamiento farmacológico, y menos todavía las recomendaciones sobre el tabaquismo y la dieta.[46] La información, el apoyo de un grupo, los registros y la gratificación de la conducta adecuada suelen ser las técnicas más utilizadas en esta área.

INFORMACIÓN SOBRE LA ENFERMEDAD

Hay un tema con el que tanto el médico como el psicólogo se encuentran en el trato diario con los pacientes, y es la demanda de información sobre la enfermedad. El efecto de la información sobre la enfermedad en pacientes con infarto del miocardio, ha sido muy cuidadosamente estudiado.[47] La abundante información sobre la enfermedad solo producía efectos beneficiosos si era acompañada de autoparticipación en la recuperación o con situación de estimulación o diversión extra. Los pacientes pasivos o con un régimen de diversión clásico no se beneficiaban de la información. Varios autores plantean que la información sobre la enfermedad beneficia a los sujetos con un nivel educativo alto, pero produce ansiedad en los de nivel educativo bajo.[48]

Sin embargo, la información reduce la ansiedad de manera inequívoca en situaciones especialmente

booksmedicos.org

tensas, como intervenciones quirúrgicas, sobre todo en lo que se refiere a la secuencia de intervenciones previas a la anestesia y a lo que sucede en el periodo posoperatorio. Si el sujeto sabe que lo van a afeitar, a poner inyecciones, las sensaciones que va a tener respecto de la cicatriz, entre otros, podrá enfrentarse mejor a ellas. Se emplean también técnicas de desensibilización y de observación de modelos y, a estos efectos, el material filmado suele ser la vía más utilizada y por supuesto las técnicas cognitivas como focalización de la atención o distracción.[49]

Todos los trabajos que aquí se han expuesto, consisten en focalizaciones de diferentes intervenciones que pueden llevarse a cabo en distintos momentos, con distintas técnicas y sobre diferentes problemas; pero, naturalmente, existen "paquetes terapéuticos" en los que se combinan las diferentes técnicas de intervención: relajación, retroalimentación, información, bloqueo de pensamiento negativo, autoinstrucciones, restructuración cognitiva, solución de problemas, entre otras, que se aplican a grupos o individuos de una manera global y que pretender dotar al sujeto de habilidades múltiples con las que enfrentarse a un variado tipo de problemas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lipowsky ZJ. Phychosomatic medicine in seventies: An overview. Am J Psich. 2004;134:233-244.
2. James W. The Principles of Psychology. Nueva York: Dover, 1990.
3. Glass DC. Bahavior patters, estrés and coronary heart diseases. Hillsdale (NJ): Eribaum; 2003.
4. Matthews KA et al (eds). Handbook of stess. Reactivity and Cardiovascular disease. Nueva York: Wiley; 1986.
5. Del Barrio V. Aspectos psicológicos. Su evaluación y tratamiento en pacientes cardiovasculares. Rev Lat Cardiol. 1988;9:310-323.
6. Tormo V, del Barrio V. La rehabilitación del enfermo con infarto del miocardio. Contribución a la valoración actual del método desde un punto de vista integral. Clin Cardiovasc. 1982;1:45- 50.
7. Booth Kewley S, Freeman HS. Phychological predictors of heart disease: a cuantitative review. Pshychol Bull. 1987;101:343-362.
8. Fiedman M. Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post-myocardial infarction patients: Sumary of the recurrent Coronary Prevention proyect. Am Heart J. 1986;112:653-665.
9. Spielberger CD. Assessment of Anger: The state Trait Anger Scale. En: Butcher NJ y Spielberger CD (eds). Advances in Personality Assessment. Vol 2. Hillsdale (NJ). Eribaum, 2003.
10. Nielson E, Brown GW. Myocardial Infarction. En Brown GW Y harris TO (eds). Life events and illness. New York: Guilford Press; 1989.
11. Del Barrio V. Patrón de conducta tipo A y acontecimientos estresantes en pacientes con infarto del miocardio. Ponencia presentada en Jornadas sobre Psicología y Salud. Madrid. UNED; 1999.
12. Grossarth-Maticek R. Phychotherapy Research in Oncology. In Steptoe A, Matheus A. Health Care and Human Behavior. Nueva York: Academic Press; 2001.
13. Eysench H. Health´s Character. Phychol Today. 1988; 22:28-35.
14. Selye H. The estrés of life. Nueva York: Mc Graw Hill; 1956.
15. Pearlin LI. The Sociological Study of Estrés. J Health and Social Beh. 1989;30:241-256.
16. Siegrist J. The Role of Social Factors-Behavior Patternsn or Risk Situations. In Matheus P, Halhuber MJ. Controversies in Cardiac Rehabilitation. Nueva York: Springer-Verlag; 1982.
17. Jenkins CD. Appraisal and implications for theoretical development. Milbank Fund Quarterly. 1967;65:141-152.
18. Connolly J. Life events before myocardial infarction. J Human Stress. 1976;3:3-17.
19. Theorell T. The relationship of disturbing life changes and emotions to the early development of myocardial infarction and some other serious illnesses. Intern J Epidemiol. 2002;9:17-21.
20. House JS. Accupational stress and health among men and women. in Tecumseh Community Health Study. J Health Social Beh. 2003;27:62-77.
21. Jenkins CD. Recent evidence supporting psychological and social risk factors for coronary heart disease. N Engl J Med. 2004;294:182-190.
22. Blumenthal JA. Anxiety-pronesses and coronary heart disease. J Psicholsom Res. 2004;23:17-21.
23. Hosuton BR. Phychological variables and cardiovascular and neuroendocrine reactivity. En: Matheus KA et al (eds) Handbook of stress, Reactivity and Cardiovascular disease. Nueva York: Wiley; 2002.
24. Cottier C. Treatment of mild hipertensión with progressive muscle relaxing: predictive value of indexes of sympathetic tone. Arch Int Med. 1984;144:1954-1958.
25. Salloway S. Opiate withdrawall presenting as postraumatic estrés disorden. Hosp Community Psychiat. 2000;41:666-667.
26. Glass EA. Stability of individual differences in phichological responses to estrés. Health Phychol. 2002;2:317-341.
27. Del Barrio V. Aspectos Psicológicos y Rehabilitación del Infarto del Miocardio. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia; 1979.
28. Appels A. Mental precursors of Myocardial Infarction. Brit J Psychiat. 2001;156:465-471.
29. JG. Phychological predictors of sudden death in myocardial infarction. J Phychosom Res. 2003;26;185-194.
30. Sullivan JL. The sex diference in ischemic heart disease. Prospet Biol Med. 2003;26:257-271.
31. Kasi M, Cooper CL. Estrés and Health. Issues in Research Methodology. Nueva York: Wiley; 1987.
32. Koskenvuo M. Incidence and prognosis of ischemic health disease with respect to marital status and social class: a national record linkage study. J Epidemiol Community Health. 1981;35:192-196.
33. Bennet P, Carol D. Estrés management approach to the prevention of coronary heart disease. Bri J of Clin Psychol. 1990;29:1-12.
34. Eysench H. Personality and estrés as causal factors in cancer and cardiovascular disease. En: Jenisse MD (eds). Individual diferences. Estrés and Health Phychology. Nueva York: Springer Verlag; 1988.
35. Friedman M. Feasibility of altering type A behavior patters after myocardial infarction. Circulation. 1982;66:83-92.

booksmedicos.org

36. Oldenburg B. Controlled trial of phychological intervention in myocardial infarction. J Consult Clin Psychol. 2003; 53:852-859.
37. Steptoe A. Psychological Factors in Cardiovascular Disorders. Nueva York: Academy Press; 1981.
38. Thoresen CE. The Recurrent Coronary Prevention Proyect. Some preliminary finding. Acta Med Scand. 1982:600(Suppl):172-192.
39. Roskies E. The Montreal Type A intervention project. Major finding health. En Steptoe A y Matheus A. Hearth Care and Human Behavior. Nueva York: Academic Press; 1986.
40. Miller SM. The roll of individual differences in the estrés and estrés management. Adv Behavior Res Therapy. 1989; 11:223-234.
41. Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustement Rating Scale. J Phychoson Res. 1967;11:213-218
42. Puska PA. The North Karelia Project: Evaluation of a comprensive community program for control of cardiovascular disease in 1972-1977 in North Karelia Finland Copenhague, WHO/EURO; 1981
43. Blachard EB. Non-Drug treatments for essential hypertension. Nueva York: Pergamons Press; 2003.
44. Taylor C. Relaxation Therapy and high blood pressure. Arch Gen Phychiat. 1977;34:339-342.
45. Chesney MA. Relaxation training at worksite. The untreated mild hypertensive. Phychosom Med. 2004;49:250-256.
46. Sackett DL. The magnitude of compliance and non-compliance. In Sackett DL, Haynes RB. Compilanse with Terapeutic Regimens. Baltimore, Johns Hopkins University Press; 2004.
47. Cromwell RL. Acute Myocardial Infarction: Reaction and Recovery. San Luis: Mosby; 2001.
48. Del Barrio V. Calidad de vida en pacientes de Im y su relación con la rehabilitación. Ponencia presentada en la Reunión Internacional de la Saciedad Española de Cardiología. La Coruña; 1989.
49. Matthews KA, Ridgeway V. Phychological preparation for surgery. In Steptoe A y Matthews A. Health care and Human Behavior. Nueva York: Academic Press; 1984.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 11

Aspectos sociales de la rehabilitación. Readaptación social y profesional

GENERALIDADES

La rehabilitación cardiaca va adquiriendo cada vez mayor componente social. Primeramente surgió como una metodología dirigida a mejorar la capacidad física del paciente por medio del entrenamiento, pero pronto se vio que aquello no era un fin en sí mismo, sino que esta mejoría de la capacidad física debía llevar a una mejora en la readaptación social de los pacientes en los campos familiar, social y profesional y consecuentemente a una elevación del nivel de su calidad de vida.

Asimismo en los primeros años de la rehabilitación cardiaca se puso un énfasis especial en la vuelta al trabajo de los pacientes, de tal forma que se hizo equivalente la vuelta al trabajo con la readaptación y el éxito social de la misma. Esto, actualmente, tampoco es así y esta equivalencia no debe mantenerse de forma tan estricta. La vuelta al trabajo es un aspecto más dentro de la readaptación social y profesional, pero no el único ni tampoco el más importante. La calidad de vida de los pacientes puede ser independiente de su vuelta al trabajo y, de hecho, ello ocurre en muchos casos.

De todas formas, la vuelta al trabajo constituye un importante aspecto dentro del marco de la readaptación social de los pacientes cardiacos que debe estudiarse y programarse en cada caso, desde el primer momento. La reincorporación laboral de los pacientes cardiacos, además de estar condicionada por su patología de base y sus complicaciones, lo está aún en mayor grado por una serie de condicionante psicológicos y sociales que deben conocerse y a los que el equipo de rehabilitación cardiaca debe prestar atención precozmente para intentar corregirlos.

En la actualidad la vuelta al trabajo depende también de la situación económica y social de cada país, de tal forma que los porcentajes de reincorporación laboral en cada uno de ellos, y en un mismo país en épocas distintas, no pueden ser comparables. En este contexto, se han publicado cifras de vuelta al trabajo tras infarto del miocardio que varían del 30-90 %.[1-2] La situación del mercado laboral y del desempleo en un momento determinado matizan de forma importante las posibilidades de vuelta al trabajo de cualquier paciente que intente reincorporarse a su vida laboral. Es frecuente la falta de reincorporación laboral a causa de problemas de desempleo aunque el paciente desee reintegrarse y se halle en condiciones para ello. Por fortuna en nuestra sociedad no se dan estas condiciones porque el trabajador de nuestro país goza de todas las garantías por la seguridad social, respetándosele su puesto de trabajo mientras está en el programa de rehabilitación y si por secuelas provocadas por su afección no puede ocupar la misma plaza que previamente tenía, se procura reinsertarlo a la sociedad en un puesto de trabajo que esté en consonancia con sus capacidades remanentes.

Asimismo, las características de algunos sistemas de incapacidad y de seguridad social favorecen la falta de reincorporación laboral de muchos pacientes, a quienes se compensa suficientemente desde el punto de vista económico con la continuación de su baja laboral y el paso a una situación de incapacidad.

Sin embargo, no solo las diferencias en los sistemas de seguridad social y en el mercado de trabajo desempeñan un papel determinante en la vuelta al mismo, sino que también las características físicas y psicológicas del paciente influyen de forma decisiva.

booksmedicos.org

FACTORES QUE IMPIDEN O DIFICULTAN LA REINSERCIÓN LABORAL Y SOCIAL TRAS EL INFARTO DEL MIOCARDIO

- *Cardiacos:*
  - Severidad del infarto.
  - Angina posinfarto.
  - Insuficiencia cardiaca.
  - Otras enfermedades.
- *Psicológicos*:
  - Síntomas cardiacos subjetivos.
  - Sensación de incapacidad.
  - Ansiedad y depresión: inestabilidad emocional.
  - Pesimismo.
  - Preocupación por la salud.
  - Excesiva protección familiar.
- *Sociales:*
  - Periodo de baja laboral.
  - Edad.
  - Clase social baja.
  - Situación económica familiar.
  - Desempleo.
  - Aislamiento social.
  - Trabajos de esfuerzo.
  - Consejos erróneos del médico.

En numerosos estudios realizados, las variables que con mayor frecuencia dificultan la vuelta al trabajo son las de origen psicológico y social.[1, 3] Mulcahy[4] encontró como causas más frecuentes la situación socioeconómica del paciente, la inestabilidad emocional y la actitud negativa del médico de cabecera.

A pesar de estos datos, no hay dudas de que también la severidad del infarto del miocardio constituye un factor esencial en las posibilidades laborales tras el mismo.[5] De entre los síntomas cardiacos es la angina posinfarto la que con mayor frecuencia impide la vuelta de los pacientes a una vida laboral normal.[6] Los síntomas subjetivos que el paciente refiere son el primer determinante en la vuelta al trabajo, aunque se trate de una sintomatología más psicosomática que física. El dolor torácico que refiere el enfermo, aunque no se corresponda con una autentica angina, es un importante determinante de la vuelta al trabajo. El dolor torácico del paciente, sea anginoso o no, ocasiona pesimismo, depresión y una excesiva preocupación por su estado de salud, lo que lleva a una dificultad en la readaptación social tras el infarto agudo del miocardio.

Los síntomas subjetivos del paciente y su sensación de incapacidad determinan de forma decisiva la vuelta al trabajo y la reinserción social. Si la sensación de incapacidad persiste, aun después de una prueba de esfuerzo normal, puede conducir a trastornos emocionales de ansiedad y depresión y secundariamente a una incapacidad real. Por otro lado es sobradamente conocido que la ansiedad y la depresión acompañan de forma regular al paciente durante la fase aguda del infarto agudo del miocardio y que muchas veces permanecen durante la convalecencia.[7-8] En ocasiones esta situación de inestabilidad emocional está determinada por la misma problemática laboral y por la relación entre puesto de trabajo e infarto.[9] Existen pacientes que citan a su puesto de trabajo como el desencadenante del infarto y que, en consecuencia, temen su reincorporación por miedo a una repetición del episodio agudo.

Otro factor que puede impedir de forma decisiva la reinserción laboral de los pacientes con infarto agudo del miocardio es el pesimismo y los cuadros relacionados con el mismo.[1] La excesiva preocupación por su salud suele ser una consecuencia de los cuadros anteriores y determina asimismo una mala readaptación laboral y social. Estos cuadros psicológicos suelen conducir a hiperprotección por parte de familiares y hasta del médico de cabecera que hace más difícil la reinserción laboral del paciente.

Al lado de estos factores psicológicos citados, existen otros de origen social que también impiden a menudo la vuelta al trabajo o al menos la dificultan en mayor o menor grado, los largos periodos de enfermedad, previos o posteriores al infarto agudo del miocardio, dificultan en gran medida la reincorporación laboral. La edad es otro factor, más aun si se trata de pacientes que pertenecen a una clase social baja o que realizan trabajos de esfuerzo. En los estudios realizados por Velasco en España[10] se plantea que la vuelta al trabajo era significativamente más reducida entre los mayores de 50 años aún a pesar de que ambos grupos siguieron un programa de rehabilitación (60 *vs.* 82), sin embargo los programas de rehabilitación sí mejoran la reincorporación laboral ya que en sujetos mayores de 50 años que no recibieron la rehabilitación la reincorporación al trabajo fue del 53,6 %, mientras que el grupo que recibió rehabilitación fue del 72,2 %.

En general, los pacientes de clase social baja encuentran aún más dificultades cuando aumentan las

booksmedicos.org

tasas de desempleo de determinado país. Asimismo, una situación desahogada de la familia favorece la continuación de la baja laboral y de la incapacidad, aunque por otro lado, los trabajadores autónomos y los directivos tienden a volver a su trabajo más rápidamente. En general, los pacientes de las clases altas vuelven con mayor facilidad a sus trabajos después de un infarto agudo del miocardio que los de clase baja.[10]

Un puesto de trabajo físicamente pesado también dificulta la vuelta al trabajo, ya que es frecuente que el paciente no confíe en una suficiente recuperación física y además también lo es el que atribuya la aparición del infarto a su trabajo.[6] Un programa de rehabilitación cardiaca dirigido en este sentido es capaz de hacer superar a los pacientes este miedo, generalmente infundado. La mejoría de la capacidad física y la corrección de la errónea interpretación acerca de la relación entre trabajo previo e infarto agudo del miocardio mejoran sustancialmente la vuelta al trabajo. Otros factores que impiden o retrasan la reinserción laboral tras un infarto agudo del miocardio son el aislamiento social de los pacientes y el consejo erróneo de los médicos, sea el de cabecera, el cardiólogo o el médico de empresa, que muchas veces tienden a originar ansiedad en el paciente ante su reinserción laboral.

INTERVENCIONES DIRIGIDAS A MEJORAR LA REINSERCIÓN LABORAL Y SOCIAL TRAS UN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- *Fase I:*
  - Intervención psicológica.
  - Intervención social.
  - Movilización precoz.
  - Información precoz.
  - Prueba de esfuerzo precoz.
- *Fase II:*
  - Programa de entrenamiento físico.
  - Información.
  - Intervención psicológica y social.
  - Programa de rehabilitación multidisciplinario.

Durante la fase I de la rehabilitación cardiaca, la intervención dirigida a mejorar la reinserción laboral y social debe comenzar en la unidad coronaria, al mismo tiempo que comienza la movilización precoz. Es importante identificar al paciente que puede tener más adelante problemas sociales o laborales, del mismo modo que se debe identificar al paciente de riesgo. Una vez identificado el paciente y su problema, la intervención psicológica y social debe instaurarse lo más precozmente posible. En estudios en los que se implantó pronto esta intervención,[11] se consiguieron buenos resultados psicológicos y sociales, a corto y largo plazo. Por otro lado no hay que olvidar que la misma movilización precoz mejora no solo la capacidad física de los pacientes, sino también las tasas de vuelta al trabajo y el bienestar psicológico, reduciendo además el grado de depresión.[12]

Una información precoz y adecuada debe ser proporcionada a los pacientes en cuanto sea posible, debiendo abarcar áreas tales como la propia enfermedad y sus posibilidades de recuperación, los factores de riesgo y su prevención, la futura reinserción social y la calidad de vida a alcanzar a pesar de los cambios que se le proponen. Se ha comprobado que esta información precoz llega a acortar la estancia hospitalaria.[13] Por último, no debemos olvidar que la prueba de esfuerzo practicada precozmente en estos pacientes no solo va a servir para identificar su riesgo, sino que también mejora la confianza del paciente en sí mismo y la de sus familiares e, indirectamente, la reinserción laboral y social.

El periodo de convalecencia tras el infarto agudo del miocardio (fase II) es un tiempo muy adecuado para continuar la intervención psicológica y social. Es frecuente la presentación de problemas físicos, psicológicos o sociales de forma aislada o combinados, lo que hace necesario la puesta en marcha de programas multifactoriales de rehabilitación cardiaca. Un programa de entrenamiento físico mejora no solamente la capacidad funcional de estos pacientes, sino también su confianza y sensación de bienestar, lo que facilita en gran manera la vuelta a la normalidad laboral. Sin embargo, un programa de intervención psicológica es también necesario, alcanzándose mejorías clínicas y psicológicas.[14-15] Esta intervención debe dirigirse, en los casos seleccionados, a corregir los factores que se hayan detectado en cada paciente. La información y educación sanitarias de los pacientes durante la convalecencia se considera primordial. Un programa multifactorial de rehabilitación cardiaca debe comprender diversas sesiones dirigidas a mejorar la educación sanitaria de los pacientes y, por medio de ellas, la readaptación social de los mismos. Dicho programa de educación sanitaria debe ser impartido

booksmedicos.org

idealmente por el cardiólogo, el psicólogo, el asistente social, el fisioterapeuta u otro especialista capacitado y debe comprender lecciones o charlas que comiencen por explicar a los pacientes en que consiste su enfermedad desde el punto de vista anatómico y fisioterapéutico, empleando un lenguaje comprensible para el profano. Se incluyen luego otros temas de aplicación práctica, como algunas ideas sobre la epidemiología de la enfermedad coronaria, los factores de riesgo más importantes y su influencia, la prevención de las cardiopatías, la modificación de hábitos perjudiciales, las dietas denominadas cardiosaludables, el impacto psicológico de la enfermedad y como combatirlo, la influencia del estrés y los tipos de conducta, la actividad sexual, la utilidad del ejercicio físico, la utilización y el modo de acción de algunos fármacos, las ventajas y las indicaciones de la cirugía y la angioplastia. En los coloquios debe facilitarse la participación de todos los pacientes y la aclaración de cualquier tipo de dudas que existan o que hayan podido surgir.

En alguna de estas sesiones debe ser incluido el cónyuge y hasta otros miembros de la familia, ya que es frecuente que exista un comportamiento incorrecto hacia la enfermedad.[16] Después de charlas de información de este tipo se han encontrado mejorías en el comportamiento de los miembros de la familia, en la situación psicológica de los pacientes y en la vuelta al trabajo, sin embargo, a pesar de que estas cuestiones didácticas suelen impartirse regularmente y de que cuando las circunstancias lo permiten se pone en práctica la intervención social, no existen datos objetivos en la literatura sobre la utilidad de las mismas. Existen muy pocos trabajos que de forma randomizada, hayan intentado comparar la acción de los programas citados con un grupo control de pacientes a los que no se le apliquen.

Una revisión del problema ha sido publicado por Greenland y Chu,[17] quienes han analizado críticamente la eficacia de los servicios de rehabilitación cardiaca, han encontrado en la revisión de la literatura un reducido número de trabajos. En el más importante de ellos[18] los autores dividen a sus pacientes en tres grupos: uno de control sometido al tratamiento habitual, otro que realizó un programa de rehabilitación solo con ejercicio físico y un tercero que, además del ejercicio, recibió un programa educacional similar al citado aquí. El éxito psicosocial del programa lo midieron a los tres y seis meses, utilizando el cuestionario de Sickness Impact Profile, comprobando una modesta pero significativa diferencia a favor del grupo que recibió el programa educacional comparado con los otros dos grupos.

Sin embargo, los autores citados[17] analizan en su revisión, otros tres trabajos en los que no se demuestra objetivamente una mejoría psicosocial y concluyen que, sobre la base de los trabajos publicados, no pueden recomendarse programas especiales de rehabilitación cardiaca que incluyan apoyo o soporte psicosocial como medida de rutina, aunque determinados pacientes lo necesitarían sobre la base de ser seleccionados previamente por sus características psicosociales o por su déficit especial de conocimiento acerca de la enfermedad y de su prevención, sin embargo, muchos autores piensan que está indicado el programa de educación sanitaria para todos los pacientes, y que la falta de trabajos randomizados que demuestren su eficacia, no justifica el privar a los pacientes de los beneficios del mismo.[19]

En pacientes seleccionados, también la práctica de técnicas de relajación y psicoterapia se haya indicada y se ha llevado a la práctica con éxito, apreciándose también mejora en la reinserción laboral.

De las consideraciones citadas hasta ahora se deduce la necesidad de la instauración de programas de rehabilitación cardiaca multidisciplinarios capaces de conseguir una adecuada rehabilitación en todas las áreas señaladas. Se ha comprobado que los pacientes que siguen este tipo de programas consiguen con mayor facilidad su reinserción laboral y social.[3]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wiklund I, Sanne H, Vedin A, Wilhelmensson C. Determinants of return to work one year after a first myocardial infarction. J Card Rehab. 2003;5:62-72.
2. Stern MJ, Pascale M, Mc Loon JB, Psicosocial adaptation following an acute myocardial infarction. J Chron Dis. 1976;29:513-516.
3. Velazco Rami JA, Tormo Alfonso V. Reincorporación al trabajo después del infarto del miocardio. Med Clin. 1997;69:451-455.
4. Mulcahy R. The rehabilitation of patients with coronary Herat disease: a clinical view. En Stocksmeier. Phychological approach to the rehabilitation of coronary patients. Berlin, Springer, 1976, pp. 52-71.
5. Davidson DM. Return to work after cardiac event: a review. J Card Rehabil. 1983;3:60-69.
6. Cay EL, Vetter N, Philip A, Dugard P. Return to work after a heart attack. J Psychosom Res. 2003;17:231-234.

booksmedicos.org

7. Cassen NH, Hackett TP. Phychological aspect of myocardial infarction. Med Clins N Am. 1977;61:711-721.
8. Kavanagh T, Shepphard RJ, Tuck JA. Depression after myocardial infarction. Can Med Ass J. 1999;113:23-27.
9. Wiklund I, Sanne H, Elmfeld D, Vedin A. Emotional reaction, health preoccupation and sexual activity two months after myocardial infarction. Scand J Rehab Med. 1994;16:46-56.
10. Velazco JA, Tormo V. From Spain: return to work after a comprehensive cardiac rehabilitation program. J Card Rehab. 1993;3:735-738.
11. Gruen W. Effects of brief phychoterapy during hospitalization period on the recorvy process in heart attacks. J Consult Clin Psycol. 2003;43:223-232.
12. Hackett TP, Cassen NH. Phychological adaptation to convalescence in myocardial infarction patients. En Naughton et al (eds). Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Nueva York: Adademy Press; 1973, pp. 253-262.
13. Klein RF, Garrity TF, Gelein J. Emotional adjustment and catecholamine excretion during early recovery from myocardial infarction. J Psychosom Res. 1974;18:428-435.
14. Hellerstein HK. Exercise therapy in coronary disease. Bull NY Acad Med. 1968:44:1028-1047.
15. Rosen JC, Wiens AN. Changes in medical problems and use of medical services following phychological intervention. Am Phychol. 1979;34:420-431.
16. Skelton M Dominian J. Phychological stress in wives of patients with myocardial infarction. Br Med J. 2003;101-103.
17. Greenland P, Chu JS. Efficacy of cardiac rehabilitation services with emphasis on patients after myocardial infarction. An Intern Med. 1988;109:650-663.
18. Ott CR, Sivarajan ES, Newton KM. A controlled randomized study of early cardiac rehabilitation: Tre Sickness Impact Profile as an assessment tool. Heart Lung. 1983;12:162-170.
19. Velasco JA, Mauriera JJ. Rehabilitación del paciente cardiaco. Barcelona: Doyma SA; 1993, pp. 61-65.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 12

Calidad de vida

BOSQUEJO HISTÓRICO

Si algún vocablo técnico ha pasado a formar parte del lenguaje popular en los últimos años además del estrés es el de "calidad de vida". En efecto, todo el mundo habla de estos fenómenos y su uso ha llegado a ser tan extenso que se ha formado una aureola de indistinción con los mismos, al ser empleados para muy variados contextos. Políticos, economistas, médicos, psicólogos, educadores, sociólogos y periodistas, hablan indistintamente de calidad de vida.

Casi todos los autores coinciden en afirmar que el término aparece en la década de los 70 y tuvo su expansión hacia la de los 80 del siglo xx, encubierto por el desarrollo de conceptos tales como bienestar, salud y felicidad. Aunque su prehistoria data de las civilizaciones griega, romana, egipcia y hebrea. Bech en 1993 reporta que la primera persona pública que utilizó el término fue el presidente Lyndon B. Johnson en 1964.[1] Otros señalan que su desarrollo inicial tuvo lugar en las ciencias médicas, para extenderse rápidamente a la psicología y la sociología para intentar desplazar otros términos más difíciles de operativizar como bienestar y felicidad.[2] Lo cierto es que, mientras que la mayoría de los trabajos sobre calidad de vida a principios de la década de los 80 provenía de las ciencias médicas, en una proporción de 10:1 en relación con trabajos psicosociales, hacia finales de esa década tal proporción se había invertido.[3]

En el contexto de salud, este concepto se convirtió desde 1977 en categoría de búsqueda en el Index Medicus y en palabra clave en el sistema Medline, aunque llegó a ser realmente popular entre los investigadores de la salud durante la década de los 80.[4]

A partir de entonces, la tendencia ha sido al crecimiento, en gran parte determinado por la prevalencia de enfermedades crónicas y el aumento de la esperanza de vida, lo que hace de la calidad de vida un objetivo de la atención médica, cuando no es posible aumentar la cantidad de vida misma, o cuando comienza a importar más la satisfacción con la vida que el incremento en pocos años, al acercarse la cantidad de vida a sus propios límites biológicos.

PROBLEMAS FUNDAMENTALES EN LA INVESTIGACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN EL CONTEXTO DE LA SALUD

Existen tres grandes grupos de problemas al abordar este tema:

1. *Indistinción conceptual:* determinada en gran parte por su naturaleza compleja. Ha resultado más fácil medirla que definirla. Suele confundirse con otras acepciones como bienestar, nivel de vida, satisfacción y felicidad. Muchos autores han señalado que la calidad de vida es una entidad vaga y etérea, algo de lo que todo el mundo habla, pero que nadie sabe exactamente de qué se trata.
2. *Componentes subjetivos y objetivos:* al componente subjetivo corresponde definiciones globales basadas en el bienestar y sus dos marcadores básicos: la satisfacción y la felicidad. La satisfacción adquiere aquí un carácter de componente más "cognitivo", mientras que la felicidad sería un componente más "afectivo". Al componente objetivo corresponde las condiciones materiales de vida, el nivel de vida e incluye factores que determinan o influyen sobre la percepción que tiene el sujeto (presencia o no de síntomas, funcionamiento físico) y que suelen aparecer en las definiciones multidimensionales usadas para el desarrollo de instrumentos de medición.[5] No existe duda de que

booksmedicos.org

la calidad de vida es el resultado de la compleja interacción entre factores objetivos y subjetivos; los primeros constituyen las condiciones externas: económicas, sociopolíticas, culturales y ambientales que facilitan o entorpecen el pleno desarrollo del hombre, de su personalidad y los segundos están determinados por la valoración que el sujeto hace de su propia vida.[6]

Por otra parte, la cuestión de la objetividad puede referirse al viejo problema de quien hace la evaluación, si un observador externo o la propia persona. Es conocido el trabajo de Juchok y colaboradores,[7] quienes preguntaron a médicos, pacientes y familiares sobre la calidad de vida de hipertensos que habían iniciado un nuevo tratamiento: el 100 % de los médicos consideraron que había mejorado la calidad de vida de sus pacientes, el 49 % de los enfermos percibieron alguna mejoría, mientras que el 96 % de los familiares consideraban que era igual o peor.

Un problema de trascendencia metodológica que se discute actualmente es el de los componentes, es decir, si la calidad de vida debe definirse como una medida global que se evalúa en su totalidad o si se define en función de determinadas dimensiones relevantes en cierto contexto. Al estar ausente una clara definición teórica, la elección de estas áreas resulta arbitraria, con base en intentos particulares de operacionalización del concepto.

3. *Dificultades en la evaluación:* su naturaleza bipolar objetiva-subjetiva y su multidimensionalidad, compleja e indeterminada, otorgan a su evaluación diversos matices en función de la alternativa a ejecutar. A estos problemas se añade el que los instrumentos no siempre cumplen requisitos mínimos de construcción y generalización de resultados.

Un problema instrumental frecuente es el de la validez y la fiabilidad de los métodos de evaluación. Para poder medir fiabilidad hay que suponer la estabilidad de la variable medida. Sin embargo, este supuesto no resulta válido en muchas mediciones de calidad de vida, en particular cuando se intenta evaluar el estado de salud o su impacto en el bienestar subjetivo a través de variables inestables. Por otra parte, no siempre es posible establecer la consistencia interna a través del establecimiento de grupos de variables que tiendan a covariar conjuntamente. La propia validez depende en mucho de la definición operacional de la variable medida, por lo que muchos autores reportan dificultades al establecer elementos criteriales o al intentar validaciones de constructo.[5]

La primera característica que debe tener un instrumento de evaluación es la validez de constructo.

Consecuentemente Gill y Freinstein[8] han introducido el concepto de "validez aparente" para explicar y suplir la falta de claridad en el significado y medición de la calidad de vida. Ellos afirman que desde la década de los 70 las mediciones de la calidad de vida han aumentado desde una pequeña industria hasta una gran empresa académica. Además, el desarrollo de nuevos instrumentos para medirla se ha hecho más complejo y actualmente se caracteriza por una multiplicidad de pasos que consumen tiempo y una intensa labor en la selección de los ítems, su reducción posterior, prepruebas y evaluaciones cuantitativas para lograr reproducibilidad y validez. En consecuencia se preguntan si los principios psicométricos académicos, aunque quizás estadísticamente elegantes, serían satisfactorios para las metas clínicas de indicar lo que los médicos y los pacientes perciben como calidad de vida.

Unido a estas dificultades, el escaso tamaño de las muestras, el descuido de variables intervenientes, la generalización de instrumentos que no han tenido suficiente validación previa, entre otras, empeoran el cuadro general que se refiere a la medición apropiada de la calidad de vida.[9] Un problema específico es el de la limitada estandarización y generalización de los resultados. Algunos de ellos pueden en la clínica, ser interpretados directamente; otros, con valores cuantitativos, deberán ser interpretados a la luz de los resultados normativos procedentes de estudios en muestras representativas, lo cual no siempre se ha logrado; esto entorpece el avance del conocimiento científico.[10]

Además, es importante tener en cuenta el relativismo sociocultural en la medición de la calidad de vida. Aún son pocas las adaptaciones transculturales de instrumentos para evaluar calidad de vida y categorías afines.[11] Hoy se considera muy cuestionable el intento de desarrollar un modelo de consenso para evaluarla, ya que las diferencias transculturales imposibilitarían llegar a un sistema único. En realidad, la gente valora ciertas cosas en función de cómo lo han inducido su cultura y su biografía.[12]

Desde la perspectiva de la psicología de la salud, la evaluación de la calidad de vida tiene como objeto principal determinar los efectos de los cuidados de salud, como intervenciones positivas, estimular las

booksmedicos.org

necesidades de la población, optimizar las decisiones terapéuticas y estudiar las causas e impacto de variables psicosociales intervinientes en el estado de salud.[13] Estas tareas han adquirido especial relevancia en los últimos años, toda vez que el interés médico se ha estado centrando actualmente no solo en la supervivencia, sino en una supervivencia con calidad.[14]

La salud es considerada uno de los principales valores del hombre, uno de los determinantes más importantes de la calidad de vida total, a la vez que repercute en el resto de los elementos o valores presentes en la calidad de vida y esta es una resultante también de la atención a la salud. Por ello muchos autores consideran que el concepto de salud no solo es valor predominante, sino aglutinante, entre los distintos integrantes de la calidad de vida.[15]

LA MEDICIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN RELACIÓN CON LA SALUD

La indefinición conceptual y metodológica en torno a la calidad de vida ha influido en el hecho de que los autores no se pongan de acuerdo en cuanto a las formas de evaluarla, y esta diversidad de instrumentos, generados por uno y otros autores, a su vez, han redundado negativamente en la clarificación del constructo.[16] Algunos autores como Fernández-Ríos y García Fernández[17] distinguen entre evaluación de la calidad de vida en un nivel general y en un nivel específico. Ejemplos de los primeros pueden ser:

- El Cuestionario de Calidad de Vida/*The Quality of Life Questionnaaire*, de Evans, Dingus y Haselkorn[18] con 192 items agrupados en 15 escalas de contenidos y una de deseabilidad social, incluyendo los dominios: bienestar general (bienestar material, bienestar físico, desarrollo personal), relaciones interpersonales (maritales, con la familia extensa, extramatrimoniales y con amigos), actividad organizacional (altruismo, conducta política), actividad ocupacional (características laborales, relaciones en el trabajo, satisfacciones del trabajo), ocio y actividad recreativa (conducta creativa, actividad deportiva, conducta durante las vacaciones). Tiene buenas propiedades psicométricas y es un instrumento útil no solo para evaluar la calidad de vida de una población, sino para diseñar intervenciones preventivas.
- El Cuestionario de Calidad de Vida/*Quality of Life Interventory,* de Frish[19] que evalúa satisfacción vital en 17 áreas: salud, autoconsideración, filosofía de la vida, nivel de vida, trabajo, tiempo de ocio, aprendizaje, creatividad, servicio social, acciones cívicas, relaciones de afecto, amistad, relaciones con los hijos, relaciones familiares, hogar, vecindad y comunidad.
- El Instrumento de Evaluación de la Calidad de Vida de la Organización Mundial de la Salud/ *World Health Organization Quality of Life Assesment Instrument.* (WHOQOL) de 1993. Persigue la evaluación transcultural de la calidad de vida más allá de los indicadores clásicos de salud, la propuesta inicial tiene cinco dominios, evaluados desde una percepción objetiva y subjetiva: *dominio físico* (dolor e incomodidad, energía y fatiga, actividad sexual, sueño, descanso y funciones sensoriales óptimas), *dominio psicológico* (sentimientos positivos, pensamiento, aprendizaje, memoria y concentración, autoestima, imagen y apariencia corporal, sentimientos negativos), *nivel de dependencia* (movilidad, actividades de la vida diaria, dependencia de medicación y tratamientos, dependencia de sustancias no alcohólicas como tabaco y drogas, capacidad de comunicación, capacidad de trabajo, relaciones sociales, apoyo social práctico y actividades como proveedor o sostén), *ambiente* (seguridad física, ambiente del hogar, satisfacción en el trabajo, recursos financieros, disponibilidad y calidad de cuidado social y de salud, oportunidades para adquirir nueva información y destrezas, disponibilidad y participación en actividades de ocio, ambiente físico y transporte) y *espiritualidad* (religión y creencias personales).

Además de estos instrumentos de calidad de vida general, se dispone de otros instrumentos específicos para evaluarla ante problemas concretos de salud o en poblaciones concretas en temas no relacionados con la salud (estudiantes, profesores, atletas, en el trabajo, entre otros).[17] Así los instrumentos para evaluar calidad de vida en la enfermedad mental difieren considerablemente de los utilizados para evaluarla en el cáncer, o en el VIH, o ante problemas cardíacos, o en la tercera edad y no es correcto extrapolarlos para utilizarlos en otro campo diferente a aquel para el cual han sido diseñados y evaluados.[20]

En la evaluación de la calidad de vida ante trastornos específicos, se han diseñado instrumentos para los siguientes problemas de salud: drogadicción, artritis

booksmedicos.org

reumatoide, asma, hiperplasia prostática, diabetes, alopecia, usuarios de atención primaria, epilepsia, enfermos crónicos, personas con trastornos del desarrollo, personas con deterioro visual, enfermedad de Parkinson, enfermedades de la piel, problemas hepáticos, incontinencia urinaria e infarto del miocardio, entre otros más.

Desde una perspectiva general, los instrumentos empleados para evaluar calidad de vida podrían agruparse como:

1. Escala de índices o problemas específicos: actividad, validez, entre otros. Los más conocidos son los índices de Karnofsky y de Katz.
2. Pruebas o escalas de evaluación psicológica, como el inventario de personalidad de Eysench, el cuestionario general de salud (CHQ), la escala de ajuste psicológico a la enfermedad (PAIS) y el inventario breve de síntomas.
3. Instrumentos especialmente diseñados para evaluar calidad de vida, como el índice de Spitzer y el índice funcional de vida en cáncer (FLIC).[21] Este subgrupo puede clasificarse desde diferentes ejes:
   a) De acuerdo con sus objetivos: instrumentos que evalúan variables aisladas relacionadas con la calidad de vida (dolor, por ejemplo) e instrumentos que intentan evaluar la calidad de vida misma (el índice de Spitzer). Los instrumentos a su vez pueden ser genéricos (para cualquier problema de salud) o específicos (por ejemplo, para cáncer de mama).
   b) Dependiendo del número de dimensiones: medidas unidimensionales o globales.
   c) De acuerdo con su forma de aplicación: la mayoría son escalas autoadministrables y unas pocas son calificadas por el entrevistador.
   d) De acuerdo con su forma de respuesta: cuestionarios con respuestas en escala tipo Likert o en escalas análogas visuales.

MEDIDAS USADAS PARA EVALUAR LA CALIDAD DE VIDA

Por otra parte, se debe tener en cuenta las medidas usadas para evaluar calidad de vida.

Evaluación de la satisfacción y el bienestar subjetivo

Se ha realizado con distintos tipos de escalas y cuestionarios, dirigidos al estudio de la "satisfacción" global con la vida, como componente esencialmente cognitivo que expresa la valoración por el sujeto de las discrepancias entre sus expectativas y los logros alcanzados, y a la investigación de la "felicidad", componente de mayor connotación emocional que expresa el grado de afectividad positiva, es decir, alegría y regocijo como un estado actual.

Evaluación de la salud en función de la calidad de vida

Resulta aún más difícil la operacionalización. La propuesta de un modelo multidisciplinar de salud, con su enfoque positivo, el desarrollo de otros modelos salutogénicos en relación con la personalidad y algunos otros aspectos, hacen complejo el proceso de instrumentación de estas medidas. Así, si se considera que en el enfoque positivo de la salud tienen que ver las habilidades para enfrentarse a situaciones difíciles, el mantenimiento de fuertes sistemas de apoyo social, la integración a la comunidad, una alta moral y autoestima, el bienestar psicológico y el buen funcionamiento físico, se podrá comprender cuán inalcanzable resulta la operacionalización de estos modelos en función de evaluación de la calidad de vida (figura 12.1), de hecho, muchas medidas de salud se hacen a través de indicadores como "bienestar", "ajuste", "ejecución" o "funcionamiento social", reflejando la formulación multivariada de la salud.



Figura 12.1. El ejercicio físico ha demostrado mejorar la calidad de una vida.

Varios autores emplean indistintamente los términos de "estado de salud" y "calidad de vida" y los evalúan con los mismos instrumentos. De acuerdo con Lara-Muñoz[21] y Spitzer,[22] deben ser diferenciados, para lo cual suele emplearse el criterio del tipo de sujetos que se pretende sean evaluados. En el caso de los estados de salud, el foco sería la población general sana o enferma y el propósito es tener una medición grupal,

booksmedicos.org

en la calidad de vida sería más pertinente restringirla a la experiencia individual, la calidad de vida es percibida por cada persona individualmente. La necesidad de incorporar valoraciones y preferencias de sujeto (pacientes) es lo que distingue la calidad de vida de todas las otras mediciones de salud. Se recomienda incorporar la valoración, no solo de la magnitud de las dimensiones que se consideren, sino la significación para cada persona en particular, y para ello sugieren permitir en los instrumentos ítems o escalas suplementarias, para que los sujetos identifiquen factores que no hayan sido inicialmente incluidos.

Habilidades funcionales en la enfermedad

Este grupo se ha fortalecido a raíz del replanteamiento de la medicina contemporánea del hombre enfermo como un agente social y de la preocupación creciente por las repercusiones de los cuidados médicos en la vida y en las necesidades propias del individuo. Se tratan de medir las respuestas del sujeto a sus propias disfunciones, las cuales pueden variar mucho en función de creencias, atribuciones, afrontamientos, entre otros, o sea, aspectos cognitivos, emocionales, sociales y ambientales y no meramente de un hecho físico o fisiológico. Por esta razón es que este grupo de medidas se ve muy influenciado por respuestas de deseabilidad y por los determinantes motivacional-afectivos de cada persona; pero, además, por el contexto social e institucional en que se caracterizan determinadas poblaciones; no es lo mismo evaluar la calidad de vida de un niño con cáncer que la de un adulto mayor que vive con un corazón trasplantado.

Medidas más específicas usadas en determinados padecimientos crónicos, no permiten grandes comparaciones, pero pueden ser empleadas con fines de investigar cambios en determinadas situaciones clínicas.[10] En este sentido, ha cobrado reciente impulso el desarrollo de índices clinimétricos de cambio, que permite obtener estimaciones de la calidad de vida de los sujetos a través de mediciones repetidas para conocer el impacto de las intervenciones terapéuticas en los ensayos clínicos.[23-24]

LA EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN EL PROCESO SALUD-ENFERMEDAD

Más allá de los aspectos de la medición, lo que verdaderamente resultaría interesante y de gran aplicabilidad, sería analizar los resultados encontrados en diferentes estudios de calidad de vida en grupos de enfermos crónicos. Encontrar explicación a muchos hallazgos contradictorios, como el hecho de que a veces pacientes graves evalúan muchos aspectos de su calidad de vida de forma más "positiva" que otros con trastornos más benignos, sigue siendo un reto en pie para la investigación.

Cuatro proyecciones de los estudios en calidad de vida se han desarrollado rápidamente en los últimos años:

1. Calidad de vida en la atención paliativa.
2. Calidad de vida en los profesionales de la salud, muy vinculado al fenómeno conocido como "quemamiento" o *burnot*.
3. El llamado "enfoque de utilidad".
4. La perspectiva bioética en relación con la calidad de vida.

El primer grupo de estudios se ha desarrollado con la creciente noción de que el tiempo de supervivencia no dice nada en cuanto a la calidad de vida de pacientes cuya enfermedad no puede ser curada. En los intentos heroicos por prolongar la vida o reducir un tumor, descuidando los padecimientos y la propia calidad de vida (encarnizamiento terapéutico), se pueden traspasar los límites éticos, sobre todo si se considera la naturaleza agresiva de muchos tratamientos. Por estas razones, cuando la paliación es el objetivo principal de un tratamiento, se recomienda evaluar el aspecto subjetivo del paciente. Para muchos autores el significado del término "paliar" es precisamente preservar la calidad de vida.[5, 25] No es casual que con el desarrollo de los cuidados paliativos en las últimas décadas, haya crecido proporcionalmente la investigación de la calidad de vida.

Obviamente, la medición en pacientes con enfermedades avanzadas plantea numerosas dificultades: la frecuencia y temporalidad de las evaluaciones, el hecho de que la mayoría de los instrumentos de uso corriente han sido creados para ensayos clínicos en cáncer, la no pertinencia de largos cuestionarios cuando los pacientes son incapaces de hablar o de asir un bolígrafo, entre otros. Corrientemente se asume que los pacientes terminales completan de mala gana cuestionarios de calidad de vida a causa del agotamiento, la debilidad, la confusión o de otras inhabilidades físicas o mentales, dadas por su enfermedad o por el consumo de drogas con efectos adversos sobre la función cognitiva, aunque esto no ha sido establecido definitivamente. Hay además aspectos éticos: el muestreo al azar, el

booksmedicos.org

consentimiento informado y la propia resistencia del equipo de cuidados al considerar algunos instrumentos autoclasificados como muy intrusivos.[5] Hay que decir que la calidad de vida debe convertirse en un resultado de salida de los programas para el control de varias enfermedades y no solo para pacientes terminales.

El segundo grupo de estudios se corresponde con el estudio del estrés laboral-asistencial y sus consecuencias (quemamiento o *burnout*), que afecta no solo la calidad de los servicios de salud, sino la propia calidad de vida del personal de salud, que devienen en importante factor de riesgo de enfermar.[26-27] También han sido estudiados los efectos de la calidad de los cuidados que prestan los cuidadores familiares no profesionales, cuando no hay una adecuada alianza y preparación entre todos los intervinientes en la salud y la calidad de vida de los enfermos crónicos. Por su relevancia funcional para las instituciones y la preservación de la calidad de vida de los profesionales de la salud, esta dirección de investigaciones ha cobrado significativo auge en los últimos años.

Un tercer grupo de estudios está relacionado con el llamado "enfoque de utilidad". Se basó originalmente en la posibilidad de construir escalas cuantitativas para medir la calidad de vida con respecto a la salud y a la cantidad de vida (sobrevida), estudios representados por la conocida categoría AVACs.[28] Este modelo se ha ido convirtiendo en uno de los principales medidores de los resultados o productos de la atención a la salud en relación con los análisis de costo-efectividad y costo-utilidad, sobre la base del análisis decisorio ante situaciones de incertidumbre. De esta forma se han establecido estados de salud en escalas útiles para decisiones clínicas, intentos de comparar grupos de pacientes, encuestas de salud a poblaciones para comparar grupos con otros a lo largo del tiempo, evaluaciones económicas de programas sanitarios y tratamientos alternativos, entre otros.

Un cuarto enfoque es el que relaciona la calidad de vida con principios y retos actuales de la moderna bioética, particularmente en el campo de las enfermedades crónicas no transmisibles y de la salud reproductiva. En efecto, la calidad de vida se ha valorado para la estimación y precisión del valor de la eutanasia, los criterios de calidad de muerte y de encarnizamiento terapéutico, los problemas del aborto, la planificación familiar y el consejo genético, las dificultades vinculadas al infanticidio y la explotación laboral y sexual de los niños, para la valoración en el trasplante de órganos y los problemas con donantes, para estimar la justeza y equidad de los servicios de salud, y en otros temas relacionados con la salud como la contaminación del medio ambiente y destrucción del ecosistema, la violencia y el desenfreno sexual en los medios masivos de información, entre otros. Las propias enfermedades crónicas que van dominando los cuadros de morbimortalidad de muchos países producto de la llamada "transición epidemiológica", constituyen un recordatorio de la debilidad universal y la incertidumbre de la condición humana y claman por una concepción de apoyo, justicia social y autonomía que vinculan a la calidad de vida con aspectos de orden ético.

Lograr el acceso equitativo al cuidado de la salud y poner límites razonables a la búsqueda quijotesca e insaciable de una "salud perfecta", son desafíos actuales. Enfrentar los retos éticos que plantean las enfermedades crónicas en el mundo de hoy apunta a trascender el horizonte clínico e ir hacia la búsqueda de la causalidad/riesgo en el proceso salud-enfermedad fijando sus metas en la calidad de vida, dentro de una concepción ética que contemple la autonomía y los más avanzados preceptos de justicia y de progreso social, en la que cada individuo encuentre lo más significativo para su vida, el verdadero sentido de la experiencia vivida, como el más importante de los valores humanos.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LA CALIDAD DE VIDA

A pesar de lo mucho que se ha avanzado, quedan aún grandes perspectivas al estudio de la calidad de vida en los próximos años.

En cuanto a su vínculo con la salud, podemos afirmar que la calidad de vida (objetiva y subjetiva) y salud tienen una doble relación; la salud es una dimensión importante de la calidad de vida y a la vez un resultado de ella. Cuando un individuo se siente mal (aunque no se le encuentre una enfermedad definida, diagnosticable desde el punto de vista clínico) "se siente enfermo", infeliz, y eso puede dañar el resto de las dimensiones de la calidad de vida. Sin embargo, la salud no solo es un componente importante de la calidad de vida, sino también un resultado de ella. Cuando otras dimensiones que integran la calidad de vida como puede ser la familia, la laboral o la sociopolítica se deterioran, no implican únicamente una calidad de vida inadecuada, sino que pueden conducir a la aparición de enfermedades. Tener salud en su concepción más amplia, no solo

booksmedicos.org

implica sentirse bien físicamente, es además tener planes y proyectos futuros, involucrarse en ellos de manera activa para alcanzarlos y derivar de eso satisfacciones personales. El fracaso en el logro de estas satisfacciones puede convertirse en una fuente de estrés con implicación negativa para la salud considerada integralmente.

La calidad de vida está ligada estrechamente con el funcionamiento de la sociedad, a las normas y valores sociales que el individuo debe asumir, pero sobre todo con las aspiraciones y el nivel de satisfacción con respecto a los dominios más importantes en el que se desarrolla su vida, es decir, con la construcción que el propio individuo hace de su bienestar psicológico.

Existe una interacción entre lo social y lo psicológico, donde lo social influye en lo psicológico a través del sentido que tenga para el sujeto y lo psicológico influye en lo social de acuerdo con la postura que el individuo asume. Los niveles de satisfacción que el hombre alcanza no solo dependen de las condicionantes externas, sino también de las internas, es decir, de su autovaloración y la jerarquía motivacional. En la estructura del área subjetiva de la calidad de vida tenemos, pues, como núcleo central, una dimensión psicológica, la cual expresa el nivel de correspondencia entre las aspiraciones y expectativas trazadas por el sujeto y los logros que ha alcanzado o puede alcanzar a corto o mediano plazo. El bienestar tiene que ver con la valoración del resultado logrado con una determinada forma de haber vivido. Los indicadores de corte objetivo resultan necesarios, pero requieren de un complemento indispensable, distinguir cómo se expresan estos valores sociales en el individuo y cuán importantes resultan para él, de ahí la importancia del estudio del bienestar psicológico como dimensión subjetiva de la calidad de vida.[29]

El abordaje, por tanto, no tiene que ser solo multidisciplinar, sino multidimensional en toda su complejidad. Cuando se habla de calidad de vida, de satisfacción, de bienestar subjetivo o de cualquier otro constructo relacionado, la investigación deberá incorporar nuevos frentes comunes y sus interrelaciones. No es posible estudiarla sin las contribuciones de la gerentología, la sociología, la economía y la bioética, y aún más, del aporte que hacen los estudios de estilos de vida, afrontamientos a la enfermedad, de las habilidades funcionales, del ajuste, del estrés y el dolor, de la psiconeuroinmunología. Estos frentes se interconectan realmente y en el estudio de estas interconexiones y no solamente en los campos particulares que pudieran señalarse que la psicología de la salud podría hacer un aporte especial.

El horizonte que se abre a la investigación de la calidad de vida consiste, esencialmente, en profundizar en la investigación de los factores subjetivos que conducen al bienestar de poblaciones, grupos e individuos, explicar los procesos que llevan a las personas a su satisfacción moral, bienestar y felicidad, los mecanismos con los cuales ellas afrontan, resisten e integran los mismos factores que, como en la enfermedad crónica, están deteriorando su vida.[10] Si partimos de un concepto amplio de salud, la prioridad debe estar dirigida a encontrar diseños teóricos y metodológicos apropiados que permitan evaluar dimensiones de la calidad de vida en personas y poblaciones no enfermas, con el objetivo de adoptar medidas para la promoción de la salud.

Si el desarrollo histórico-conceptual de la calidad de vida ha estado vinculado a acepciones tales como las de satisfacción, bienestar y felicidad; si las condiciones objetivas se refractan a través de las aspiraciones, las expectativas, las experiencias, los motivos, los sentimientos y los valores del hombre (factores personales, valorativos y emocionales); si, en definitiva, lo que se evalúa es la "calidad de vida percibida" o, en otras palabras, como el nivel de vida o las situaciones objetivas del sujeto se transforman en bienestar subjetivo, la psicología tendrá que desempeña un papel decisivo en el esclarecimiento del proceso por el cual se perciben, estiman e interpretan los factores objetivos, en la identificación y caracterización de los pasos o eslabones que conducen a la satisfacción y el bienestar y en la estructuración de sus elementos integrantes.

En este sentido, puede definirse ese bienestar psicológico como la vivencia subjetiva relativamente estable que se produce en relación con un juicio de satisfacción con la vida (balance entre expectativas y logros) en las áreas de mayor significación para cada individuo en particular y que posee un carácter positivo, de disfrute personal, donde predominan los estados emocionales positivos. Las expectativas trazadas, los logros obtenidos y el balance entre ambos está mediado por la personalidad y por las condiciones sociohistóricas y culturales en que se desenvuelve el individuo.[29]

booksmedicos.org

CALIDAD DE VIDA EN LA CARDIOPATÍA

Como reverso del concepto de estrés ha nacido el de bienestar social, procedente del campo de la sociología, pero que se fue incorporando al de la psicología de la salud como calidad de vida. Muchos autores utilizan estos dos términos indistintamente[30] y en ocasiones hay quizás una excesiva flexibilidad en la delimitación de este concepto, dada la amplitud con que puede entenderse. En líneas generales, en el campo de la sociología se tiende más a considerar la calidad de vida como algo objetivo, medido con indicadores tales como el nivel de estudios, lugar en el que se vive, ingresos, posesión de bienes como teléfono y auto, mientras que en la psicología se tiende a tener en cuenta aspectos de carácter subjetivo tales como nivel de satisfacción laboral, social, familiar y autoestima. Lo más acertado es tener en cuenta ambos aspectos[31] aunque los subjetivos son los que se han venido relacionando clásicamente con proclividad a la enfermedad, eficacia de los tratamientos e impacto de la enfermedad.[32]

La calidad de vida podría definirse como la capacidad de una persona para desempeñar adecuadamente y de una forma satisfactoria para sí misma su papel en las áreas familiar, laboral y social. Esto implica no solo que el paciente se haya reincorporado adecuadamente a las áreas citadas, sino que además, y es lo más importante, esté desempeñando su papel en ellas de una forma satisfactoria para sí mismo. Es evidente que antes que en los campos familiar, laboral y social, el paciente valorará su calidad de vida en el aspecto médico y clínico. Por lo tanto, su sintomatología y sus posibles recidivas con nuevos ingresos hospitalarios, la toma de gran número de medicamentos y las posibles complicaciones, matizarán en primer lugar su calidad de vida. Estos aspectos clínicos de la calidad de vida son fácilmente mensurables. Es obvio que un paciente con disnea y angina y que haya tenido que reingresar en varias ocasiones presenta una calidad de vida tan deficiente que los aspectos de su readaptación familiar, laboral y social tienen mucho menos importancia aunque no la haya perdido totalmente. Por el contrario, en aquellos otros pacientes con un curso clínico asintomático y sin complicaciones, sí que son fundamentales. El problema estriba en como medir la calidad de vida en las citadas áreas familiar, laboral y social de la forma más objetiva posible.

En una medición objetiva de la calidad de vida deben incluirse no solo variables que valoren la situación clínica del paciente (síntomas, ingresos hospitalarios, complicaciones), sino también aquellas otras que contemplen áreas relacionadas con su bienestar psicológico y social.

Áreas importantes a estudiar son su capacidad funcional (movilidad, independencia, dedicación a actividades físicas y recreativas), su estado emocional (grado de ansiedad, depresión, pesimismo y miedo), la forma de desempeñar su trabajo y su satisfacción en el mismo, su participación en la vida familiar (la relación con su pareja y con sus hijos) y en la vida social, su actividad sexual, el desarrollo de sus funciones intelectuales y cognoscitivas, su bienestar espiritual y su situación económica, entre otras.

Podemos resumir que las áreas que matizan la calidad de vida de estos pacientes son:

- Situación clínica y síntomas.
- Ingresos hospitalarios y complicaciones.
- Medicación y efectos secundarios.
- Movilidad y actividad física.
- Independencia física y psicológica.
- Grado de ansiedad y depresión.
- Pesimismo y miedo al futuro.
- Integración familiar (incluida actividad sexual).
- Integración en actividades sociales y recreativas.
- Funciones intelectuales y cognoscitivas.
- Bienestar espiritual.
- Situación económica.

El problema se origina ante la difícil medición y cuantificación de todos estos parámetros. Durante los últimos años se han aplicado en otros campos de la medicina (generalmente en pacientes portadores de neoplasias y reumáticos crónicos e incapacitados) algunos cuestionarios dedicados a medir la calidad de vida de estos pacientes. Los más utilizados han sido el Sickness Impact Profile,[33] el Mc Master Health Index[34] y el Quality Being Scale,[35] pero ninguno de ellos había sido diseñado para enfermos cardiacos. Oldridge[36] ha finalizado la validación de un nuevo cuestionario para pacientes posinfarto y el grupo de Velazco en Sevilla, España, ha hecho lo mismo[37] quienes estructuraron y validaron un cuestionario de calidad de vida con una fiabilidad test-retest de 0,75 y una validez (comparada con el Sickness Impact Profil y el de Oldridge) del 0,85.

booksmedicos.org

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA

Instrucciones para llenar el cuestionario

Este cuestionario está destinado a conocer cómo se siente la persona. No hay contestaciones buenas ni malas, sino las que mejor describan su situación real. Cada pregunta debe ser contestada en cinco niveles de intensidad representada por los números de la derecha. El cinco (5) representa que esta situación está siempre presente, el cuatro (4) que está casi siempre, el tres (3) que se da algunas veces, el dos (2) que aparece muy pocas veces y el uno (1) que no se presenta nunca.

1. Tengo dolor en el pecho 5 4 3 2 1
2. Tengo fatiga o noto que respiro mal 5 4 3 2 1
3. Me siento más cansado que antes 5 4 3 2 1
4. Me cuesta levantarme por las mañanas 5 4 3 2 1
5. Tomo demasiados medicamentos 5 4 3 2 1
6. Me cuesta seguir el régimen o dieta 5 4 3 2 1
7. Echo de menos el fumar 5 4 3 2 1
8. Me siento inseguro acerca de cuánto ejercicio debería hacer 5 4 3 2 1
9. Me apetece descansar la mayor parte del día 5 4 3 2 1
10. Cuando me siento doy más cabezadas que antes 5 4 3 2 1
11. Duermo peor que antes 5 4 3 2 1
12. Río o lloro de repente sin motivo 5 4 3 2 1
13. Reacciono de forma nerviosa o inquieta 5 4 3 2 1
14. Reacciono de forma irritable conmigo mismo 5 4 3 2 1
15. Siento miedo a morirme 5 4 3 2 1
16. Soy una carga para mi familia y me siento inútil 5 4 3 2 1
17. Estoy desesperanzado con respecto a mi futuro 5 4 3 2 1
18. He dejado de ocuparme de cualquier tema de la casa 5 4 3 2 1
19. Me siento intranquilo conduciendo 5 4 3 2 1
20. He reducido mis salidas fuera de casa 5 4 3 2 1
21. Ahora camino distancias más cortas 5 4 3 2 1
22. Evito subir escaleras 5 4 3 2 1
23. Ahora tengo menos relaciones con otras personas 5 4 3 2 1
24. Ha descendido mi actividad sexual 5 4 3 2 1
25. Reacciono desagradablemente con mi familia 5 4 3 2 1
26. Me aíslo lo más que puedo de mi familia 5 4 3 2 1
27. Encuentro exagerados los cuidados de mi familia 5 4 3 2 1
28. Me siento abandonado por todos 5 4 3 2 1
29. Tengo graves problemas económicos 5 4 3 2 1
30. Reacciono lentamente ante lo que se dice o se hace 5 4 3 2 1
31. Tengo dificultades para razonar y resolver problemas 5 4 3 2 1
32. Olvido las cosas recientes (nombres, lugares, citas) 5 4 3 2 1
33. Me encuentro menos afectivo que antes 5 4 3 2 1
34. Tengo que esforzarme para mantener una conversación 5 4 3 2 1
35. Mantengo menos conversaciones telefónicas que antes 5 4 3 2 1
36. Me dedico más a pasatiempos que a actividades físicas 5 4 3 2 1
37. Ahora me resulta más difícil entretenerme o divertirme 5 4 3 2 1
38. Deseo un trabajo distinto al que tengo 5 4 3 2 1
39. Trabajo menos horas que antes o en trabajos más ligeros 5 4 3 2 1
40. Deseo no volver a trabajar 5 4 3 2 1

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bech P. Quality of life measurement in chronic disorders. Phychoterapy and Phychosomatic. 1993;59:1-10.
2. Moreno B, Ximenes C. Evaluación de la calidad de vida. En Buela-Casal G, Caballo BE, Sierra JC (Eds) Manual de Psicología Clínica y de la Salud. Madrid: Siglo XXI; 1966, pp. 1045-70.
3. Friedman HC, Dimatteo RD. Healt Psichology. London: Prentice Hall; 1989.
4. Hollandsworth JG. Evaluating the impact of medical treatment on the quility of life: a 5 years updater. Soc Sci Med. 1988;26:425-34
5. Grau J. La calidad de vida en el enfermo de cáncer avanzado. En Gómez Sancho M (Ed). Cuidados paliativos e intervención psicosocial en enfermos terminales. La Palmas de Gran Canaria: ICEPSS, 2da. ed. 1998, pp. 1221-34.
6. Cabrera ME, Agostini MT, Victoria CR, López R. Calidad de vida y trabajo comunitario integrado. Sistema de indicadores para la medición de la calidad de vida. Reporte de investigación. Centro de Investigaciones Psicológicas y Sociológicas. La Habana; 1988.
7. Friedman HC, DiMatteo RD. Health Phychology. London: Prentice Hall; 1989.
8. Gill TM, Freinstein AR. A critical appraisal of the quality of Quality-of-life Measurements. JAMA. 1994;272 (8):611-15.
9. Bowling A. La medida de la salud. Revisión de las Escalas de Medida de la Calidad de Vida. Barcelona: Masson; 1994.

booksmedicos.org

10 Grau J. Calidad de vida y salud: problemas actuales en su investigación. Tesis para la opción del título de Especialista de 1er Grado en Psicología de la Salud. Facultad de Ciencias Médicas Calixto García, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana; 1997.
11 Victoria García-Viniegras, CR. Adaptación cubana del cuestionario de salud general de Goldberg. Tesis de especialidad. Facultad Calixto García, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana; 1999.
12. Lolas F. Biomedicina y calidad de vida: análisis teórico. Acta Psiquiat Psicol. Amer Lat. 1991;37:25-30.
13. Moreno B, Ximenez C. Evaluación de la calidad de vida. En Buela-Casal G, Caballo VE (Eds). Manual de Psicología Clínica Aplicada. Madrid: Siglo XXI; 1996.
14. Victoria García-Viniegras, CR. Factores Psicosociales y salud. Bases teórico-metodológicas para su abordaje investigativo en nuestro país. Revista Cubana de Medicina General Integral. 1998;13(6).
15. Kaplan, RM. Quality of life measurement. In Karoly P (Comp). Measurement strategies on healt phychology. NY: Wiley; 1985.
16. Rodríguez Marín J. Evaluación en prevención y promoción de salud. En Ballesteros R (Ed) Evaluación conductual hoy. Un enfoque para el cambio en Psicología Clínica y de la Salud. Madrid: Pirámide; 1994.
17. Fernández-Rios L, García-Fernández M. Psicología preventiva y calidad de vida. En Simon MA (Ed). Manual de Psicología de la Salud. Fundamentos, metodología, aplicaciones. Madrid: Biblioteca Nueva; 1999, pp. 133-54.
18. Evans DR, Dingus CM, Haselkorn JK. Living with a disability: a syntesis and critique of the literature on quality of life. 1985-1989. Phichological Reports. (1993;72:771-7.
19. Frish MB. Quality of Life Inventory. Waco, Texas, Baylor University, Department of Psychology; 1988.
20. Grau J. La calidad de vida en el enfermo de cáncer avanzado. En: Gómez Sancho M (Ed) Cuidados Paliativos e intervención psicosocial enfermos terminales. Las Palmas de Gran Canaria: ICEPSS; 2da ed; 1998, pp. 1221-34.
21. Lara-Muñoz MC, Ponce de León S, de la Fuente JR. Conceptualización y medición de calidad de vida de pacientes con cáncer. Inv Cli.1995;47(4):315-27.
22. Spitzer WO. State of science 1986: quality of life and functional status as target variables for research. J Chron Dis. 1987;40:465-71.
23. Guyatt GH. Measuring quality of life in clinical trials : a taxonomy an review. Can Med Assoc. 1989;140:1441-48.
24. Guzman, J et al. El cambio en la calidad de vida como indicador de curso clínico de la enfermedad. Comparación de dos índices. Invest Clin. 1993;45(5):439-52.
25. Shipper H, Levite M. Measuring quality of life: risk and benefits. Cancer Trat Rep. 1985;69:1115-23.
26. Grau J, Hernández L, Chacón M, Romero T, Jimenez P. El burnout n médicos y enfermeras del Instituto de Oncología y Radiobiología. Reporte de investigación, INOR; 1996.
27. Chacon M, Grau J. Bournout en los equipos de cuidados paliativos: evaluación e intervención. En Gómez Sancho M (Ed). Las Palmas de Gran Canaria. GAFOS; t. III, Cap. 78; 2003, pp. 149-68.
28. Torrance GH. Utility approach to measuring health-related quality of life. J Chronic Dis. 1987;40(6):593-600.
29. Victoria García- Vinajeras CR. La categoría Bienestar Psicológico. Su relación con otras categorías sociales. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2000;16(6):586-92.
30. Rice RW. Organization work and the overall Quality of Life. En: Oskamp S (ed). Applied Social Psychology. An Baberly Hills, CA, Sage; 1984.
31. Moss RH. Life-Stressors and coping resources influence health and Well-Being. Evaluación Psicológica. 1988;4:133-158.
32. Lohr MJ. The relationships of coping responses to physical health status and life satisfaction among older women. J Gerontol. 1988;43:54-60.
33. Bergner M, Bobbit RA, Carler WB, Gibson BS. The sicknesss Impact Profile: development and final revision of a health status measures. Med Care. 1981;19:787-805.
34. Chambers LW, Mc Donald LA, Tugwelll P, Buchanan WW, Kraag G. The Mc Master Health Index Questionnaire as a measure of the quality of life for patients with rheumatoid disease. J Rheumatol. 1982;9:780-784.
35. Bush JW. General health policy model. Quality of wellbeing scale. En Wanger NK et al. Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies. Nueva York: Le Jacq; 1984, pp. 189-199.
36. Oldridge NB, Cardiac rehabilitation, self-responsibility and quality of life. J Cardiopulm Rehab. 1986;6:153-156.
37. Velazco JA, Del BarrioV, Mestre MV, Penas C, Ridocci F. Validación de un nuevo cuestionario para evaluar la calidad de vida en pacientes postinfarto. Rev Esp Cardiol. En Imprenta.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 13

Prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica

PREVENCIÓN PRIMARIA EN INDIVIDUOS DE ALTO RIESGO

La arteriosclerosis y la enfermedad coronaria en particular, es multifactorial en su origen, y así debe ser abordada. El objetivo de la intervención en estos individuos sin manifestaciones clínicas de enfermedad, pero expuestos a un riesgo elevado de sufrirlas es reducir el mismo. Elevaciones ligeras de varios factores pueden suponer un riesgo para la persona que las presenta igual o superior a elevaciones intensas de un solo factor. Por tanto, es necesaria la valoración conjunta de todos los factores de riesgo, para lo cual existen esquemas de riesgo coronario basados en el estudio de Framinghan, el cual evalúa el riesgo a los 10 años tomando en consideración la edad del paciente, el sexo, las cifras de colesterol y la tensión arterial, o sea, es necesaria la evaluación conjunta de todos los factores de riesgo de la persona para tomar decisiones terapéuticas. La valoración de los factores no modificables (sexo, edad y antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz), además de, en último extremo, contribuir a la estimación global del riesgo, ayuda a identificar con facilidad a aquellos pacientes en los que es más imperiosa la necesidad de determinar su perfil global de riesgo.

Además debe valorarse el consumo de cigarrillos, las fracciones LDL-c y HDL-c, los triglicéridos y presencia de diabetes y obesidad. La utilización de gráficos para la estimación del riesgo coronario tiene varios aspectos positivos:

- Permite estimar en qué posición se encuentra el individuo en relación con el resto de la población. En ellas se aprecia, en código de color, el riesgo individual previsto en los próximos 10 años, atendiendo a los principales factores de riesgo que se han enumerado.
- Pueden ser una herramienta muy útil en la negociación con el paciente y para que este entienda con claridad los beneficios derivados de las intervenciones que se le proponen. Asimismo pueden servir como estímulo para el paciente en el seguimiento.
- Permiten también ilustrar en qué situación respecto al riesgo se encontrará un paciente joven (en el que el riesgo de enfermedad coronaria en los próximos 10 años es bajo) dentro de unos años si no corrige los factores que se identifiquen. De hecho, la situación tenderá a ser aún peor de lo que indica el gráfico ya que, habitualmente, la situación de los factores de riesgo tiende a empeorar con el aumento de edad.
- También deben usarse para demostrar el efecto beneficioso de la intervención sobre cada factor de riesgo en el mismo paciente.

  La mayor limitación de estos gráficos es que han sido derivados de la población de Framingham y no son útiles para estimar el riesgo absoluto cuando se aplican a una población con una incidencia de enfermedad coronaria muy inferior a la americana. Este hecho tiene una enorme importancia, ya que determinadas recomendaciones de intervención están basadas en que se supere un cierto umbral de riesgo multifactorial a partir del cual se considera justificado intervenir en función del beneficio esperado y del riesgo que se asuma. Este balance puede diferir mucho cuando se comparan poblaciones de diferente incidencia de enfermedad coronaria.

En individuos de alto riesgo son aplicables las recomendaciones generales a la población, si bien deben realizarse con una intensidad aún mayor. Estas recomendaciones en líneas generales son:

- No fumar en absoluto.

booksmedicos.org

- Hacer ejercicio físico de manera regular, adecuado a la edad y a la situación física del individuo.
- En el caso de ingerir bebidas alcohólicas, reducir su ingesta hasta un máximo de 30-40 g de alcohol por día en varones y de 20-30 g por día en mujeres.
- Reducir peso si existe exceso. Se recomienda utilizar el índice de masa corporal y los puntos de corte de 25-29-9 = sobrepeso y mayor de 30 = obesidad.
- Consumir una dieta variada en la que tengan una marcada presencia cereales, frutas, legumbres, verduras y pescado. La reducción de sal y calorías puede ser necesaria en casos de obesidad o hipertensión. El porcentaje de las calorías procedentes de las grasas debe ser inferior al 30 % y las grasas saturadas no deben superar el 10 %, idealmente el 5 %. La adopción de estas medidas puede hacer innecesaria la utilización de fármacos para corregir los factores de riesgo.

En aquellos pacientes con un riesgo elevado puede ser necesario un control más estrictos de los factores de riesgo y en algunos casos su medicación apropiada.

Los instrumentos y medios para corregir los factores de riesgo en aquellos pacientes de alto riesgo son idénticos a las recomendaciones para prevención secundaria, así como los fundamentos de manejo de pacientes especiales, por ejemplo, los diabéticos.

No existe justificación suficiente para recomendar el uso generalizado de antiagregantes plaquetarios en estos pacientes.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Los pacientes que han sido diagnosticados de enfermedad coronaria, se encuentran en una situación de mayor riesgo de muerte o de complicaciones cardiovasculares en los años siguientes, comparados con el resto de la población. El objetivo de la prevención secundaria es disminuir el riesgo de muerte, la morbilidad y la progresión de la enfermedad en dichos pacientes.

En las últimas décadas se han realizado numerosos estudios destinados a investigar que medidas podrían resultar beneficiosas a este respecto, así como múltiples ensayos randomizados usando varios tipos de fármacos que pudieran mejorar el pronóstico. El fundamento racional para el empleo de dichas medidas se basaría en uno o varios de los siguientes mecanismos:

- Disminuir la progresión de la enfermedad ateroesclerótica coronaria (dieta, fármacos hipolipemiantes, abandono del tabaco y control de la hipertensión arterial).
- Disminuir el riesgo de isquemia miocárdica al mejorar el balance entre el aporte y consumo de oxígeno (bloqueadores beta, antagonistas del calcio y ejercicio físico).
- Disminuir el riesgo de arritmias y de muerte súbita (bloqueadores beta y antiarritmicos).
- Disminuir el riego de formación y extensión de trombosis coronaria (anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios).

INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Modificación de la alimentación

Se estima que las variaciones fenotípicas del colesterol son responsables de un 50-60 % de la colesterolemia plasmática, y el resto vendría determinado por factores ambientales, fundamentalmente la dieta, aunque sin olvidar el papel del ejercicio y del consumo de tabaco.

Por ello, la modificación de la alimentación se considera indispensable.

La dieta alimenticia es un importante determinante del riesgo de padecer enfermedad coronaria.[1-2] En general, los ácidos grasos saturados de la dieta, especialmente los que contienen 12-16 átomos de carbono, aumentan el LDL-c. La sustitución isocalórica de dichos ácidos grasos saturados por ácidos poliinsaturados disminuye el LDL-c y no suele variar el HDL-c. La misma sustitución por ácidos monoinsaturados, como el oleico, disminuye el LDL-c y aumenta el HDL-c.

La sustitución isocalórica igualmente por hidratos de carbono disminuye tanto el LDL-c como el HDL-c.

La ingesta dietética de colesterol tiene solo una pequeña repercusión en el LDL-c plasmático.

Los ácidos grasos poliinsaturados se dividen en dos clases fundamentales: omega 6 y omega 3.

El ácido linoleico, con 18 átomos de carbono, es el representante típico de los omega 6, y está presente

booksmedicos.org

en cantidades bastante elevadas en los aceites de girasol, maíz, soja y uva. Produce descensos significativos del LDL-c, pero su abuso puede resultar perjudicial debido a la formación de prostanoides no beneficiosos a partir de la ciclación del ácido araquidónico, su efecto sobre el HDL-c es controvertido.

El ácido alfa-linoleico es el principal representante de los omega 3, y está presente en abundancia en los pescados azules, tiene un efecto antiaterogénico relacionado con su acción vasodilatadora (prostaglandinas), antiagregante plaquetario y disminución de VLDL-c y TG, con aumentos del HDL-c.

Los ácidos grasos monoinsaturados tienen su principal representante en el ácido oleico, principal contenido del aceite de oliva. Aunque sus efectos fueron debatidos hace años, hoy en día se conoce mejor su papel protector de la enfermedad coronaria, a través de los descensos en el colesterol total y LDL-c y aumentos en el HDL-c. Contiene, además, gran cantidad de antioxidantes, sobre todo vitamina E, que explicaría todavía más sus efectos beneficiosos.

Una dieta saludable se caracteriza por una ingesta de grasas inferior al 30 % del aporte calórico diario total, de las que las saturadas deben suponer menos del 5 %, las poliinsaturadas un 10 % y la monoinsaturadas el 15 % restante. La ingesta de colesterol será menor de 300 mg/día.

Los hidratos de carbono pueden aumentar los triglicéridos y el VLDL-c y pueden disminuir las concentraciones de HDL-c. Por ello se recomienda limitar el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida, sin disminuir el aporte de hidratos de carbono complejos. Su aporte calórico debe representar el 55-60 % de la dieta.

La fibra alimentaria tiene una importante aplicación en los pacientes diabéticos y en los problemas intestinales y cada vez se conoce mejor su papel beneficioso en la colesterolemia, con disminuciones del LDL-c de un 4 % a un 10 %.

Las proteínas no han demostrado modificar el perfil lipoproteico, aunque hay indicios de que la sustitución de parte de las proteínas animales de la dieta por otras de tipo vegetal, podría disminuir ligeramente la absorción de colesterol, deben ofrecer del 10-15 % del aporte calórico diario.

En cuanto a las bebidas alcohólicas, el consumo ligero de menos de 30 g/día en el varón y de 20 g/día en la mujer de alcohol no destilado, fundamentalmente en forma de vino tinto (250 ml), resulta beneficioso y protector de la enfermedad coronaria, aunque consumos más altos la promueven. Dicho papel se conseguiría a través de un incremento del HDL-c y de los flavonoides antioxidantes que contiene el vino. No parece existir el mismo efecto beneficioso con los licores ni con la cerveza, a pesar de que el etanol por sí mismo eleva el HDL-c. Debido a los graves problemas que el consumo de alcohol en cualquiera de sus formas representa, no se debe nunca promover su consumo sobre la base de esta argumentación, si debe permitirse, sin embargo, en bajas dosis en pacientes que acostumbran a tomarlo.

El café no ha demostrado ser nocivo respecto a la enfermedad coronaria. Hay que recordar que su abuso en pacientes predispuestos puede elevar la presión arterial y el gasto cardiaco.

La sal no influye en los lípidos, pero sí en la función endotelial y en el desarrollo de hipertensión arterial, por lo que hay que limitar su ingesta.

Finalmente, no podemos olvidar el aporte calórico total de la dieta, luchando por un control del peso en los pacientes obesos.

Se conoce como dieta mediterránea, algo inadecuadamente, a la dieta tradicional de los países del área mediterránea. El interés creciente en ella radica en el hecho de que los países que toman esta alimentación desarrollan menos enfermedad cardiovascular y cáncer que otros con similares características metabólicas y raciales. Se caracteriza fundamentalmente por un alto consumo de grasa no saturada en forma de aceite de oliva, alto contenido de vegetales y hortalizas, alto consumo de pescado y toma habitual de vino tinto, lo que constituye el núcleo de cualquier recomendación dietética actual en prevención cardiovascular.

Tratamiento farmacológico hipolipemiante

Se han realizado estudios multicéntricos con diversos tipos de fármacos hipolipemiantes utilizados aisladamente o en combinación: fármacos secuestradores de los ácidos biliares o resinas, ácido nicotínico, fibratos (clofibrato, bezafibrato, genfibrocil, entre otros) y estatinas (pravastatina, lovastatina, simvastatina, atorvastatina, cerivastatina, fluvastatina, entre otros).

booksmedicos.org

Los resultados de los estudios de intervención ponen de manifiesto que algunos fármacos como el clofibrato, son potencialmente peligrosos, y otros, como el ácido nicotínico y las resinas, son mal tolerados y pueden interferir con la absorción de algunos productos.

Durante los últimos años de la década de los 80 y primeros de los 90, se diseñaron ensayos con el objetivo de valorar el efecto del descenso del colesterol sobre las placas de ateroma de las arterias coronarias. Fueron estudios de tamaño reducido a medio, en los que se midió el crecimiento de las placas de ateroma intracoronarias o carotideas, así como su posible regresión, teniendo como objetivos secundarios los acontecimientos clínicos, aunque el tamaño de la muestra se calculó en función de los posibles efectos sobre la placa.

Los resultados demostraron una regresión de la placa de 1-3 % y una menor progresión de la enfermedad. Sin embargo, el beneficio clínico fue espectacular, por lo que nacieron otros conceptos fisiopatológicos para explicarlo, como el de estabilidad de la placa y mejoría de la función endotelial.

Los estudios de investigación clínica, multicéntricos, con muestras de miles de pacientes seleccionados a la entrada en el estudio, tienen como objetivos los nuevos casos de infarto de miocardio, revascularización coronaria, muerte súbita, muerte cardiaca y mortalidad global, y en algunos casos accidentes cerebro-vasculares.

Con resinas se realizó el estudio LRC-CPPT en prevención primaria, que demostró que el descenso de LDL-c con colestiramina reducía de modo significativo el infarto de miocardio fatal y no fatal.[3] En prevención secundaria se realizaron diversos estudios de progresión-regresión con resincolesteramina aislada o en combinación con lovastatina[4] y con ácido nicotínico,[5] que demostraron pequeñas variaciones significativas en el sentido de incremento en la regresión de las placas y disminución de la progresión, observándose paralelamente una reducción significativa de episodios clínicos.

Los fibratos son capaces de reducir el colesterol y los triglicéridos con incrementos discretos del HDL-c y el Helsinki Heart Study[6] con gemfibrocilo, demostró un descenso en la incidencia de infarto de miocardio fatal y no fatal, aunque se apreció un incremento significativo de muertes no cardiacas. Los estudios de prevención secundaria son escasos. La utilización de fibratos en la clínica va ligado únicamente a cifras altas de triglicéridos.

Las estatinas, por el contrario, han proporcionado una gran evidencia sobre su eficacia. El estudio escandinavo con simvastatina, denominado 4S,[7] fue especialmente diseñado para valorar la mortalidad total. Se escogieron pacientes con LDL-c elevado. El grupo tratado comenzó con una dosis inicial de 20 mg/día de simvastatina y logró una reducción del colesterol total y LDL-c del 25 % y 35 %, respectivamente, de los triglicéridos de un 10 % y un aumento del HDL-c del 8 % con respecto al grupo control. Estos cambios lipídicos lograron una reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica del 42 % y por enfermedad cerebrovascular del 35 %, lo que se tradujo en una reducción significativa del 30 % de la mortalidad total.

El estudio CARE[8] se realizó en pacientes con infarto de miocardio y valores de colesterol total consideradas como normales hasta entonces. Los pacientes fueron tratados con 40 mg/día de pravastatina. La incidencia de infarto mortal y no mortal se redujo un 24 %, la necesidad de cirugía de *bypass* un 26 % y la necesidad de angioplastia en un 23 %. La incidencia de accidentes vasculares cerebrales mortal y no mortal se redujo un 31 %. La reducción de los acontecimientos fue superior en pacientes con concentraciones pretratamiento de LDL-c más elevadas. Estos resultados demostraron que el beneficio del tratamiento hipocolesterolemiante se extiende a la mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica y concentraciones de colesterol normal.

El estudio LIPID[9] analiza los resultados de 9 010 pacientes con antecedentes de infarto o angina inestable de ambos sexos, de edades de 31-75 años, con concentraciones de colesterol de 155-271 mg/dl tratados con 40 mg/día de pravastatina. A los seis años de seguimiento, los pacientes tratados tenían una reducción del riesgo relativo de muerte por cardiopatía isquémica del 24 %, de mortalidad total del 22 %, de infarto del miocardio del 29 %, de accidentes cerebrovasculares del 19 % y de revascularización coronaria del 20 %. No hubo efectos secundarios del tratamiento y la reducción del riesgo fue mayor cuanto más altas eran las concentraciones de colesterol total y LDL-c antes del tratamiento.

booksmedicos.org

El estudio WOSCOP[10] fue realizado en pacientes hipercolesterolémicos sin historia previa de infarto del miocardio, por tanto, en prevención primaria, siendo tratados con 40 mg de pravastatina. El colesterol total se redujo en término medio en 26 % y el LDL-c en 35 %, el riesgo relativo de acontecimientos en 31 % y la muerte cardiovascular en 32 %. No hubo exceso de muertes no cardiovasculares en el grupo de la pravastatina, por lo que se observó un 22 % de reducción de la mortalidad total ($p = 0{,}051$).

El estudio Afcaps/Texcaps[11] fue realizado con 5 608 varones y 997 mujeres con concentraciones de colesterol total y LDL-c promedio para la población americana y con HDL-c por debajo de la media, a los que se les administró lovastatina 20-40 mg/día. Después de un seguimiento de cinco años, el grupo tratado con lovastatina redujo el LDL-c un 25 % y aumentó el HDL-c un 6 %. Esto se tradujo en una reducción significativa del primer episodio coronario agudo del 37 % y de infarto del miocardio de 40 %, y de todos los demás acontecimientos agudos cardiovasculares, incluyendo procedimientos de revascularización coronaria. Estos resultados apoyan la idea de tener en cuenta al HDL-c a la hora de tratar a los pacientes y muestra el beneficio de bajar el LDL-c en los considerados hasta el momento como de bajo riesgo.

El estudio Post CABG[12] analizó el efecto del tratamiento agresivo o moderado para bajar el LDL-c sobre la evolución de los puentes aortocoronarios en 1 351 pacientes operados de 1-11 años antes. Se utilizó lovastatina a dosis diferentes, sola o en asociación con resinas, para conseguir el objetivo de LDL-c inferior a 100 mg/dl en el grupo de tratamiento intensivo, y de LDL-c inferior a 140 mg/dl en el grupo de tratamiento moderado. A los cuatro años de seguimiento, la necesidad de revascularización fue un 29 % más baja en el grupo de tratamiento intensivo. El promedio de progresión de la enfermedad fue del 27 % en el grupo de tratamiento agresivo y del 39 % en el grupo de tratamiento moderado, por lo que los autores concluyeron que la progresión de la aterosclerosis en los puentes aortocoronarios se reduce bajando el LDL-c por debajo de 100 mg/dl.

En conjunto, estos estudios han demostrado que la reducción de la mortalidad total, de la mortalidad por cardiopatía isquémica y por enfermedad cerebrovascular es más elevada cuanto mayor es la concentración de LDL-c, de la que se partía al inicio del tratamiento, y del grado de reducción del LDL-c alcanzado; además, se observa tanto en prevención primaria como en secundaria. La mortalidad no cardiovascular y por cáncer no aumentó con el tratamiento de estatinas.

En cuanto a los accidentes cerebrovasculares, el riesgo global se redujo en un 29 %, a expensas de una disminución de los accidentes no fatales, aunque el riesgo de accidente fatal aumentó en los pacientes tratados con estatinas, posiblemente mediado a través de la asociación de las concentraciones bajas de colesterol con accidente hemorrágico. Con el accidente cerebrovascular no se observa una reducción mayor cuanto más elevado es el valor de LDL-c al inicio del tratamiento y con el grado de reducción conseguida como se observa con la mortalidad total por cardiopatía isquémica y por enfermedad cerebrovascular.

Programas de control del hábito de fumar

El paciente que ha sufrido un infarto del miocardio o una cirugía vascular por enfermedad aterosclerótica es el candidato idóneo para dejar de fumar. Los resultados son mejores cuando más precozmente se inician los consejos y explicaciones sobre el papel etiológico del tabaco en la aterosclerosis. En estos casos el porcentaje de abandonos precoces del hábito se sitúa en cifras cercanas al 95 %, aunque a los seis meses o al año, han reanudado el hábito un 20-25 %.

En los fumadores sin enfermedad coronaria, los resultados son bastante desalentadores, aunque variarán en función del deseo o no del paciente de dejar el hábito. Es misión del médico aconsejar la abstención, siempre que el individuo acuda a una consulta, cualquiera que sea el motivo o padecimiento por el que lo hace.

Existen diferentes obstáculos para el cese del hábito de fumar,[13] debido sobre todo a que:

- Los productos del tabaco son aditivos, principalmente la nicotina.
- Los fumadores presentan dependencia psicológica del cigarrillo.
- Hay una relación entre el tabaco y los trastornos del ánimo, siendo más frecuentes los síntomas depresivos.
- La suspensión del hábito produce un aumento en el peso, en un promedio de 3-4 kg.

Se han creado diversas técnicas para favorecer el cese del hábito de fumar. Los programas de modificación

booksmedicos.org

de conducta (tratamiento conductual) como las pautas de reemplazo de nicotina,[14] parecen ser eficaces, sobre todo si se combinan entre sí.

No existen estudios randomizados que comparen a pacientes que dejen el tabaco tras sufrir un infarto con otro grupo que continúe fumando, ya que de forma general se aconseja el abandono del hábito de fumar a todos los pacientes y sería poco ético el actuar de otra forma. Sin embargo, hay muchos estudios prospectivos que han demostrado un aumento de la morbimortalidad en pacientes que han continuado fumando después de un infarto. Así Wilhelmsson, Elmfeldt y Vedin,[15] encontraron que tras dos años de seguimiento, los enfermos supervivientes de un infarto que continuaron fumando tuvieron mayor mortalidad global, mayor mortalidad cardiovascular y mayor número de reinfartos comparados con los enfermos que dejaron de fumar.

Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas. Salomen[16] encontró resultados similares en un estudio con 888 pacientes. La mortalidad por todas las causas a los tres años en los fumadores fue 1,7 veces la mortalidad en los ex fumadores. Además, observó que la mortalidad seguía una progresión creciente cuanto mayor era el consumo de cigarrillos.

Los beneficios del abandono del tabaco no se limitan a los primeros años tras el episodio agudo, sino que persisten a largo plazo.

Daly y colaboradores[17] han publicado datos de 498 varones sobrevivientes tras dos años de un infarto del miocardio o angina inestable, seguidos durante 13 años más. La mortalidad de los que siguieron fumando fue del 82,1 %, en tanto que la de los ex fumadores fue del 36,9 %. Estos autores sugieren, como conclusión de sus hallazgos, que el dejar de fumar es la más efectiva acción aislada en el manejo de los pacientes con cardiopatía isquémica. Resultados similares encontró Aberg[18] en un estudio prospectivo con 10 años de seguimiento. El beneficio se produjo tanto en el grupo de pacientes menores de 50 años como en el grupo con más de 50 años de edad. Dado que la disminución de la mortalidad se observa ya en los dos primeros años de seguimiento, los autores especulan con la idea de que los efectos beneficiosos pueden relacionarse con factores tales como disminución de las arritmias, disminución de la agregabilidad plaquetaria, mejoría del metabolismo miocárdico, entre otros, más bien que con el efecto sobre la progresión de la aterosclerosis coronaria, que se manifestaría a más largo plazo. A este respecto, algunas publicaciones[15] han encontrado que los fumadores tienen niveles más altos de fibrinógeno que los no fumadores, y hay datos que apoyan la asociación de fibrinógeno elevado con el riesgo de cardiopatía isquémica.[19]

Podemos concluir que existe suficiente evidencia de que el abandono del tabaco, en personas diagnosticadas de cardiopatía coronaria, comporta una evidente mejoría en el pronóstico, con una disminución en el riesgo de muerte o de sufrir un episodio isquémico, por lo que se debe aconsejar a todos estos pacientes que dejen de fumar.

Un adecuado "consejo médico" parece el método más eficaz para conseguir resultados positivos, por lo que es prioritario el establecimiento de una buena relación médico-paciente y el explicar detenidamente los riesgos del hábito de fumar y las ventajas de su abandono.

Nunca se debe presentar el asunto como una "prescripción prohibitiva". Unos minutos de diálogo pueden ser más eficaces que otros métodos como la hipnosis, chicles con nicotina, entre otros.

Es de gran ayuda el apoyo psicológico y la actitud de la familia, siempre con un enfoque positivo que refuerce la motivación del paciente. Por último, hay que resaltar los excelentes resultados que se consiguen con los programas de rehabilitación multifactorial con un abandono del tabaco entre el 70-90 % de los fumadores.

Esto se consigue cuando se combina el ejercicio físico, apoyo psicológico, consejo sanitario, apoyo de grupo y, en general, un enfoque nuevo que intente un cambio en el estilo de vida.

Hipertensión arterial

El cambio en el estilo de vida y dieta en la HTA debe recomendarse siempre. El consejo sobre estos cambios debe ser repetido y constante. La dieta a recomendar será la misma que para la dislipemias, además de hiposódica y rica sobre todo en vegetales y frutas. Los cambios en el estilo de vida incluirán la reducción de peso si existe sobrepeso, la reducción de la ingesta de sal a menos de 5 g/día y de alcohol, la actividad física regular y constante, el control del resto de los factores de riesgo, así como desaconsejar los contraceptivos orales.

booksmedicos.org

Con estos cambios se han conseguido resultados favorables en estudios aleatorizados.[20] El objetivo del tratamiento y la prevención de la HTA es reducir la morbimortalidad cardiovascular con el menor intervencionismo posible. Esto se consigue reduciendo las cifras tensionales por debajo de 140/90 mmHg y aún más bajas, si son bien toleradas, y especialmente en diabéticos. Asimismo, debe conseguirse reducir al máximo los otros factores de riesgo coincidentes y modificables, con cambios en los estilos de vida o añadiendo medicación en casos necesarios.

La decisión para iniciar tratamiento farmacológico dependerá de la existencia de enfermedad cardiovascular establecida de cualquier localización, de otros factores de riesgo asociados, especialmente diabetes y dislipemias, y la existencia de daño en órganos diana: alteraciones del fondo de ojo, microalbuminoria o hipertrofia ventricular izquierda.

La indicación de comenzar tratamiento farmacológico dependerá también de las cifras tensionales tanto sistólica como diastólicas. La hipertensión sistólica del anciano también conlleva un mayor riesgo cardiovascular, y su control es beneficioso,[21] debiendo reducirse por debajo de 160 mmHg y aún menos.

En pacientes con hipertensión severa (mayor de 180/100 mmHg) el tratamiento farmacológico debe ser inmediato, asociado a los cambios de estilo de vida.

Con cifras moderadas (160-179/90-99 mmHg) debe comenzarse con cambios en los estilos de vida y si no se controla, añadir tratamiento farmacológico, sobre todo cuando el riesgo global es elevado por asociación de otros factores de riesgo o daño en órganos diana.

El objetivo del tratamiento será alcanzar cifras por debajo de 140/90 mmHg y en caso de riesgo global alto, especialmente en diabéticos, deberá reducirse a 130/80 mmHg.

En cuanto a la selección del fármaco,[22] la mayor evidencia en estudios aleatorizados procede de los diuréticos y betabloqueadores, a pesar de sus efectos secundarios sobre electrolitos y lípidos, respectivamente. Comienza a haber evidencia en cuanto a la eficacia de los calcioantagonistas y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. En todo caso, el tratamiento debe individualizarse, teniendo en cuenta la patología cardiovascular y el resto de los factores de riesgo. Es conveniente insistir siempre al paciente acerca del cumplimiento del tratamiento, ya que con frecuencia se realiza de manera deficiente.

Hiperglucemia y diabetes

Existen razones suficientes, aunque no procedan de estudios aleatorizados, excepto el DIGAMI,[23] para aconsejar el mejor control posible de la glucemia en este tipo de pacientes con el objetivo de reducir episodios cardiovasculares. El consejo siempre incluirá medidas higienico-dietéticas (dieta adecuada, actividad física y reducción del peso), junto al tratamiento farmacológico, cuando sea necesario.

El estudio DCCT[24] demostró claramente que el control de la glucemia es de suma importancia para la prevención de las lesiones microvasculares y también para conseguir un descenso del 60 % de los acontecimientos macrovasculares en diabéticos tipo 1.

Recientemente el The United Kingdoom Prospective Diabetes Study, diseñado como un estudio prospectivo para valorar la eficacia preventiva de diferente tipos de tratamiento para la diabetes tipo 2 en más de 3 000 pacientes seguidos durante ocho años, comprobó que la aparición de nueva cardiopatía coronaria se asociaba con los valores de LDL-c, HDL-c y triglicéridos, así como con la hipertensión arterial, el hábito de fumar y las cifras de glucemia y de hemoglobina glucosilada.[25]

El citado estudio ha demostrado también que el control intensivo de la hiperglucemia reduce sustancialmente las lesiones microvasculares, aunque no la mortalidad relacionada directamente con la diabetes o con infarto del miocardio.[26] Además, se diseñó para conocer si el tratamiento con sulfoniluras en la diabetes mellitus tipo 2 o las cifras elevadas de hiperinsulinemia eran perjudiciales o no, aclarando que no existe un riesgo incrementado en ninguno de estos supuestos. Asimismo este estudio demostró que un control estricto de la tensión arterial en el paciente diabético tipo 2 reduce la mortalidad relacionada con la diabetes, los accidentes cerebrovasculares y las complicaciones microvasculares, principalmente la retinopatía.

Como se deduce de todo lo expuesto, en estos pacientes el control de los factores de riesgo ha de ser especialmente estricto, a causa de su mayor riesgo.

Las cifras de glucemia recomendada son de menos de 6 mmol/l y la hemoglobina glicosilada menor de 7,5 %.

booksmedicos.org

Sedentarismo

Existen suficientes evidencias epidemiológicas de que el sedentarismo es un factor de riesgo que debe ser controlado, porque producirá un descenso en la incidencia de ateroesclerosis cardiovascular. Las conclusiones de estudios anteriormente citados[27] demuestran que los descensos son estadísticamente significativos cuando se producen unos gastos energéticos semanales superiores de 2 000 kcal. Similares resultados han encontrado Hambrecht y colaboradores[28] en pacientes coronarios, demostrando que gastos energéticos superiores a 2 200 kcal originan regresión de la aterosclerosis coronaria.

Este concepto de intensidad de ejercicio es fundamental a la hora de aconsejarlo desde el punto de vista de prevención cardiovascular. Es necesaria una frecuencia semanal de cinco a seis días, con sesiones de al menos 50 min de duración y una intensidad del 65-85 % de la capacidad máxima. En pacientes sanos asintomáticos con edades inferiores a los 40 años y sin factores de riesgo, es posible planificar el entrenamiento sin realizar una ergometría de control previa, por el contrario, esta es indispensable en presencia de cardiopatía o en pacientes con múltiples factores de riesgo o clínica sugestiva de enfermedad coronaria.

El tipo de ejercicio aconsejado será de carácter aeróbico (marchas, carrera, natación, ciclismo, entre otros) y, en caso de efectuar entrenamiento estático, parece ser beneficiosa y menos peligrosa la repetición de pesos ligeros (5-10 kg).

Las sesiones deben iniciarse con estiramientos, una fase de calentamiento de 10 min, una fase de estabilización de la frecuencia cardiaca de 30 min y se finaliza con 10 min de enfriamiento y nuevas sesiones de estiramiento para evitar lesiones.

Obesidad y sobrepeso

Estos pacientes deberán seguir las normas recomendadas para la dislipemias en cuanto a dieta y los ejercicios para los sedentarios, incluyendo como objetivo la recuperación del peso corporal adecuado (IMC menor de 25 kg/m^2). No se recomienda la prescripción específica de fármacos para la pérdida de peso, estos pacientes deben ser estudiados y tratados dentro de la constelación de factores de riesgo denominada *síndrome plurimetabólico*, prestando una atención especial a la hiperglucemia y a la hipertensión arterial.

Otros factores de riesgo

Actualmente existe bastante evidencia sobre el papel que desempeñan otros factores de riesgo, los que también han sido llamados como factores de riesgo emergente (ver capítulo 9). Concretamente la importancia en este campo de la homocisteina y de los denominados factores trombogénicos (fibrinógeno, factor VII y PAI-I) es débil, existiendo mayores indicios sobre la importancia del fibrinógeno como factor de riesgo independiente.[29]

En cuanto a las normas de actuación, el consejo en la actualidad debe consistir en extremar el control de los factores de riesgo clásicos en individuos con alteración de los factores de riesgo emergentes y el seguir una alimentación adecuada con aporte abundante de vitaminas, vegetales, frutas y pescado.

Sobre los marcadores de inflamación como la proteína C reactiva, el mismo fibrinógeno y el papel de determinadas infecciones sobre todo la ocasionada por *Chlamydia pneumoniae*, la evidencia también es solo inicial,[30] aunque existen en la actualidad estudios aleatorizados a punto de finalizar con tratamiento de antibiótico en estos pacientes, el resultado de los mismos podría modificar la situación actual.

Entre los factores psicosociales se destacan los acontecimientos estresantes agudos, la exposición crónica al estrés, sobre todo laboral, y la situación económica desfavorable, así como el aislamiento social.

Dentro de este contexto, un desencadenante importante sería la hostilidad y la depresión. Estos factores deberían tenerse más en cuenta al ocuparnos del manejo de este tipo de pacientes, lo que seguramente mejoraría la situación de su nivel de riesgo global.

MEDICACIÓN CARDIOPROTECTORA

En la guía clínica de prevención de la enfermedad coronaria suscrita por diversas sociedades europeas[31] después de la utilización de los fármacos que sean precisos y específicos en cada condición y que permitan modificar el riesgo coronario, se afirma que los siguientes fármacos, capaces de reducir la morbimor-

booksmedicos.org

talidad en pacientes con enfermedad coronaria, tendrían que ser considerados:

- Aspirina (al menos 75 mg) u otro antiagregante plaquetario en prácticamente todos los pacientes.
- Betabloqueadores en pacientes seleccionados tras un infarto del miocardio, especialmente en aquellos con complicaciones eléctricas o mecánicas.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en aquellos pacientes que mostraron síntomas o signos de insuficiencia cardiaca durante la fase aguda del infarto y/o disfunción sistólica persistente (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 40 %).
- Anticoagulantes, tras un infarto del miocardio en pacientes seleccionados por incremento del riesgo de tromboembolismo.
- Además de ello, los recientes estudios publicados acerca de la eficacia de determinadas estatinas al reducir la morbimortalidad en pacientes coronarios, obligan a considerar a estos fármacos como cardioprotectores.

Antiagregantes plaquetarios

La agregación y adhesión plaquetaria desempeñan un importante papel en la cardiopatía coronaria y en sus complicaciones. En la prevención secundaria, el objetivo del tratamiento sería evitar la progresión de la enfermedad arteriosclerótica, así como la de procesos agudos derivados de las complicaciones de la placa de ateroma.

A este respecto, en las últimas décadas se han utilizado distintos fármacos que inhiben la acción plaquetaria, y por tanto, evitan la formación de trombos en prevención secundaria. Entre los fármacos estudiados se incluyen los controlados al azar con aspirina, la combinación de aspirina y dipiridamol con sulfinpirazona[32] y más recientemente con ticlopidina y coplidogel.

En 1988, el Antiplatelet Trialst Collaborative Group I[33] revisó la base de datos acumulativa de 25 estudios con antiagregantes plaquetarios que incluía un total de 25 000 pacientes. En 22 de los 25 estudios los resultados fueron favorables a los antiagregantes, reduciendo la mortalidad vascular en un 15 % y los accidentes cerebrovasculares no mortales en un 30 %, no teniendo ningún efecto sobre la mortalidad no vascular. La recomendación final fue la de emplear la aspirina a dosis de 300-325 mg/día como tratamiento de elección.

En 1994 al Antipatelt Trialst Collaboration II[34] realizó una nueva relación de los estudios con asignación aleatoria a tratamiento antiplaquetario, incluyendo a 70 000 pacientes de 145 estudios con tratamiento antiplaquetario prolongado (mayor de un mes); siendo el régimen más evaluado la aspirina a dosis que oscilaban de 75-325 mg/día. Se observó una reducción de los accidentes vasculares (infarto agudo del miocardio, accidente cerebrovascular, muerte vascular) y, en relación con el infarto agudo del miocardio, la reducción del riesgo fue del 29 %.

En 1992, el American Collage of Chest Physicians (ACCP)[35] se reunió para revisar sus recomendaciones sobre el empleo de fármacos antitrombóticos. Con respecto a la utilización de fármacos antiplaquetarios tras un infarto agudo del miocardio, se hicieron las siguientes recomendaciones:

- Es muy recomendable que todos los pacientes con infarto agudo del miocardio reciban aspirina de 160-325 mg/día, lo antes posible tras el infarto, tanto si se ha recibido tratamiento trombolítico como si no.
- La aspirina es preferible a la warfarina a largo plazo dada su sencillez, eficacia y bajo costo.
- La sulfinpirazona y el dipiridamol no se recomiendan en estos pacientes.

La ticlopidina es un eficaz inhibidor de la agregación plaquetaria por inhibición del adenosin difosfato. Entre sus efectos adversos se incluyen la neutropenia, potencialmente grave pero reversible si se interrumpe de manera precoz el uso del producto. Recientemente se ha encontrado en el clopidogel a un prometedor antagonista del receptor de adenosin difosfato, siete veces más potente que la ticlopidina y sin sus efectos secundarios. Su eficacia se ha valorado en un estudio multicéntrico comparado con la aspirina que reclutó a 19 000 pacientes con manifestaciones de aterosclerosis.

En este estudio,[36] el copidogrel fue capaz de reducir el riesgo de infarto de miocardio, ictus y muerte vascular en un 8,7 % con respecto al grupo de aspirina (p = 0,043). El hecho de que el modo de acción sea diferente abre la posibilidad de efectos antiagregantes adicionales con la asociación de ambos fármacos, extremo que tendrá que esperar a la existencia de más evidencias clínicas.

booksmedicos.org

Betabloqueadores

En un metaanálisis con 26 ensayos clínicos que incluyeron 20 000 pacientes con infarto de miocardio previo y que recibieron betabloqueadores durante al menos un año, la mortalidad global se redujo en un 23 % y la incidencia de reinfarto en un 27 %.[37]

En un interesante estudio reciente, publicado en *New England Journal of Medicine*[38] se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 201 752 pacientes consecutivos que habían padecido un infarto del miocardio, de entre los que el 34 % tomaban betabloqueadores. Teniendo en consideración la distribución de todos los factores no dependientes de los betabloqueadores que pudieran influir en la mortalidad (edad, clase funcional, estancia hospitalaria, sexo, presión arterial, creatinina, diabetes, insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar obstructiva, asma, tipo de infarto, revascularización, aspirina, inhibidores de la enzima de conversión, entre otros) se compararon las tasas de mortalidad entre los pacientes que recibían betabloqueadores y los que no. Los pacientes que tomaban betabloqueadores tenían una tasa de mortalidad un 40 % menor a los dos años que aquellos que no lo recibían en el momento del alta hospitalaria.

También los pacientes sin ninguna complicación tenían una reducción del riesgo de 9,5 %.

Este estudio, que analizó tan gran cantidad de pacientes, tiene limitaciones como el hecho de no ser aleatorizado, por lo que no puede descartarse algún tipo de sesgo en la prescripción del fármaco. Por el contrario, tiene la ventaja del amplio número de pacientes y de médicos que han intervenido y de que la "muestra" no fue seleccionada con criterios rígidos. Este estudio nos permite conocer los efectos de los betabloqueadores en la prevención secundaria en subgrupos en los que habitualmente se utilizan muy poco y sobre los cuales no se diseñan estudios, como el infarto de miocardio sin onda Q, la edad avanzada, la diabetes y otras.

Las pautas actuales desestiman la utilización de betabloqueadores en pacientes tras infarto sin onda Q, ya que en el estudio BHAT[39] estos pacientes no mejoraron su supervivencia con dicho tratamiento. Sin embargo, en el estudio que nos ocupa se incluyó un subgrupo de pacientes con este tipo de infarto y la reducción de la mortalidad fue similar, es decir, del 40 %. Estos resultados obligarían a revisar las guías de actuación clínicas actuales, que no recomiendan la utilización de betabloqueadores en el infarto sin onda Q debido a su dudoso beneficio.

En cuanto a la edad avanzada, en pacientes de 80 años o más, la utilización de betabloqueadores después del infarto supuso una reducción del 32 % de la mortalidad.[38] En general, los ancianos son los pacientes que menos betabloqueadores reciben y, por el contrario, reciben más antagonistas del calcio, los cuales no han demostrado reducir la mortalidad en el posinfarto sino más bien, en algunos casos, tener el efecto contrario.[40]

En el estudio que comentamos,[38] los pacientes diabéticos posinfarto de miocardio tratados con betabloqueadores presentaron una reducción de la mortalidad del 36 %. Es conocida la resistencia que existe (por parte de los médicos) para la utilización de betabloqueadores en diabéticos basándose en que estos fármacos pueden empeorar el curso de la enfermedad y/o enmascarar las crisis de hipoglucemia, por el contrario y coincidiendo con los resultados comentados aquí, diversos estudios demuestran[41] los beneficios de estos fármacos en los pacientes diabéticos.

Los pacientes con historia de enfermedad obstructiva crónica presentaron en este estudio también una reducción de la mortalidad del 40 %. No todos estos pacientes pueden tolerar los betabloqueadores, pero debe considerarse esta indicación si ello fuera posible.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Estos agentes bloquean la formación de angiotensina II, inhibiendo todos sus efectos endocrinos, paracrinos y sobre el crecimiento celular. También se inhibe la síntesis de aldosterona, con lo que se limita la retención de sodio y la pérdida de potasio. Entre los efectos celulares es importante la inhibición de la hipertrofia o de los mecanismos de remodelado del ventrículo izquierdo y de la capa muscular de los vasos. Todos estos efectos contribuyen a la producción de un beneficio clínico en el curso de la disfunción del ventrículo izquierdo y de la insuficiencia cardiaca.

Tras el primer estudio CONSENSUS[42] con el enalapril que demostró una disminución de mortalidad en la insuficiencia cardiaca avanzada, se han realizado una

booksmedicos.org

veintena más en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica con diversos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y con el objeto de conocer su eficacia sobre la mortalidad o morbilidad. Se demostró una reducción de la mortalidad en aquellos estudios con grados más avanzados de insuficiencia cardiaca, mientras que en pacientes predominantemente en la clase NYHA II la reducción fue menor.

El primer estudio de prevención secundaria tras infarto del miocardio con IECA fue el estudio SAVE[43] con captopril, que siguió 2 231 pacientes que habían pasado un infarto del miocardio anterior. Se produjo una reducción en el 19 % en la mortalidad global en comparación con el grupo placebo. En el estudio AIRE[44] con ramipril, los pacientes fueron aleatorizados muy precozmente tras el infarto y, además, eran enfermos con manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca durante la fase aguda del infarto del miocardio.

El beneficio sobre la supervivencia se ejerció desde el primer momento y persistió durante todo el seguimiento. Los efectos positivos sobre la fase aguda del infarto fueron demostrados en el estudio GISSI 3[45] con lisinopril siempre y cuando no se utilizaran por vía oral y en dosis que no indujeran hipotensión.

Existen varios estudios actuales que evalúan el efecto de estos medicamentos sobre la tasa de reinfartos y la disminución de la muerte súbita.

Estatinas

Las estatinas, que inhiben la enzima hidroximetil glutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa, involucrada en la biosíntesis del colesterol, incrementando los receptores de LDL-c que captan esta fracción del suero, también disminuyen las partículas de muy baja densidad (VLDL-c) y de densidad intermedia (IDL) y en los efectos discretos que las estatinas tienen sobre los tiglicéridos.

En prevención secundaria se han realizado dos tipos de estudio: los denominados estudios de progresión-regresión, y los estudios con objetivos clínicos. En los estudios angiográficos y con ultrasonido,[4] las estatinas demostraron, además de una reducción de la tasa de progresión e incremento de la regresión de las placas, una disminución del número de episodios de enfermedad coronaria.

Los amplios estudios clínicos[10-11] que se diseñaron para conocer el efecto de las estatinas sobre las manifestaciones severas de la enfermedad y la morbimortalidad.

Estos estudios permiten aceptar como evidencia "uno" que el descenso de colesterol mediante estatinas reduce el riesgo de mortalidad cardiovascular, de mortalidad global y de morbilidad cardiovascular. Los efectos son más evidentes en poblaciones de mayor riesgo y en aquellos con signos evidentes de cardiopatía isquémica o enfermedad ateroesclerótica.

La reducción del riesgo cardiovascular por el tratamiento con estatinas se ha vinculado al descenso en las cifras de colesterol y de LDL-c,[46] sin que se conozca claramente el límite inferior de esta relación.

El descenso del colesterol, sobre todo de la fracción LDL-c, produce cambios muy discretos en el tamaño de la placa, pero modifica su contenido en lípidos y cambia su estructura, de modo que hace a la placa más resistente ante los agentes de fractura. Además de este mecanismo, los efectos clínicos benéficos de las estatinas se han atribuido a mecanismos no lipídicos que influyen sobre la función endotelial, la respuesta inflamatoria y la formación del trombo.[47]

Los efectos secundarios de las estatinas son escasos. Entre el 1 % y 2 % de los pacientes tratados con estatinas presentan una elevación de tres veces o más en las cifras de transaminasas. Se produce este efecto sobre todo con dosis altas, es rápidamente reversible y no existe ninguna evidencia de que produzca enfermedad hepática crónica o síndrome hiperagudo hepático. La afectación de los músculos es poco frecuente. La aparición de miopatía, caracterizada por dolores musculares difusos o cifras de CPK 10 veces por encima del rango normal se producen más fácilmente con la utilización de dosis altas de estatinas o cuando se combinan con fibratos y otros fármacos como ciclosporina, eritromicina y diltiazen.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDIACA

Los programas de rehabilitación cardiaca son sistemas de actuación multifactorial aconsejados por la OMS en la década de los 60.[48] La indicación fundamental de estos programas es la cardiopatía isquémica en sus diferentes facetas, pero es aplicable a todo tipo de enfermedades cardiovasculares y deberían ser

booksmedicos.org

aplicados a pacientes sanos con factores de riesgo u otras afecciones.

Las contraindicaciones para desarrollar estos programas se han visto reducidas con el paso del tiempo gracias al mejor conocimiento de los resultados y peligros inherentes a la práctica del ejercicio físico.

Las que podrían considerarse como absolutas se reducen a los anaeurismas disecantes de la aorta y las obstrucciones severas del tractus de salida del ventrículo izquierdo no quirúrgicas. Otras afecciones (arritmias graves, persistencia del dolor anginoso e insuficiencia cardiaca), en la mayoría de los casos solo pueden considerarse como relativas y temporales, y que desaparecerán cuando se controle el proceso, aunque en muchos casos obligarán a realizar un seguimiento muy cuidadoso.

En los pacientes coronarios, el objetivo prioritario de mejorar la calidad de vida se complementa con medidas que buscan la prevención secundaria de la enfermedad.

Para ello, los programas de rehabilitación cardiaca deben incluir pautas de actuación física, psicológicas y de control de factores de riesgo. Existe evidencia científica de que estas medidas de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca no solo favorecen el control de los factores de riesgo y el regreso al trabajo, sino que mejoran la calidad de vida y disminuyen la mortalidad y morbilidad de los pacientes.[49-50] Estudios recientes sobre el costo-beneficio de estos programas han demostrado de forma inequívoca su viabilidad.[51]

Los programas de rehabilitación se dividen en tres fases:

1. *Fase I:* corresponde a la estancia hospitalaria. El paciente que ha sufrido un infarto del miocardio, comenzará la movilización precoz mediante el ejercicio de diferentes articulaciones, esquemas de marcha mínimos y ejercicios respiratorios, estos últimos tienen una gran importancia en la fase previa y posterior de la cirugía cardiovascular.
   La actuación psicológica tiene un gran valor a la hora de controlar diferentes trastornos como la depresión, ansiedad o el miedo al futuro. Debe ser realizada por las enfermeras, el cardiólogo resposable, el rehabilitador y ocasionalmente por psicólogos.
2. *Fase II:* tiene una duración de aproximadamente dos meses y se inicia desde el momento del alta hospitalaria. Los datos clínicos y los resultantes de las exploraciones (ecocardiogramas, ergometría, medicina nuclear, entre otros) permiten clasificar a los pacientes en diferentes niveles de riesgo:

a) Bajo riesgo:
   - Curso hospitalario sin complicaciones.
   - Ausencia de isquemia.
   - Capacidad funcional mayor de 7 Mets.
   - Fracción de eyección mayor del 50 %.
   - Ausencia de arritmias ventriculares severas.

b) Riesgo medio:
   - Aparición de angina.
   - Defectos reversibles con pruebas de perfusión coronaria.
   - Capacidad funcional de 5-7 Mets.
   - Fracción de eyección del 35-49 %.

c) Alto riesgo:
   - Reinfarto. Insuficiencia cardiaca congestiva hospitalaria.
   - Depresión del segmento ST mayor de 2 mm con frecuencias cardiacas menores de 135 lat/min.
   - Capacidad funcional menor de 5 Mets con o sin depresión del segmento ST.
   - Fracción de eyección menor de 35 %.
   - Respuesta hipotensiva al esfuerzo.
   - Arritmias ventriculares malignas.

Se aconsejan programas supervisados para pacientes de riesgo moderado y alto, con insuficiencia cardiaca controlada o con deterioro psicológico significativo (depresión o negación). Los pacientes con bajo riesgo o con domicilio lejano al centro sanitario, pueden ser tributarios de programas no supervisados. En general, los programas de rehabilitación cardiaca incluyen actuaciones físicas, psicológicas y sociales y las pautas de control de factores de riesgo.

El tipo de ejercicio será predominantemente aeróbico, con ejercicios de estiramiento, flexibilidad y potenciación suave y progresiva. La intensidad se determinará según los datos de una prueba de esfuerzo y se incrementará en función de la respuesta del paciente al entrenamiento.

Se recomienda una frecuencia cardiaca de entrenamiento no inferior al 75 % (75-85 %) de la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo, si es clínica y eléctricamente negativa.

En caso de positividad, la frecuencia cardiaca de entrenamiento será el 75 % (75-85 %) de la frecuencia alcanzada en el umbral de la isquemia.

booksmedicos.org

La frecuencia de entrenamiento será de cuatro a cinco días a la semana, con una duración de 45-60 min por sesión. Al menos dos a tres de las sesiones deben ser realizadas en el centro de rehabilitación. Las sesiones incluirán un periodo de calentamiento (10 min de acondicionamiento musculoesquelético y cardiovascular), entrenamiento aeróbico de 30-40 min y recuperación (10 min de ejercicios de estiramiento, relajación y respiratorios).

En cuanto a la intervención psicológica, se incluye un estudio del patrón de conducta tipo A y de los niveles de ansiedad o depresión. Las actuaciones consistirán en el aprendizaje de una técnica de relajación, modificación de apoyo de grupo y/o individualizada e intervención psiquiátrica en los pacientes que lo precisen.

Para el control de factores de riesgo se efectuarán sesiones informativas dirigidas a los pacientes y familiares sobre la enfermedad, factores de riesgo, dietas, factores psicosociales, entre otros. En ocasiones es muy conveniente la puesta en marcha de programas antitabaco y de seguimiento de los grados de hiperlipemias.

Por último, los aspectos sociolaborales precisan de un estudio y asesoramiento por personal calificado que facilite la reinserción sociolaboral del paciente. La reincorporación puede verse favorecida con la puesta en marcha de programas de terapia ocupacional.

3. *Fase III:* comprende el resto de la vida del paciente. Aquí cobra una gran importancia la actuación del médico de la atención primaria de salud, el cual debe ser asesorado para asumir esta responsabilidad y al mismo tiempo recibir una serie de informaciones de la atención hospitalaria.

UNIDADES DE REHABILITACIÓN CARDIACA

El desarrollo y la composición de los servicios de rehabilitación cardiaca dependerán de los hospitales de que se trate. En los hospitales de tipo terciario, la unidad dependerá del servicio de cardiología y estará formada por cardiólogo como coordinador de la unidad, o un médico rehabilitador en su caso, fisioterapeutas, enfermeros y psicólogos.

Es muy importante que el hospital permita, por sus características, la disponibilidad de otros profesionales (psiquiatras, asistentes sociales y dietista) que idealmente podrán estar incluidos en estos grupos de actuación.

En hospitales más pequeños, la rehabilitación cardiaca podría estar ubicada dentro del área general de rehabilitación, siempre bajo la supervisión del cardiólogo y con la necesidad de un fisioterapeuta y una enfermera suficientemente preparados en atención urgente a una parada cardiorrespiratoria.

La fase III podría realizarse en polideportivos que cuenten con médicos y enfermeros preparados para atender una urgencia cardiológica. Idealmente debería existir contacto con un cardiólogo consultor.

Los grupos de pacientes en rehabilitación física no deben ser superiores a 14 (10-14 como cifra ideal). En función de ello, las necesidades de espacio serán: gimnasios con unas medidas mínimas de 120 m^2, con amplios ventanales y altura suficiente (idealmente 4-5 m para la posible realización de juegos con pelota), carro de paro y desfibrilador.

Como útiles de entrenamiento habrá bicicletas y/o cintas sinfin, útiles de gimnasia, colchonetas, tansiómetros y cronómetros.

Como zonas anexas deben existir vestuarios con duchas, sala de consulta y sala de reuniones para charlas educativas.

Existe también la posibilidad de practicar rehabilitación cardiaca domiciliaria. Los programas no serán supervisados en pacientes de bajo riesgo y se efectuarían de forma individualizada. Existirá un aseguramiento médico y de enfermería en cuanto a la programación de los ejercicios y consejos de prevención secundaria.

Los pacientes efectuarán un programa corto en el hospital o centro de rehabilitación de tres a cuatro sesiones de aprendizaje, que será un resumen del anterior, haciendo hincapié en el autocontrol de la intensidad de los entrenamientos mediante el aprendizaje de la toma del pulso y la enseñanza de los métodos de relajación y consejos psicológicos, por último se les facilitará contacto telefónico con el grupo rehabilitador con el fin de solucionar dudas o aconsejar sobre posibles complicaciones.

Una vez completado el programa de dos a tres meses, acudirán a un nuevo control cardiológico.

booksmedicos.org

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hujibregts F, et al. Dietary pattern and 20 years mortality in elderly men in Finland, Italy and Netherlands: Longitudinal cohort study. Br Med J. 1997;315:12-27.
2. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlquist ML, Gnardellis C, Lagiou P. et al. Diet and overall survival in elderly people. Br Med J. 1995;311:1456-1460.
3. Lipid Research Clinics Program. The lipid Researchs Clinics Coronary Primary Prevention Trial results I. Reduction in incidence of coronary disease. JAMA. 1984;251:351-364.
4. Brown G, Albers JJ, Fisher LD, Schaeffer SM, Lin JT, Kaplan C, et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. N Engl J Med. 1990;323:1289-1298.
5. Blakenhorn PH, Nessinn SA, Johnson RL. Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. JAMA. 1987;257:3233-3240.
6. Huttunen JK et al. The Helsinki Heart Study: an 8,5 years safery and mortality follow-up. J Intern Med. 1994;235:31-39.
7. Pedersen TR, Olson AG, Faegerman O. et al. Lipoprotein changes and reductionin the incidence of major coronary heart disease events in the Scandinacian Simvastatin Survaval Study (4S), Circulation. 1998;97:1453-1460.
8. Sacks FM, Pteffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Engl J Med. 1996;335:1001-1009.
9. The long term intervention with provastatin in ischaemic disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease an a broad range of initial cholesterol levels. N Engl J Med. 1998;339:1349-1357.
10. Shepherd J, Cobbe S, Ford I, Isles G, Lorimer AR, MacFarlan PW. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Eng J Med. 1995; 333:1301-1307.
11. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. JAMA. 1998;279:1615-1622.
12. The Post CABG Trial Investigators. The effect of aggressive lowering of LDL-c levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. N Engl Med. 1997;336:153-162.
13. Rigotti NA, Pastermak rehabilitación cardiaca. Tabaquismo de cigarillos y cardiopatía coronaria. Riesgos y tratamiento. En Abrams J, Pastermak RC (eds). Modificación de la evolución natural de la coronariopatía. Factores de riesgo y su modificación. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica; 1966, pp. 53-70.
14. Working Group for the Study of Transdermal Nicotina in Patients With Coronary Artery Disease: Nicotina replacement therapy for patients with coronary artery disease. Arch Intern Med.1994;154:989-995.
15. Wilhelmsson C, Elmfeldt, Vedin JA: Smoking and myocardial infarction. Lancet. 1975;1:415-420.
16. Salomen JP. Sttoping smoking and long-term mortality after acute myocardial infarction. Br Heart J. 1980;43:463-469.
17. Daly et al. Long term effect on mortality of sttoping smoking after unstable angina and myocardial infarction. Br Med J. 1983;287:424-326.
18. Aberg A. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. Br Med J. 1983;4:416-422.
19. Meade TW, Imeson J, Stirling I. Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factor and the risk of ischeamic heart disease. Lancet. 1987;2:896-988.
20. Stamler R, Stambler J, Grimm R. Nutritional therapy for high blood pressure. Final report of a four year randomized contolled trial. The Hypertension Control Program JAMA. 1987;257:1484-1491.
21. MRC Working Party Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. Br Med J. 1992;304:405-412.
22. MacMahon S, Rodgers A. The effects os antihypertensive treatment on vascular disease: reappraisal of evidence of 1994. Vas Med Biol. 1994;4:265-271.
23. Malmberg K, Ryden L, Efendic S. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction. (DIGAMI) Study.:effects on mortality at 1 year. J Am Coll Cardiol. 1995;26:57-65.
24. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetics on the development and progress of the long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329:977-986.
25. Turner RL, Millns H, Neil HAW, Statton IM, Manley SE, Matheus DR, et al: for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk factors for coronary hear disease in noninsulin dependent diabetews mellitus. United Kingdom prospective diates study (UKPDS:23). Br J Med. 1998;316:823-828.
26. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonilureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with tipe 2 diabetes: (UKPDS 33). Lancet. 1998; 352:837-853.
27. Berling JA, Colditz CA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol. 1990;132:612-628.
28. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger CH, Grunze M, Kalberer B, Hauer K, et al: Diferentes intensidades de actividad física durante el tiempo de ocio en pacientes con enfermedad coronaria: efectos sobre la función cardiorrespiratoria y la progresión de las lesiones coronarias ateroescleróticas. J Am Coll Cardiol. 1994;3:34-43.
29. Yarnell JWG, Baker JA, Sweetman PM, Bainton D, O´Brien JR, Whitehead PJ, et al: Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factor for ischeamic heart disease; the Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. Cirdulation. 1991;83:836-844.
30. Danesh J, Collins R. Chronic infection and coronary heart disease: is there a link? Lancet. 1997;350:430-436.
31. Second Joint Task Force of European and others Societies on Coronary Prevention, Prevention of Coronary Heart Disease in clinical practice. Eur Heart J. 1998;19:1334-1503.
32. Aspirin Myocardial Infarction Study Research Group. A randomized, controlled trial of Aspirin in persons recovered from myocardial infarction. JAMA. 1980;243:661-669.
33. Antiplatelet Trialst Collaborative. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. Br Med J. 1988;296-304.
34. Antiplatelet Trialst Collaborative. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet

booksmedicos.org

therapy in various categories of patients. Br Med J. l994;308:81-87.
35. Cairns JA, Hirsh J, Lewis HDJ, Resnekov L, Theroux P. Antithombotic agents in coronary artery disease. Chest. 1992;102(Suppl):4S-6S.
36. Caprie Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischeamic events (Caprie). Lancet. 1996;348:1329-1339.
37. Yusuf S. B-Blockade. A significant impact on prognosis. Abingdon: The Medicine Publishing Company; 1997.
38. Gottlieb SE, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of betablockade on mortality among hifh-risk and low-risk patients after myocardial infarction. N Engl J Med. 1998;339:489-497.
39. Beta-Blocker Heart Attack trial Research Group. A randomized trial of propanolol in patients with acuta myocardial infarction. Mortality results. JAMA. 1982;247:1707-1714.
40. Aronow WS, Prevalence of use of B-Blockers and calcium channel bloquecks in older patients with prior myocardial infarction at the time of admission to a nursing home. J Am Geriatr Soc. 1996;44:1075-1077.
41. Malmberg K, Herlit J, Ryden L. Effect of metoprolol on mortality and late infarction in diatetics with suspected acute myocardial infarction; retrospective date fron two longs studies. Eur Heart J. 1989;10:423-428.
42. CONSENSUS Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. N Engl Med. 1987;316:1429-1435.
43. Pfeffe MA et al. On behalf of the SAVE Investigations: Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. N Engl J Med. 1992;327:669-677.
44. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of CHF. Lancet. 1993;342:821-827.
45. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravivenza nell´infarcto Miocardico GISS-3. Effect of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function alter acute myocardial infarction. Lancet. 1994;343:1115-1122.
46. Sack FM et al. Relationships between plane LDL concentration during teatment with pravastatin and recurrent coronary events in the cholesterol and recurrent events trial. Circulation. 1998;97:1466-1452.
47. Rosenson KS, Tankney CC. Ant8iatherothrombotic properties of statin. Implication for cardiovascular event recuction. JAMA. 1998;279:1643-1650.
48. World Health Organization: Technical Report Sries 270. Rehabilitation of patients with cardiovascular disease. Ginebra: Report of WHO expert committee; 1964.
49. Velazco JA, Mauriera JJ, editors. Rehabilitación del paciente cardiaco. Barcelona: Ed Doyma; 1993.
50. Oldridge NB, Guyan Gh, Fisher ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA. 1988;260:945-950.
51. Moroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD. Rehabilitación cardiaca. Análisis de coste-efectividad. Rev Esp Cardiol. 1996;49:753-758.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 14

Revascularización coronaria

El tratamiento quirúrgico de las cardiopatías coronarias mediante injertos, es un tratamiento importante de pacientes con síndromes agudos y crónicos de cardiopatía isquémica. A pesar de los grandes adelantos de la cardiología, la terapéutica trombolítica y la farmacoterapia de pacientes con cardiopatía coronaria, el tratamiento quirúrgico sigue siendo un gran apoyo para restablecer la irrigación del miocardio isquémico.

En la actualidad, la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) está indicada principalmente en la obstrucción menos grave de una sola coronaria, pero también se utiliza en algunos enfermos con varias lesiones coronarias, en particular cuando se localizan en dos vasos. Sin embargo, la revascularización quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección en la enfermedad coronaria múltiple, en especial en la obstrucción del tronco de la coronaria izquierda y en los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo (figura 14.1).

El número de pacientes con isquemia miocárdica aguda que necesitan cirugía ha aumentado dramáticamente.

Cuando se iniciaron estas técnicas, estos pacientes rara vez se consideraban actos para cirugía, pero ahora esta operación ya forma parte de la estrategia global para tratar a los pacientes con angina inestable e infarto agudo del miocardio en evolución, ya sea en forma primaria o después de un fracaso. La variedad creciente de indicaciones quirúrgicas requiere experiencia considerable, mejores técnicas quirúrgicas (incluyendo los conjuntos para injertos coronarios), mayor protección miocárdica, y técnicas más refinadas de sostén vital durante la operación y después.[1-2]



Figura 14.1. Paciente revascularizada recientemente.

INDICACIONES DE LA DERIVACIÓN CORONARIA QUIRÚRGICA

En general, los pacientes seleccionados para cirugía deben ser aquellos en quienes fracasa el tratamiento médico intensivo de la angina crónica o de la isquemia aguda del miocardio y que, según coronariografía, tienen una o más lesiones importantes mayores del 70 % del diámetro luminar en el sistema arterial coronario. Con pruebas de esfuerzo, angiocardiografía radionuclear y coronariografía, es posible valorar por completo las arterias coronarias enfermas y su impacto

booksmedicos.org

en la función cardiaca. Además, los pacientes que se someterán a cirugía, no deben presentar otras enfermedades que pongan en peligro la vida. Sus principales indicaciones son:

– Isquemia crónica:
  • Isquemia insidiosa (silenciosa).
  • Angina crónica estable.
– Isquemia aguda del miocardio:
  • Angina inestable.
  • Infarto subendocárdico.
  • Angina posinfarto.
  • Infarto agudo del miocardio en evolución.
  • Infarto del miocardio con choque.
– Con otras operaciones de corazón:
  • Cirugía valvular.
  • Secuelas mecánicas de infarto del miocardio.
  • Comunicación interventricular.
  • Defecto septal roto.
  • Aneurisma de ventrículo izquierdo.

Isquemia insidiosa

Los pacientes con este trastorno son aquellos con pruebas de esfuerzo y electrocardiograma de isquemia y obstrucción arterial comprobada sin síntomas anginosos. Estos enfermos a menudo sufren muerte súbita por esfuerzos físicos. Existe gran controversia sobre la logística necesaria para identificar a estos pacientes y si una prueba de tolerancia al esfuerzo positiva debe ser o no indicación para coronariografía y cirugía coronaria. Los datos sugieren actualmente que los pacientes con alteraciones hemodinámicas graves durante o después de la prueba de esfuerzo y con afecciones de varios vasos son sujetos aptos para cirugía.

Angina crónica estable

Este es el mayor grupo de pacientes que se consideran para cirugía. Estos enfermos, de preferencia varones y con predominio en el sexto decenio de la vida, tienen angina de esfuerzo o relacionada con este, que se controla en cierta medida con tratamiento médico, pero con disminución considerable en su actividad, requieren gran número de medicamentos que producen muchos efectos indeseados. La coronariografía de este tipo de pacientes muestra por lo menos dos (pero más bien tres) obstrucciones coronarias importantes. La función del ventrículo izquierdo puede ser normal, pero con frecuencia está reducida. En ocasiones la cirugía puede considerarse para un paciente con afección de un solo vaso que presenta síntomas a pesar del tratamiento médico, y que no es candidato para la angioplastia o ha fracasado este procedimiento, y cuya única arteria enferma es muy grande o dominante.

Angina inestable

El término de angina inestable se refiere al conjunto de patrones anginosos acelerados que no se controlan con el tratamiento médico habitual; esto incluye la angina de reposo, angina nocturna o dolor anginoso continuo con anormalidades electrocardiográficas que indican isquemia sin infarto y que requieren tratamiento intensivo en una unidad coronaria. Estos pacientes se deben estabilizar, si es posible, mediante vasodilatadores intravenosos del tipo de la nitroglicerina y la heparina.

En los casos más graves, a veces es necesario colocar un globo intraaórtico para estabilizar la hemodinámica, aliviar los síntomas anginosos y reducir las anormalidades electrocardiográficas. Si se estabiliza al paciente antes de la cirugía al reducir el consumo de oxígeno miocárdico mediante betabloqueadores y vasodilatación, la mortalidad quirúrgica es similar a la del paciente electivo.

Infarto subendocárdico

Estos pacientes tienen una pequeña liberación de enzimas miocárdicas sin un patrón de infarto con ondas Q en el electrocardiograma. En su cuadro clínico son muy similares a los enfermos con angina inestable. Los patrones angiográficos de la afección obstructiva son los mismos que la angina inestable y se consideran para cirugía con el mismo criterio que los enfermos con angina inestable, con la condición de que sean aptos para la operación.

Infarto del miocardio en evolución

Es aquel que acude cuando se está desarrollando el infarto, con dolor y datos electrocardiográficos inestables, por lo general con oclusión de la coronaria descendente anterior, y se considera apto para cirugía cuando las circunstancias permiten operarlo dentro de las primeras 6 h que siguen al inicio del dolor.

Los sujetos elegibles para cirugía en caso de infarto en evolución presentan enfermedad de tres vasos; los que solo tienen problemas de un vaso son sujetos excelentes

booksmedicos.org

para tratamiento trombolítico o por angioplastia, o ambos métodos.

Angina posinfarto

Es un síndrome clínico importante que se observa en pacientes que han sufrido un infarto trasmural, pero con el peligro de que se extienda o aparezca una nueva isquemia. Uno de los principales avances en el tratamiento de la coronariopatía es el tratamiento enérgico de este síndrome mediante cirugía, que se produce de horas a días después del infarto completo del miocardio. Los resultados de la cirugía en este síndrome son similares a los de la angina inestable, siempre y cuando el paciente no presente estado de choque en el posoperatorio.[3]

Infarto del miocardio con choque cardiogénico

En este grupo de enfermos la cirugía se realiza después de la oclusión coronaria que ha causado un infarto grande del ventrículo izquierdo que daña por lo menos el 40 % de su volumen. Este síndrome suele causar muerte súbita, pero en algunos casos, mediante apoyo con medicamentos (incluyendo trombolíticos) y aparatos adecuados, se logra estabilizar al paciente que se somete a cirugía de urgencia. En ellos es fundamental valorar la función residual del ventrículo izquierdo en las zonas no isquémicas y la anatomía de la región distal de las coronarias, ya que cuando la función miocárdica es escasa o no hay suficientes vasos periféricos, el pronóstico tras la cirugía es sombrío.[4]

Injertos coronarios con otras cirugías cardiacas

Cuando una anormalidad mecánica se acompaña de un infarto cardiaco que requiere cirugía, a menudo se realiza cirugía coronaria. Estas "situaciones" incluyen el infarto con comunicación interventricular, rotura o disfunción de músculo papilar que provoca insuficiencia mitral, aneurisma, seudoaneurisma o rotura del ventrículo izquierdo. Estas secuelas del infarto transmural ocurren varios días o semanas después del infarto original y suelen acompañarse de enfermedad de varias coronarias que requieren cirugía.

En las valvulopatías cardiacas, un porcentaje muy alto de pacientes adultos, en especial ancianos con afección de la válvula aórtica, tienen lesiones coexistentes en las coronarias. Estos pacientes requieren una cirugía coronaria concomitante, debido a la demanda de flujo sanguíneo del miocardio al ventrículo izquierdo, impuesta por la carga hemodinámica producida por la lesión valvular. El resultado final a largo plazo de pacientes con valvulopatía y lesión coronaria, a pesar de un injerto completo por la afección coronaria, no es tan satisfactorio como en quienes padecen valvulopatía sin afección coronaria concurrente. En el estudio de cualquier paciente adulto para cirugía de válvulas cardiacas mayor de 40 años, está indicada una arteriografía coronaria.

Existen algunas indicaciones anatómicas para la cirugía de revascularización coronaria, sin distinción de la sintomatología o el síndrome clínico. Las lesiones oclusivas graves del tronco de la coronaria izquierda mayores de 70 % del diámetro del vaso son una indicación para cirugía inmediata, independientemente de la gravedad de los síntomas clínicos presentes. De igual modo, el fracaso agudo de una angioplastia coronaria puede requerir cirugía de urgencia, porque la lesión no mejora con dilataciones subsecuentes o el fracaso de la angioplastia puede significar un infarto agudo del miocardio por oclusión coronaria.

BASE DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA CORONARIOPATÍA

La base del tratamiento quirúrgico de la coronariopatía es el principio de la "derivación vascular", que se ha utilizado durante muchos años para tratar los problemas isquémicos en muchos lechos arteriales. En la revascularización siempre se utilizan injertos antólogos, ya que los artificiales no han evolucionado lo suficiente como para permanecer permeables en coronarias de 1-2 mm. En situaciones desesperadas se pueden utilizar homoinjertos venosos crioconservados o heteroinjertos en glutaraldehido (de vaca o cerdo). Sin embargo, el injerto antólogo de vena safena invertida sigue siendo un conducto confiable y flexible para la cirugía coronaria. El mejor conducto disponible es la arteria mamaria interna, que es bilateral e irriga la pared torácica y las mamas, sus ventajas son que tiene una mejor relación de tamaño con la coronaria con la que se anastomosa, su conexión natural *in situ* con la subclavia, elimina la necesidad de una anastomosis proximal y, ante todo, su permeabilidad a largo plazo es mayor que la de cualquier otro conducto, con lo que

booksmedicos.org

se reduce la necesidad de otra operación. Constituye el injerto de elección, en especial cuando se trata de la coronaria descendente anterior izquierda.

A la luz de los conocimientos actuales se ha demostrado que la revascularización completa (que es la colocación de un injerto en toda estenosis coronaria importante), ofrece una mayor supervivencia a largo plazo, libre de los incidentes cardiacos de la revascularización incompleta. Por lo tanto, al paciente promedio con enfermedad coronaria en varios vasos, sometido a cirugía coronaria, en general se le implantan por lo menos tres a cuatro injertos.

La mortalidad quirúrgica después de cirugía coronaria varía según la gravedad del síndrome clínico, el estado de la función del ventrículo izquierdo, el tamaño y la extensión de la enfermedad coronaria y las enfermedades concomitantes. En sujetos menores de 60 años, con una función adecuada del ventrículo izquierdo es de aproximadamente el 1 %. En los síndromes isquémicos varía del 2-25 %, dependiendo de la indicación: angina posinfarto con ventrículo sano o infarto agudo del miocardio con *shock* cardiogénico.

La mortalidad quirúrgica es mayor en los pacientes mayores de 70 años, en especial mujeres, y en los que se operan por algún evento isquémico agudo.

En los cuidados posoperatorios se deben considerar los demás órganos y sistemas, incluyendo la función renal, pulmonar, cerebral y metabólica general. A pesar de la profilaxis, la fibrilación auricular aguda es frecuente y aparece aproximadamente en el 30 % de los pacientes. El infarto perioperatorio tiene una frecuencia del 2-5 % de los casos. Los accidentes vasculares cefálicos pueden llegar a alcanzar hasta el 7 %.

CIRUGÍA CORONARIA REPETIDA

La cirugía coronaria es paliativa; a menos que se logre controlar la ateromatosis coronaria con medios bioquímicos, los síntomas recurren debido a que la enfermedad natural progresa hasta dañar los injertos, obligando a operar nuevamente. Sin embargo, el uso cada vez más frecuente del injerto de mamaria interna, por lo menos en la coronaria descendente anterior izquierda, retrasa la cirugía repetida de forma considerable. Las indicaciones para repetir la cirugía son similares a las de la cirugía primaria, pero es necesario demostrar la presencia de isquemia, ya que el riesgo es de 5-8 % mayor y los beneficios que se obtienen son menores que con la cirugía primaria.

RESULTADOS TARDÍOS DE LA CIRUGÍA DE INJERTOS CORONARIOS

La mortalidad quirúrgica actual se ha estabilizado en 2-5 %, a pesar del mayor número de pacientes con edad avanzada, la complejidad de la enfermedad, el número de reoperaciones, la disfunción del ventrículo izquierdo y la extensión a casi todas las formas de isquemia aguda del miocardio. La probabilidad de supervivencia a largo plazo y prevención de eventos cardiacos tardíos se relaciona con la función del ventrículo izquierdo, la revascularización completa, el tipo de conductos utilizados (arterias mamarias internas comparadas con venas safenas) y también en la rehabilitación del paciente. En general la supervivencia a cinco años de pacientes con afección de múltiples vasos revascularizados por completo es de 90-95 % y la supervivencia a diez años es de 80-90 %. La permeabilidad del injerto a largo plazo es mucho mejor con una arteria mamaria interna que con el injerto de vena safena (95 % *vs.* 75-80 % a cinco años.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES TRAS CIRUGÍA CORONARIA

Los pacientes revascularizados muestran caracteres físicos, psicológicos y médicos peculiares que, de una u otra manera, van a incidir significativamente en sus futuras actuaciones diarias precisando, por tanto, de mecanismos de rehabilitación muy específicos.

La angina de pecho se presenta de forma prioritaria del 80-90 % en la fase previa a la cirugía,[5] aunque tenemos la experiencia de pacientes con los cuales hemos podido trabajar durante un tiempo suficiente en el preoperatorio con ejercicios dosificados y progresivos, el umbral de la angina se ha elevado, estos pacientes han alcanzado una aceptable condición física y su evolución en el posoperatorio es mucho más satisfactoria, lo que se traduce en alta hospitalaria precoz, mejoría de la calidad de vida y una más rápida inserción laboral.

En la mayoría de los pacientes esta angina desaparece o decrece de manera importante tras la intervención, acompañándose, incluso, de un aumento de la capacidad funcional.[6]

booksmedicos.org

En esta fase preoperatoria se le brindan recomendaciones al paciente de cómo toser, movilizarse, los distintos tipos de respiración, entre otros, para después de practicada la intervención quirúrgica. Como medio de preparación física empleamos los ejercicios personalizados para cada paciente, tomando en cuenta una evaluación integral del mismo que puede estar sustentada en una prueba ergométrica o calculando el pulso de entrenamiento en consideración a cada caso en particular (figura 14.2).



Figura 14.2. Pacientes realizando la fase preoperatoria cardiovascular.

Sin embargo, en la fase intrahospitalaria, después de la cirugía, la incisión esternal puede producir importantes molestias, y el paciente puede creerlas secundarias a la persistencia de la angina. Estos dolores incidirán negativamente en la realización de los ejercicios de rehabilitación respiratoria, teniendo una mayor significación cuando se presentan en pacientes con patología pulmonar asociada, fenómeno frecuente por la alta incidencia del hábito de fumar en ellos.

En un 5 % la "inestabilidad" esternal puede persistir durante periodos superiores a las cuatro o cinco semanas,[7] es necesario modificar los programas de entrenamiento físico en estos pacientes, evitando algunos de los ejercicios de miembros superiores.

Estas molestias torácicas, unidas a las derivadas de la safenectomía, con probable edema de las piernas y acrecentados por dolor en región dorsolumbar (frecuente patología degenerativa, además de inmovilidad durante la cirugía) puede dar lugar a un menor deseo por parte del paciente de iniciar la deambulación, con los consiguientes efectos deletéreos secundarios a la larga estadía en cama (pérdida de la capacidad funcional, hipotensión ortostática, menor potencia muscular, descalcificación, trombosis, tromboembolismos, depresión, entre otos).[8] En estos casos la terapia física nos brinda muy buenas alternativas sobre todo en los campos magnéticos, laserterapía, electroterapia y mecanoterapia.

Es frecuente la existencia de alteraciones hematológicas consistentes en discreta hipovolemia y descensos en la hemoglobina,[9] lo que justifica la frecuente aparición de taquicardia de reposo en los operados, así como la fatiga descrita por ellos.

Causas que interfieren en la rehabilitación posoperatoria precoz y que deben tenerse en cuenta al diseñar el programa de tratamiento individual:

1. *Factores negativos:*
   a) Inestabilidad y dolor esternal.
   b) Secundarios a la safenectomía:
      – Dolor.
      – Edema.
   c) Lumbalgias , dorsalgias y cervicalgias:
      – Estancia prolongada en mesa del quirófano.
      – Patología previa de columna.
   d) Bronconeumopatía crónica obstructiva.
   e) Altas dosis de medicamentos analgésicos.
   f) Trastornos neurológicos secundarios a la cirugía extracorpórea:
      – Hipoperfusión.
      – Microembolismo.
   g) Alteraciones psicológicas:
      – Depresión.
      – Ansiedad somática.
   h) Alteraciones hematológicas:
      – Hipovolemia.
      – Descenso de hemoglobina.
   i) Taquicardia de reposo (hiperactividad simpática).
2. *Factores positivos:*
   a) Desaparición de la angina.
   b) Sensación subjetiva de mejoría pronóstica.

PROTOCOLOS DE REHABILITACIÓN

En nuestro medio empleamos cuatro fases de la rehabilitación:

1. *Fase I o preoperatorio:* empleamos los ejercicios que puedan ser tolerados por el paciente después de haber realizado una evaluación integral. Habitualmente en estos pacientes empleamos un pulso de entrenamiento de 60-70 % de la frecuencia cardiaca máxima (figura 14.3).
2. *Fase II o de hospitalización:* comenzamos en las primeras 48-72 h con el régimen I que incluye ejercicios respiratorios (ya aprendidos durante el entrenamiento preoperatorio, ejercicios gimnásticos

booksmedicos.org

de muy baja intensidad, que están en el rango de 2-3 Mets (complejos 1 al 4) y esquemas de marcha mínima progresivas (esquema mínimo y número 1). Habitualmente es un periodo de 10-15 días. El pulso de entrenamiento es del 60-70 % de la frecuencia cardiaca máxima.



Figura 14.3. Paciente en la fase I de la rehabilitación por revascularización coronaria.

3. *Fase III (uno a tres meses):* el paciente es dado de alta y de acuerdo con sus posibilidades continúa con el programa supervisado hospitalario y de no ser posible se le hacen las recomendaciones para que continúe el mismo a nivel de su domicilio-policlinico, en cuyo caso se elabora un programa que el paciente debe cumplir. Esta guía que se le entrega, especifica la forma más adecuada de realizar tanto las actividades habituales como los nuevos ejercicios que se le han recomendado (régimen II y en algunos casos el III del programa general CIMEQ) y se le recuerdan los límites según el grado de fatiga, de disnea y de la frecuencia cardiaca, además, la necesidad de continuar el entrenamiento en forma regular, así como el control de los posibles factores de riesgo. Estos pacientes son seguidos por medio de la consulta externa donde se reajustan las cargas físicas de los programas y se comprueba su ejecución correcta. En esta fase el pulso de entrenamiento propuesto es del 70-80 % de la frecuencia cardiaca máxima predictiva. Es en esta fase donde se consolida el reacondicionamiento físico que le permite al paciente reincorporarse a su centro de trabajo.
4. *Fase IV (toda la vida):* es la fase de mantenimiento, generalmente el paciente la hace fuera del ámbito hospitalario, pero siguiendo las recomendaciones del programa, el cual se controla por la consulta externa. Aquí los pacientes realizan los ejercicios correspondientes al régimen III. Muchos de estos pacientes logran alcanzar una excelente preparación física que les permite realizar las actividades correspondientes al régimen IV.

Debe existir una gran compenetración entre el cardiólogo, cardiocirujano y rehabilitador para el seguimiento de estos pacientes.

Complicaciones que retardan la rehabilitación en la fase I:

- Infarto perioperatorio (en los primeros días).
- Angina inestable.
- Arritmias supra y ventriculares severas.
- Bloqueos A-V de segundo y tercer grado.
- Embolismo sistémico o pulmonar.
- Fiebre superior a 37,5 °C.
- Tromboflebitis.
- Hipotensión ortostática severa o inducida por el ejercicio.
- Enfermedades sistémicas en fase aguda.
- Excesivo movimiento esternal (para algún tipo de ejercicio).
- Hipertensión arterial sistémica mayor de 180/110 mmHg.
- Anemia sintomática.
- Taquicardia sinusal superior a 120 lat/min.

REINCORPORACIÓN LABORAL

La vuelta al trabajo es un importante objetivo de la rehabilitación, está influenciada por la enfermedad, pero en la mayor parte de los casos por fenómenos ajenos a la misma, en la mayor parte de los casos depende de factores médicos, sociales y psicológicos, tal como ocurre en pacientes posinfarto.[10]

En revisión de publicaciones fuera de nuestro país, no siempre la cirugía conlleva un incremento de la vuelta al trabajo, sin embargo, la experiencia que nosotros acumulamos en nuestro servicio es que la mayoría de los pacientes revascularizados se reincorporan y con mayores potencialidades laborales que antes del procedimiento quirúrgico.

Factores negativos de vuelta al trabajo tras la cirugía coronaria:

- Como consecuencia de la enfermedad:
  - Persistencia de angina.

booksmedicos.org

- Infarto miocárdico previo.
- Función ventricular deprimida.
- Revascularización incompleta.

– De origen extracardiaco:
  - Baja capacidad funcional.
  - Gastos energéticos elevados de la profesión.
  - Largos periodos de baja laboral pre y poscirugía.
  - Edad avanzada.
  - Bajo nivel educacional y social.
  - Deterioro psicológico (ansiedad y depresión).
  - Factores sociales, de legislación, pensiones, entre otros.
  - Invalidez laboral previa.
  - Falta de información médica.

ACTIVIDAD SEXUAL

Una actividad sexual satisfactoria contribuye a mejorar la calidad de vida en los sujetos normales. La cardiopatía isquémica produce importantes trastornos a este nivel, variando las disfunciones del 24-82 % de los casos.[11] Las razones para las alteraciones en la esfera sexual son muy variadas y pueden ser o no modificadas con la actuación médica:

– Factores no influenciables:
  - Edad.
  - Frecuencia de coitos precirugía.
  - Enfermedades asociadas: diabetes y ateroesclerosis de miembros inferiores.

– Factores influenciables:
  - Clínica de angina.
  - Temor a accidentes durante el coito por parte del enfermo o de la pareja.
  - Deficiente información médica.
  - Tratamiento con fármacos: hipotensores, depresores del sistema nervioso central y betablo-betabloqueadores.

Parece demostrado que, en un alto porcentaje de casos, las causas desencadenantes tienen un origen no orgánico

Franch, Anderson y Rubienstein[12] han encontrado que la disfunción sexual en la población general es frecuente, demostrándose en un 40 % de las parejas aparentemente felices. La cirugía por sí misma, incide positivamente, al controlar el ya repetido síntoma invalidante: la angina. La necesidad de tomar menos cantidad de medicación vasodilatadora y sobre todo betabloqueadores, puede influir favorablemente. A nivel psicológico, un menor temor a la muerte costal, es asimismo, favorecedor de la normalización de la actividad sexual.

La actuación de los profesionales de la medicina es fundamental; desgraciadamente, la experiencia parece demostrar que las actuaciones sobre este apartado fundamental en la calidad de vida de los sujetos no suele ocupar mucho tiempo de los médicos, lo que puede explicar en parte que la actividad sexual después de la cirugía pueda empeorar en algunos pacientes. Sin embargo, es necesario considerar que muchos pacientes no desean reanudar una actividad sexual deteriorada con su pareja, siendo la enfermedad una justificación para dicha actitud negativa.

Los programas de rehabilitación cardiaca pueden influir positivamente al mejorar la capacidad funcional, haciendo más fácil el esfuerzo físico durante el coito, reportándose en un 30 % de los pacientes que la calidad y cantidad de la actividad sexual mejora tras la rehabilitación.[13]

La ausencia de mejoría en la calidad de vida está en relación directa con trastornos en la esfera psicológica (ansiedad, depresión y relaciones familiares). Estas anomalías precisarán de actuaciones médicas específicas. Los programas de rehabilitación en posoperados coronarios con acciones a nivel multifactorial han demostrado mejorar la calidad de vida, disminuyendo la ansiedad y la depresión y aumentando la sensación de autoconfianza, tanto en la fase intra como extrahospitalaria.[14]

Los programas de rehabilitación desde un punto de vista teórico, deben mejorar el pronóstico, al conseguir un buen control de los factores de riesgo coronario, los cuales son responsables de la evolución de la enfermedad ateroesclerótica en los vasos nativos y de la posible obstrucción de los puentes,[15] al mismo tiempo existen evidencias coronariográficas de que los programas de rehabilitación cardiaca pueden disminuir la incidencia de obstrucción de estos últimos.[16]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cecil L. Tratado de Medicina Interna. McGraw-Hill Interamericana. 20 ed, 1996, pp. 360-363.

booksmedicos.org

2. American Collage of Cardiology/American Herat Association. Guidelines and Indications for Coronary Artery Bypass Grafo Surgery. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assesment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommitte on Coronary Artery Bypass) J Am Cardiol. 1991;17:543.
3. Bayesdorf F, Mitrev Z, Sarai K. Changing patterns of patients undergoing emergency surgical revascularization for acute coronary occlusion. J Thorac Cardiovas Surg. 1999:106-137.
4. Cohn LH. Surgical treatment of acute myocardial infarction. Cardiology. 1989;76:167.
5. Frye RL, Frommer PL. Concensus development conference on coronary artery bypass surgery; medial an scientific aspect. Circulation. 1982;65(Suppl 2):1.
6. Block TA, Murray JA,English MT. Improvement in exercise performance after unsuccessful myocardial revascularization. Am J Cardiol. 1977;40:673-679.
7. Dion FW, Grevenow P, Pollow ML. Medical problems and physiologic responses during supervised inpatient cardiac rehabilitation: The patients after coronary bypass grafting. Heart Lung. 1982;11:248-255.
8. Saltin B, Blomquist G, Mitchel J. Response to exercise after bed rest and training. Circultion. 1968;38-VII 1.
9. Foster C, Pollock ML, Anholm JD, Squires RW, Ward A, Dymond DS, Rod JL. Work capacity and left ventricular function during rehabilitation after myocardial revascularization surgery. Circulation. 1984;69:748-755.
10 Liddle JV. Presidential address: perspectives in coronary artery surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1981;81:1-3.
11 Hellersteib HK, Friedman EH. Sexual activity and the postcoronary patients. Arch Intern Med .1970;125:987-999.
12 Frank E, Anderson C, Rubienstein D. Frequency of sexual dysfunction in “normal” couples. N Engl J Med. 1978;299:111-115.
13 Hellerstein HK, Friedman EH. Sexual activity and the postcoronary patients. Arch Intern Med. 1970;125:987-999.
14 Eriksson J. Psichosomatic aspect of coronary artery bypass graft surgery. A prospective study of 101 male patients. Acta Psichiatr Scand. 1988;340(Suppl 1):1-12.
15 Simons LA, Simons J. Coronary risk factor six to 12 months after coronary artery bypass graft surgery. Med J Aust. 1987;146:558-573.
16 Nakai Y, Kataoba Y, Bando M. Effects of physical training on cardiac function and grafo patency alter coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovas Surg. 1987;93:65-72.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 15

Rehabilitación en las prótesis valvulares

El medio usual para el diagnóstico inicial de cardiopatías valvulares es la identificación de un soplo cardiaco en el examen físico. En consecuencia, este es aún importante para descubrir cardiopatía valvular, identificar el deterioro cardiaco y valorar el estado en la vigilancia. Las técnicas no invasivas de electrocardiografía, radiografía de tórax, ecocardiografía, angiografía con radionucleótidos y la prueba de esfuerzo, tienen un sitio importante en la valoración del impacto de la cardiopatía valvular en la función cardiaca y decidir el momento de una intervención quirúrgica. En los últimos años, los adelantos en ecocardiografía permiten valorar con mayor exactitud el tamaño del orificio valvular, y el cateterismo se reserva para confirmar la impresión diagnóstica e identificar una coronariopatía subyacente.

Los pacientes con cardiopatía valvular a menudo recuerdan el antecedente de un soplo cardiaco y, por tanto, su valoración inicial puede ser muy útil para identificar la etiología. Aunque en niños y adolescentes físicamente activos, sanos, son frecuentes los soplos cardiacos, a menudo se reconocen causas valvulares congénitas al nacer. La detección de un soplo cardiaco en la vida adulta temprana sugiere a menudo una base congénita o reumática, en tanto que su desarrollo en años posteriores suele deberse a alteraciones degenerativas en la estructura valvular. El médico debe valorar con cuidado las actividades físicas del paciente y observar el inicio de disnea o fatiga. Los síntomas del enfermo le indicarán el momento adecuado para estudios cardiacos cruentos e incruentos y decidir la corrección quirúrgica.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

Si bien la rehabilitación cardiaca en pacientes coronarios se ha desarrollado ampliamente en el mundo, en otro tipo de enfermos cardiacos como los valvulares, insuficientes cardiacos y transplantado el empleo de estos procedimientos comenzó solo a finales de la década de los 70 y son moderados los avances encontrados.

Los portadores de prótesis valvulares se comenzaron a incluir en los programas de rehabilitación cardiaca a partir de la década de los 70. Actualmente existe consenso sobre la necesidad de practicar una rehabilitación de tipo respiratorio y con técnicas de fisioterapia posoracotomía durante el periodo posoperatorio inmediato,[1] pero no son muchos los equipos que continúan un verdadero programa de rehabilitación en el periodo más avanzado de la intervención, aplicando técnicas de reentrenamiento al esfuerzo.[2-3] En nuestra experiencia hemos comprobado que los pacientes se benefician mucho con los programas de entrenamiento físico a largo plazo. Los resultados son estimulantes, sobre todo en lo que se refiere a mejoría en la calidad de vida y reinserción socioprofesional. La progresión de la capacidad física es variable, siendo mejor y más precoz entre los aórticos y menor y más tardía entre los mitrales y polivalvulares.[4] Creemos que si se cuenta con la estructura de rehabilitación de coronarios, es relativamente fácil incluir a estos pacientes, con la condición de estar atentos a posibles complicaciones posoperatorias, aunque es tal vez necesario individualizar aún más las técnicas que se apliquen. Así, el horizonte de la rehabilitación de pacientes no coronarios se vislumbra cada vez más amplio y prometedor.

OBJETIVOS

No podemos perder de vista el gran enunciado general sobre la rehabilitación cardiaca definido en 1964 por la

booksmedicos.org

OMS, en la cual se plantea como objetivo de toda técnica en estos casos, el mejorar la condición física y mental del enfermo, permitiéndole así ocupar por sus propios medios el lugar más normal que sea posible en la sociedad.[5]

En el programa que se aplique a pacientes de prótesis valvulares deberán fijarse los siguientes objetivos:

- Durante los primeros días del posoperatorio, asegurar una correcta ventilación y prevenir las complicaciones del decúbito en particular y del reposo en general. Evitar la atrofia muscular, las alteraciones osteoarticulares y la adaptación cardiovascular a los esfuerzos de la vida corriente.
- Después de la fase de astenia posoperatoria, mejorar la tolerancia al esfuerzo, obteniendo así un mejor rendimiento de la cirugía.
- Ofrecer al paciente un apoyo psicológico y educativo, de modo que adquiera confianza y aprenda a autocontrolarse.
- Mejorar la calidad de vida y apoyo a la reinserción laboral.

PROGRAMA DE ACTIVIDADES

Como la de los coronarios, la rehabilitación de estos pacientes se divide en tres fases,[6] pero antes debemos ocuparnos del preoperatorio.

En el preoperatorio, la situación ideal es hospitalizar a los enfermos al menos una semana antes de la intervención quirúrgica. Durante este periodo se le enseña la fisioterapia respiratoria (respiración diafragmática, respiración apical, basal, lateral, entre otros, técnicas para toser sin dolor y mantener una higiene bronquial, movilizaciones en la cama y técnicas para la incorporación), de modo que el paciente esté preparado para efectuarla tan pronto se despierte de la anestesia. Además, se le indican otro tipo de actividades que mejoren la forma física de acuerdo con su grado de tolerancia (pacientes que han realizado periodos prolongados de preparación física preoperatoria, han tenido resultados excelentes durante la rehabilitación), así se prepara física y psicológicamente en el mismo servicio hospitalario en el cual hará posteriormente la rehabilitación. Se ha constatado una disminución de las complicaciones respiratorias en el posoperatorio de estos enfermos y la rehabilitación es mejor aceptada física y psicológicamente. Se ha remarcado también un neto descenso de los días de hospitalización de estos pacientes en los servicios quirúrgicos.

Fase I

Periodo que media entre la intervención quirúrgica de recambio valvular y la adquisición de la independencia funcional. Se aplican las técnicas de fisioterapia posoracotomía, se inicia una gimnasia suave con el objetivo de ayudar al posoperado a tomar conciencia de su nuevo estado y esquemas de marcha mínima (régimen I del programa general de acondicionamiento físico del CIMEQ). Se insiste en la fisioterapia respiratoria que se ha iniciado en el preoperatorio. Ella debe ayudar a prevenir o tratar derrames pleurales, atelectasias, bronconeumonias y parálisis frénicas, complicaciones aún relativamente frecuentes durante este periodo.

Durante la preparación física, por supuesto, el esfuerzo se detendrá si aparece algún signo o síntoma de intolerancia: agotamiento, disnea excesiva, cianosis, arritmias graves, inadaptación de la presión arterial y taquicardia exagerada que sobrepasa el pulso de entrenamiento propuesto.

El trabajo con los miembros superiores en esta fase revisten gran importancia psicológica ya que el paciente se da cuenta de que, pese a la cicatriz de la esternotomía, es capaz de efectuar esfuerzos con sus brazos. Durante todas las sesiones de entrenamiento hospitalario se insistirá en los métodos de autocontrol: sensación de fatiga y disnea y nivel de frecuencia cardiaca adaptados a cada paciente. Esta enseñanza será fundamental para que más adelante el enfermo continúe su reentrenamiento a domicilio en los casos que le sea imposible asistir a las sesiones supervisadas.

Esta fase, que al comienzo duraba aproximadamente un mes, actualmente la inmensa mayoría de nuestros pacientes la rebasan en aproximadamente 15 días.

Evidentemente esta aceleración se debe a la mejoría de las técnicas quirúrgicas y de anestesia-reanimación, así como de la preparación fisioterapéutica tanto en el pre como en el posoperatorio.

Fase II

Es el lapso más activo de la rehabilitación y se corresponde con la fase de convalecencia de los

booksmedicos.org

pacientes infartados. Durante este periodo se efectúa el verdadero reentrenamiento físico y el paciente va a adquirir o a recuperar al máximo sus capacidades funcionales. Esta fase puede tener una duración de uno a dos meses de acuerdo con la evolución del paciente y se continúa aplicando el programa general de acondicionamiento físico, aquí el paciente transita al régimen II al inicio y si no hay contraindicaciones puede llegar ocasionalmente al régimen III. Durante esta fase no incluimos en los programas el entrenamiento en circuito con aparatos, sino que seguimos la misma estrategia que para la rehabilitación del infarto agudo del miocardio, donde usamos los aparatos en pacientes seleccionados que son capaces de alcanzar el régimen IV de preparación física.

En sentido general, las actividades propuestas durante este periodo son las sesiones de fisioterapia (en algunas ocasiones se utilizan diversos medios de terapia física como los campos magnéticos y la laserterapia, para mejorar los procesos de cicatrización y en algunos casos combatir posible sepsis de la herida quirúrgica), la terapia ocupacional, principalmente la mecanoterapia (rueda de hombro, poleas y escalera digital), el apoyo psicológico, las orientaciones dietéticas y la preparación para el retorno al trabajo.

Fase III

Corresponde a la fase de mantenimiento, coincide generalmente con la reincorporación laboral. A muchos pacientes les resulta difícil mantener un régimen supervisado de entrenamiento, por lo cual se le dan las recomendaciones generales para que de forma individual y de acuerdo al tiempo disponible, procuren mantener y de ser posible superar la condición física alcanzada, lo cual solo se consigue manteniendo un régimen de ejercicios sistemáticos. Estos pacientes continúan su entrenamiento con los ejercicios del programa general que les sea posible realizar de acuerdo con el lugar donde van a ejecutarlos, muchas veces no disponen de bicicleta estática o aparatos para el entrenamiento muscular, entonces se les recomienda que mantengan los ejercicios calisténicos y los esquemas de marcha.

En estos pacientes se debe efectuar el seguimiento por consulta externa, donde se evalúa el cumplimiento de los programas y se mantienen las recomendaciones generales como son las nutricionales y psicológicas, realizando exámenes complementarios que debe incluir prueba ergométrica anual y estudios séricos de glucemia, lípidos, entre otros, de forma semestral.

COMPLICACIONES

Se trata de perturbaciones que pueden ocurrir durante el posoperatorio de estos pacientes.[7] No son complicaciones de la rehabilitación, pero el rehabilitador debe saber reconocerlas a tiempo para guiar la rehabilitación y tratarlas de la forma más adecuada.

Algunas requerirán la acentuación de alguna técnica fisioterapéutica específica (fisioterapia respiratoria, por ejemplo), otras necesitarán la disminución, o incluso la detención temporal del programa de rehabilitación.

Algunas necesitarán la puesta en marcha inmediata de algún tratamiento medicamentoso y, por último, algunas deberán tratarse con una reintervención quirúrgica. Veamos las principales complicaciones:

1. Comunes a todo operado de corazón:
   a) Generales:
      – Síndrome asténico depresivo.
      – Infecciones generalizadas
      – Fiebre de origen no precisado.
   b) Respiratorias:
      – Laringitis y parálisis recurrenciales.
      – Bronquitis y bronconeumonía.
      – Atelectasias.
      – Pleuresías y empiema pleural.
      – Parálisis frénicas.
   c) Cardiocirculatorias:
      – Insuficiencias ventriculares.
      – Isquemias y necrosis miocárdicas.
      – Arritmias y bloqueos.
      – Pericarditis, derrames pericárdicos.
      – Perturbaciones de la presión arterial.
      – Tromboembolismo.
      – Flebitis e insuficiencia venosa.
   d) Hematológicas:
      – Anemias.
      – Hiperplaquetosis.
   e) Hepáticas:
      – Hepatitis.
      – Colestasis.
      – Insuficiencia hepática.
   f) Sistema nervioso:
      – Depresión.
      – Perturbación de las funciones intelectuales.
      – Accidentes cerebrovasculares.
      – Parálisis de plexos o nervios periféricos.
   g) Cicatrización:
      – Dolor exagerado y prolongado.
      – Inflamación persistente.
      – Infección superficial.
      – Mediastinitis y sepsis.

booksmedicos.org

2. Específicas de los recambios valvulares:
   a) Alteraciones de la prótesis valvular o de las suturas, parcial o total.
   b) Hemólisis.
   c) Endocarditis bacteriana subaguda.
   d) Alta frecuencia de arritmia completa por fibrilación auricular.
   e) Embolias.

A continuación comentaremos las más frecuentes.

Síndrome de psicoastenia (astenia, adinamia, depresión)

Es muy frecuente en el posoperatorio, pero es justamente la mejor indicación de rehabilitación. Un buen programa de reentrenamiento físico acompañado de la estimulación psicológica respectiva es el mejor tratamiento. Solo excepcionalmente es necesario recurrir a fármacos antidepresivos y/o ansiolíticos.

Fiebre

Es muy frecuente en el posoperatorio, plantea siempre inquietudes: si se descubre una infección localizada, se trata de forma específica, recordando que si son infecciones del aparato respiratorio habrá que acentuar la fisioterapia, además de la terapia medicamentosa, si es necesaria.

Habrá que buscar minuciosamente la infección a nivel de la cicatriz operatoria, de los trayectos venosos (sitio de perfusiones), de las vías urinarias (sondas) y siempre tener presente la sepsis y muy especialmente la endocarditis bacteriana subaguda, que es el problema más grave que plantea la fiebre posoperatoria. De ahí que si no se encuentra una infección específica, hay que abstenerse del uso de todo antibiótico hasta no haber eliminado con certeza esta posibilidad.

Afortunadamente, la ecocardiografía transeofágica ha sido una ayuda real en la búsqueda de vegetaciones intracardiacas.

Durante el síndrome febril, la rehabilitación no podrá progresar y habrá que contentarse con la fisioterapia respiratoria y algunos ejercicios suaves en la cama o al lado de la misma, solo con el objetivo de evitar las complicaciones del reposo.

Complicaciones respiratorias

Esta posibilidad disminuye iniciando la fisioterapia en el preoperatorio. Si de todos modos aparecen, habrá que acentuar las maniobras para mantener la ventilación, expulsar las secreciones y conseguir una buena dilatación de las vías aéreas (aerosoles, ventilación costal o diafragmática dirigida).

Parálisis frénicas

Ocurren en un 10 % de los posoperados, pero son mucho más frecuentes en el lado izquierdo. Se asocian con frecuencia a derrames pleurales o atelectasias pulmonares. Al principio no provocan mayores alteraciones de la capacidad física, pero cuando el entrenamiento progresa, se observa siempre una disminución de la capacidad funcional de aquellos enfermos cuya movilidad diafragmática no es normal.

Deberá descubrirse precozmente, ya que es necesario intensificar la fisioterapia respiratoria, tratando de movilizar el diafragma alterado y disminuyendo los movimientos del opuesto (respiración de costado). La mitad de estos pacientes se recupera durante los tres primeros meses. Del resto, la otra mitad lo hace el primer año, pero más o menos el 25 % del total no se recupera, y si lo hace, es solo parcialmente. En este grupo, la fisioterapia es aún más indispensable ya que se llega a conseguir una movilidad pasiva pero voluntaria de la cúpula diafragmática alterada.[8]

Insuficiencia cardiaca

No es una contraindicación a la rehabilitación, pero es necesario realizar un programa muy bien individualizado y vigilar atentamente al enfermo. Los grupos I y II de la clasificación de la NYHA, o sea, aquellos que lleguen al esfuerzo a un VO2 igual o superior a 20 ml//kg/min de oxígeno y que generalmente tienen una fracción de eyección del VI de alrededor de 40 % no ofrecen mayores dificultades. Pero los más graves (III o IV, con FE inferior a 30 %) requieren cuidados especiales, porque hay algunos de ellos que pese al deterioro miocárdico progresan bien y solo es cuestión de tiempo y nos atreveríamos a decir que en ese grupo la rehabilitación es beneficiosa. Solo unos pocos son los que no soportan los programas de entrenamiento, que por demás, deben ser de muy baja intensidad al inicio y progresar con mucha discreción y cautela, vigilando cualquier señal de inadaptación. Tenemos varios

booksmedicos.org

pacientes que comenzaron los programas con un deterioro cardiaco muy importante y que han logrado alcanzar un aceptable estado físico.

Arritmias

La más frecuente es sin duda la arritmia completa por fibrilación auricular. Siempre se tratará de reducir a ritmo sinusal, pero si ello no es posible (fibrilación auricular muy antigua, aurícula muy grande, entre otros), habrá que tratar al menos de reducir la frecuencia ventricular (digitálicos, betabloqueadores, algunos inhibidores del calcio) para facilitar el reentrenamiento al esfuerzo. En general, la progresión es lenta al comienzo, luego se llega a niveles similares al de los enfermos sin fibrilación auricular, pero de nuevo en los niveles elevados (más de 8 Mets) se observa una merma de la capacidad física en los portadores de esta arritmia. De igual modo existen estadísticas que demuestran claramente una mayor incidencia de accidentes tromboembólicos encefálicos en este tipo de enfermos.[9]

Pericarditis

Aparece con frecuencia, aunque la mayoría solo presenta ruidos de frote a la auscultación y/o ligeras alteraciones de la repolarización ventricular en el electrocardiograma de reposo. Al esfuerzo, estas anomalías de la repolarización no se modifican e incluso mejoran. Otros pacientes, sin embargo, presentan dolor de orígen pericárdico que perturba la progresión porque hay que moderar los esfuerzos. Algunas fiebres, cuyo orígen es difícil de encontrar, pueden explicarse por esta reacción pericárdica posoperatoria. La ecocardiografía es la mejor ayuda para diagnosticar y seguir la evolución de este trastorno y muy especialmente si existe derrame pericárdico agregado.

Anemia ferripriva

Es practicamente la regla en el posoperatorio. En general no requiere transfusión (por lo menos si la hemoglobina no es inferior a 8 g de sangre por cada 100 ml). Es necesario eliminar la hemólisis y saber que el paciente presentará durante varios días una taquicardia de esfuerzo exagerada (si no hay ya en reposo) generalmente bien tolerada. Por supuesto, la terapia específica se hará necesaria.

Accidente vascular cerebral

Las secuelas de accidente vascular cerebral serán tratadas con la fisioterapia adecuada y en este periodo tendremos que sospechar esta complicación en toda alteración neurológica central (perturbaciones de las funciones intelectuales o superiores, de la vista, síndrome cerebeloso, monoparesisas, hemiparesias, entre otras).

Parálisis de los plexos periféricos

Ocurren en el 8 % de estos pacientes, la más frecuente es la cubital. Con una fisioterapia adecuada a menudo ceden dos o tres meses más tarde, pero a veces es necesaria la cirugía especializada, de ahí que sea necesario efectuar un electroimiograma del nervio alterado para hacer el diagnóstico exacto, así como seguir la evolución.

Cicatriz operatoria

Es necesario el control regular de la cicatriz operatoria ya que es frecuente la infección local superficial o profunda, o incluso la sepsis de este origen. Ante esta sospecha se hará un escáner del mediastino para eliminar o confirmar una mediastinitis y se solicitará cultivo de las secreciones para no dejar de lado el punto de partida de alguna infección general. El dolor de la cicatriz será respetado en todos los ejercicios propuestos, pero si la cicatrización es correcta, la actividad deberá comprender siempre movimientos con las extremidades superiores con el objetivo de desinhibir al paciente, además de fortalecer los músculos respectivos.

USO DE MEDICAMENTOS

En cuanto a la utilización de medicamentos, los anticoagulantes serán utilizados indefinidamente si la prótesis es mecánica, en cuanto a las bioprótesis, las estadísticas han demostrado la posibilidad de continuar solo con antiagregantes plaquetarios. El rehabilitador contribuirá a la educación del paciente a fin de que puedan usar correctamente estos fármacos. Al mismo tiempo, velará porque las actividades físicas propuestas y autorizadas no sean traumatizantes, con el objetivo de evitar hematomas u otras complicaciones para el enfermo hipoprotrombinémico.

booksmedicos.org

El rehabilitador necesita conocer el efecto de cualquier medicamento a fin de poder controlar la respuesta del paciente e interpretar los diferentes parámetros clínicos y electrocardiográficos. Así, por ejemplo, si un paciente está digitalizado, tendremos que observar con atención la posible aparición de arritmias y saber que los transtornos de la repolarización serán difíciles de interpretar en los electrocardiogramas de esfuerzo. Los betabloqueadores van a provocar cambios en la adaptación del sistema cardiovascular al esfuerzo que debemos vigilar, ya que si la bradicardia es importante y la presión arterial no se adapta eficazmente, la capacidad física será reducida si no podemos disminuir la dosis del agente bloqueador.

MÉTODOS DE CONTROL Y VIGILANCIA

En estos pacientes se pueden presentar un gran número de complicaciones, razón por la cual es necesario estar atento para descubrirlas. Para ello, además de la clínica y los exámenes de laboratorio habituales, es indispensable contar con el ecocardiograma, que proporcionará información sobre el estado del pericardio, las cavidades cardiacas y el funcionamiento de la o las prótesis. Hay que repetirlo a menudo si la evolución no es correcta. La posibilidad de efectuarlo por vía transesofágica ha sido un verdadero avance, sobre todo para detectar posibles vegetaciones de endocarditis.[10]

Sin dudas, para seguir la evolución y vigilar el estado del paciente durante la rehabilitación, son las técnicas de electrocardiografía dinámica las más importantes.

TÉCNICAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA DINÁMICA

Registro de larga duración (Holter)

Nos informará sobre la frecuencia cardiaca con lo que podemos tener una idea aproximada de la tolerancia a los esfuerzos que el paciente ha realizado durante el periodo de registro. Está de más insistir en su utilidad en casos de arritmia y cuando es necesario controlar algún medicamento que actúa sobre el ritmo o la frecuencia cardiaca.

Telemetría

Nos permite controlar a distancia, pero de manera directa a un enfermo mientras está efectuando alguna actividad física. Se debe efectuar siempre que se sospeche que durante el esfuerzo podrá presentar alguna anomalía rítmica o isquemia miocárdica. Sirve también para controlar medicamentos antiarrítmicos o que actúen modificando la frecuencia cardiaca.

Además, la telemetría cumple un importante papel educativo ya que el paciente podrá darse cuenta si es o no efectivamente capaz de constatar su propia frecuencia cardiaca (técnicas de autocontrol) o si podría apreciar la aparición de anomalías al realizar determinados esfuerzos que le serán limitados (técnicas de terapia ocupacional en especial). Es recomendable no abusar en su empleo para no crear en el paciente una dependencia que, posteriormente en su domicilio, le pueda provocar temor de realizar las actividades físicas si no está unido al telémetro.

Pruebas de esfuerzo

Es el examen de mayor importancia para programar, conducir y controlar la rehabilitación de enfermos valvulares y de todos los cardiacos en general. Se debe realizar al comienzo y final de la fase II y se repetirá cada vez que las condiciones clínicas del enfermo lo aconsejen. Esta prueba nos permite evaluar la capacidad física del paciente, lo cual es un excelente índice pronóstico, también evaluar la reacción tensional al esfuerzo y por último comprobar si existen cambios electrocardiográficos al esfuerzo.

RESULTADOS

Los resultados de un programa de rehabilitación deben considerar los aspectos psicológicos, la evolución de la capacidad física y el devenir socioprofesional de los rehabilitados.

Desde el punto de vista psicológico y del modo de vida de estos pacientes, el interés de la rehabilitación en el periodo posrecambio valvular es reconocido unánimemente. Todos los autores están de acuerdo con que sea cual fuere el programa efectuado, la rehabilitación en la gran mayoría de estos enfermos les devuelve la confianza, permitiéndoles obtener mayores beneficios de la cirugía: disminución de la astenia, de la disnea, de las sensaciones vertiginosas,

booksmedicos.org

entre otros. En general la calidad de vida mejora notablemente.

En cuanto a la capacidad física se reconoce, por todos los autores consultados, su aumento con el proceso de rehabilitación.[4, 11] Debe señalarse que existen otros factores independientes del proceso de rehabilitación que influyen sobre la capacidad física como son el número de prótesis, en caso de cambio de una sola prótesis la capacidad alcanzada es mayor que si se cambian varias, otro aspecto es la ubicación de la prótesis donde se ha demostrado una mayor mejoría de la capacidad física en los cambios aórticos que en los mitrales, y el principal factor que influirá en la evolución de estos pacientes es el grado menor o mayor de compromiso miocárdico que presente el enfermo en el momento de la intervención. Pero si bien es cierto que aquel que tiene un miocardio sano llegará a niveles buenos o excelentes de esfuerzo, no es menos cierto que aquellos pacientes portadores de insuficiencia cardiaca, dentro de ciertos límites, pueden obtener beneficios que, a veces, incluso son superiores (en relación con el punto de partida) que aquellos menos graves.

Desde el punto de vista socioprofesional la mayoría de los autores está de acuerdo con que los pacientes rehabilitados retornan al trabajo en mayor cantidad y calidad.[12]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roux M, Nicolas Y, Brunet M, Badaud E, Leclerc J. Readaptation fonctionnelle des porteurs de prothesis valvulaires. Arch Mat Cœur. 1974;67 :731-736.
2. Jung K. Active rehabilitation program after valve replacement. Cardiology. 1989;62(2):126-127.
3. Newell JP, Kappagoda CT, Stoker JB, Deberal PB, Watson DA, Linder RJ. Physical training after heart valve replacement. Br Heart J. 1999;44:638-649.
4. Mauriera JJ, Goepfert PC, Aliot E. La rehabilitación de enfermos portadores de prótesis valvulares. Rev Lat Cardiol. 1988;9(5):324-334.
5. OMS. La readaptation des malades cardio-vasculaire. Rapport techniques No. 220, Ginebra, 1964.
6. OMS. Programme pour la readaptation physique de patients atteints d´infarctus du myocarde. Groupe de tracail, Frieiburg im Breisgau, Copenhague, 1968.
7. Roux M. Surveillance post-operatoire (dans les deux premiers mois). En Acar J. Cardiopathies valvulaires acquiese. Paris: Flammarion; 1985, pp. 586.
8. Ludwing JP. Paralysies phreniques apres chirugie cardiaque sous circulation extra-corporelle. These de Docteur en Medecine; 1985, p. 131.
9. Stoke. Stroke prevention in atrial fibrillation. Ensayo clínico multicéntrico. Estados Unidos; 1989.
10 Cormier B, Vitoux B, Starkman C. Interet de l´echographie cardiaque par voie tranesophagienne. Arch Mal Cœur. 1999;83:23-29.
11 Carstens V, Behrenbeck DW, Higer HH. Exercise capacity before and after cardiac valve surgery. The II World Congress on Cardiac Rehabilitation. Jerusalem, Ciba-Geigy; 1981, p. 89.
12 Gavlilovic D. Functional rehabilitation of persons with valvular prostheses. Cardiology. 1899;62(2):1.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 16

La rehabilitación en la cirugía cardiopediátrica

Los considerables avances efectuados en el dominio médico quirúrgico cardiopediátrico no deben ocultar los importantes problemas psicológicos y socioprofesionales que persisten en los niños cardiópatas y sus familiares. La rehabilitación debe ayudar al pequeño enfermo congénito a obtener el máximo beneficio de su intervención y a adaptarse al medio ambiente en general.

La falta de estímulo físico provoca en el niño una desadaptación psicointelectual, lo cual va a agravar la inhabilidad física, y la rehabilitación deberá romper este verdadero círculo vicioso.[1]

A pesar de que los aspectos físicos, psicológicos y socioprofesionales son inseparables e interactuantes, los trataremos por separado.

ASPECTOS FÍSICOS

Como objetivos nos planteamos la prevención o ayuda a la curación de complicaciones respiratorias y ortopédicas y luego la mejoría de la capacidad funcional a fin de obtener el máximo beneficio de la corrección quirúrgica.[2] Se indicará fisioterapia respiratoria y ortopédica, además de entrenamiento físico.

Fisioterapia respiratoria

Es fundamental y necesario iniciarla en el preoperatorio con el objetivo de prevenir la acumulación de secreciones o de atelectasias. Se enseñará al niño la respiración diafragmática y la forma de toser eficazmente. En el niño menor se insistirá en el aprendizaje de juegos tales como inflar globos o hacer pompas de jabón. En el posoperatorio son frecuentes las bronquitis, pleuresías, atelectasias y parálisis frénicas, de ahí que haya que seguir insistiendo en la evacuación de las secreciones a través de vibraciones sobre el tórax, presiones manuales, aerosoles y provocación de la tos, y dirigir la ventilación con una buena respiración diafragmática y abdominal, y de la oxigenoterapia. Habrá que ocuparse también, y esto es más bien una maniobra ortopédica, de la remodelación del tórax, bloqueando algunas zonas y estimulando otras.

Fisioterapia ortopédica

Se trata de luchar contra la aparición de anquilosis, retracciones o atrofias musculares y, en general, de evitar toda posición viciosa. En los casos de esternotomía media, se insistirá en la rectitud del raquis y en las toracotomías laterales izquierdas, en la abducción del miembro superior izquierdo y en el trabajo de los músculos incididos. No hay que olvidar que muchos de estos niños, además de ser cardiópatas, presentan malformaciones que podrán beneficiarse del tratamiento ortopédico específico.

Entrenamiento físico

El entrenamiento individual o colectivo tendrá por objetivo mejorar la aptitud física del posoperado. Se hará en forma progresiva, comenzando con movilización activa de los miembros para luego pasar a la marcha, cada vez más larga y a la subida de escaleras en función de la primera prueba de esfuerzo de control. A continuación se podrá pasar al trabajo en el cicloergómetro y en remo ergométrico. Se aprovecharán diferentes juegos, comenzando con los menos exigentes: caminatas, equilibrios, toneles, balones corrientes, minibasket, y minivoleibol y se continuará con otros que requieren mayor esfuerzo físico, tales como saltos libres, carreras, balones con peso y minifutbol. Lo ideal es formar grupos homogéneos y realizar sesiones de más o menos 1 h de duración, en la cuales se incluirá

booksmedicos.org

la respiración diafragmática, los ejercicios analíticos y los juegos.

Durante estas sesiones se aprovechará también para enseñar al niño los métodos de autocontrol, sobre la base de la sensación de fatiga, de disnea y de la frecuencia cardiaca.

MÉTODOS DE CONTROL Y DE VIGILANCIA

Durante todas las actividades físicas se vigilará el estado de fatiga, grado de disnea y coloración de la piel y mucosas (aparición de cianosis o de palidez). Se controlará la frecuencia cardiaca y la tensión arterial.

Cuando se eleve el nivel de actividad o si se sospecha una arritmia pueden emplearse registros cardiotelemétricos o, si se desea un registro más largo, se empleará el Holter. Todas las técnicas de la cardiopediatría moderna podrán ser usadas para controlar el estado cardiaco de estos niños: isótopos, hemodinamia y muy especialmente ecocardiografía.

Sin duda el examen de mayor importancia para controlar y guiar el desarrollo de actividades de estos niños es la prueba de esfuerzo que puede hacerse en la cinta y en el velergómetro. En el de cinta utilizamos dos protocolos, según se trate de niños muy debilitados o de desarrollo muscular normal. Estos protocolos solo se diferencian entre sí por la pendiente:

Etapa No.	Velocidad (km/h)	Pendiente	
		Debilitados	No debilitados
0	2,5	0	5
I	3,5	0	5
II	4,5	5	10
III	5,5	10	13
IV	6,5	13	15
V	7,5	15	18

El cicloergómetro puede utilizarse a partir de los cuatro años de edad si la talla no es inferior a 110 cm (1 m^2 de superficie corporal). En las superficies corporales de 1-1,30 m^2 se emplea un protocolo en que el esfuerzo se comienza a 10 W y se sube 10 W cada minuto. Si la superficie corporal se sitúa de 1,30-1,50 m^2, se inicia a 20 W y se eleva el esfuerzo 20 W cada 2 min. Por último en los de superficie corporal mayor de 1,50 m^2 se emplean los protocolos de los adultos, se puede empezar con 30 W para continuar subiendo 30 W cada 3 min.

Como es habitual, durante la prueba se observa el electrocardiograma en forma continua y se controla la presión arterial, al menos una vez en cada nivel de esfuerzo. Se detiene la prueba en caso de fatiga extrema, palidez, cianosis, caída de la presión sistólica o perturbación electrocardiográfica importante (arritmias en particular).

La prueba de esfuerzo demostrará la capacidad física, lo que permitirá planear y controlar la marcha de la rehabilitación.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

Se trata de enseñar al niño a limitarse sin angustiarse y a que se integre correctamente en el medio familiar, escolar y en los grupos de recreación y deportes.

Un buen entrenamiento físico es la mejor ayuda también desde el punto de vista psicológico, pero, además, es necesario proporcionar al niño todo tipo de información útil en su propio lenguaje y dirigiéndose a él en forma muy particular, no contentándose con dar las informaciones solo a la familia. Se observan niños de mal humor y excesivamente ansiosos, que mejoran notablemente su carácter después de recibir una clara información sobre su estado cardiológico. Es necesario también enseñarles a vivir con su propio cuerpo, tal como es, explicándoles, apoyados en sus reacciones físicas en general, sus límites y sus cuidados.

La prueba de esfuerzo es una excelente ocasión para proporcionar toda esta información, pero, de todos modos, deberá insistirse durante las sesiones de reentrenamiento y a ello deben contribuir todos los miembros del equipo de rehabilitación. Habrá algunos casos especiales en que el trastorno es mayor, que deberá ser seguido por psicólogos o incluso por psiquiatras. Es necesario que todo el equipo encargado del cuidado médico o paramédico contribuya a esta enseñanza, tomando muy en serio lo que el niño pregunte o desee saber con respecto a su estado de salud. Esta forma de tratar al niño debe extenderse a la familia y al medio escolar.[3]

ASPECTOS SOCIOPROFESIONALES

Los objetivos en este campo se confunden con los de la rehabilitación en su totalidad, es decir, una buena rehabilitación debe terminar en una correcta adaptación

booksmedicos.org

escolar, social y profesional. Se velará por que estos niños sigan una escolaridad adecuada, se tratará de que no falte a sus cursos de educación física, por el contrario, junto con el profesor encargado del ramo se decidirán los controles y límites necesarios, en ningún caso se puede tolerar la exclusión de actividades en su totalidad.

Es indispensable orientar al niño cardiaco hacia profesiones que le sean adecuadas sin que se sienta marginado.[4]

INDICACIONES AL FINAL DEL PROGRAMA

Al finalizar la rehabilitación es indispensable dejar muy claros al paciente y a quienes lo rodean los consejos en relación con la actividad física y la integración socioprofesional.

Se indicarán los ejercicios adecuados, si es posible de acuerdo con sus maestros a nivel escolar. En los niños menores se insistirá en los juegos y en los mayores se aconsejarán los deportes más adecuados de acuerdo con la aptitud física de cada niño. Todas estas indicaciones serán dadas con el resultado de la última prueba ergométrica y de acuerdo con los últimos progresos que el paciente haya efectuado en sus sesiones de fisioterapia o de entrenamiento físico.

Luego se controlarán nuevamente con pruebas de esfuerzo periódicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ongley PA, Dushane JW. Rehabilitation of the child with congenital Herat disease. Am J Cardiol. 1991;7:335
2. Pernot CH, Cordier A, Marchal J, Geopfert PC, Pernot CL. Entrainement physique des enfants cardiaques operé. En Pernot CL, Geopfert PC, Aliot E, Danchin N (eds). Readaptation Cardiaque. Nancy Specia; 1985, pp. 313-319.
3. Dhont M. La prevention des troubles psychologiques. Experience d´une equipe pluridisciplinaire. En Pernoc CL, Geopfert PC, Aliot E, Danchin N (eds) Readaptation cardiaque. Nancy Specia; 1985, pp. 342-345.
4. Da Costa ML. Insertion socio-professionnelle des jeunes cardiaques. Le point de veu de l´Association Nationale des cArdiaques Congénitaux. En Pernot CL, Geopfert PC, Aliot E, Danchin N (eds) Readaptation cardiaque. Nancy Specia; 1985, pp. 338-341.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 17

Rehabilitación en el trasplante cardiaco

Consiste en la sustitución del corazón de un receptor por el de un donante que debe reunir las siguientes características: compatibilidad del grupo sanguíneo ABO, tamaño del donador y candidato, así como la distancia probable entre donador y receptor (la distancia es variable debido a que la función del corazón transplantado depende de que se efectúe dentro de las 4 h siguientes después de extraerlo del donador). Las indicaciones más frecuentes para transplante son la miocardiopatía, cardiopatía isquémica, cardiopatía congénita, valvulopatía y rechazo en transplantes cardiacos anteriores.

Los candidatos por lo general tienen síntomas graves no controlados por el tratamiento médico, sin otra opción quirúrgica y un pronóstico de menos de 12 meses de vida.

La mejoría de las técnicas y sobre todo la aparición de métodos cada vez más eficaces de inmunosupresión han proporcionado un considerable aumento del número de transplantes cardiacos en todo el mundo.[1] La gran mayoría de los equipos que practican este tipo de trasplante son conscientes de la necesidad que tienen estos enfermos de seguir una rehabilitación adaptada con el fin de obtener el mayor beneficio posible de este complicado proceso.[2]

Pese a que la rehabilitación después de un transplante cardiaco es un proceso continuo, progresivo, a veces con ciertas dificultades debidas a las complicaciones aún frecuentes, el programa de rehabilitación en el transplante se estructura en tres fases.

FASES DE LA REHABILITACIÓN

Fase I

Se lleva a cabo en el centro donde se realizó el transplante y debe comenzar lo más rápido posible para evitar la progresión de la amiotrofia. Dentro de las posibilidades se debe comenzar algún tipo de rehabilitación preoperatoria. Después del acto quirúrgico, comenzar con un programa de ejercicios suaves**,** haciendo trabajar cada grupo muscular separadamente y luego miembro por miembro, ya que la debilidad que presentan estos enfermos impide iniciar inmediatamente una gimnasia global. En casos excepcionales es posible comenzar con el trabajo en cicloergómetro.

Al mismo tiempo hay que reeducar la respiración, enseñando al paciente a trabajar con su abdomen, diafragma y tórax, de forma que pueda evitar la hiperventilación frecuente en estos pacientes. Se combatirá también cualquier complicación respiratoria, frecuentes en el posoperatorio que por lo demás son más frecuentes en este tipo de pacientes que en otros posoperados de corazón.

Desafortunadamente esta rehabilitación de la fase aguda es a menudo interrumpida por periodos de complicaciones, debido a rechazo o sobreinfecciones, pero no hay que abandonarla. Apenas el paciente pueda colaborar habrá que insistir en la fisioterapia respiratoria y el entrenamiento muscular. El rehabilitador debe cooperar con todo el equipo médicoquirúrgico al diagnóstico de posibles complicaciones y a su correcto tratamiento.

La duración de esta primera etapa es muy diversa y dependerá de la evolución y/o de las complicaciones. Aproximadamente es de 15-30 días en la mayoría de los casos. Luego el paciente se haya en condiciones de ser dado de alta del centro quirúrgico y puede continuar la rehabilitación con mayor intensidad y dedicación.

Fase II

Como siempre es la más importante desde el punto de vista de la rehabilitación; debe ser realizada en un

booksmedicos.org

servicio de rehabilitación cardiovascular con el paciente hospitalizado donde se comienza el trabajo de gimnasia global, de corta duración para evitar la extenuación, intercalando ejercicios respiratorios y de relajación (figura 17.1).



Figura 17.1. Paciente en la fase 2 de la rehabilitación.

Se aprovechará el trabajo durante las sesiones para educar al paciente, y sobre todo para insistirle en la necesidad de continuar el reentrenamiento en el domicilio, única posibilidad de recuperar las funciones musculares alteradas durante el periodo de insuficiencia cardiaca que ha precedido a la intervención quirúrgica. Se seguirá insistiendo en la fisioterapia respiratoria, sobre todo si ha quedado alguna secuela, por ejemplo, una parálisis frénica.

En general la intensidad del trabajo efectuado en estas sesiones se limita por la fatiga y la disnea y no por la frecuencia cardiaca, excepto en casos muy especiales en los que se haya descubierto una taquicardia exagerada o una arritmia durante la prueba de esfuerzo o la telemetría.

Se deben aplicar en esta fase sesiones de terapia ocupacional porque estos pacientes debilitados desde el punto de vista muscular deben recibir todo tipo de instrucciones sobre las actividades de la vida corriente.

Además, se aprovechará también para estimular al paciente en la continuación de actividades en el domicilio que contribuyan al reentrenamiento.

La enseñanza teórica y práctica de la dietética es de gran interés, ya que prácticamente todos estos pacientes están sometidos a un régimen alimentario estricto con el objetivo de disminuir los efectos secundarios de los fármacos (corticosteroides y ciclosporina), tratar una hiperliproteinemia o una hipertensión arterial. Por esta razón es necesario educar al paciente y a quienes lo rodean, en especial la persona que se dedica a preparar los alimentos en el hogar.

Una preocupación constante de todo el equipo de rehabilitación debe ser el futuro profesional, por lo cual debe trabajarse para lograr reincorporar al paciente a su puesto de trabajo o a un puesto adaptado, por lo que el paciente debe sentirse ayudado y estimulado en este sentido.

Las actividades de psicorrelajación en grupo revisten cierto interés, porque proporcionan tranquilidad a los pacientes, pero hay que reconocer que, desde el punto de vista psicológico, la mayoría de los enfermos no presentan dificultades de gran importancia. En casos excepcionales los pacientes se muestran angustiados y deprimidos (en particular aquellos que presentan complicaciones repetidas); la mayoría de ellos, sin embargo, manifiestan cierto grado de euforia, posiblemente debido en parte al hecho de haber pasado con éxito un importante proceso en el que muchos factores ajenos a la voluntad de médicos, cirujanos y pacientes han concurrido a un final feliz. Por otro lado es sabido que los corticosteroides son también estimulantes cerebrales.

En esta etapa pueden efectuarse pruebas de esfuerzo que sirven para guiar la rehabilitación y controlar la evolución de la capacidad física.

Esta fase tiene una duración variable y depende del grado de capacidad funcional residual del paciente.

Fase III

Puede tener un carácter ambulatorio y el paciente continúa en su domicilio el entrenamiento prescripto.

Aquí se recomienda la marcha, bicicleta estática o de paseo, natación y otras actividades de la vida cotidiana.

booksmedicos.org

Después de tres a seis meses de concluida la segunda fase es recomendable hospitalizar al paciente durante una semana para el control clínico, biológico e histológico, además del control de las actividades físicas, también se aprovecha para efectuar nuevas pruebas de esfuerzo.

Posteriormente se continúan los controles una vez por año, aprovechando las citaciones durante las cuales se practicarán, además de las pruebas de esfuerzo, los exámenes isotópicos y la coronariografía, con el fin de estudiar la posibilidad de un rechazo crónico.

Durante el primer año de rehabilitación se obtiene un verdadero progreso de la capacidad física, el cual se estabiliza posteriormente. El rehabilitador debe estar consciente de este fenómeno para indicar un programa correcto y estar preparado para controlarlo. Lo ideal es que esta fase se prolongue indefinidamente

El retorno a la vida profesional, que se prepara a partir de la segunda fase, suele llevarse a cabo durante esta tercera, en la que el paciente recupera su vida normal desde todo punto de vista.

La vuelta al trabajo depende de los resultados de la rehabilitación y que el paciente sea capaz de realizar con buena tolerancia actividades cuyo consumo energético estén por encima de las exigencias del puesto de trabajo.

En estos casos debe existir una gran compenetración entre el cardiólogo, cardiocirujano y rehabilitación para el seguimiento del paciente.

COMPLICACIONES

Durante el periodo de rehabilitación, los pacientes transplantados pueden sufrir una serie de complicaciones que no tienen relación con la rehabilitación misma, sino con el estado posquirúrgico, postransplante o inmunosupresivo. Desde luego, pueden presentar cualquier complicación inherente a la cirugía cardiaca (ver capítulo 15), pero las más importantes y frecuentes son las derivadas de las crisis de rechazo o del tratamiento inmunosupresor. El rehabilitador debe saber conocerlas con el objetivo de modificar el programa, y realizar, si es necesario, con el equipo médico-quirúrgico, los cambios terapéuticos adecuados.

El rechazo agudo,[3] pese a la disminución en su frecuencia de aparición, sigue constituyendo una grave complicación, responsable en gran medida de la mortalidad entre estos pacientes. La sintomatología clínica es escasa: astenia, fiebre y aumento de peso.

Más tardíamente aparecen signos derivados de una insuficiencia ventricular derecha: hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y galope derecho. Radiológicamente puede aparecer una cardiomegalia. Los métodos más importantes para diagnosticar un rechazo agudo son la electrocardiografía, la ecocardiografía y la histopatología. En el electrocardiograma[4] es el microvoltaje el signo más importante: la disminución de más del 20 % de la amplitud de los complejos eléctricos es un signo altamente sospechoso de rechazo agudo; también lo son la aparición de bloqueo de rama derecha (a veces solo en el esfuerzo) y de bloqueo auriculventricular.

La presencia de potenciales tardíos ayuda considerablemente al diagnóstico.[5] Sin dudas, la ecocardiografía es la técnica no invasiva más útil para el diagnóstico de rechazo agudo ya que permite apreciar los diferentes cambios morfológicos del pericardio y las cavidades cardiacas. Junto con el Doppler permite, además, el estudio del tiempo de relajación isovolumétrica, de la velocidad de llenado rápido y del gradiente transmitral, parámetros que se alteran precozmente durante el episodio de rechazo agudo.[6]

La biopsia de miocardio sigue siendo el método diagnóstico de referencia en el rechazo agudo, porque durante este estado patológico, el miocardio presenta un edema intersticial y un infiltrado linfocitario perivascular. La gravedad del rechazo se puede apreciar según la forma y la intensidad de estos infiltrados.[7] Dado que el único método seguro aún es el histológico, en estos enfermos suelen efectuarse repetidas biopsias endomiocárdicas.

El tratamiento del rechazo agudo consiste en el aumento de la dosis del corticosteroide y de los inmunosupresores, que a menudo deben emplearse por vía endovenosa.[3] Durante la fase aguda del rechazo, el entrenamiento debe detenerse, continuando solo la fisioterapia respiratoria y los suaves movimientos que tienden a evitar las complicaciones del decúbito. Inmediatamente recuperado el paciente, se reinicia el programa de entrenamiento. Según Hosenpud, Pantely y Morton,[8] no se observa disminución de la capacidad

booksmedicos.org

física, cuando se controlan los pacientes que han tenido rechazo en relación con los que no lo han sufrido uno o dos años después del transplante.

El rechazo crónico es mucho más insidioso y se traduce por una aterosclerosis coronaria precoz del corazón transplantado.[9] Dada la denervación, la sintomatología puede ser nula y solo se expresa por un infarto del miocardio o por muerte súbita. El diagnóstico solo se establece por coronariografía, pero se están buscando métodos fiables no invasivos. Actualmente el único tratamiento que se preconiza cuando se detecta esta anomalía es un nuevo transplante.

Entre las complicaciones más importantes dependientes del estado de inmunodepresión se destacan las infecciones.[10] Concurren también como factores favorecedores la propia intervención quirúrgica y el ambiente hospitalario. A menudo complican la evolución de una crisis de rechazo, pero pueden aparecer en cualquier momento y en general son asintomáticas, por lo que constantemente hay que practicar controles de urocultivo, hemocultivo, secreciones faríngeas, entre otras, y muy especialmente vigilar los serodiagnósticos.

Las infecciones más frecuentes son las pulmonares (40 %) y las septicemias (20 %), pero no son raras las meningitis, los abscesos cerebrales, las infecciones urogenitales, cutaneomucosas y osteoarticulares. Los organismos más a menudo responsables son las bacterias (60 %) y entre ellas los estafilococos, los neumococos, las enterobacterias y los virus (20 %), en particular herpéticos y citomegalovirus. Los hongos, en particular *Candida albicans*, complican alrededor del 10 % de los pacientes. Los parásitos como *Pneumocystis carinii* o toxoplasma son responsables también de alrededor del 10 % de estas graves complicaciones. El tratamiento se impondrá en base al germen específico implicado y de la forma más enérgica posible.
Dado que las infecciones provocan astenia y adinamia, el programa de entrenamiento debe disminuirse o a veces interrumpirse durante estos estados. Por otra parte, el rehabilitador debe sospechar estas complicaciones cuando disminuye la progresión de la capacidad física del paciente.

Fuera de estas grandes y dramáticas complicaciones, el tratamiento inmunosupresor causa también con cierta frecuencia otras complicaciones que se deben detectar y/o tratar: diabetes, insuficiencia renal, hipertensión arterial, insuficiencia hepática, alteraciones hematológicas, entre otras.

Se debe señalar que las complicaciones son responsables de la mortalidad en estos pacientes, que en la actualidad se sitúa del 15-30 % a los cinco años,[11] son más importante durante el primer año del posoperatorio (10-15 %). Los rechazos agudos y las infecciones provocan precisamente la alta mortalidad del primer año, para luego ceder el puesto al rechazo crónico; por ello es fundamental que todo el equipo que se ocupa de estos pacientes siga una estrategia bien definida con el objetivo de prevenir estas complicaciones.

RESULTADOS

Desde el punto de vista físico, estos pacientes progresan rápidamente durante los primeros seis meses de la rehabilitación, se produce luego un ascenso lento hasta finalizar el primer año y después la capacidad física tiende a estabilizarse a niveles compatibles con una vida satisfactoria.[12] Por otro lado, las diferentes encuestas demuestran que la calidad de vida de la gran mayoría de los transplantados cardiacos se desarrolla sin grandes problemas y sin diferir mayormente de la población general.[13]

Ya se ha destacado que la mayoría de estos pacientes suelen mostrarse eufóricos; las encuestas revelan que el 80 % es optimista y solo el 20 % pesimista, pero hay que reconocer que entre los primeros, aproximadamente la cuarta parte, tienen un grado importante de ansiedad y aprensión en relación con el futuro.

En cuanto al porvenir profesional, las diversas publicaciones demuestran un retorno al trabajo que oscila del 30-50 %,[14] pero si solo se toman en cuenta los pacientes que trabajan hasta por lo menos seis meses antes de la intervención, la reincorporación profesional se eleva al 74 %, por lo que puede afirmarse que el futuro profesional de los pacientes rehabilitados después de un transplante cardiaco depende de la situación laboral en que se encontraban inmediatamente antes de la intervención y que los que se reincorporan al trabajo lo hacen dentro de plazos correctos si no sufren rechazo.

- La rehabilitación de los pacientes transplantados de corazón es indispensable para obtener el máximo de beneficios de la intervención.

booksmedicos.org

– Pese al frecuente número de complicaciones (en particular rechazos y procesos infecciosos), la capacidad física progresa rápidamente durante el primer semestre para estabilizarse un año después a niveles que oscilan de 6-10 Mets.
– El porvenir profesional depende de la situación laboral que precede a la operación, pero entre los pacientes con actividad previa, aproximadamente el 70 % retorna al trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dureaux G. Trasplantation cardiaque: les voies du futur. Infor Cardiol. 1989;7(13):551-554.
2. Christopherson CK, Griepp BB, Stimson EB. Rehabilitation after cardiac transplantation. JAMA. 1976; 28 (236):2082-2084.
3. Mattei MF, Godenir JP, Haouzi A. Transplantation cardiaque: 1er rejet et son traitement. Inform Cardiol. 1989;7(13):530-535.
4. Habert R. Frequency analysis of the surface electrocardiogram for recognition of acute rejection after orthotopic cardiac transplantation in man. Circulation. 1984;76:101-108.
5. Aliot E. Les potentials Tardifs ventriculaires. París. Laboratorio Houdé, 1988.
6. Laurent F, Brin P, Aubry PH, Lousance D, Bloch C, Cachera JP. Transplantation cardiaque: detection non invasive de rejet par l´eechocardiographie. Arch Mal Cœur. 1984; 77:1134-1141.
7. Billingham ME. Diagnosis of cardiac rejection by endomyocardial biopsy. J Heart Transpl. 1981;1:25-30.
8. Hosenpud JD, Pantely GA, Morton MJ. Lack of progressive "restrictive" physiology after heart transplantation despite intervening episodes of allograft rejection: comparision of serial test and exercise hemodynamics one and two years after transplantation. J Heart Transpl. 1990;4:119-123.
9. Bruneval P. Aterioscleroses et atherosclerosis acelere des arteres coronaries du graffon cardiaque. Sang. Thrombose, Vaisseaux. 1990;2:91-95.
10. Cooper DK, Lanza RP, Oliver S. Infections complications alter heart transplantations. Thorax. 1983;38:822-828.
11. Despins PH, Michaud JL, Petit T. Resultats actuels de la transplantations cardiaque. Inform Cardiol. 1989;13:545-548.
12. Harvison A, Jones BM, McBride M, Taylor F, Wright O, Chang VP. Rehabilitation after heart transplantation: the Australian experience. J Heart Transp. 1988;5:337-341.
13. Stinson EB, Dong EJR, Oyer PE. Resultats de la Transplantation cardiaque. Vie Med. 1977;2:2229-2238.
14. Niset G, Coustry-Degre C, Degre S. Phychosocial and physical rehabilitation after heart transplantation. One year follow-up. Cardiology. 1988;75:311-315.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 18

Clasificación fisiológica de los ejercicios físicos

Paralelamente al desarrollo de la humanidad, el movimiento del hombre ha evolucionado desde formas muy simples a otras tan complejas como las encontradas en algunas disciplinas deportivas.

Los ejercicios físicos aglutinan una forma multivariada de movimiento y pueden ser realizados con carácter general, con el fin de desarrollar diferentes acciones motoras o de carácter competitivo con vistas al logro del máximo resultado deportivo posible.

El desarrollo del deporte y de sus exigencias de rendimiento para lograr los mejores resultados competitivos ha conllevado al hecho de que las ciencias son aplicadas en mayor medida cada día a esta esfera.

Los mecanismos fisiológicos de los que depende el rendimiento deportivo son de gran complejidad. El organismo de un atleta es un extremo del normal, pero además en las situaciones competitivas debe comportarse de forma "supranormal" para mejorar su rendimiento anterior o aquel que tiene un contrario. Para ello requiere de una preparación especial en la que debe complementarse la participación óptima de cada uno de los sistemas del organismo de una manera integral.

De esta manera se ha llegado al convencimiento de que los resultados deportivos actuales dependen en gran parte de la preparación física que tenga el atleta y por tanto de los principios morfofuncionales y sobre todo fisiológicos que se tengan en consideración a la hora de planificar el entrenamiento, en la evaluación de sus efectos, así como en la competencia, de acuerdo con la especialidad deportiva de que se trate.

CLASIFICACIÓN DE FARBELL

Una de las primeras clasificaciones de los ejercicios físicos es la propuesta por V. C. Farbell en 1960 y que toma en cuenta tres criterios:

1. Volumen de la masa muscular que participa.
2. Tipo de contracción que predomina.
3. Fuerza y potencia de la contracción muscular.

Volumen de la masa muscular que participa

- *Locales:* involucran menos de la tercera parte de la masa muscular total, por ejemplo: calentamiento local.
- *Regionales:* participa entre un tercio y la mitad de la masa muscular total, por ejemplo: algunos ejercicios gimnásticos con las extremidades.
- *Globales:* participa más de la mitad de la masa muscular total, por ejemplo: carreras, marcha, natación, entre otras. Involucran activamente el sistema cardiorrespiratorio.

Tipo de contracción que predomina

- *Estáticos:* régimen de contracción isométrica (estática). Se presentan en ejercicios gimnásticos y en pesas, con carácter temporal. Dependencia anaeróbica, con disminución del flujo sanguíneo.
- *Dinámicos:* se mezclan diferentes tipos de contracciones, predominando las concéntricas y excéntricas. Mayor participación del sistema cardiorrespiratorio y del aporte de energía aeróbica.

Fuerza y potencia de la contracción muscular

Se caracterizan por tener diferentes relaciones entre la fuerza aplicada en función de la velocidad del movimiento y de su duración.

La fuerza es inversamente proporcional a la velocidad de contracción dinámica.

booksmedicos.org

Las relaciones existentes entre la fuerza y la velocidad de las contracciones musculares y el tiempo límite de su duración los divide en:

- *Ejercicios de fuerza:* se realizan en oposición a una gran resistencia externa al movimiento, poca velocidad y gran tensión. Son característicos en esfuerzos estáticos y dinámicos cuando son de baja velocidad, duran pocos segundos.
- *Ejercicios de velocidad-fuerza:* dinámicos. Se conjuga la aplicación de fuerza y una velocidad de movimiento lo más alto posible para producir la mayor potencia (fuerza del 30-50 % de la máxima) duración breve y base anaeróbica alactácida o lactácida en dependencia del esfuerzo.
- *Ejercicios de resistencia:* poca aplicación de fuerza muscular, baja velocidad de movimiento, pero mantenida durante largos periodos de tiempo. Predomina el trabajo del sistema de transporte de oxígeno y las vías energéticas aeróbicas.

Otra clasificación fisiológica de los ejercicios físicos es la propuesta por Y. M. Kuts en 1986, la cual se basa en que a pesar de resultar evidente que cada especialidad deportiva posee características particulares que influyen de forma determinada sobre el organismo del deportista, los procesos fisiológicos que caracterizan cada una de estas formas de expresión del movimiento pueden ser comunes para cada uno de ellos o tener cierta similitud.

CLASIFICACIÓN DE KUTS

Aspectos que se consideran:

- Variabilidad del movimiento.
- Forma de valoración de los resultados.
- Estructura del movimiento.
- Potencia fisiológica relativa.

Define los siguientes tipos de deportes:

1. Variables:
   a) Juegos deportivos: baloncesto, voleibol y balonmano.
   b) Deportes de combate: lucha, yudo y boxeo.
2. Invariables:
   a) De valoración cualitativa: gimnástica, clavados, entre otros.
   b) De valoración cuantitativa:
      – Cíclicos: aeróbicos **y** anaeróbicos.
      – Acíclicos: saltos, lanzamientos, entre otros.

Deportes variables

Las acciones del movimiento cambian constantemente en dependencia de la actividad del contrario. Se involucran irregularmente los ejercicios de fuerza, velocidad y resistencia, no hay correspondencia constante entre los procesos anaeróbicos y aeróbicos que garantizan la energía necesaria.

Exigen alto nivel de coordinación de los movimientos. Desempeña un importante papel el desarrollo de la capacidad diferenciadora del sistema nervioso central, la coordinación neuromuscular, la velocidad de reacción motora y la capacidad de extrapolación del sistema nervioso central, influyen notablemente la técnica y la táctica.

Deportes invariables

Muy raramente se presentan acciones inesperadas, el movimiento se conoce con antelación y se desarrolla en base a hábitos motores fijos. Los cambios funcionales que tienen lugar en el organismo durante su realización pueden ser caracterizados para cada deporte de este grupo.

Ellos se subdividen de acuerdo a la valoración de los resultados en:

1. Deportes de valoración cualitativa: la valoración es por puntos.
2. Deportes de valoración cuantitativa: la valoración se mide en unidades exactas de tiempo, distancia o peso, que a su vez se subdividen de acuerdo con la estructura de movimiento en deportes cíclicos y acíclicos.
   a) Deportes cíclicos: las fases del movimiento se repiten en cadena y con regularidad. Los movimientos en estos deportes se caracterizan por un alto grado de repetibilidad del estereotipo motor. En este grupo se tiene en cuenta para realizar la clasificación el grado de predominio de los diferentes sistemas energéticos que suministran el aporte de la energía necesaria para el trabajo muscular y la potencia fisiológica relativa desarrollada durante el esfuerzo. Esta última se determina a partir de los cambios funcionales que provocan la realización de las diferentes distancias en relación con la magnitud máxima. A tal fin los ejercicios cíclicos se dividen en aeróbicos y anaeróbicos.
   b) Deportes acíclicos: varía el carácter de la ejecución del movimiento y no se repiten sus diferentes fases.

booksmedicos.org

Ejercicios aeróbicos

Se subdividen en cinco grupos de acuerdo con el porcentaje del máximo consumo de oxígeno que requiera la ejecución del esfuerzo y a la interrelación que tienen los diferentes sistemas energéticos para producir la energía necesaria de acuerdo a su duración récord en minutos.

Grupos	Porcentaje de VO2Máx	Lácteos oxidados	Oxidación	Récord (min)
Potencia aeróbica máxima	90-100	40-55	25-40	3-10
Potencia aeróbica cercana a la máxima	85-90	15-25	70-80	10-30
Potencia aeróbica submáxima	70-80	5	95	30-120
Potencia aeróbica media	55-60	2	98	120-240
Potencia aeróbica pequeña	50 y ↓		100	240 y ↑

1. Ejercicios de potencia aeróbica máxima: el componente aeróbico suministra del 60-70 % de la producción total de energía. Es importante la participación del sistema glicolítico. Se consideran como tal las carreras de 1 500 m y 3 000 m, natación de 400 m y 800 m, el remo en su distancia competitiva de 2000 m y los 4 km de ciclismo. Tienen las siguientes particularidades:
   a) La frecuencia cardiaca alcanza valores máximos.
   b) El volumen sistólico y el gasto cardiaco son máximos.
   c) La ventilación pulmonar es máxima.
   d) El consumo de oxígeno alcanza valores máximos.
   e) La concentración de ácido láctico puede alcanzar hasta 15-20 mmol/l en relación con la intensidad del esfuerzo y la calificación del atleta.
2. Ejercicios de potencia aeróbica cercana a la máxima: la potencia fisiológica relativa es del 85-90 %. El 90 % de la producción energética es aeróbica. Pertenecen a este grupo las carreras de 5 000 m y 10 000 m y la natación de 1 500 m. Tienen las siguientes particularidades:
   f) La frecuencia cardiaca alcanza valores del 90-95 % del máximo.
   g) La ventilación pulmonar hasta 85-90 % del máximo.
   h) La concentración de ácido láctico puede llegar a 10-15 mmol/l.
   i) Aumenta significativamente la temperatura corporal en relación con la mayor duración.
3. Ejercicios de potencia aeróbica submáxima: la potencia fisiológica relativa es del 70-80 % del VO2Máx. El suministro energético aeróbico puede alcanzar un 95 % del total. Pertenecen a él la carrera de 30 km o más y la marcha deportiva hasta 20 km. Tienen las siguientes particularidades:
   a) La frecuencia cardiaca alcanza valores del 80-90 % del máximo.
   b) La ventilación pulmonar del 70-80 % del máximo.
   c) La concentración de ácido láctico apenas alcanza los 4 mol/l.
   d) La temperatura corporal aumenta significativamente.
   e) Toma importancia la utilización de las grasas como sustrato energético.
4. Ejercicios de potencia aeróbica media: la potencia fisiológica relativa está situada del 55-65 %. El 98 % de la producción energética es de carácter aeróbico. A este grupo pertenece la marcha deportiva de 50 km. Tienen las siguientes particularidades:
   a) La frecuencia cardiaca y la ventilación pulmonar no aumentan más allá del 60-70 % del máximo.
   b) La concentración de ácido láctico apenas varía.
   c) Mayor participación de las grasas en la producción energética por lo que el cociente respiratorio puede alcanzan valores de 0,8.
   d) Gran exigencia de los mecanismos de termorregulación, gran aumento de la temperatura corporal, lo que se relaciona con intensificación de la sudoración y cambios en el metabolismo hidromineral.
5. Ejercicios de potencia aeróbica pequeña: el consumo de oxígeno se sitúa alrededor del 50 % del VO2Máx o menos. La producción energética es 100 % aeróbica, existe una participación fundamental de las grasas en el metabolismo. Son utilizados con fines de recuperación activa, en la rehabilitación o en la cultura física masiva.

Ejercicios anaeróbicos

Se dividen asimismo en tres grupos:

booksmedicos.org

Grupos	Porcentaje	Fósforo anaeróbico	Oxidación láctico	Récord (s)
Potencia anaeróbica máxima	90-100	95	–	hasta 10
Potencia anaeróbica cercana a la máxima	75-85	70	10	20-50
Potencia anaeróbica submáxima	60-70	25	15	60-120

1. Ejercicios de potencia anaeróbica máxima: la producción energética se produce casi totalmente a través de las vías anaeróbicas (90-100 %). Participa fundamentalmente el sistema de fosfátenos (ATP y CP) y poca participación del sistema glucolítico. Pertenecen a este grupo las carreras de hasta 100 m, la velocidad en el velódromo y la natación de 50 m. Tienen las siguientes particularidades:
   a) Existen pocos cambios en el sistema de transporte de oxígeno.
   b) La ventilación pulmonar de 20-30 % de su máximo.
   c) La frecuencia cardiaca puede llegar hasta 160-180 lat/min.
   d) La concentración de ácido láctico puede llegar a valores de 5-8 mmol/l.
   e) Aumentan las secreciones de catecolaminas y hormona somatotrópica.
   f) Papel fundamental en la regulación nerviosa central de la actividad muscular, el estado funcional del aparato neuromuscular y la capacidad y potencia energética del sistema de los fosfágenos.
3. Ejercicios de potencia anaeróbica cercana a la máxima: la producción energética se sitúa del 75-85 % a partir de las vías anaeróbicas. Participa en mayor medida el sistema glucolítico. Pertenecen a este grupo las carreras de 200 m y 400 m, la natación 100 m y el patinaje 500 m. Aumenta la participación del sistema de transporte de oxígeno, lo que se relaciona con:
   a) Aumento de la frecuencia cardiaca de hasta el 80-90 %.
   b) Aumento de la ventilación pulmonar del 50-60 % del máximo.
   c) El consumo de oxígeno puede llegar al 70-80 % del máximo.
   d) La concentración de ácido láctico puede alcanzar 15 mmol/l.
   e) La concentración de glucosa puede elevarse.
   f) Las catecolaminas y la hormona somatotropa aumentan.
   g) Influye aquí de nuevo en el rendimiento, la regulación nerviosa central de la actividad muscular, el estado funcional del sistema neuromuscular, incluyendo además la potencia energética del sistema glucolítico.
4. Ejercicios de potencia anaeróbica submáxima: tienen un mayor componente aeróbico en la producción energética, pero aún predomina el componente anaeróbico que alcanza el 60-70 % de la producción energética total a expensas fundamentalmente del sistema glucolítico. Pertenecen a este grupo las carreras de 800 m, los 200 m en la natación y en ciclismo 1 km de pista. Tienen las siguientes particularidades:
   a) Se movilizan considerablemente las funciones del sistema cardiovascular y respiratorio.
   b) La concentración de ácido láctico puede llegar hasta 20-25 mmol/l y el pH sanguíneo puede descender hasta 7,0.
   c) La concentración de glucosa puede elevarse al igual que las catecolaminas y la somatotropina.
   d) Los mecanismos y sistemas que determinan el rendimiento son la potencia y capacidad del sistema glucolítico energético, el estado funcional del aparato neuromuscular y toma mayor importancia el grado de desarrollo del sistema de transporte de oxígeno y las posibilidades del sistema oxidativo aeróbico en los músculos activos.

CLASIFICACIÓN DE DEL MONTE

Utiliza la prevalencia en la participación de los diferentes sistemas energéticos para el suministro de la energía necesaria por especialidades deportivas sin intentar agruparlos desde otro ángulo.

En esta clasificación se utilizan, además de principios fisiológicos, algunos otros relacionados con las caracte-rísticas biomecánicas de los ejercicios físicos. En base a ella la actividad deportiva puede clasificarse en:

booksmedicos.org

1. Actividad de base prevalentemente anaeróbica.
2. Actividad de base aeróbica-anaeróbica masiva.
3. Actividad de tipo prevalentemente aeróbica.
4. Actividad de base aeróbica-anaeróbica alternada.
5. Actividad de potencia.
6. Actividad de destreza.

Actividad de base prevalentemente anaeróbica

Se basa en la utilización de la vía lactácida como fuente de obtención de energía y sobre el tipo y cantidad de movimiento que puede complementar. Recurre modestamente a la vía aeróbica y dentro de ella se encuentran actividades que:

- Participa un porcentaje elevado de la masa muscular total.
- Participa un porcentaje medio de la masa muscular total.
- Duración total de 20-45 s.

Deporte	Interrelación de los sistemas energéticos (%) ATP, CP AL	AL y O_2	O_2
Atletismo 200 m	98	2	–
Atletismo 400 m	80	15	5
Ciclismo pista			
200 m y 1 km	98	2	–

Actividad de tipo aeróbico-anaeróbico masivo

Requiere de una gran potencia del aparato de transporte y utilización de oxígeno y al mismo tiempo de una gran capacidad de trabajo lactácida. Se realiza una gran cantidad de trabajo externo de una intensidad superior a la que se obtiene en la condición aeróbica. Sus características biomecánicas son muy diversas y se agrupan en:

- Actividades con participación de un porcentaje elevado de la masa muscular total y ejecución de fuerza elevada.
- Con un porcentaje medio de la masa muscular total y fuerza media.
- Con un porcentaje medio de la masa muscular total y una ejecución elevada en fuerza muscular.

Deporte	Interrelación de los sistemas energéticos (%) ATP, CP AL	AL y O_2	O_2
400 m con vallas	80	15	5
1 500 m	20	55	25
800 m	30	65	5
Ciclismo persecución	20	50	0
Natación 100 m	80	15	5
Natación 200 m	30	65	5
Canotaje 1 000 m	20	50-55	25-30
Canotaje 500 m	25-30	50-60	10-15

Actividad de tipo prevalentemente aeróbica

La intensidad de trabajo para la mayor parte de la competencia no es superior al suministro energético posible a través de la vía aeróbica. Existe una gran economía energética a través de la eficiencia del movimiento o del rendimiento mecánico del movimiento deportivo. Existe una cantidad porcentual diferente de participación de la masa muscular total y una relación inversa entre la cantidad de masa muscular implicada y la fuerza a realizar.

Deporte	Interrelación de los sistemas energéticos (%) ATP, CP AL	AL y O_2	O_2
Marcha 10-50 km	–	5	95
5 000 m	10	20	70
3 000 m	20	40	40
10 000 m	5	15	80
Maratón	–	5	95
Canotaje 10 000 m			
K1, K2	5	10	85
K4	5	15	80
Ciclismo pista de			
más de 4 min		5	95
Natación 400 m	20	40	40
Natación 800 m	10	30	60
Natación 1 500 m	10	20	70

booksmedicos.org

Actividad de tipo aeróbica-anaeróbica alternada

Se incluyen las disciplinas deportivas en que se alternan de forma más o menos regular, codificados, casual o previstas, fases subaeróbicas, aeróbicas, anaeróbicas y de reposo.

- Casual: baloncesto y fútbol.
- Codificada: boxeo, lucha y yudo.

Deporte	Interrelación de los sistemas energéticos (%) ATP, CP AL	AL y O_2	O_2
Fútbol	60-80	20	0-20
Baloncesto	80	20	
Voleibol	90	10	
Balonmano	80	20	
Boxeo	50	20	30
Lucha	90	10	
Yudo	90	10	
Polo acuático	30	40	30
Tennis	70	20	10
Ciclismo 100 km		5	95

Actividades de potencia

Se incluyen disciplinas que reúnen la capacidad de imprimir a determinada masa, casi siempre contra la gravedad, una gran aceleración. Las actividades de velocidad con duración menor a los 20 s se incluyen, ya que en ellas intervienen movimientos en los que predomina una aceleración grande del cuerpo y, por tanto, aunque se basan en la capacidad anaeróbica, por su duración no se condicionan exclusivamente a ella, sino también a la potencia desarrollada en el movimiento. En él se imprime la aceleración máxima a la masa corporal, la cual depende de forma significativa de la energía elástica del preestiramiento muscular, así como del reforzamiento en la activación nerviosa, logrado a través del sistema de retroalimentación periférico de control de la longitud muscular.

- La destreza desempeña un papel fundamental.
- La capacidad de producir grandes tensiones a la máxima velocidad posible (potencia máxima), es de vital importancia.
- El mecanismo aeróbico interviene muy poco y solo en el pago de la deuda aláctacida contraída.

Deporte	Interrelación de los sistemas energéticos (%) ATP, CP AL	AL y O_2	O_2
Atletismo área			
de lanzamientos	100		
100 m	100		
100 m con vallas	100		
Saltos	100		
Pesas	100		

Actividad de potencia

Componente fundamental de fuerza	Componente fundamental impulsivo	Componente fundamental propulsivo
Levantamiento de pesas	Lanzamiento de: Disco	–Dirección normal a la gravedad:
	Bala	• 100 m plano
	Jabalina	• 100 m y 110 m con vallas
	Martillo	• Ciclismo de velocidad
		–Dirección contraria a la gravedad los saltos alto, largo, triple y con garrocha

Actividad de destreza

Implica una actuación importante del aparato sensorial. Requiere de actividades motoras extremadamente precisas. Se define la destreza en el contexto de la disciplina deportiva como la capacidad de ejecutar determinado movimiento del modo más preciso, rápido y armónico. Siempre en esta categoría se incluyen actividades en que la participación muscular es relevante.

Deporte	Interrelación de los sistemas energéticos (%) ATP, CP AL	AL y O_2	O_2
Gimnástica	90	10	
Velas	0-5		85-100
Tiro con arco			100
Tiro	100		
Motocross	0-15		85-100

booksmedicos.org

Es necesario considerar que el elemento predominante en la gimnasia artística, gimnasia o clavados es la destreza, dado que la valoración para definir el rendimiento se obtiene en base a un juicio técnico-estético del movimiento realizado.

No cabe duda que el rendimiento del acto deportivo propio de estas disciplinas está condicionado por el desarrollo en el atleta de una potencia muscular notable, gracias a la cual pueden obtenerse los movimientos acrobáticos elegantes que se requieren.

En las especialidades de la esgrima no se puede obviar que una buena eficiencia muscular posee una importancia relevante.

Otro subgrupo de la actividad de destreza lo constituyen aquellas disciplinas deportivas en las cuales, dado por sentado la eficiencia psiconeurosensorial como característica fundamental, ocurre una participación muscular sensible; se incluyen aquellas disciplinas en que el atleta pilotea, guía o dirige un medio mecánico propulsado bien sea por la fuerza de la gravedad, el efecto del viento (vela), la sustentación aerodinámica, la potencia de un motor de combustión interna o externa, o por otras disciplinas en las que interviene un animal y en las cuales la direccionalidad es importante, unido a la destreza psiconeurosensorial del atleta.

En todas las disciplinas puede distinguirse una participación muscular de dos tipos diferentes: el primero está dado por la necesidad de accionar los órganos de mando del medio mecánico (volante, manubrio, freno y acelerador) o del animal (riendas y arzones). La ejecución de fuerza en estas operaciones es relativamente modesta aunque se necesita una precisión particular en esta ejecución motora. El segundo tipo de trabajo muscular es el que debe realizar el atleta para mantener su postura sobre el medio, esto ocurre en el sentido de la cabeza a los pies, pecho-espalda, lateralmente, lo que implica de hecho un trabajo muscular, constituido fundamentalmente por contracciones de diferente intensidad que interesan gran parte de la musculatura corporal; tales contracciones musculares son de carácter isométrico, fundamentalmente, y pueden llegar en algunos deportes a valores realmente altos. Entre la parte del trabajo muscular que corresponde al control del sistema de comando del medio mecánico o del animal, y la que corresponde al mantenimiento de la postura, este último resulta casi absolutamente prevalente. Basta solo pensar en la compleja labor de aceleración que soportan los motociclistas, velistas, automovilistas y pilotos de aviación, para considerar el trabajo que deben realizar al mantener la posición sobre el vehículo o sobre el asiento del animal.

Un caso aparte lo constituye la disciplina de tipo con arco, en ella está expresa una característica específica que es la de enviar un proyectil siguiendo una trayectoria particular contra un objetivo; debe considerarse como un actividad de destreza pura. En realidad el tiro con arco se diferencia del tiro con armas de fuego por el tipo de propulsión utilizada para el proyectil y por un ligero aumento de la fuerza muscular implicada. En el arma de fuego la propulsión del proyectil se logra por la explosión de determinada sustancia química, mientras que en el tiro con arco, la propulsión se logra por la energía que el hombre cede al arco al estirar la cuerda. Tal energía potencial se transforma en un impulso motor en el tiro cuando el atleta libera la cuerda. La fuerza muscular implicada en este caso se considera de preparación al gesto deportivo tal y como la carrera puede considerarse la fase preparatoria de un salto. El gesto atlético verdadero del tiro con arco se considera desde el punto de vista biomecánico en el mantenimiento de una postura que requiere de la participación sensible de fuerza muscular durante la fase de estiramiento y liberación de la cuerda con una característica particular de cálculo direccional, con el fin de que el proyectil siga una trayectoria bien determinada; es por ello que se incluye entre las actividades de destreza que requieren una participación muscular de tipo postural y direccional.

En la categoría de actividades de destreza se agrega un subgrupo que requiere de una participación muy modesta de la fuerza muscular, incluye el tiro con armas de fuego así como el de timonel en el canotaje. En estos casos el grado de participación postural, muscular o nervioso se relaciona, sobre todo, con la duración del evento competitivo, con su consecuente estrés y no en el gesto atlético, por lo que este no requiere de una transformación energética muscular relevante ni concentrada ni diluida en el tiempo. En estas disciplinas deportivas la eficiencia psicosensorial y de coordinación neuromuscular no dependen del trabajo externo, por lo que resulta del todo correcto situarlas entre las actividades de destreza con poca participación muscular.

booksmedicos.org

Actividades de destreza		
Participación muscular relevante	**Participación muscular y componentes**	**Poca participación posturales y direccionales**
– Gimnástica	– Equitación	– Tiro
– Gimnasia artística	– Pilotaje	– Pistola
– Esgrima	– Automovilismo	– Carabina
– Clavados	– Motociclismo	– Skeet
	– Aviación	– Canotaje
	– Velas	– Timoneles
	– Tiro con arco	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Astrand PO, Rodahl K. Fisiología del trabajo físico. Bases fisiológicas del ejercicio. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1986.
2. American College of Sport Medicine. Experts release new recomendation to fligt america *vs* epidemic of physical inactivity. New release, July 29; 1993.
3. Alvarez E, Villa JR. Physical fitness as a way os physical training and maintenance of the health. A historical perspective. Archivo de Medicina del Deporte. 1998; XIII(51):51-67.
4. Anderson TW, Shephard RJ. Physical training and Exercise Diffusing Capacity. Intern 2 Angew Physiol. 1998;25:198.
5. Ekelund LG, Holmgreen A. Central hemodynamics during exercise. Cir Res. 1967;20:33-43.
6. Guyton AC, Ross JM, Carrier O. Evidence for tissue oxigen demand as the major causing autoregulation. Cir Res. 1964;14:60-69.
7. Guyton AC, Jones CC, Coleman TG. Circulatory Physiology: Cartdiac output and its regulation. Filadelfia: WS Saunders; 1973.
8. Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and termal stress. Physiol Rev. 2001;54:75-159.
9. Hollosky JO. Biochemical adaptations to exercise. Aerobic Metabolism. En Willmore JH (eds). Reviews in Exercise and Sport Sciences. Nueva York: Academic Press; 1973, pp. 45.
10. Guyton AC, Douglas BH, Langston JB. Instantaneus increase in mean circulatory pressure and cardiac output at onset of muscular activity. Circ Res. 1998;11:431-441.
11. Asmussen E, Nielsen M. Comportement respiratoire au cours de l'effort musculairer. En Denolin H, Saudoul P, Urine NGM (eds). Flammarion; 1964, p. 308.
12. Clausen JP, Jensen J, Lessen NA. Evidence that the relative exercise bradycardia induced by training con be caused by extra cardiac factors: In Larsen and Molbore coronary heart disease and physical fitness. Baltimore: University Park Press; 1998, p.p 27-28.
13. Roweel LB. Human cardiovascular adjustaments to exercise and thermal stress" Physiol Rev. 1999;159:54-75.
14. Kasch FW. The effect of exercise on the againg process. Sport Med. 1976; 4:664-68.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 19

Los sustratos energéticos, sus reservas y utilización durante el ejercicio

Los alimentos que contienen la energía que consumimos se oxidan en las células con la ayuda del oxígeno que respiramos.

La cantidad de energía contenida en cada unidad de peso de una molécula depende de su contenido de carbono e hidrógeno oxidable. La grasa se acerca a la eficiencia máxima de almacenamiento, pues contiene hasta un 90 % de carbono e hidrógeno y posee una densidad energética de 39 kJ/g que es igual a 9,3 kcal/g.

Es muy superior en cuanto a la eficiencia de almacenamiento a los carbohidratos que solo contienen 4,9 % de carbono e hidrógeno y poseen una densidad energética de 17 kJ/g = 4,1 kcal/g. La diferencia es aún mayor cuando se considera que la grasa se deposita en forma de gotitas, mientras que los carbohidratos se depositan conjuntamente con una apreciable cantidad de agua, que en los mamíferos alcanza 2,7 g de agua por gramo de glucógeno.

RESERVAS DE HIDRATOS DE CARBONO

La necesidad de mantener una glucemia prácticamente constante obliga al organismo a recurrir a las reservas de glucógeno. Estas reservas están localizadas en dos sitios: en el hígado y en los músculos.

En el hígado se almacenan aproximadamente 100 g de glucógeno, lo que constituye una modesta reserva energética, solamente capaz de asegurar una cobertura energética de una carrera de 20 min, pero esta reserva solo está disponible en parte, ya que el hígado jamás agota todo su glucógeno, además, influida por el régimen alimentario desaparece al final de un día de ayuno.

En los músculos las reservas son mucho mayores. La concentración de glucógeno en ellos varía de 9-16 g por kilogramo de músculo fresco. La repartición de glucógeno es homogénea en un músculo dado, pero puede variar de un músculo a otro. Así pues, la concentración de glucógeno es más baja en los miembros superiores que en los inferiores. Como la masa muscular representa el 40 % del peso corporal, la reserva total de glucógeno muscular representa alrededor de 300-400 g, pero debemos señalar que el glucógeno de los músculos inactivos no se utiliza durante el ejercicio.

El glucógeno muscular desempeña un papel importante en la aptitud para el ejercicio prolongado. La experiencia demuestra que después de un ejercicio al 75 % del consumo máximo de oxígeno (VO2Máx) el agotamiento aparece cuando el glucógeno muscular ha desaparecido. En consecuencia, se busca conseguir durante el reposo una gran concentración de glucógeno para mejorar las marcas en los esfuerzos de larga duración. El entrenamiento puede doblar las reservas. Un régimen alimentario apropiado puede quintuplicarlas y elevarlas a 50-60 g por kilogramo de músculo fresco, o sea, alrededor de 1 kg; es el caso de la sobrecompensación donde se disminuye al máximo el glucógeno muscular mediante un ejercicio agotador, que tiene por efecto activar la glucógeno-sintetasa, que favorece el almacenamiento ulterior del glucógeno gracias a una carga alimentaria de glúcidos.

RESERVAS DE LÍPIDOS

En teoría, las reservas lipídicas son inagotables (teóricamente se podría correr 120 h solo con las reservas de grasas).

booksmedicos.org

Los lípidos se almacenan en el tejido adiposo y en el músculo en forma de triglicéridos. Se movilizan en forma de ácidos grasos libres. La concentración de ácidos libres en sangre durante el ejercicio puede alcanzar de tres a seis veces los valores de reposo. El valor máximo tolerado por el organismo es de 2 mmol/l que corresponde a la capacidad máxima de transporte de ácidos grasos por la albúmina. Los ácidos grasos libres son tóxicos, ya que provocan la degradación de las membranas celulares y de los agregados plaquetarios.

Las moléculas del nutriente que son reabsorbidas a través de la pared intestinal son utilizadas parcialmente en forma inmediata como elemento para construir las células y los tejidos del cuerpo y como combustible. El resto se almacena parcialmente como glucógeno, pero en su mayor parte como grasa en los tejidos adiposos alrededor del intestino, bajo la piel y unan pequeña proporción también en los músculos.

UTILIZACIÓN DE LOS SUSTRATOS ENERGÉTICOS

Para estudiar las modalidades de utilización de los sustratos es posible seguir la evolución del cociente respiratorio (VO2/VCO2) durante el ejercicio a partir de los intercambios gaseosos pulmonares; otra forma es medir las concentraciones de glucógeno y lípidos por biopsias musculares y también midiendo la renovación y oxidación de la glucosa y lípidos marcados.

Los resultados concuerdan y muestran que los diferentes sustratos oxidables disponibles se utilizan en una proporción que varía según el momento del ejercicio, su potencia, las condiciones de reclutamiento de las unidades motoras y del entrenamiento.

La utilización de los sustratos varía durante el ejercicio. Así la disminución progresiva de la concentración de glucógeno muscular se realiza en tres fases: es rápida en la primera, moderada en la segunda y muy lenta en el tercer periodo, que precede al agotamiento. El consumo importante de glucógeno al inicio del ejercicio está ligado a la glucólisis anaeróbica, cuando el sistema de intercambios gaseosos aún no se ha adaptado, aumenta el lactato en sangre. Durante el segundo periodo las oxidaciones celulares se producen normalmente, lo que conduce a una menor utilización del glucógeno, compensado por una oxidación de lípidos y de glucosa. En el tercer periodo existe un déficit relativo de glucógeno que el músculo compensa aumentando la captación de glucosa y ácidos grasos de la sangre. Durante este periodo aparece una disminución de la glucemia y del cociente respiratorio.

La captación de glucosa por el músculo, medida a partir de la diferencia arteriovenosa de la glucemia, es cada vez más importante a medida que se desarrolla el ejercicio. La participación de la glucosa en el metabolismo energético pasa así 10-15 % de la energía total del inicio hasta el 50 % al final. La glucólisis hepática tiene entonces un papel importante como fuente de energía, pero la contribución de la neoglucogénesis es muy modesta.

Entre los distintos nutrientes contenidos en los alimentos que comemos, solo los carbohidratos, las grasas y las proteínas pueden producir la energía necesaria para el trabajo muscular. El hecho de que la excreción de nitrógeno no aumente significativamente durante el trabajo muscular en el individuo alimentado, significa que no se utiliza la proteína como combustible en medida apreciable hasta tanto la provisión de energía es adecuada. Así las proteínas se utilizan casi en forma exclusiva para reemplazar aquellas partes de la célula que se han degradado, por consiguiente, solo cuando un individuo está subalimentado o en ayunas podrá utilizar las proteínas como fuente de energía metabólica a expensas de las células y los tejidos del cuerpo, o sea, la elección del combustible para el músculo que trabaja se limita a los carbohidratos y las grasas. Su participación porcentual en el metabolismo energético depende de una diversidad de factores:

- Tipo de trabajo muscular:
  - Continuo o intermitente.
  - Breve o prolongado.
  - Liviano o pesado.
- Estado de entrenamiento físico previo.
- La dieta: si es de un contenido alto o bajo en hidratos de carbono.
- Estado de salud: ciertas patologías como la diabetes mellitus afectan la elección de combustible en el organismo.

La potencia del ejercicio influye sobre la utilización respectiva de los diferentes sustratos. Cuanto más intenso es un ejercicio, mayor es el consumo de glucógeno, lo que se traduce en un cociente respiratorio elevado y un descenso más rápido de este sustrato en los músculos activos. Así pues, durante un ejercicio al 80 % del VO2Máx el consumo de glucógeno puede

booksmedicos.org

ser cinco veces superior al observado durante un ejercicio al 25 % del VO2Máx. Cuando la intensidad del ejercicio sobrepasa el 90 % del VO2Máx, el glucógeno es prácticamente el único sustrato utilizado.

Los lípidos desempeñan un papel importante durante los ejercicios de intensidad moderada (menos de 50 % del VO2Máx) y por consiguiente de muy larga duración. Cubren entonces el 50-80 % de la energía necesaria, observándose una reducción del cociente respiratorio que pone de manifiesto el papel modesto del glucógeno en el suministro de energía

La adecuada provisión de oxígeno a la célula muscular que trabaja es de vital importancia, porque la oxidación de los ácidos grasos libres depende del oxígeno en calidad de aceptor de hidrógeno. Por ende una provisión inadecuada de oxígeno restringe en mayor o menor medida el combustible utilizable a los carbohidratos, de los cuales existen reservas limitadas. Además, la oxidación anaeróbica de los carbohidratos posee aproximadamente 1/13 (3 ATP *vs.* 39 ATP) de la eficiencia de oxidación aeróbica en cuanto a la producción de energía. Cuando falta el oxígeno, la oxidación de los carbohidratos solo prosigue hasta la formación de lactato y su acumulación en el músculo perjudica la función de las células musculares; también el aumento del lactato inhibe la movilización de los ácidos grasos libres para su utilización.

Como la capacidad para utilizar la grasa como combustible depende de la capacidad de transporte de oxígeno, la elección de combustible para el músculo que trabaja depende de la carga de trabajo en relación con el VO2Máx del individuo. Cuanto mayor es este VO2Máx, tanto mayor es la contribución porcentual de las grasas al metabolismo energético para una determinada carga de trabajo. Como el entrenamiento eleva el VO2Máx, acrecienta igualmente la facilidad para utilizar grasas como fuente de energía muscular durante ciertos tipos de actividad.

En el trabajo prolongado, representa una ventaja neta para el individuo poder utilizar las grasas como fuente de energía muscular, pues las reservas de grasa son infinitamente mayores que las de carbohidratos. El entrenamiento mejora la provisión de oxígeno a las células musculares y en consecuencia se forma una menor cantidad de ácido láctico y no se bloquea el uso de los ácidos grasos libres por esta vía.

En reposo, la grasa y los carbohidratos contribuyen en forma aproximadamente igual a la provisión de energía, como lo hacen del mismo modo durante un trabajo muscular liviano o moderado. A medida que progresa el trabajo, la grasa contribuye en una cantidad creciente a la producción de energía. Cuanto más se prolonga el trabajo, tanto menor es la cantidad porcentual de los carbohidratos al metabolismo energético.

Para cargas de trabajo que ascienden cerca del 75 % del VO2Máx realizadas con un descanso de 15 min durante cada hora de trabajo y toleradas tal vez por un periodo que se extiende de 3-6 h, la provisión de glucosa hepática puede representar el factor limitativo que origina un descenso en el tenor sanguíneo de azúcar, lo cual causa síntomas del sistema nervioso central que son típicos de la hipoglucemia (mareos, pérdida parcial de conocimiento, náuseas y confusión) en los sujetos que ayunan; sin agotamiento de las reservas musculares de glucógeno. En el punto de agotamiento, tanto los síntomas subjetivos como los resultados de laboratorio indican hipoglucemia. Si en estos momentos se ingieren 200 g de glucosa, en un periodo de 15 min los síntomas subjetivos desaparecen y los sujetos pueden seguir trabajando durante otra hora. En sujetos alimentados pueden completar 6 h de trabajo (225 ml de solución de glucosa al 5 % cada 15 min es suficiente para prevenir la hipoglucemia en sujetos que trabajan al 70 % del VO2Máx durante 3 h.

El sistema nerviosos central con su bajo contenido de glucógeno, depende en gran medida del tenor sanguíneo de azúcar. Se ha calculado que en los seres humanos alrededor del 60 % de la producción hepática de azúcar atiende el metabolismo cerebral. En consecuencia parece ser esencial que exista alguna clase de barrera para impedir que la glucosa sanguínea ingrese libremente en las células musculares y sea utilizada en su metabolismo, pues este fenómeno podría conducir a un descenso demasiado rápido en los niveles sanguíneos de glucosa, originando graves síntomas de hipoglucemia. Se debe señalar que la permeabilidad de la membrana celular para la glucosa depende de la concentración plasmática de insulina, que se reduce en forma paralela con el azúcar sanguíneo durante el ejercicio prolongado moderadamente intenso, lo cual puede servir para reducir la absorción de glucosa por la célula muscular que trabaja. Además, las enzimas son necesarias para la absorción de la glucosa a través de la membrana y por lo menos una de ellas, la hexoquinasa es inhibida por productos de degradación del glucógeno.

booksmedicos.org

Por lo tanto, para el metabolismo energético en la célula muscular que trabaja, el glucógeno muscular almacenado constituye un sustrato del cual se dispone con mayor facilidad que el glucógeno exógeno. Este hecho representa una ventaja para el sistema nervioso central que de otro modo podría competir con los músculos por la glucosa sanguínea y padecer de hipoglucemia como consecuencia de esta situación. Sin embargo, durante un ejercicio prolongado existe una utilización significativa de glucosa en los músculos que trabajan, fenómeno que se ve equilibrado en parte por un aumento de la gluconeogénesis hepática proveniente de varios precursores de la glucosa, por ejemplo, la alanina y el glicerol.

En último término el glucagón puede ejercer un efecto estimulante sobre la absorción hepática de los precursores de la glucosa y sobre la gluconeogénesis. Algunos estudios han estimado que la producción total de glucosa por el hígado durante 4 h de ejercicio al 30 % del VO2Máx es alrededor de 15-20 g con un contenido total de glucógeno en el hígado de 75-90 g, lo cual evidencia que la situación puede tornarse crítica en un ejercicio intenso y prolongado.

A cargas de trabajo más intensas, que se encuentren por encima del 75-80 % del VO2Máx y que solo se pueden tolerar alrededor de una y media horas, es posible que un agotamiento significativo de las reservas musculares de glucógeno represente el factor que limite la resistencia. En esas condiciones no suele haber un descenso en el azúcar sanguíneo, porque la duración del trabajo resulta demasiado breve para originar un agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno en cualquier medida significativas, si bien las reservas musculares de glucógeno se pueden reducir notablemente. En condiciones normales, en todo momento en la célula ingresa una cierta cantidad de glucosa proveniente de la sangre. Sin embargo, cuando las reservas musculares de glucógeno están casi agotadas como ocurre al final de un prolongado ejercicio intenso, es evidente que en las células ingrese una mayor cantidad de glucosa proveniente de la sangre.

Las pruebas disponibles muestran que a cargas de trabajo que superan el 75 % del VO2Máx, el contenido inicial de glucógeno en los músculos es decisivo en cuanto a la capacidad del individuo para sostener un ejercicio por periodos prolongados de tiempo. Se ha demostrado experimentalmente que el ejercicio con agotamiento de glucógeno mejora la resíntesis de esta sustancia en los músculos que trabajan (supercompensación) y también que un alto contenido inicial de glucógeno muscular no capacitaba más al sujeto para alcanzar una mayor velocidad al comienzo de la carrera, no así al final de la misma.

Se debe señalar que un elevado almacenamiento de glucógeno presenta un inconveniente: se conoce que cada gramo de glucógeno se almacena con alrededor de 2,7 g de agua. Con un almacenamiento de glucógeno de 700 g se produce un aumento del agua corporal de alrededor de 2 kg, por consiguiente, se deberá evitar un excesivo almacenamiento de glucógeno en actividades en las que se debe levantar el peso corporal.

Una dieta rica en carbohidratos favorece una mayor participación de estos en el metabolismo energético. Probablemente la razón sea que la ingestión de hidratos de carbono causa un aumento en la producción de insulina, la cual inhibe la movilización de los ácidos grasos libres y en consecuencia suprime la oxidación de los mismos.

El nivel de ácidos grasos libres plasmáticos determina su utilización durante el trabajo muscular, su aumento indica siempre un mayor índice de utilización de los mismos. A cualquier nivel su índice de rotación es alrededor de dos veces mayor durante el ejercicio que durante el reposo.

Los efectos combinados de diversos factores determinan a su vez el nivel de ácidos grasos libres durante el ejercicio:

- La noradrenalina es un potente estimulador de la movilización de ácidos grasos libres.
- La acumulación de ácido láctico suprime la movilización de ácidos grasos libres.
- El ejercicio afecta un cierto número de hormonas además de las catecolaminas. La insulina suprime la movilización de los ácidos grasos libres, sin embargo, no aumenta durante un ejercicio prolongado.

También durante el ejercicio se incrementa la hormona de crecimiento la cual es un potente movilizador de ácidos grasos libres.

La regulación hormonal del metabolismo de las grasas y de los carbohidratos durante el ejercicio depende de un equilibrio muy complicado entre muchos factores. Un efecto muy importante del ejercicio físico es el aumento del VO2Máx. Otro efecto positivo es el

booksmedicos.org

aumento en la oxidación de los ácidos grasos libres y la reducción de la producción de energía proveniente del glucógeno, o sea, un mecanismo de ahorro del glucógeno. Una reducida producción de lactato en el individuo entrenado puede representar un factor que explique esta diferencia de comportamiento metabólico.

Una reducción en la distancia de difusión entre los capilares y el interior de las células musculares facilitaría la toma de ácidos grasos libres. Un aumento en la oxidación de ácidos grasos libres elevará la concentración de citratos, que inhibirá a su vez la actividad de la fosfofructoquinasa, retardando la glucogenolisis y la formación de lactato. Todos estos fenómenos indican que el individuo entrenado a resistencia puede trabajar más cerca de su potencia aeróbica máxima durante periodos más prolongados que la persona no entrenada.

BALANCE ENERGÉTICO

El requerimiento de energía es directamente proporcional al tamaño del cuerpo y al grado de actividad física. Como una guía aproximada, las personas sedentarias de mediana edad necesitan alrededor de 150 kJ (35 kcal) por kilogramo de peso corporal por día lo que representa aproximadamente 2 500 kcal/día para un hombre de 70 kg.
Si una persona incorpora 350 kcal más de lo que gasta cada día (un pedazo de pastel) significa que habrá depositado alrededor de medio kilogramo de grasa en el cuerpo en un lapso de 10 días (3 500 kcal). Cada kilogramo de grasa es igual a 7 000 kcal. Si esta ingestión continúa día por día, originará aumento de alrededor de 18 kg en el peso corporal en un año.

Los atletas empeñados en un entrenamiento intenso pueden necesitar hasta 50 kcal por kilogramo de peso que es aproximadamente unas 1 000 kcal más al día que las personas normales. El trote, por ejemplo, implica un gasto de energía de más de 400 kcal/h.

Se emplea entre la mitad y la tercera parte del gasto energético diario total para mantener la tasa metabólica basal (TMB) la cual es variable de un individuo a otro. No es infrecuente una TMB superior o inferior en un 10 % al promedio normal. Esto puede explicar porqué algunas personas permanecen delgadas aunque coman más.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Astrand PO y Rodahl K. Manual de fisiología del ejercicio muscular. París: Masson et ie, 2da ed., Vol. 1, 1988, p. 606.
2. Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. Thieme-Straton, Ed. Stuttgar, New York, Vol. 1, 1993.
3. Monod H. How muscle are used in the body. In The structure and function of muscle, New York and London: Ed. by Bourne, Acad Press, 1972, t. I, 2da ed, pp. 23-74.
4. Shephard RJ. Textbook of exercise physiology and biochemistry. New York: Ed. Praget, Vol. 1, 1982, pp. 25-36.
5. Monod H. Manual de fisiología del deporte. Barcelona: Masson; 1986, pp. 6-25.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 20

Bioenergética de la actividad física

REACCIONES QUÍMICAS QUE IMPLICAN TRANSFERENCIA DE ENERGÍA

Estas reacciones pueden ser:

- *Exergónica:* se pueden producir en forma espontánea. Liberan energía en mayor frecuencia como calor.
- *Endergónicas:* no se producen a menos que se agregue energía.

En química biológica se tratan moléculas orgánicas más o menos complejas cuyos átomos están vinculados por ligaduras covalentes. La ruptura de una ligadura es exergónica y la formación (síntesis) es endergónica.

Diferentes moléculas producirán distintas cantidades de energía a medida que se descomponen en moléculas más simples (poseen un potencial químico distinto).

La glucosa tiene un potencial químico de 16 kJ/g (4 kcal/g).

Un ejemplo clásico de un proceso metabólico exergónico de oxidación es la oxidación de la glucosa. La oxidación es la pérdida de electrones de un átomo o molécula, mientras que la reducción es la ganancia de electrones.

La energía producida se utiliza en:

- Síntesis de nuevos nutrientes celulares a partir de precursores (la formación de nuevas moléculas equipara la degradación de las viejas).
- Transporte activo de sustancias (trabajo osmótico).
- Un trabajo mecánico. Particularmente evidente en los músculos que se contraen.
- Producción de calor para mantener la temperatura corporal, que en muchas ocasiones es un subproducto de los procesos anteriores.

El adenosin trifosfato (ATP) constituye un vehículo intracelular universal de energía química, ahorra o conserva una parte de la energía producida en la degradación de las moléculas de combustible y puede transferir su energía por donación de su grupo fosfato terminal de alta energía (hidrólisis) a procesos que requieren energía en el seno de la célula (procesos biosintéticos, transporte activo de material contra gradiente y contracciones musculares)

El creatin fosfato (CP) contenido en la célula muscular es un compuesto de fosfato de alta energía que opera como un depósito inmediato para la regeneración del ATP. Este depósito energético se agota con gran rapidez (segundos en ejercicios vigorosos).

Para que continúe el proceso, la fuente de energía la suministrará la descomposición de moléculas más complejas (sustancias alimentarias) en otras más simples y finalmente en dióxido de carbono y agua.

Este material combustible se descompone en pasos separados, dando de este modo al sistema una oportunidad de captar una gran parte de la energía liberada paso a paso.

Una combustión es una oxidación, pero esta última no implica en forma necesaria la participación directa del oxígeno. La mayor parte de las oxidaciones de paso único en las vías biológicas constituyen en general deshidrogenaciones.

METABOLISMO

El metabolismo se divide en dos partes principales:

1. *Catabolismo:* fase degradativa acompañada de la liberación de energía en forma de ATP, en la cual

booksmedicos.org

moléculas nutritivas complejas y relativamente grandes que provienen del entorno o de los depósitos de reserva se degradan para producir moléculas más sencillas como el ácido láctico, ácido acético, dióxido de carbono, amoniaco o agua.
2. *Anabolismo:* constituye la fase constructiva o biosintética, con consumo de energía del metabolismo, en la cual tiene lugar la biosíntesis enzimática de los componentes moleculares de las células tales como ácidos nucleicos, proteínas, carbohidratos y lípidos a partir de precursores sencillos.

Ambos procesos se producen simultáneamente, pero son regulados de forma independiente.

Oxidación del combustible

En la combustión total de los hidratos de carbono tenemos una secuencia anaeróbica inicial de glucólisis seguida por un fase aeróbica. Las enzimas glucolíticas están situadas en el citoplasma de las células, en tanto que la oxidación aeróbica de los hidratos de carbono y también de los ácidos grasos se realiza en el interior de las mitocondrias.

La descomposición de los ácidos grasos es estrictamente aeróbica y la de la glucosa puede ser aeróbica o anaeróbica.

Una célula puede contener más de 2 000 mitocondrias, lo que ocupa alrededor de la quinta parte del volumen celular. Esta cantidad es necesaria porque este organelo es la central energética de la célula. Las células de mamíferos que más cantidad de mitocondrias contienen son las células cardiacas y los espermatozoides.

Respiración celular

Es el proceso de oxidación de moléculas como la glucosa a dióxido de carbono y agua la energía celular se almacena en forma de ATP para su uso en actividades que consumen energía.

El proceso tiene lugar en dos etapas:
- Glicólisis que consiste en la degradación de la glucosa hasta ácido pirúvico.
- Oxidación del ácido pirúvico hasta dióxido de carbono y agua.

NAD y DAD

Coenzimas portadoras de hidrógeno. Las concentraciones estables de estas coenzimas son bastante bajas. Para mantener en marcha las deshidrogenaciones se debe oxidar la forma reducida mediante algún otro aceptor de hidrógeno. Este fenómeno se realiza en las mitocondrias mediante la cadena de transporte de electrones, en el cual el oxígeno actúa como el aceptor final de hidrógeno produciéndose agua. También se puede reoxidar (deshidrogenizar) el NAD en el citoplasma, cediendo el hidrógeno al ácido pirúvico con la formación de ácido láctico.

GLUCÓGENO (músculo)
⇓ ⇒ Desdoblamiento fosfórico
GLUCOSA 1
Isomeriza ⇐ ⇓
GLUCOSA 6P ⇐ Fosforila (1 ATP) GLUCOSA
Isomeriza ⇐ ⇓
FRUCTOSA 6P
⇓⇒ Fosfofructoquionasa
FRUCTOSA 1-6 DIFOSFATO
⇓
2 TRIOSA FOSFATO
⇓
DONA 2H AL NAD ⇒ NADH2
⇓
PIRUVATO
⇓⇒ Lactato deshidrogenasa
ÁCIDO LÁCTICO

RENDIMIENTO ENERGÉTICO ANAERÓBICO

Se produce cuando el oxígeno no está a disposición de la célula. Este proceso se realiza en el citoplasma celular.

Estos fenómenos permiten a la célula obtener energía del glucógeno y de la glucosa cuando falta oxígeno, con un balance energético de 3 mol de ATP por mol de glucógeno, pero si la reacción se inicia con la entrada de glucosa en la célula muscular desde el exterior, esta glucosa debe ser activada inicialmente por el ATP y solo se producen 2 ATP como resultado neto.

La glucólisis anaeróbica resuelve como reoxidar el NADH2 cuando la provisión de oxígeno resulta insuficiente, pero el precio a pagar consiste en una continua acumulación de lactato en la célula y finalmente el proceso se detendrá cuando la acumulación de ácido láctico se torne demasiado alta.

booksmedicos.org

La célula muscular será "envenenada" por su propio producto metabólico.

La enzima que cataliza esta reacción es la lactico-deshidrogenasa. Existen dos subunidades distintas de esta enzima en los tejidos de la mayor parte de los animales: una forma H predomina en el corazón y la M en el músculo.

Todos los intermediarios de la glucólisis entre la glucosa y el piruvato son compuestos fosforilados que torna a estos intermediarios incapaces de penetrar en la membrana celular, se ven atrapados en el interior de la célula y no se pueden difundir al exterior. Finalmente los fosfatos se convierten en el grupo fosfato terminal del ATP a medida que avanza la glucólisis y la glucogenoliosis.

REACCIÓN ENERGÉTICA AERÓBICA

Es idéntica hasta llegar al piruvato. Si el suministro de oxígeno es suficiente, solo se reducirán a lactato cantidades insignificantes de piruvato, si es que se reducen.

Se produce en el interior de la mitocondria una reacción de descarboxilación:

PIRUVATO

$CO_2 \Leftarrow \Downarrow \Rightarrow$ Piruvato deshidrogenasa $\Rightarrow$ NADH2

ACETIL COA

Esta descarboxilación utiliza el NAD como aceptor de hidrógeno, libera dióxido de carbono y fija el resto de la molécula de piruvato a la coenzima A formando acetil coenzima A (acetilCoA), la cual también es el producto de la betaoxidación inicial de los ácidos grasos.

La acetilCoA se combina con el oxaloacético y forma citrato (ciclo de Krebs o del ácido cítrico). En este ciclo una secuencia cíclica de reacciones, catalizado por un sistema multienzimático acepta la acetilCoA como combustible y la descompone para producir dióxido de carbono y átomos de hidrógeno.

Las enzimas reducidas NADH2 y FADH2 provenientes de los distintos pasos de deshidrogenación ingresarán en la llamada cadena respiratoria o cadena de transporte de electrones, que es un dispositivo complejo que consta de lipoproteínas con distintos citocromos, metales y otros cofactores. El flujo de dos electrones a través de la cadena liberará energía para la fosforilación del ADP en ATP en tres sitios distintos y al final de la cadena cada par de electrones se combinará con dos protones hidrógeno y oxígeno formando agua. Las coenzimas NAD y FAD oxidadas pueden participar una vez más en las deshidrogenaciones.

El rendimiento energético de la oxidación aeróbica es de aproximadamente 36 mol de ATP.

Utilización de las grasas

Los ácidos grasos sufren una betaoxidación y pueden convertirse en acetilCoA, pero antes que los ácidos grasos puedan emprender este camino, deben ser activados, es decir, transformados en estéres de la acetilCoA. Esta activación depende de energía y emplea 1 ATP que se hidroliza hasta AMP que es el equivalente a la energía proveniente de 2 ATP cuando se hidrolizan hasta ADP. El resultado final es una división de toda la molécula del ácido graso en fragmentos C2 (acetilCoA) preparados para una ulterior oxidación en el ciclo de Krebs y la formación de 1 FADH2 y 1 NADH2 por cada división.

En síntesis se identifican tres pasos principales:

1. La formación de acetilCoA a partir del piruvato o los ácidos grasos.
2. La degradación del acetilCoA por el ciclo de Krebs para producir dióxido de carbono y átomos de hidrogeno.
3. El transporte de electrones desde los átomos de hidrógeno correspondiente hasta el oxígeno molecular en la cadena respiratoria. Una parte de la energía producida es capturada para la formación de ATP.

El complejo enzimático que guía la entrada al ciclo, es decir, catalizando la formación de acetilCoA, se ve inhibido por una alta concentración de ATP en la mitocondria. Sin embargo, cada vez que la concentración de ADP es alta y se dispone de una gran cantidad de piruvato, interviene el complejo enzimático y se forma una mayor cantidad de acetilCoA. El calcio intensifica igualmente esta reacción.

Formación de ATP

Se obtienen 3 ATP de la glucogenolisis en tanto que se obtienen 36 ATP de la oxidación aeróbica en las

booksmedicos.org

mitocondrias, originando un total de 39 ATP. Algunos autores plantean que solo es 37 ATP por los 2 ATP que se gastan en el transporte activo del NADH2 del citoplasma a la mitocondria.

En el caso de la oxidación de los ácidos grasos, se estima que el rendimiento medio es de 138 mol de ATP por 1 mol de mezcla de ácidos grasos, similares en su composición al tejido adiposo humano. Para el palmitato que es el ácido graso más abundante en el cuerpo, obtendremos 129 mol de ATP cuando este ácido de 16 carbonos se metaboliza en dióxido de carbono y agua.

Para un gasto energético dado, las reservas de glucógeno se agotarán a un ritmo mucho más rápido cuando los músculos deben trabajar de forma anaeróbica que cuando pueden hacerlo de forma aeróbica. En realidad el glucógeno puede engendrar 13 veces más ATP por 1 mol de glucosa en forma aeróbica que si lo hace de forma anaeróbica.

FUENTES DE ENERGÍA

La contracción de la fibra muscular está ligada a la descomposición de ATP en ADP. Las fuentes de ATP son varias y tienen una inercia de puesta en acción variable, de forma que algunas no estarán disponibles inmediatamente en el momento de empezar el ejercicio. Antes que se produzcan los necesarios ajustes cardiorrespiratorios las fuentes primarias de energía provienen de:

- El oxígeno fijado a la mioglobina.
- El oxígeno disuelto en el plasma.
- Los compuestos fosfomacroenergéticos (CP y ATP).
- Degradación aneróbica del glucógeno muscular.

Fuente anaeróbica alactácida

Es la utilización del CP y el ATP para la conversión del ATP en ADP. La cantidad de energía disponible por esta vía es baja y no permite mantener un ejercicio, incluso poco intenso mas que algunos instantes. Esta fuente energética no precisa de la presencia de oxígeno y no se acompaña de la formación de ácido láctico.

Fuente anaeróbica lactácida

Pone en juego la degradación del glucógeno en ácido láctico. Está favorecida por la presencia de catabolitos (ADP y AMP) que activan las enzimas de la glucogenolisis y la glucólisis.

La degradación de glucógeno a ácido láctico se acompaña de la síntesis de tres moléculas de ATP.

La glucólisis exige de un aceptador de hidrógeno que es la nicotin adenin dinucleótido (NAD). NAD + H2 = NADH2. La continuación de la glucólisis implica la regeneración de la NAD a partir de la NADH2 formada. En ausencia de oxígeno, esta regeneración se efectúa transfiriendo el hidrógeno del NADH2 al ácido pirúvico con la formación de ácido láctico, lo cual provoca una disminución del pH muscular y sanguíneo. Este proceso se inicia en el momento en que la tasa de fosfátenos musculares es baja y es máxima después de 1 min de trabajo.

La capacidad anaeróbica lactácida es proporcional a la concentración máxima de lactato tolerado por el organismo.

La suspensión de un ejercicio máximo de corta duración no está en relación directa con la falta de sustrato disponible sino más bien con un incremento del lactato sanguíneo, una reducción del pH y un hundimiento del bicarbonato plasmático.

La disminución del pH reduce la capacidad del músculo y altera la rapidez de las reacciones químicas que se desarrollan a nivel celular. Disminuye en particular la actividad de las enzimas claves de la glicólisis tales como la fosforilasa y la fosfofructoquinasa y en consecuencia la producción de ATP.

Fuente aeróbica

La resíntesis del ATP se efectúa por las oxidaciones celulares de los diferentes sustratos oxidables. La degradación del glucógeno continúa después del estadio del ácido pirúvico con una descarboxilación y entrada en el ciclo de Krebs. La regeneración de la NAD se efectúa por una oxidación del hidrógeno del NADH2 por intermedio de la cadena respiratoria. El balance energético de la oxidación de los glúcidos es netamente más favorable que el de la glucólisis anaeróbica: 39 moléculas de ATP por molécula de glucógeno en lugar de tres.

La degradación de los lípidos lleva a los ácidos grasos libres, que penetran dentro de las mitocondrias gracias a un mecanismo de transporte activo, en el que interviene la acilcarnitinatrasferasa, y entran en el ciclo

booksmedicos.org

de Krebs después de formar acetilCoA por betahidroxilación. El rendimiento de la oxidación de los lípidos es elevado: 45 moléculas de ATP por los ácidos grasos de seis átomos de carbono.

RENDIMIENTO ENERGÉTICO

Se consume una molécula de oxígeno en la producción de 6,5 ATP cuando el glucógeno está oxidado por completo (6 O_2 producirán 39 ATP), pero solo 5,6 ATP cuando se oxida un ácido graso (23 O_2 producirán 129 ATP).

Cuando la provisión de oxígeno a un músculo se torna limitada durante un ejercicio pesado, el glucógeno contribuye relativamente en mayor medida al rendimiento muscular que las grasas, lo cual obviamente permite una mejor utilización del oxígeno transportado al músculo.

La disponibilidad de oxígeno en la célula es la que determina el punto hasta el cual los procesos metabólicos se pueden producir por vía aeróbica o anaeróbica.

Cuando no se dispone de oxígeno en cantidad suficiente, lo cual es particularmente cierto al comienzo de un ejercicio pesado, la glucogenolisis representa, por decirlo así, la única alternativa con el objeto de suministrar energía para la regeneración de ATP.

La importancia relativa de las diferentes reservas energéticas depende en gran medida de la intensidad y duración del trabajo. Así un trabajo máximo de corta duración en esencia depende tan solo de las reservas de ATP y CP, mientras que el ejercicio prolongado solo depende de la oxidación del glucógeno y la grasa.

El ejercicio cuya duración es de 1-10 min es mucho más complejo desde el punto de vista de la utilización de los combustibles. Cuando se realiza un ejercicio hasta el agotamiento durante este intervalo, probablemente todas las reservas de combustible se utilicen al mismo tiempo, pero la cantidad relativa de cada combustible se modificará de segundo a segundo. Al comienzo de un ejercicio vigoroso predomina la utilización de ATP y CP, luego ocupa cada vez más el primer lugar la conversión anaeróbica del glucógeno en lactato y hacia el final del ejercicio predominará la oxidación del glucógeno y finalmente de la grasa (tabla 20.1).

El análisis de los diferentes procesos energéticos implicados en el ejercicio revela unas características fundamentales: rapidez de intervención, potencia y capacidad, muy diferentes, pero no obstante complementarias. Estos procesos no pueden estudiarse aisladamente; la entrada en juego de uno está siempre asociada al aumento de actividad de los otros y la importancia de cada uno depende de la intensidad y de la duración del ejercicio.

Un ejercicio máximo de muy corta duración, de algunos segundos, por ejemplo, implica un suministro inmediato de una gran cantidad de energía. El organismo solo dispone entonces de los fosfatos de alta energía (ATP, CP) para satisfacer el aumento del metabolismo y el proceso aeróbico no interviene más que una proporción ínfima. Si la duración del esfuerzo submáximo es larga (mayor de 10 min), la intensidad es claramente menos elevada, entonces los procesos aeróbicos proporcionan la mayor parte de la energía. En estos dos extremos se sitúan las duraciones intermedias que utilizan los tres procesos energéticos.

Tabla 20.1 Interacción de los sistemas aeróbicos y anaeróbicos en los ejercicios físicos

Tiempo de trabajo máximo (min)	Gasto energético (kJ)			Participación del metabolismo (%)	
	Anaeróbico	Aeróbico	Total	Anaeróbico	Aeróbico
0,16	83	17	100	83	17
1	125	85	210	60	40
2	125	190	315	40	60
5	125	500	625	20	80
10	104	1 025	1 130	9	91
30	85	2 825	2 910	3	97
60	65	5 020	5 085	1	99

booksmedicos.org

Los compuestos de fosfato de alta energía representan la moneda corriente para la transferencia de energía en el seno del organismo vivo. El sistema ATP-ADP es el portador primordial de energía química en todas las reacciones celulares. Tan pronto como se forma el ADP es refosforilado y la generación metabólica de ATP provee un mecanismo general para acoplar los procesos que producen y los que requieren energía.

Si el proceso es anaeróbico, el ADP es refosforilado por el CP o se forma lactato a expensas de una glucogenolisis o una glucólisis. En condiciones aeróbicas el ADP es refosforilado durante la fosforilación oxidante por las mitocondrias, utilizando glucógeno, glucosa o ácidos grasos libres como combustible.

En ausencia de oxígeno, los músculos del esqueleto solo pueden trabajar durante breves periodos y la energía total disponible es muy limitada en comparación con la situación del trabajo aeróbico. Desde un punto de vista teórico, el ATP y el CP podrán abastecer por sí solos la demanda energética, pero únicamente durante pocos segundos de un fuerte ejercicio.

La glucosa posee un contenido energético ligeramente inferior al glucógeno, además el ATP debe proporcionar energía para "ascenderlo" al sistema formado por el glucógeno y el ácido pirúvico. Los ácidos grasos contribuyen de forma significativa a la oxidación aeróbica al introducirse en el ciclo de Krebs. Los aminoácidos después de la desaminación pueden ingresar en este ciclo a través del piruvato o de la acetilCoA y ser oxidados o sintetizados por completo hasta transformarse en glucógeno o grasas. Sin embargo, como combustible para las contracciones musculares, la oxidación de las proteínas desempeña normalmente un papel muy limitado.

Normalmente no se considera al lactato como una forma de energía almacenada, sin embargo, cuando se ha realizado una cierta cantidad de trabajo anaeróbico, la producción concomitante de lactato no se derrocha de ningún modo. Si se reduce la intensidad del trabajo a condiciones aeróbicas, el lactato se vuelve a convertir con rapidez en piruvato en los músculos que trabajan y se puede oxidar en las mitocondrias, reemplazando al glucógeno como combustible. Por otra parte, si el trabajo anaeróbico es seguido por un descanso, el lactato se convierte de nuevo en glucógeno en el hígado (ciclo de Cori) y también en los propios músculos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Astrand PO y Rodahl K. Manual de fisiología del ejercicio muscular. París: Masson et ie, 2da ed., Vol. 1, 1988, p. 606.
2. Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. Thieme-Straton, New York: Stuttgar; Vol. 1, 1993.
3. Monod H. How muscle are used in the body. In The structure and function of muscle. New York and London: Ed by Bourne, Acad Press, t. I, 2da ed; 1972, pp. 23-74.
4. Shephard RJ. Textbook of exercise physiology and biochemistry. New York: Praget; 1982, Vol. 1, pp. 25-36.
5. Monod H. Manual de fisiología del deporte. Barcelona: Masson; 1986, pp. 6-25.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 21

La actividad física y el deporte en Cuba. Derechos humanos

La primera referencia antigua al ejercicio físico la encontramos en la colección de escritos médicos que se nos han transmitido bajo la denominación general de *Corpus Hipocraticum*, que comprende algo más de medio centenar de tratados, en su mayoría de breve extensión, que abarcan desde una serie de conside-raciones generales sobre la profesión y ética del médico, hasta estudios de fisiología, dietética, higiene, etcétera atribuidos a Hipócrates en los años (460-380 a.n.e).[1-2]

A lo largo de la obra hipocrática, nos encontramos con continuas referencias al ejercicio físico corporal, que fue considerado entre los griegos como un elemento imprescindible para la conservación de la salud.[3]

Inspirándose en los escritos del *Corpus* aparecerá a finales del siglo IV a.n.e. Un breve pero interesante tratado titulado *Epistolé Profilaktike* escrito por el famoso médico Diocles de Caristo, conocido en aquella época como el segundo Hipócrates y dedicado a regular la vida del viejo rey Antígono, la consideración que la da al ejercicio físico, como medio natural más importante al alcance del ser humano para conservar la salud, es muy similar al del *Corpus Hipocraticum*.[4]

En la época medieval encontramos el *Regima Sanitaris* y dentro de ellos el título *Secretum Secretorum*, que recoge una serie de normas para orientar la conducta de los reyes, que aparecen como dictados por el propio Aristóteles para su discípulo Alejandro Magno, donde se dan reglas de conducta moral y política, se enseña el modo de conocer a las gentes (fisiognómica), se orienta un adecuado régimen dietético y de ejercicios y tampoco faltan alusiones a la astrología y la adivinación como actividades básicas de la época.

Esta gran obra hipocrática va a tener su continuidad y confirmación en los estudios de Claudio Galeno (131-200), la brillantez y originalidad de sus trabajos en el ámbito del saber médico, la anatomía, la fisiología, la semiología, la patología, la terapéutica y la higiene, le van a permitir valorar críticamente toda la medicina griega desde los presocráticos hasta los eclécticos. Su abundantísima obra escrita lo convertirá durante los trece siglos siguientes en el indiscutible maestro de la medicina universal. Dentro de su obra debemos destacar por su relación con el ejercicio físico corporal: *De sanitare tvenda* y *Sobre el ejercicio físico por medio del juego de pelota* en los cuales nos transmite la idea general y ampliamente desarrollada en la medicina clásica griega de la importancia que tiene el ejercicio físico en la conservación de la salud.[5]

Las citas referidas al ejercicio físico son continuas en los principales tratados de la literatura médica árabe, destacándose las recogidas en el *Canon* de Avicena, en el *Colliget* de Averroes, en el *Memorando* de Avenzoar y en el *Cuidado de la salud* de Marmonides,[6] este último dirigida al ordenamiento de la vida del sultán Saladino, donde se plantea, que para el mantenimiento de la salud es imprescindible conjugar la variedad dietética en la comida con la práctica de ejercicio físico corporal; en uno de sus capítulos se refiere a que los requisitos indispensables para la conservación de la salud se resumen en practicar ejercicio físico, ser moderados en la comida y en la bebida y que la excesiva tranquilidad (falta de ejercicio) es un gran daño para la salud.

Más adelante se instaura la fórmula de escribir en breves tratados las normas básicas de la salud destinadas a regular la vida de un personaje determinado, este es el origen primitivo de los *Regimanas Sanitaris* medievales y de los *Regimientos de Salud* renacentistas.

booksmedicos.org

Estas reseñas nos permiten recordar como la actividad física en general y el deporte en particular, ya ocuparon una posición prominente en la antigua cultura griega, tan solo equiparable en la historia, a la relevancia que estas prácticas han alcanzado en nuestros días. Sus objetivos fundamentales se centraban en la adquisición y mantenimiento de la salud física, el equilibrio mental, la integración social y el desarrollo de los principios ético y morales de la persona.

JUEGOS OLÍMPICOS Y JUEGOS DEPORTIVOS REGIONALES

El deporte olímpico, las olimpiadas o, podría decirse, las competiciones deportivas para buscar al más rápido, él más alto y él más fuerte del mundo, existe desde la antigua Grecia. En Olimpia, cerca del templo sagrado de Zeus, el dios principal, podría fijarse su nacimiento, con una existencia inicial que va de 776 a.n.e. hasta el año 393, en que fueron prohibidos por el emperador Theodosius (figura 21.1). Al principio solo se participaba en un evento, una carrera lisa y de poca distancia y el galardón para el ganador era una rama de olivo. Con el tiempo, se añadirán otras distancias en las carreras, así como en otros deportes, entre ellos el pugilato, la lucha, los lanzamientos del disco, la lanza y las carreras de carros tirados por caballos.



Figura 21.1. Ruinas de Olimpia, sede de los antiguos Juegos Olímpicos.

En el último siglo, el deporte tuvo mayor protagonismo que en los 19 anteriores de nuestra era y más que en toda la historia humana. El principal acontecimiento del músculo, los Juegos Olímpicos, nacieron en las postrimerías del siglo XIX (1896) y tuvieron su auge y esplendor en la olimpiada de Atenas, 2004. Las olimpiadas fueron inspiradas por el francés Pierre de Freddy, Barón de Coubertin, un educador graduado en la Soborna que veía al deporte como base de la educación del hombre (figura 21.2). En 1892 propone públicamente la idea de crear las olimpiadas de la era moderna. Convoca y organiza en París, 1894, el congreso para el restablecimiento de los Juegos Olímpicos. El principal logro de esta histórica asamblea deportiva, fue la decisión de revitalizar los Juegos Olímpicos a celebrarse cada cuatro años (los primeros en Atenas en 1896). Cabe señalar que estas primeras olimpiadas de la era moderna, celebradas en el espíritu y la tradición de los antiguos Juegos Olímpicos, fue exclusivamente para hombres. En ellos se convocaron nueve disciplinas deportivas: atletismo, lucha grecorromana, levantamiento de pesas, tiro, esgrima, tenis, natación, gimnasia y ciclismo. El lema olímpico: "Citius, Altius, Fortius" (El más rápido, él más alto y él más fuerte), que había sido concebido un año antes por el reverendo francés Padre Ordón, Capellán de Axeusil, en las cercanías de París, fue utilizado por primera vez en estas olimpiadas.[7]

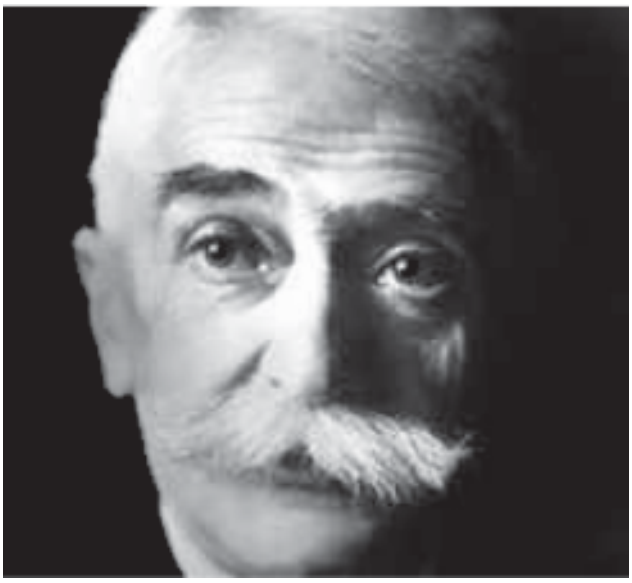


Figura 21.2. Barón de Coubertin, promotor de los Juegos Olímpicos de la era moderna.

Tantas han sido las hazañas que han tenido como escenario a las olimpiadas, que pueden servir de termómetro para medir la temperatura del deporte en

booksmedicos.org

estos 100 años últimos del milenio. Pero así y todo, sería marco estrecho para un cuadro tan grande, porque los citas estivales son cada cuatro años y por demás se dejaron de efectuar tres, las correspondientes a 1916, 1940 y 1944, por las dos guerras que estremecieron el planeta.

Como había que esperar la llegada de cada año bisiesto para competir en las olimpiadas, fueron apareciendo otros certámenes similares a menor escala geográfica. El primero de ellos los Juegos Centroamericanos y del Caribe que se iniciaron en México en 1926, con la participación del país sede, Cuba y Guatemala. Se planificaron también de forma cuatrianual y La Habana fue la segunda sede en 1930.

Por su parte, los Juegos Panamericanos se iniciaron en Buenos Aires en 1951, también son celebrados cada cuatro años.

Fue en este siglo que se crearon las Federaciones Internacionales por disciplinas, para regir, organizar y reglamentar las competencias.

El Barón de Coubertin concibió los Juegos Olímpicos puros, sin trampas de ninguna índole, con la premisa de que lo más importante no era ganar sino competir y no se permitía la participación de los profesionales. Pero el deporte ha tenido sus villanos, que atentaron y atentan contra el Barón de Coubertin y contra la naturaleza misma del deporte, villanos tales como el profesionalismo, la comercialización, el robo de talentos por parte de naciones poderosas y el *doping*.[8]

EL DEPORTE COMO ESPECTÁCULO DEPORTIVO

Las grandes manifestaciones deportivas internacionales constituyen espectáculos recientes (1896, primeros Juegos Olímpicos y 1930, Primera Copa Mundial de fútbol). El deporte era a finales del siglo XIX un pasatiempo reservado a la elite social de los países industrializados. En muy poco tiempo se hace cada vez más presente en los medios de comunicación, se convierte en un espectáculo popular muy apreciado.

Los adelantos tecnológicos han tenido rápida repercusión en la esfera deportiva. Al principio la difusión era solo mediante la prensa escrita, pero el surgimiento de la radio primero y de la televisión después, propiciaron llevar a todo el mundo los acontecimientos en distintos lugares, lo que resultó decisivo para la popularidad de que gozan virtualmente todos los deportes en la actualidad.

Sobre todo la televisión ha pasado de agente pasivo a protagónico, y tanto que varios deportes cambian sus reglas para resultar más apropiados para la pequeña pantalla, entre ellos el voleibol, las pesas, y hasta el ajedrez, y más aún, los principales ingresos del Comité Olímpico Internacional (COI) provienen de los contratos exclusivos con poderosas cadenas de televisión para la transmisión de los Juegos Olímpicos. Los medios de difusión propician que los atletas que se destacan alcancen pronto la fama universal y por ende el reconocimiento social, además de sumas importantes de dinero en la mayoría de los casos, por el alto grado de profesionalismo que se ha alcanzado.

El arraigo del deporte en el pueblo como espectáculo, fue explotado por los poderes políticos para convertirlo en un "asunto de Estado", así vemos que los Juegos Olímpicos de Berlín en 1986, fueron puestos al servicio de la propaganda nazi. Berlín había sido electa sede olímpica en 1931 antes del triunfo del nazismo y a Hitler le pareció como anillo al dedo para demostrar la superioridad aria, pero los nazis no solamente perdieron la guerra sino también la olimpiada que creían iba a demostrar la superioridad alemana. Sin embargo, estos juegos siguen siendo la referencia para entender como se crea y mantiene la fascinación de las muchedumbres por el espectáculo: inauguran el carácter masivo y la estética en el espectáculo, cuyo mérito se atribuye al país organizador.

El deporte como espectáculo sirve a la política de los Estados en el doble rol de la imagen internacional y en la constitución de una "conciencia nacional", así vemos que el deporte ha sido para Cuba un elemento de consolidación de la identidad nacional. La presencia de los deportistas cubanos en los diferentes terrenos deportivos internacionales y sus triunfos posteriores, han ayudado a dar a conocer factores y rasgos especiales de la cubanía.

A intervalos regulares al ritmo del calendario deportivo, el nosotros nacional, es convocado tras el equipo o un campeón, entonces los poderes políticos, económicos o de los medios de comunicación pueden utilizar la fuerza simbólica del deporte para agrupar a los ciudadanos, clientes o espectadores, en torno a la idea nacional ya que el encuentro deportivo alimenta el

booksmedicos.org

sentimiento de pertenecer a una comunidad, supone tomar partido por uno de los equipos que se enfrentan y compartir los sentimientos del grupo que le apoya.

Las conciencias identitarias se condensan mientras dura el partido detrás del equipo del barrio, del pueblo o de la nación. Esta unión apasionada y parcial constituye la esencia misma del espectáculo deportivo. Así la unión que se produce en torno al espectáculo deportivo siempre encarna la esperanza de ver que nuestros campeones se impongan sobre los contrarios.

Ahora bien, en nuestra sociedad siempre se ha tratado de que el espectáculo deportivo sea una vía de acercamiento entre los pueblos y las personas, así como la emulación desinteresada, la solidaridad, el respeto y la compresión de la integridad y de la dignidad humana, tal como reza en la carta internacional de la educación física y deporte de la UNESCO, firmada en 1978.

EL DEPORTE COMO ESPECTÁCULO COMERCIAL

El gran avance del deporte en el mundo se evidencia en la segunda mitad del siglo, a la par de los adelantos cientificotécnicos de la sociedad.

Si bien desde los tiempos remotos existe el profesionalismo dentro del deporte (llamamos profesional a aquel atleta que devengue un salario por su participación en la actividad deportiva), no es hasta las últimas cuatro décadas que se produce el gran despegue de las ganancias obtenidas en el deporte, unas pequeñas partes de ellos va a parar al bolsillo de los deportistas y la mayor parte a las manos de los promotores. Este gran despegue se debe fundamentalmente al gran desarrollo cientificotécnico y en particular con los medios de comunicación, que recibe contratos millonarios por la transmisión de los espectáculos deportivos, a lo que hay que sumar los precios exorbitantes para la entrada a los estadios, el gran negocio que incluye la confección de artículos deportivos, de implementos, instalaciones deportivas, entre otros. Este punto de despegue podemos fijar en la olimpiada de Roma en 1960 y con más exactitud en Tokio, 1964. Justo es señalar que en nuestro país el 9 de marzo de 1962 se firma la Resolución 82-A del INDER que dispone la suspensión definitiva de toda actividad deportiva de carácter profesional, la que desvinculada del espíritu que debe animar la práctica deportiva, conlleva un contenido económico, punto de explotación del hombre por el hombre. Y más adelante, el 16 de marzo de 1967, cancela el cobro de las entradas a todas las competencias deportivas de carácter nacional e internacional por medio de la Resolución 1030 del INDER, esta resolución fue dictada tomando en consideración que el deporte es un elemento de distracción, entretenimiento y participación cultural del pueblo y no medro económico. Garantiza el derecho del pueblo al libre acceso a dichos espectáculos.

Nuestra Revolución erradicó ese terrible flagelo que es el juego y uno de los primeros planteamientos de nuestro Comandante en Jefe en un discurso público al respecto explicó:. […] soy partidario de que el juego debe acabarse en toda sus formas comerciales, de todas clases de juegos […]"[9] en otra intervención señala: "[…] nuestros jugadores dejaron de ser mercancías para convertirse en símbolo de nuestro deporte y netamente aficionados, defendiendo los colores regionales y provinciales a través de los torneos convocados por el INDER, nuestro máximo organismo deportivo […]".[10]

Como datos que apoyan el planteamiento de que el espectáculo deportivo se ha convertido en un gran negocio, exponemos las siguientes estimaciones:[11]

- Volumen de negocio anual que incluye los artículos deportivos, la construcción de infraestructura, los derechos de retransmisión, el patrocinio y el salario de los profesionales es de más de 400 000 millones de dólares.
- Volumen del negocio anual del fútbol es de más de 200 000 millones de dólares.
- Crecimiento anual del 6-10 %.
- Porcentaje que representa el deporte en el PIB de los países desarrollados es de 1-1,5 %.
- Porcentaje en el comercio mundial es de 2,5 %.
- Inversión en patrocinio deportivo en el mundo es casi de 7 000 millones de dólares.
- Presupuesto anual de la Escudería Ferrari es de casi 150 millones de dólares.
- Valor bursátil del club de fútbol inglés Manchester United es de más de 1 000 millones de dólares.
- Ingreso de Mickel Jordan en 1997 fue de casi 80 millones de dólares.
- El pelotero de la asociación de Seatle de las Grandes Ligas de Norteamérica, Alex Rodríguez, que se desempeña como torpedero, fue vendido a los Ranger de Texas por la fabulosa cifra de 252 millones de dólares, por jugar diez temporadas, a

booksmedicos.org

lo que equivale a 25,2 millones anuales, lo que representa ganar algo más de 150 000 dólares por juego de pelota.

EL DEPORTE EN CUBA ANTES DEL TRIUNFO DE LA REVOLUCIÓN

Cuba arriba a la sexta década del siglo xx con un acceso de la población al deporte de apenas un 0,25 %; su causa principal: el estado de la enseñanza y la educación en Cuba, la situación dramática que vivía el campesinado cubano, la ausencia de la atención médica, la discriminación racial, el profesionalismo en el deporte junto al mercantilismo y las apuestas, la falta de técnicos, instalaciones, implementos deportivos y apoyo oficial, lo que unido a la corrupción administrativa existente, impedía que nuestro país pudiera tener cualquier desarrollo en el plano deportivo ni en algún otro renglón de la vida social.

Gobiernos que importaron la sed de monopolio de sus amos, que instauraron la desigualdad como premisa de formación de grandes capitales que cuanto más grande era más reducido el número de quienes lo poseían, dejaron a la población en profunda deuda social, traducida en mortalidad infantil de más de 60 por 1 000 nacidos vivos, esperanza de vida al nacer de 55 años, un millón y medio de habitantes mayores de seis años no tenían ningún grado aprobado, 23,6 % de la población mayor de 10 años era analfabeta, más de la tercera parte de la población laboral estaba sin trabajo.

En relación con la situación de los hombres de campo Fidel Castro se refirió en la *Historia me absolverá*:. "[…] a los 500 000 obreros del campo que habitan en los bohíos miserables, que trabajaban cuatro meses al año y el resto pasaban hambre, compartiendo con sus hijos la miseria".

En otro momento de su histórico alegato relata que:. "[…] el 85 % de los pequeños agricultores cubanos está pagando renta y vive bajo la perenne amenaza del desalojo de sus parcelas: más de la mitad de las mejores tierras de producción cultivadas, están en manos extranjera".[12]

Contrastando con las vidrieras repletas de los centros comerciales urbanos y el lujo y el derroche de la burguesía, los pobres del campo vestían harapos, andaban descalzos y apenas podían alimentarse para subsistir. Constituye una prueba elocuente de ello los resultados de la encuesta realizada en 1957 por la nada progresista Agrupación Católica Universitaria sobre el nivel de la vida de los obreros agrícolas, según esta encuesta, la alimentación consistía en viandas, arroz y frijoles. Solamente el 11,2 % tomaba leche, el 4 % comía carne, el 2,1 % comía huevos, el 1 % comía pescado y el 3,4 % comían pan.[13]

La asistencia sanitaria, la atención médica, y por ende el estado de salud de la población era extremadamente deplorable. Con un sistema de salud signado por la medicina privada, la masa de trabajadores y campesinos pobres no tenían acceso a la asistencia médica, de ahí los indicadores de mortalidad infantil, de esperanza de vida y otros que nos situaban entre los países más subdesarrollados del continente.

El estado de la enseñanza y la educación en Cuba no se apartaba de este cuadro general, la política educacional de las clases explotadoras dominantes en el periodo prerrevolucionario, basado en el régimen burgués, latifundista y neocolonial estuvo encaminada a defender los intereses de los terratenientes y de las empresas capitalistas nacionales y los consorcios extranjeros, a mantener al país, a sus obreros y campesinos, las masas trabajadoras en general, en el atraso y en la incultura, a difundir su ideología, sus concepciones y formar el conformismo a través de las ideas del fatalismo geográfico y la grosera falsificación de nuestra historia, a borrar de nuestras tradiciones culturales y nuestra auténtica personalidad nacional, propagando el llamado "modo vida norteamericano" bastarían estas consideraciones para comprender que panorama semejante no podía motivar al deporte, mucho menos a su desarrollo, pues quierase o no, la prosperidad deportiva pasa por el progreso social, en tanto es reflejo de este.

Lo que esta situación favoreció fue al profesionalismo, boxeadores y peloteros eran canteras de los traficantes.

La actividad del músculo era un modo de vida, un empleo, y en ese contexto, un método salvaje de explotación. El carácter exclusivista de las instalaciones, vedadas a la población y discriminatorias por razones de raza, alentaron el juego, las carreras de perros o de caballos, las peleas de gallos y perros, la lotería, la bolita, o la ruleta.

Desde fechas muy cercanas al triunfo de la Revolución nuestro Comandante en Jefe se refería a estos flagelos en los siguientes términos: "[…] el entretenimiento

booksmedicos.org

clásico por lo general en el país era, en los pueblecitos, en las centrales azucareros, el billar y en el campo las peleas de gallos, las peleas de gallos son una cosa terrible. El dinero destinado a la alimentación de los familiares se guarda para jugar a los gallos y después se pierde. ¿Por qué juegan gallos los campesinos? Porque en el campo no hay deporte de ninguna clase, nosotros sabemos que el deporte va a ser una actividad que se va a popularizar y generalizar hasta una dimensión que posiblemente ahora muchos ni se imaginan, es decir, el deporte se llevará al campo, a todo el país para que empiece ya la gente joven a realizar una actividad saludable y sana, en vez de una actividad como jugar gallos".[14]

En otro momento Fidel señalaba: "¿Qué había pasado a ser el deporte? Aparte del entretenimiento para los hijos de las familias ricas, que lo practicaban en la escuela o en los clubes aristocráticos, el deporte se había convertido también en un negocio, el deporte se había convertido también en una mercancía, se había convertido también en un objeto de explotación".[15]

Y refiriéndose al profesionalismo dijo: "Mientras más lo ve uno, más llego a la convicción de que vale mil veces más el deporte de aficionados que el de profesión […] es una lección tremenda de cómo el estímulo moral de la sociedad tiene una fuerza extremadamente superior a la de dinero […]. Aquí no hay profesionalismo, sino todo siempre el deporte por el deporte. Ningún país en América ha podido hacer eso".[16]

Esta situación de profesionalismo en el deporte, erradicada hace mucho tiempo por nuestra Revolución, continúa siendo un flagelo para el mundo, ya que a finales de la década de los 80 e inicio de la de los 90 aparecía como una tendencia en el movimiento deportivo internacional, pasó a ser ya un fenómeno presente, además, desgarrador, pues es la expresión misma del neoliberalismo, al eregirse como progenitor de la compra y venta de atletas y por supuesto, de la migración deportiva.[17]

Recientemente en la inauguración de la escuela Internacional de Educación Física y el Deporte y el 40 aniversario del INDER, nuestro Comandante en Jefe refiriéndose a este tema dijo: "Si trágico es convertir la salud en mercancía, trágico es convertir algo tan noble como el deporte y el ejercicio físico, tan relacionado con el bienestar y la salud humana en una mercancía, contra esto Cuba lucha hoy prácticamente solitario contra un repugnante mercachiflismo que se ha introducido en el deporte, que no tiene ya nada de amateur, ni en las Olimpiadas".[18]

Continuando con la situación del deporte antes del triunfo de la Revolución, las actividades deportivas eran realizadas por una minoría que según cálculos optimistas eran de unos 15 000 participantes. La Educación Física solamente se practicaba en algunas escuelas privadas.

En aquel entonces, existían en el país unos 800 profesores de Educación Física en su mayoría empírica.

Apenas había instalaciones deportivas y los artículos e implementos deportivos eran importados de Estados Unidos a través de agencias comercializadoras de Wilson, Rawlings, Everlast, entre otras.

En el deporte amateur, salvo en el béisbol y alguna otra disciplina, los pocos logros alcanzados en competencias internacionales, se obtuvieron por individuos aislados, carentes de apoyo oficial, que en su esfuerzo extraordinario y sus condiciones excepcionales, hicieron posible la hazaña de triunfar en el campo deportivo en condiciones de verdadera desventaja.[19]

Refiriéndose a esto nuestro Comandante en Jefe expresó: "[…] soy un convencido de que la actividad del deporte es necesaria en el país. Da pena que haya tan poco deporte. Apenas un 10 % de nuestra juventud practica deporte […] el resultado obtenido por Cuba en eventos internacionales es vergonzoso, no son papeles sino papelazos lo que han hecho".[20]

A todos estos males es necesario agregar la corrupción administrativa de la época, que como situación lógica también se extendía a la esfera del deporte y la cultura física, baste señalar que la Dirección General de Deportes de Cuba estaba regida por un cuñado del depuesto tirano, para quien el organismo no había sido (como tampoco para sus anteriores en el cargo) más que parte de enriquecimiento propio.

A manera de resumen veamos los mayores logros obtenidos por nuestra patria en la arena internacional:

- Juegos Centroamericanos y del Caribe: desde 1926-1959 (8 juegos) se obtuvieron 179 medallas de oro, 153 de plata y 150 de bronce.
- Juegos Panamericanos: desde 1951-1959 (tres juegos) se obtuvieron 12 medallas de oro, 23 de plata y 22 de bronce.

booksmedicos.org

– Juegos Olímpicos: Desde 1896-1956 (13 juegos) se obtuvieron seis medallas de oro, cinco de plata y tres de bronce.

Estos resultados permitieron a Cuba ubicarse en segundo lugar por países en el área centroamericana y del caribe, sexto lugar en el ámbito continental y en el puesto 26 a escala mundial.

CONQUISTAS DEL DEPORTE DESPUÉS DEL TRIUNFO DE LA REVOLUCIÓN

Al triunfo de la Revolución, el desarrollo del movimiento deportivo cubano estuvo a cargo de la Dirección General de Deportes, el MINED, el MINFAR, y las organizaciones de masas. Había algunos esfuerzos, pero ni una estructura única que elaborara la política de desarrollo integral de la cultura física y el deporte. No obstante esa dispersión de esfuerzos, se obtuvieron logros en la construcción de instalaciones deportivas y en la distribución de los implementos al pueblo.

Como en todas las esferas de la vida social, nuestro Comandante en Jefe fue el máximo impulsor de los cambios que debían producirse en el deporte en Cuba, y como muestra de ello vamos a referirnos a algunas intervenciones suyas en los primeros años de la Revolución:. "[…] Venimos decididos a impulsar el deporte a toda costa, llevarlo tan lejos como sea posible, para ello es necesario la ayuda de todos: de atletas, de dirigentes, de organismos, de comentaristas deportivos […] es necesario inundar a todos los rincones de la isla con implementos deportivos […] nuestro nivel deportivo es muy bajo, debemos aspirar a elevarlo rápidamente, dando esa oportunidad de desarrollarlo a todos los atletas por igual".[20]

"[…] Hay que ver la necesidad que tienen los jóvenes deportistas sin lugares apropiados para ejercitar el músculo, ni centro donde cultivar la enseñanza deportiva. Nuestro gobierno, que es el gobierno del pueblo, quiere llevar las ventajas del deporte y sus instalaciones a todos los rincones de nuestra patria. El gobierno a través de la Dirección General de Deportes, está empeñado en esta batalla pro más deporte y menos vicio".[21]

"[…] Todos los muchachos van a hacer deporte, que es lo que hace falta junto con el beneficio que es para la juventud, para el pueblo, para las condiciones de salud, por lo que llegará el día que podremos desempeñar un papel importante en las luchas internacionales en el campo del deporte".[22]

"[…] La Revolución tiene que ocuparse de la educación física y el deporte como una cuestión básica para el país […] sin la Revolución no se habría podido soñar siquiera con desarrollar en nuestro país un gran movimiento deportivo".[15]

Todos estos planteamientos realizados por nuestro Comandante en Jefe no se apartan en absoluto de lo que reza en nuestra Constitución de la República la cual en su artículo 38 inciso b) expresa que el Estado orienta, favorece y promueve la cultura física y el deporte en todas sus manifestaciones como medio de educación y contribución a la formación integral de los ciudadanos. En su artículo 51 señala que todos tienen derecho a la educación física, el deporte y la recreación.[23]

Teniendo en cuenta el interés primordial de la nación por el deporte y la cultura física, el Consejo de Ministros resolvió dictar el 23 de febrero de 1961 la Ley 936, creando el Instituto Nacional de Deportes, Educación Física y Recreación (INDER) como organismo de la Administración Central del Estado, rector de la actividad de la cultura física y el deporte en el país, en estrecha coordinación con el Comité Olímpico Cubano (COC), esto permitió unificar todos los esfuerzos hacia un objetivo común, llevar el deporte y la cultura física a los lugares más apartados del país. Sentando las bases para que el deporte fuera realmente un derecho del pueblo.

La constitución del INDER, en sí misma, fue una expresión de un conjunto de concepciones estratégicas, criterios organizativos y métodos de trabajo que al paso de los años han demostrado, por su resultado, vigencia y objetividad, suficientes para señalar un posible camino en esta actividad y servir de paradigma y brújula a los demás países del subcontinente.

La pujanza de la Revolución se hizo sentir de inmediato en la Dirección General de Deportes, cuando la honestidad administrativa, que nunca había conocido esa institución estatal, permitió que los poderes públicos que se dedicaban al deporte comenzaron a traducirse en la creación de nuevas instalaciones, la entrega de implementos y materiales a las provincias para su adecuada distribución en beneficio popular, la convoca-

booksmedicos.org

toria y celebración de nuevos eventos y muchos otros importantes avances que registró ese periodo del deporte cubano.

Con la creación del INDER, la idea esencial era la de incorporar a las grandes masas del pueblo a la educación física, el deporte y la recreación saludable, con el propósito de garantizar, mediante el ejercicio del músculo como complemento de educación en las aulas, un desarrollo armónico de las nuevas generaciones.

Se realizó un basto trabajo de localización y captación de personal calificado en el campo de la Educación Física y el deporte en todo el país (incluso algunos deportistas con contratos profesionales en el exterior, decidieron cancelarlos y regresar a su patria para sumarse a este hermoso trabajo), como resultado del cual, la naciente institución pudo contar con una cantidad mínima de cuadros para el primer impulso y hacer frente a la formación de los nuevos profesionales, entrenadores, instructores y activistas que se requerían.

A nivel de base se procedió a la creación de los Consejos Voluntarios Deportivos que administraban las instalaciones, implementos y demás recursos materiales y humanos puestos a su disposición por el INDER o gestionados por sí mismos.

Se estableció la obligatoriedad de la Educación Física, como asignatura en todos los niveles del proceso docente-educativo.

Con la creación del INDER es necesario referirse a las pruebas de eficiencia física. "LPV", a los ejercicios populares "Fisminutos", al "Plan de montañas", que significó la creación de ciertas instalaciones deportivas rústicas en poblados ubicados en lugares de difícil acceso; del "Plan de la calle" para promover el deporte y la recreación sana entre la población infantil en sus propios sitios de residencia.

A partir de su creación, el INDER dictó una serie de resoluciones de carácter general en las que se destacan las siguientes:

- Resolución No. 2 del 15 de marzo de 1961: suspende la presentación de la lucha libre o pancracio y las licencias de promotaje de personas y empresas que se dediquen al nefasto espectáculo profesional, prohibiendo la presentación de este tipo de farsa en el territorio nacional.
- Resolución No. 3 del 15 de marzo de 1961: prohibida la venta de bebidas alcohólicas en la ciudad deportiva, salvo casos excepcionales plenamente justificados.
- Resolución No 38 del 2 de septiembre de 1961: suspende el carné de promotaje del boxeo profesional, así como anula los contratos existentes entre los promotores y los llamados *managers* y boxeadores. Dispone que el INDER asuma tales funciones.
- Resolución No. 67-D del 4 de enero de 1962: suspende definitivamente el espectáculo de boxeo profesional organizándose en su lugar, el boxeo formativo y el boxeo competitivo, de cuyas canteras surgirán los atletas que representarán a nuestra patria en eventos nacionales e internacionales.
- Resolución No. 75 del 17 de febrero de 1962: cierra definitivamente el Fonton Jai Alai de La Habana, por ser ajeno a las actividades deportivas y por el incremento de la explotación del juego que pugna de manera terminante con los objetivos esenciales del gobierno revolucionario.

A estas resoluciones debemos añadirle las referentes a la prohibición del deporte profesional en Cuba y la cancelación del cobro de entradas a todas las competencias deportivas de carácter nacional e internacional.

Consideremos que el paso más trascendental dado por el INDER con vistas a alcanzar los objetivos propuestos fue la creación de los Consejos Voluntarios Deportivos y los Círculos Sociales, ya que la participación de la población a través de estos, tuvo un paso decisivo en el desarrollo de las actividades de la cultura física y el deporte.

Los técnicos en el deporte no rebasaban la cifra de 800 y en su mayoría empíricos, lo que no permitía dar respuesta a la creciente masividad del deporte, por lo que surge el movimiento de activistas voluntarios. La definición precisa de las funciones y objetivos a conseguir por los Consejos Voluntarios, fue manifestada por nuestro comandante cuando expresó: "[…] Esos son los Consejos Voluntarios del INDER. Son los núcleos de ciudadanos que en cada fábrica, en cada granja del pueblo, en cada asociación campesina, en cada cooperativa, en cada unidad militar, en cada municipio, en cada provincia, es decir, donde quiera

booksmedicos.org

que labore el pueblo, se dedican a promover las actividades deportivas".[13]

La creación de los Círculos Sociales Obreros junto a la erradicación de la discriminación racial propició el gran auge del deporte en nuestro país, las masas obreras y en especial las personas de la raza negra, que constituye actualmente la etnia mayoritaria de nuestros grandes campeones y del deporte de alto rendimiento, tuvo acceso a las instalaciones deportivas y de recreación que eran patrimonio de la burguesía y que les estaban vedadas por el color de su piel o por su procedencia social.

En la plenaria de los Círculos Sociales Obreros en 1960, nuestro Comandante en Jefe señalaba: "[…] Los Círculos serán la expresión de la nueva era, hoy los obreros y sus familiares tienen derecho al recreo y a la cultura. Antes el casino o el club de tal pueblecito era el más distinguido. Hoy los Círculos Sociales son los más ilustres del pueblo más pequeño […] el Círculo Social Obrero nos va servir de base para desarrollar el deporte […] ¿Cuándo un obrero había tenido oportunidad de practicar esgrima, bolos, equitación, lucha olímpica, yudo, gimnástica? Eso nunca y vean como han respondido, con un número tan extraordinario de atletas […] y cuando se organicen todas las competencias en todos los círculos, la cantidad de atletas, y sobre todo, la oportunidad que va a tener el pueblo de practicar estos deportes y otras muchas actividades […]. Los Círculos Sociales son, sencillamente, la expresión de una nueva realidad en nuestra patria. En los Círculos Sociales Obreros van a desarrollarse extraordinariamente el deporte y de la cultura de los trabajadores y del pueblo".[24]

Desde los primeros momentos, nuestro Comandante tuvo una preocupación esencial relacionada con la atención de los atletas: "[…] Yo creo que debemos ayudar a los atletas que estén en esta situación difícil". No justamente darle una botella, pero sí trabajo. Utilizar sus conocimientos […] no me parece correcto que los héroes del deporte, nuestros campeones, queden después en la miseria […]. El mejor estímulo que puede crearse para el atleta es asegurase su retiro y saber premiar a los que llegan a campeones".[19]

El sistema de educación cubano, que promueve al desarrollo de la educación integral, ha permitido que la Educación Física y el deporte en general, se realicen y practiquen en todos los niveles de enseñanza en nuestro país, desde los círculos infantiles y escuelas primarias hasta las universidades. Debido al gran auge que adquirió la práctica del deporte en nuestras escuelas surgieron en 1963 los primeros Juegos Deportivos Escolares Nacionales, donde participaron los mejores valores provinciales ganadores de las competencias de base.

Debido a la calidad ascendente de los participantes en los Juegos Escolares, apareció la idea de crear en cada provincia un centro que agrupara a los mejores talentos deportivos, así se crea la Escuela de Iniciación Deportiva Escolar (EIDE) con el fin de pulir la calidad competitiva a los participantes en los Juegos Escolares.

Fidel Castro planteó en la inauguración de la EIDE de Santiago de Cuba en 1964: "[…] Si podemos vigorizar el movimiento deportivo, y si queremos que nuestro país ocupe un destacado lugar en el deporte, es necesario apoyarse, sobre todo, en el deporte escolar ".

La insuficiencia de recursos financieros en divisas para importar los implementos deportivos para la multiplicada demanda del país, agravada por la imposibilidad de adquirir muchos de ellos a causa del brutal bloqueo a que nos somete el imperialismo yanqui desde los primeros años del proceso revolucionario, determinó que por resolución No. 696 del INDER del 25 de junio de 1965, se creará la Empresa de Industria Deportiva, a fin de satisfacer las necesidades que en el aspecto industrial, requería el sector deportivo. Esta industria asumió rápidamente los adelantos de la ciencia y la técnica en esa rama y resolvió el problema nacional en aquel momento, actualmente muchos de los equipos, implementos, vestuarios, entre otros, producidos en esta empresa son utilizados en múltiples países donde Cuba presta su colaboración.

Los logros deportivos no fueron solo el móvil del impulso de la educación física y el deporte en nuestro país, sino que se le dió una gran importancia al papel significativo que desempeñaban en relación con la salud y la educación del pueblo y citamos a nuestro Comandante en algunas reflexiones que él ha hecho al respecto:

"[…] Se presta atención especial a las necesidades de salud del pueblo, a la Educación Física del pueblo, a los centros culturales, los Círculos Obreros y de recreación, etc. Todos los clubes privados que poseía la burguesía, la Revolución los entregó al pueblo".[25]

booksmedicos.org

"[…] Consideramos al deporte una actividad importante para el pueblo, porque consideramos que el deporte no es un lujo, ni un privilegio de minorías, sino que el deporte debe ser derecho y oportunidad de todos los ciudadanos. El deporte le interesa mucho al pueblo, a la capacidad del pueblo en todos los órdenes, porque tiene que ver con el desarrollo físico y mental de los ciudadanos, con la formación del carácter de los ciudadanos".[26]

"[…] El deporte ayuda a la salud, el deporte hace fuerte, no solo físicamente, hace fuerte el carácter, hace fuerte también la voluntad. El deporte cultiva los músculos, educa el carácter, desarrolla la inteligencia, hace ciudadanos más saludables en todos los sentidos".

"[…] No llamemos educación solamente a la instrucción primaria y a la tecnológica o la instrucción universitaria, o a la instrucción política, hay que llamar también educación, por ejemplo, a la Educación Física, que es también parte esencial de la educación de un pueblo. Si se analiza el número de personas que participan activamente en los deportes en nuestro país, el auge tremendo de la Educación Física y los deportes, se verá que la educación tiene otras dimensiones ".[28]

A la hora de analizar los éxitos cubanos en el campo deportivo internacional, hay que conocer la ayuda solidaria que prestaron a nuestro país, sobre todo en su primera etapa, técnicos, entrenadores y especialistas del más alto nivel, provenientes de los países ex socialistas europeos, encabezados por la ex Unión Soviética, el pueblo cubano recuerda agradecido a numerosos técnicos que contribuyeron a la formación de muchas figuras y equipos nacionales. Los primeros expertos deportivos cubanos, que se formaron en gran medida gracias a la asistencia generosa brindada a Cuba por esos cientos de entrenadores extranjeros y posteriormente los egresados del Instituto Superior de Cultura Física Manuel Fajardo, retribuyen hoy esta ayuda solidaria en otros países de América Latina y el tercer mundo, e incluso en algunas naciones de gran desarrollo, baste señalar que Cuba cuenta con más de 500 técnicos en más de 50 países.

El despegue del deporte en Cuba se vió acompañado por el desarrollo de la medicina en nuestro país. Antes de 1959, solamente la Universidad de La Habana que era la potencia deportiva de nuestro país, donde estaban los mejores atletas, tenían unos pocos médicos para dar atención general a los atletas, de igual forma, existían médicos aislados que trabajaban en el boxeo y el béisbol profesional.

El departamento médico de la Dirección General de Deportes, pasó a ser el departamento médico del INDER desde su creación y el embrión del Instituto de Medicina Deportiva.

El 20 de julio de 1966 por resolución 276 del Ministro de Salud Pública jerarquizó la Medicina Deportiva al crear esta especialidad dentro del sistema nacional de salud. Dada la importancia que se le dio a la actividad, a instancias del INDER, el 1 de diciembre de 1966 se creó el Instituto de Medicina Deportiva por la Resolución No. 500 del MINSAP.

El Instituto de Medicina Deportiva estuvo adscrito al MINSAP hasta el 30 de noviembre de 1976 en que por la Ley 1322 pasó al INDER.

En el 1969 comienza la residencia médica de esta especialidad y ya en 1970 Cuba asiste a los IX Juegos Centroamericanos y del Caribe con una nutrida representación médica.

El Instituto de Medicina Deportiva ha crecido junto a los avances de la ciencia y la técnica, presenta actualmente un perfil docente, investigativo, asistencial con énfasis en el control médico del entretenimiento deportivo, sicología aplicada al deporte, fisioterapia, laboratorios de diagnóstico morfológico y funcional, un centro de control antidoping, programas destinados a la salud de la población, entre ellos los de promoción de salud y extendidos a todos los rincones del país, existiendo en la actualidad Centros Provinciales de Medicina Deportiva en todas las provincias.

No solo se ha extendido la medicina deportiva a todos los rincones del país, sino también muchos países disfrutan de la asistencia altamente calificada de los especialistas cubanos vinculados a la medicina del deporte.

Los éxitos alcanzados por Cuba en el campo del deporte siempre han irritado mucho a nuestros enemigos y desde las primeras incursiones de nuestros atletas en la arena internacional, se ha hecho presente el hostigamiento y las provocaciones a nuestras delegaciones que siempre han recibido la respuesta oportuna y enérgica de nuestros representantes. Todos recordamos la lección que se les dio en el estadio de béisbol Sabina Park de Jamaica a los apatridas que encabezados por Napoleón Guerra provocaban a los peloteros cubanos. En San Juan, Puerto Rico un gusano que trato de cambiar la bandera cubana por una

booksmedicos.org

soviética recibió la respuesta de nuestro de equipo de baloncesto. Más recientemente, el ejemplar castigo que recibió el apátrida que se lanzó al terreno durante el juego de béisbol contra el equipo de grandes ligas Orioles del Baltimore y posteriormente en Winnipeg durante el juego con Canadá.

Se ha hecho costumbre que en la despedida de nuestras delegaciones a los principales compromisos deportivos fuera del país, nuestros dirigentes hagan énfasis al respecto:

"[…] Serenidad frente a las provocaciones, pero réplica enérgica ante las agresiones […] provocador que agreda a un atleta cubano ¡no debemos quedar con un hueso sano. Provocador que irrumpa en la fila de los atletas cubanos no debe quedar con un hueso sano! Provocador que intente arrebatar la bandera cubana ¡No debe quedar ni con hueso ni con pelo sano!".[25]

"[…] Todos sabemos, y se ha dicho aquí esta noche que la mafia de Miami se prepara para hostigar a nuestros atletas y hacerles propuestas ofensivas de compra. Cada uno de ustedes –¡mírenme bien!– deben ir preparando allí para enfrentar agresiones, hostigamiento, intentos de chantaje, intentos de soborno. Y cuando estén allí, recuerden los que le decimos esta noche: el comportamiento de cada uno de ustedes en Sydney puede ser una victoria que aliente a nuestro pueblo y a nuestros amigos en el mundo".[29]

"Una de las piedras angulares sobre las que se ha sustentado el desarrollo del movimiento deportivo cubano ha sido la concepción como sistema de la cultura física y el deporte en nuestro país. Cuando se habla de sistema hay que decir que es el conjunto de elementos que con integridad y unidad, garantizan mediante sus relaciones y conexiones de dependencia y de interdependencia en forma organizada y debidamente estructurada, el desarrollo de actividades que aseguren en esencia el bienestar físico y mental, la prevención de la salud y su promoción, la elevación de la maestría deportiva, la opción por la ocupación del tiempo libre, la formación de la personalidad y en correspondencia con ello, elevar la calidad de vida".[30]

Los éxitos crecientes del deporte cubano no son producto de la casualidad ni de deportistas aislados, sino de un sistema científicamente estructurado en que el Estado socialista brinda iguales oportunidades a todos para la practica masiva de las actividades de la cultura física y el deporte.

Un elemento básico y esencial en la creación, perfeccionamiento y desarrollo del sistema es la clara comprensión que desde un principio tuvo nuestro Comandante en Jefe sobre la importancia de la cultura física y el deporte para la salud del pueblo, su preparación para la defensa y la producción, así como sobre los elementos de distracción y participación cultural del pueblo en la asistencia a las competencias deportivas.

Esta política deportiva coherente y sostenida, que a lo largo de cuatro décadas se ha desarrollado en Cuba con el lema. "El deporte es un derecho del pueblo" como premisa, ha sido definitoria de sus éxitos deportivos, cuya validez se ha visto solidamente confirmada con los resultados de Cuba en la arena internacional.

A manera de resumen veamos los principales resultados obtenidos por Cuba en la arena internacional después del triunfo de la Revolución:

- Juegos Centroamericanos y del Caribe: desde 1962-1998 (10 juegos) se obtuvieron 1 311 medallas de oro, 737 de plata y 554 de bronce.
- Juegos Panamericanos: desde 1963-1999 (10 juegos) se obtuvieron 568 medallas de oro, 393 de plata y 337 de bronce.
- Juegos Olímpicos: desde 1960-2000 (9 juegos) se obtuvieron 51 medalla de oro, 42 de plata y 38 de bronce.

Con estos resultados Cuba se convierte en el primero del medallero deportivo centroamericano, en el segundo lugar panamericano (histórico primer lugar en los Juegos Panamericanos de La Habana de 1991) y en Olimpiadas se obtuvo el octavo lugar en Montreol 1976, el cuarto en Moscú 1980, el quinto en Barcelona 1992, el octavo en Atlanta 1996 y el noveno en Sydney 2000.

Durante la gala de homenaje a los mejores atletas del siglo xx nuestro Comandante en Jefe reflexionó: "[…] No fue, precisamente en el año 1959 en el 1960 o en el 1961, asediados, bloqueados, agredidos, invadidos, cuando comenzamos a obtener las primeras medallas, sino 10 años después cuando comenzó a despertar con tremenda fuerza el deporte cubano, fruto de los primeros esfuerzos en aquellos tiempos duros, por lo que podemos decir que prácticamente hemos estado reconociendo no a los atletas de un siglo, sino de aquellos que comenzaron a ganar lauros hace apenas 30 años ".[31]

booksmedicos.org

Pero no son solamente los éxitos obtenidos por el deporte en la arena internacional, hay que señalar como éxitos del deporte cubano que contamos con un profesor de Educación Física cada 183 habitantes y uno de deportes cada 348, EIDE en todas las provincias del país, sistemas de competencias escolares con más de 10 000 estudiantes-deportistas en más de 30 modalidades, cifra superior convocan los juegos participativos, donde la escuela asume el protagonismo, al parecer como el pabellón a defender más de 1 000 participantes en los Juegos Escolares de Montaña y sobrepasan los 8 000 personas de la tercera edad que en la serranías son atendidas por una fuerza técnica de 405 graduados de nivel superior en 1 222 instalaciones todas vinculadas al Programa Nacional del Médico de la Familia. Entre los distintos programas de promoción de salud (gimnasia básica, para embrazadas, laboral y con el niño, los gimnasios de cultura física, de salud, de preparación física y gimnasia musical aerobia), pasa del 1 200 000 personas que hacen actividad física.

Si sumamos los más de 23 000 de las diferentes instancias de alto rendimiento, en las provincias, los más de 1 440 en equipos nacionales, juveniles y de mayores, y la población que hace actividades los fines de semana (el *sotfball* rebasa los 2 000 cada sábado y domingo), son casi dos millones los practicantes sistemáticos, lo cual arroja que cada cuatro habitantes uno realiza alguna manifestación deportiva.

La cifra total incluye las matrículas en áreas terapéuticas de la cultura física (una en cada municipio) donde se tratan más de 25 enfermedades crónicas no trasmisibles. En patologías como hipertensión arterial, cardiopatías, trastornos respiratorios o neurológicos, han obtenidos relevantes resultados, así como en los programas diseñados para el control de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

En este recuento no puede olvidarse la gran capacidad organizativa de nuestros movimientos deportivos que han sido capaz de albergar en solo 40 años de fundado el INDER, más 15 campeonatos mundiales (incluye fases punteables y copas del mundo), unos Juegos Centroamericanos, unos Juegos Panamericanos y queda la justa aspiración Olímpica.

¿Podría hablarse de virtudes semejantes con deportistas convertidos en mercancías, con instalaciones exclusivistas? Naturalmente que no, todo lo conseguido por nuestro país ha sido consecuencia de las profundas transformaciones que se operaron con nuestra sociedad con el triunfo de nuestra Revolución socialista y posteriormente a base de muchos esfuerzos y sacrificios, tal como señalara nuestro Comandante en Jefe: "[…] Las competencias internacionales son simplemente el metro, la medida que nosotros tomamos para apreciar cuanto hemos avanzado en este terreno". El deporte es también una expresión de la Revolución, una expresión de la situación social de nuestro país, y ciertamente nos enorgullece que nuestro pueblo en las competencias internacionales obtengan esos triunfos deportivos […] a cada cual lo suyo. Si nosotros hemos ganado esta posición en el deporte, lo hemos hecho a base trabajos, de sacrificios y de esfuerzos".[31]

Como conclusión de lo expresado hasta el momento, ¿es o no una muestra bien evidente de derechos humanos?

1. La actividad física y el deporte ocuparon un lugar destacado en la cultura griega antigua.
2. El gran desarrollo cientificotécnico de las últimas cuatro décadas ha permitido que el deporte se convierta en un gran espectáculo.
3. Las cantidades enormes de dinero que giran entorno a las competencias deportivas, hacen que estas se conviertan en un gran negocio.
4. Antes del triunfo revolucionario la situación dramática en que vivía la clase obrera y el campesinado cubano, la ausencia de la atención médica, la discriminación racial, el profesionalismo en el deporte junto con el mercantilismo y las apuestas, la falta de técnicos, instalaciones, implementos deportivos y apoyo oficial, unido a la corrupción administrativa, impedía que el país pudiera tener cualquier desarrollo en el plano deportivo ni en algún otro renglón de la vida social.
5. El carácter exclusivista de las instalaciones deportivas previo al triunfo de la Revolución, vedadas a la población y discriminatorias por razones de raza, alentaron el juego, las carreras de perro o caballos, las peleas de gallos y perros, la lotería, la bolita o la ruleta.
6. Antes de 1959, en el deporte *amateur*, salvo en el béisbol y en alguna otra disciplina, los pocos logros alcanzados en competencias internacionales se obtuvieron por individuos aislados, carentes de apoyo oficial.
7. Al triunfo de la Revolución se elimina la corrupción administrativa y los fondos destinados para la actividad del deporte son empleados en la construcción de instalaciones deportivas y la distribución de los implementos deportivos al pueblo.

booksmedicos.org

8. El paso más trascendental dado por el INDER fue la creación de los Consejos Voluntarios Deportivos y los Círculos Sociales, ya que la participación de la población a través de estos fue un paso decisivo en el desarrollo masivo de las actividades de la cultura física y el deporte.
9. Con la creación de la Empresa de la Industria Deportiva en 1965, se satisfacen las necesidades que en el aspecto industrial requería el sector deportivo, debido a la insuficiencia de recursos financieros en divisas para importar los implementos deportivos.
10. En los primeros años de la Revolución Cuba recibió ayuda solidaria de los países socialistas en el plano deportivo, que se retribuye en la actualidad con más de 500 técnicos en más de 50 países.
11. Los éxitos alcanzados por Cuba en el campo del deporte siempre han irritado mucho a nuestros enemigos y desde las primeras incursiones de nuestros atletas en la arena internacional, se ha hecho presente el hostigamiento y las provocaciones a nuestras delegaciones, pero siempre han recibido la respuesta oportuna y enérgica de nuestros representantes.
12. Las victorias del deporte cubano no son producto de la casualidad ni de deportistas aislados, sino de un sistema científicamente estructurado, en que el Estado socialista brinda iguales oportunidades a todos para la práctica masiva de las actividades de la cultura física y el deporte.
13- Nuestro Comandante en Jefe siempre tuvo una clara comprensión de la importancia de la cultura física y el deporte para la salud del pueblo, su preparación para la defensa y la producción, así como sobre los elementos de distracción y participación cultural en la asistencia a las competencias deportivas.
14. La política deportiva coherente y sostenida, que a lo largo de cuatro décadas se ha desarrollado en Cuba, con el lema "El deporte es un derecho del pueblo", como premisa, ha sido definitoria en sus éxitos deportivos, cuya validez se ha visto sólidamente confirmada con los resultados de Cuba en la arena internacional.
15. Sobrepasan las 8 000 personas de la tercera edad que en las serranías son atendidas por una fuerza técnica de 405 graduados de nivel superior en 1 222 instalaciones, todas vinculadas al programa nacional del médico de la familia.
16. Entre los distintos programas de promoción de salud (gimnasia básica para embarazadas, laboral y con el niño, los gimnasios de cultura física y gimnasia musical y aerobia) pasa de 1 200 000 las personas que practican la actividad física y el deporte.
17. En las áreas terapéuticas de cultura física (una en cada municipio) se tratan más de 25 enfermedades crónicas no transmisibles.
18. La actividad dísica y el deporte en el país, aseguran en esencia el bienestar físico y mental, la prevención de la salud y su promoción, la elevación de la maestría deportiva, la opción por la ocupación del tiempo libre, la formación de la personalidad y en correspondencia con ello, la elevación de la calidad de vida de nuestra población.
19. Por ser realmente el deporte un derecho del pueblo, por todas las conquistas deportivas y sociales que se han alcanzado después del triunfo de la Revolución, consideramos que es una muestra bien evidente de los derechos humanos en nuestra patria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez E. Villa. Physical Fitness is a way of Physical Training and Maintenance of the Health. A Historical perspective. Archivo de medicina del deporte. Vol. XIII, No. 511, 1996, pp. 37-45.
2. Lain Entrallo P. La Medicina Hipocrática. Madrid. Historia Universal de Medicina. Vol. II. Barcelona, 1992, pp. 37-71.
3. García Gual C et al. Sobre el médico. Tratados Hipocráticos. Vol I. Madrid; 1983, pp. 128-139.
4. Jeaser N. Sobre la Antigua Grecia. Sd Unión. México; 1962, pp. 237-280.
5. Álvarez del Palacio E. El ejercicio físico en la primera mitad del siglo XVI. La obra de Cristóbal Méndez, médico y humanista. Tesis Doctoral. Universidad de León; 1999, pp. 23-37.
6. Arjona Castro A. Introducción a la medicina Arábico Andaluza (siglos VII-XV). Tipografía Católica. Córdoba; 1997, pp. 62-71.
7. Ruiz Vinaceras F. Un siglo del deporte olímpico. Editorial Deportes; 2000, pp. 15-21.
8. Bayolo JG. El siglo del deporte. Periódico Juventud Rebelde, 31 de diciembre del 2000, p. 14.
9. Castro Ruz F. Discurso pronunciado en el club de leones de La Habana. Periódico Prensa Libre, 14 de enero de 1959, p. 2.
10. Castro Ruz F. Entrevista efectuada en el estadio del Cerro en la inauguración del béisbol de aficionados. Periódico Revolución, 15 de enero de 1962, p. 13.
11. Correo de la UNESCO, abril de 1999, pp. 18-19.
12. Castro Ruz F. La historia me absolverá. Editorial Pueblo y Educación, 1982, pp. 23-41.
13. Tesis y resoluciones del Primer Congreso del Partido Comunista de Cuba, 1982, pp. 37-63.
14. Castro Ruz F. Comparecencia por televisión, mesa redonda. Periódico Revolución, 22 de marzo de 1961, p. 2.
15. Castro Ruz F. Clausura de la Plenaria Nacional de Consejos Voluntarios del INDER. Periódico Revolución, 20 de noviembre de 1961, pp. 4-6.

booksmedicos.org

16. Castro Ruz F. Visita al estadio de la Tropical. Periódico Revolución, 15 de abril de 1963, p. 7.
17. Sánchez O. Se multiplico la gloria de la patria. Periódico Granma, 4 de octubre de 2000, p. 5.
18. Castro Ruz F. Discurso en la Inauguración de la Escuela Internacional de la Educación Física y el Deporte y el 40 aniversario del INDER. Periódico Granma, 27 de febrero del 2001, pp .3-7.
19. Llaneras Rodríguez et al. Mensaje deportivo. INDER I, 1986, pp. 1-12.
20. Castro Ruz F. Entrevista celebrada en la ciudad deportiva. Periódico Prensa Libre, 30 de enero de 1959, pp. 3-7.
21. Castro Ruz F. Visita a la Academia de Yudo. Periódico Prensa Libre, 30 de enero de 1959, p. 8.
22. Castro Ruz F. Comparecencia por televisión. Periódico El Mundo, 18 de junio de 1959, pp. 4-7.
23. Constitución de Republica de Cuba. Editado por el Comité Central del PCC, 1986, pp. 71-77.
24. Castro Ruz F. Plenaria de los Círculos Sociales Obreros. Periódico Revolución, 17 de diciembre de 1960, pp. 3-7.
25. Castro Ruz F. Palabras de bienvenida al Director del Periódico Pravda. Periódico Revolución, 24 de enero de 1962, pp. 2-3.
26. Castro Ruz F. Discurso de despedida a los atletas a los IX Juegos Centroamericanos y del Caribe. Periódico Revolución, 9 de agosto de 1962, pp. 4-9.
27. Castro Ruz F. Inauguración de los primeros Juegos Deportivos Escolares. Periódico Revolución, 24 de agosto de 1963, pp, 2-5.
28. Castro Ruz F. Entrevista en el estadio del Cerro. Periódico Revolución, 21 de noviembre de 1964, p. 4.
29. Pérez Roque F. Acto de abanderamiento de la delegación cubana a la Olimpíada de Sydney. Periódico Granma, 4 de agosto de 2000, pp. 2-5.
30. Catorno Correa C. El enfoque sistémico de la cultura física y el deporte en la República de Cuba. Istituto Superior de Cultura Física Manuel Fajardo, 1999, pp. 4-17.
31. Castro Ruz F. Gala de Homenaje a los atletas del siglo. Periódico Granma, 3 de marzo de 2001, pp. 2-3.
32. Castro Ruz F. Bienvenida a la delegación a los VIII Juegos Panamericanos. Periódico Granma, 28 de octubre de 1975, p. 2.

booksmedicos.org