

Seguimiento del paciente con Cardiopatía isquémica en FASE III de Rehabilitación Cardíaca

**Grupo de trabajo de Prevención y Rehabilitación Cardíaca de la
Sociedad Andaluza de Cardiología**

Coordinadores

María Rosa Fernández Olmo. Complejo Hospitalario de Jaén
Enrique Otero Chulián. Hospital de Jerez (Cádiz)

Autores

Almudena Aguilera Saborido. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla)
Fátima Esteban Martínez. Hospital Infanta Margarita. Cabra (Córdoba)
María Rosa Fernández Olmo. Complejo Hospitalario de Jaén.
Javier Mora Robles. Hospital Regional de Málaga.
Enrique otero Chulián. Hospital de Jerez. (Cádiz)
Carmen Rus Mansilla. Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. (Jaén)
Ignacio Sainz Hidalgo. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
Pablo Toledo Frías. Hospital de Granada.

OBJETIVOS:

La elaboración de este documento, ha estado a cargo del Grupo de trabajo de Prevención y Rehabilitación cardíaca de la Sociedad Andaluza de Cardiología, con la colaboración como Beca no condicionada de AstraZeneca y con el objetivo de aunar las últimas recomendaciones de práctica clínica, para el manejo del paciente con cardiopatía isquémica. Está dirigido a todos los profesionales que atienden al paciente una vez finalizada la Fase II de rehabilitación cardíaca.

1. INTRODUCCIÓN: Paciente con Cardiopatía Isquémica en Rehabilitación Cardíaca

- 1.1 Indicación y Contraindicaciones
- 1.2 Fases de la Rehabilitación Cardíaca
- 1.3. Tipos de programas

2. OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN FASE III

- 2.1 Dieta
- 2.2 Ejercicio
- 2.3 Tabaquismo
- 2.4 Control de los Factores de riesgo cardiovascular: Tensión arterial, Lípidos y Diabetes
- 2.5 Antiagregación

1. INTRODUCCIÓN: Paciente con Cardiopatía Isquémica en Rehabilitación Cardíaca.

1.1 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA.

Ignacio Sainz Hidalgo. Cardiólogo. Rehabilitación Cardíaca. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

INTRODUCCIÓN.

Entendemos por Rehabilitación Cardíaca (RC) todas aquellas intervenciones que hagamos en un paciente con cardiopatía que presente una cronicidad, para mejorar los aspectos de conocimiento de la enfermedad, adaptación psicológica, mejoría de la capacidad funcional, corrección de los factores de riesgo cardiovascular, adaptación a su puesto de trabajo, y en definitiva mejoría de su calidad de vida para acercarla lo más posible a la normalidad, antes de sufrir la enfermedad.

Comentaremos las posibilidades que la RC tiene en la mejoría de los pacientes, la evidencia que hay en los distintos grupos, las indicaciones en las diversas patologías y las contraindicaciones más o menos relativas. Finalmente destacaremos los distintos grupos de riesgo que requieren una especial atención durante el desarrollo de la RC.

BENEFICIOS DEMOSTRADOS DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA.

La RC se considera una intervención coste-efectiva tras un Síndrome Coronario Agudo (SCA). Los programas de prevención secundaria de RC, en pacientes con cardiopatía isquémica, realizando un tratamiento integral, consiguen mejorar la calidad de vida, el estado funcional, disminuir las hospitalizaciones sucesivas, los gastos sanitarios, el infarto de miocardio recurrente y la mortalidad a largo plazo. La RC ha demostrado una reducción de mortalidad del 20 al 30% en personas con enfermedad coronaria. Las guías de práctica clínica en general y en particular las Sociedades Europeas de cardiología (ESC) sobre prevención secundaria del 2016¹ en enfermedad coronaria, establecen como indicación clase I el remitir a un programa de RC y prevención secundaria (PS) a todos los pacientes que han sufrido un síndrome coronario agudo, angina estable, insuficiencia cardíaca, o se les ha realizado cirugía de revascularización coronaria o intervencionismo coronario percutáneo. Asimismo, estos programas tienen indicación para pacientes tras cirugía valvular o tras un trasplante cardíaco. Lo veremos posteriormente de forma particularizada.

En poco tiempo desde la aparición de los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) se han publicado estudios que muestran las ventajas de esta terapéutica. Esto ha llevado a su inclusión en los estándares del cuidado cardiológico desde hace años y ha motivado la expansión de los PRC en los países avanzados. En España este crecimiento

ha sido más lento, pero progresivo debido a los resultados y convencimiento de la comunidad científica.

Se establece en las Guías de la ESC la RC tras un evento cardiaco es una recomendación de clase I B de ESC¹. Para la insuficiencia cardíaca es I A. Se debe considerar métodos dirigidos, automáticos al alta hospitalaria, avisos electrónicos, todos los que eviten la pérdida del paciente al alta hospitalaria y que no entren en el PRC.

La RC se ha mostrado coste-efectiva tras un SCA; mejora el pronóstico porque reduce el número de hospitalizaciones sucesivas y los gastos sanitarios, a la vez que prolonga la vida. En nuestro país se calculó su coste en 1.996 euros². El programa de intervenciones se demostró más eficaz por sus efectos positivos en los factores de riesgo y mayor adherencia a la medicación a lo largo del tiempo, con una mejoría significativa en los hábitos de vida (ejercicio, dieta, estrés psicológico y peso corporal). Los resultados indican, además, una reducción de los eventos clínicos: una reducción del 33% ($p = 0,02$) en las variables combinadas de mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio no mortal e ictus; del 36% ($p = 0,02$) en muerte cardiaca e infarto de miocardio no mortal; del 32% en la tasa total de ictus y del 21% en la mortalidad total, si bien este dato no llegó a ser estadísticamente significativo.

Finalmente, las revisiones de la Cochrane Database del 2011 y recientemente en 2016³ muestran los datos más concluyentes del resultado de la RC.

- La RC con ejercicios a medio plazo hasta más largo plazo (es decir, 12 o más meses de seguimiento) es efectiva para reducir la mortalidad cardiovascular, pero no la total.
- Reduce el riesgo de ingresos hospitalarios a más corto plazo -menos de 12 meses de seguimiento en pacientes con cardiopatía coronaria.
- Las pruebas disponibles no demuestran una reducción del riesgo de infarto de miocardio total, injerto de derivación de la arteria coronaria o angioplastia coronaria transluminal percutánea con la RC con ejercicios comparada con la atención habitual con cualquier duración del seguimiento.

Los PRC basados en el ejercicio reducen la mortalidad cardiovascular comparados a los sin ejercicio (27 estudios; risk ratio (RR) 0.74, 95% CI 0.64 - 0.86). No modifican la mortalidad total al no llegar a la significación (47 estudios, RR 0.96, 95% CI 0.88 - 1.04). Se reducen la rehospitalizaciones (15 estudios; RR 0.82, 95% CI 0.70 - 0.96) pero no el reinfarto (36 estudios; RR 0.90, 95% CI 0.79 - 1.04), ni el bypass (29 estudios; RR 0.96, 95% CI 0.80 - 1.16) o la angioplastia (18 estudios; RR 0.85, 95% CI 0.70 - 1.04). Datos todos ellos de Cochrane Database 2016³.

En esta última revisión del 2016, comparándola con la previa de 2011, encuentran que los estudios han dado más consistencia en pacientes antes infrarrepresentados, por

ejemplo ancianos, con nuevos estudios que incluyen pacientes de edades más avanzadas, han entrado pacientes de hasta 71 años en los análisis actuales, y mujeres en mayor cantidad que en las ediciones previas, pero solo eran del sexo femenino un 15% del total de pacientes. También se han consolidado la RC en los pacientes valvulares intervenidos que no tenían estudios.

Hace una nueva revisión de los ensayos controlados aleatorios que compararon la RC basada en un centro de atención (por ejemplo, hospital, gimnasio, centro deportivo) con programas domiciliarios, en adultos con infarto de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca o que han sido revascularizados. Encuentra que los resultados son similares, aunque esta conclusión está restringida a pacientes de bajo riesgo, grupo de riesgo 1, de bajo riesgo de complicaciones de RC. No incluye pacientes de otros tipos, siendo necesario realizar ensayos comparativos adicionales para evaluar la repercusión relativa de la RC supervisada en un centro versus en el domicilio en pacientes con insuficiencia cardíaca y angina de pecho crónica. Tales estudios necesitan considerar los factores económicos, que deben incluir costos de desplazamiento del paciente, horas de trabajo perdidas, por ejemplo, además los relacionados con los pacientes, incluidos los costos para el sistema de asistencia sanitaria y la calidad de vida relacionada con la salud.

INDICACIONES DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA.

Si bien es cierto que en los comienzos se contraindicaba la RC en algunas patologías, en la actualidad un PRC adaptado se puede emplear en mejorar todo tipo de pacientes con cardiopatías.

La gran mayoría de los pacientes que entran en un PRC son los que han sufrido un SCA, tanto en los registros internacionales como en los españoles o en nuestra comunidad^{4,6}. A continuación, se reseñan las patologías en las que se indican los PRC:

- Post SCA y angioplastia.
- Post angina estable y/o angioplastia.
- Tras cirugía cardíaca valvular o bypass aorto coronario.
- Insuficiencia cardíaca crónica.
- Cardiopatías congénitas y valvulopatías no severas.
- Trasplante cardíaco.
- Pacientes con marcapasos y desfibriladores.
- Diabetes mellitus y alto riesgo cardiovascular.
- Enfermedad aterosclerótica periférica.
- EPOC
- Enfermedad renal crónica como situación de alto riesgo cardiovascular.

Solo estaría contraindicada en la estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica con obstrucción, aneurismas disecantes o arritmias graves no estables, pero solo el programa de ejercicio: no así el programa psicológico, informativo etc.

Hay PRC adaptados al trasplante cardíaco, se ha demostrado el beneficio notorio en la insuficiencia cardíaca. También en patologías de más reciente tratamientos como la hipertensión pulmonar puede tener su papel⁷. En todos estos casos se requieren PRC adaptados. Los bypass aorto coronario necesitan de una valoración cuidadosa de la dinámica torácica y cicatriz esternal, siendo la fisioterapia respiratoria esencial. Los enfermos intervenidos de valvulopatías requieren cálculos específicos de la frecuencia cardíaca de entrenamiento al estar muchos en fibrilación auricular. Los pacientes en insuficiencia cardíaca requieren un programa de 6 meses, muy progresivo con recuperación de masa muscular y movilidad del tren superior⁸

Las cardiopatías congénitas unos programas muy adaptados. Todo ello se nos sale de la extensión de este capítulo. Solamente nos cabe reseñar la importancia de un buen nivel de comprensión y ausencia de demencia significativa como algo imprescindible para seguir un PRC con éxito⁹

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA VALORACION DEL RIESGO.

Los PRC cardíaca son seguros y la relación beneficio- riesgo es abrumadora. Se han hecho varios registros del riesgo que el PRC pudiera representar. Esto se ha realizado en varias ocasiones desde que se instauraron.

En Estados Unidos se publicaron dos amplios registros uno en 1978¹⁰. En este la tasa de parada cardíaca, infarto y eventos fatales fue 1 por cada 32593, 1 por cada 232809 y 1 por 116402 pacientes/hora; respectivamente.

Un segundo registro en 1986¹¹. Presentó 1 parada cardíaca por 111.996 horas, 1 infarto por cada 293.990 horas; y una muerte por cada 783.927 horas. Un estudio reciente en Francia además de las horas de ejercicio incluye la realización del test de esfuerzo. 743.471 pacientes –hora de ejercicio en RC¹². Se informan de 20 eventos. 5 en relación con el test de esfuerzo. 15 en relación con la sesión de ejercicio. La frecuencia de eventos fue de 1 por 8.484 en el test de ejercicio. La frecuencia de eventos en las sesiones de ejercicio fue de 49.565 paciente-hora. Los eventos de parada cardíaca fueron de 1.3 por millón horas-paciente. La distribución de las patologías y los eventos de muestran en la figura 4.

Se observa que se presentaron la mayoría en los pacientes isquémicos, en total 12, pero hay que tener en cuenta que son los en mayor número protagonizan los PRC. También en pacientes valvulares, que presentan alteraciones hemodinámicas o fallo cardíaco. Entre ellos un taponamiento. El paciente que presentó una parada cardíaca era un isquémico con disfunción ventricular severa, con una fracción de eyección izquierda de s 25 %. Ello nos da una idea del perfil de las complicaciones y riesgo de los PRC, nimios en relación con el beneficio aportado. Nuestros datos en pacientes valvulares son de 808 horas-paciente valvular un derrame pericárdico que requirió pericardiocentesis, otro que se resolvió progresivamente de forma espontánea, otra paciente con fibrilación auricular que requirió aumentar la dosis de betabloqueantes para control de la frecuencia cardíaca.

Esto lo tendremos en cuenta para estratificar a los pacientes al dirigirlos a programas en fase III, para incluir aquellos que tendrían mayor riesgo de eventos en programas adaptados con la correspondiente vigilancia.

El riesgo se valorará principalmente con los antecedentes del curso de la cardiopatía isquémica en su etapa aguda, los datos clínicos, la función ventricular, el nivel de isquemia en el test de esfuerzo, la aparición de arritmias, los procedimientos o cirugía que se haya efectuado.

Son muchas las clasificaciones, pero la más extendida es de la Asociación Americana de Rehabilitación Cardiovascular y Pulmonar (AACVPR en siglas americanas). Proponen la valoración del riesgo del PRC en dos puntos fundamentales:

- La estratificación de riesgo de la existencia de eventos clínicos a corto plazo: considerando el grado de disfunción de ventrículo izquierdo, las arritmias, el número de METs alcanzados en la prueba de esfuerzo inicial, los posibles síntomas de isquemia y la depresión clínica.
- La estratificación de la posible progresión de la enfermedad a largo plazo que incluye: la presencia y dificultades de control de factores de riesgo cardíacos: incluyendo tabaco, dieta, diabetes mellitus, hipertensión, peso, dislipemia y grado de actividad física.

Coinciden la AACVPR y las sociedades europeas en establecer los distintos grupos de riesgo que veremos a continuación.

GRUPOS DE RIESGO EN REHABILITACIÓN CARDIACA.

Grupo de bajo riesgo de RC. Todas las características deben estar presentes.

Datos del test de esfuerzo:

- * Existencia de un test de esfuerzo con cambios hemodinámicos normales en la progresión del test y en la recuperación. Adecuados incrementos de la presión arterial y frecuencia cardiaca en el test y decrementos en la recuperación.
- * Ausencia de angina e isquemia u otros síntomas significativos (disnea, mareo...) en el test de esfuerzo o en la recuperación.
- * Capacidad funcional mayor de 7 METS
- * Ausencia de arritmias ventriculares complejas en el test de esfuerzo y en la recuperación.

Datos de otras variables, no de esfuerzo.

- *Fracción de eyección mayor o igual al 50 %.
- *IAM no complicado o revascularizado.
- *Ausencia de arritmias complejas en reposo.
- *Ausencia de insuficiencia cardiaca congestiva.
- *Ausencia de signos o síntomas de isquemia post evento o post procedimiento.
- *Ausencia de depresión clínica.

Grupo de riesgo intermedio de RC. Una o varias características de este grupo.

Datos del test de esfuerzo:

- * Presencia de angina u otros síntomas significativos (disnea, mareo...) en el test de esfuerzo o en la recuperación, que ocurren a alto nivel de ejercicio, mayor o igual de 7 METs.
- * Isquemia silente de leve a moderada durante el test de esfuerzo y en la recuperación (descenso de ST menor de 2 mm sobre la línea base).
- *Capacidad funcional menor de 5 METs.

Datos de otros test.

- * Fracción de eyección en reposo entre 40 a 49 %

Grupo de alto riesgo. Una o varias características de este grupo.

Datos del test de esfuerzo:

- * Presencia de arritmias ventriculares complejas en el test de esfuerzo y en la recuperación.
- * Presencia de angina e isquemia u otros síntomas significativos (disnea, mareo...) en el test de esfuerzo que ocurren a bajo nivel de ejercicio (menor de 5 METs) o en la recuperación.
- * Isquemia silente grave durante el test de esfuerzo o en la recuperación (descenso de ST mayor de 2 mm sobre la línea base).
- *Presencia de anomalías hemodinámicas con el test de esfuerzo: insuficiencia cronotrópica o respuesta de la presión arterial plana con el incremento de carga; o la recuperación, por ejemplo hipotensión severa tras el ejercicio.

Datos de otras variables, no de esfuerzo.

- * FE menor en reposo menor del 40 %.
- * Antecedentes de parada cardíaca o muerte súbita
- * Presencia de arritmias ventriculares complejas en reposo.
- * Infarto de miocardio o proceso de revascularización complicado
- * Presencia de insuficiencia cardíaca.
- * Presencia de signos o síntomas de isquemia postevento o postprocedimiento.
- * Presencia de depresión clínica.

INDICES DE COMORBILIDAD PARA PACIENTES DE REHABILITACION CARDIACA.

Si bien la estratificación de riesgo de los grupos tradicionales permite clasificar bien los pacientes, se ha observado desde hace tiempo por aquellos que trabajamos en esta disciplina que otros factores extracardíacos intervienen en las complicaciones del PRC. En general para todos los pacientes se emplean estratificaciones de ese tipo, siendo el más conocido el Charlson Comorbidity Index (CMI) que incluyen 19 comorbilidades, que se han adaptado para la cardiopatía isquémica por D'Hoore, surgiendo en D'Hoore CMI¹⁴ Este permite añadir información en la estratificación de la comorbilidad de los pacientes dentro de un PRC.

El infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca se extrajeron del índice de D'Hoore ya que estaban reflejados en la clasificación de riesgo expresada para los grupos de RC en el anterior capítulo.

Este índice permite:

- Calcular aumento de la mortalidad: si el índice pasaba de 1-2 puntos a 3-4 puntos había el doble del previsto según el grupo de riesgo de RC.
- Calcular aumento de la mortalidad de 10 veces si el score pasaba de 0 a 6 puntos sobre la prevista según el grupo de riesgo de RC.

Así pues, independiente de la propia morbilidad y mortalidad cardiovascular hay unos índices de complicaciones que no debemos obviar. En nuestra experiencia los PRC son programas de aprendizaje de ejercicios, corrección de factores de riesgo, dietas y actitudes que los pacientes con demencia son malos pacientes para seguir el programa, con deserciones del PRC, fracasos en el aprendizaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piepoli M, Hoes AW, Agewall S. et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(10):939.Pag. e53.
2. Maroto Montero JM, de Pable Zarzosa C, Morales Durán MD, Artigao Ramírez R. Rev Esp Cardio,1996, 49(10):753-758.

3. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, Zwisler AD, Rees K, Martin N, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016.
- b4. Márquez-Calderón S, Villegas R, Briones E, Sarmiento V, Reina M, Sáinz Hidalgo I, Velasco JA y Ridocci F. Implantación y características de los programas de rehabilitación cardíaca en el Sistema Nacional de Salud español. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(8):775-82.
5. Sainz Ignacio, Espinosa S, Márquez S, Villegas R, Sarmiento V y Briones E. Registro Andaluz de Rehabilitación Cardíaca. *Revista Andaluza de Cardiología*. Vol 37. num 2. Diciembre 2002. Pag. 171-172.
6. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation Massimo Francesco Piepoli, Ugo Corra`, Werner Benzer, Birna Bjarnason-Wehrens, Paul Dendale, Dan Gaita, Hannah McGee, Miguel Mendes, Josef Niebauer, Ann-Dorthe Olsen Zwisler and Jean-Paul Schmid. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2010. Vol. 0. Pag 1-17
7. Nagel C, Prange F, Guth S et al. Exercise training improves exercise capacity and quality of life in patients with inoperable or residual chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Plos One* 2012;7:e41603.
8. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. 10-year exercise training in chronic heart failure. *JACC*. Vol 60. Num. 16. 2012. Pag. 1521-29.
9. Rehabilitación Cardíaca. Ignacio Sainz. En: Retos actuales en el diagnóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España. Barrabés Rius JA et al. Sociedad Española de Cardiología. Madrid 2013. ISBN 13 978-84-695-8616-7. Pags. 389-403.
10. Haskell WL. Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation*. 1978;57:920-924.
11. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*. 1986;256:1160-1163.
12. Bruno Pavy, Marie Christine Iliou, Philippe Meurin, Jean-Yves Tabet, Sonia Corone. Safety of Exercise Training for Cardiac Patients. Results of the French Registry of Complications During Cardiac Rehabilitation for the Functional Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Card Arch Intern Med. 2006;166:2329-2334.
13. Rehabilitation. AACVPR (American Association of Cardiovascular and Pulmonary). Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Program. Fifth Edition. 2013.
14. Zoghbi Gilbert, Sanderson Bonnie, Breland Jenny, Adams Carla et al. Optimizing Risk Stratification in Cardiac Rehabilitation With Inclusion of a Comorbidity Index *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2004; 24: 8-13.

1.2 FASES DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

*María Rosa Fernández Olmo. Cardióloga. Complejo Hospitalario de Jaén.
Enrique Otero Chulián. Cardiólogo. Hospital de Jérez. (Cádiz)*

La Organización Mundial de la Salud ha diferenciado tres fases progresivas dentro de un PRCV

Fase I: las intervenciones durante el ingreso hospitalario por el proceso agudo, que incluyen la movilización precoz del paciente, así como el inicio de las medidas de prevención secundaria: control factores de riesgo, medicación...y educación/información al paciente y su familia

Fase II: las intervenciones tras el proceso agudo, realizadas por las unidades de RC y PS, con el objetivo de estabilizar y mejorar clínicamente al paciente, tanto desde el punto de vista cardiológico, como psicológico. Se realizará la estratificación del riesgo al inicio de esta fase, se efectuarán las intervenciones, fundamentalmente educativas, necesarias para aumenta la adherencia a medio y largo plazo de las medidas de prevención.

Fase III: tras el alta de Fase II, el paciente deberá continuar manteniendo a largo plazo (de por vida), las medidas de prevención secundaria aprendidas: modificación de hábitos, práctica de ejercicio, adherencia a la medicación.... Esta fase es claramente domiciliaria, y en ella intervendrán de forma directa los profesionales de atención primaria, médicos de polideportivos, clubs coronarios....

IMPORTANCIA DE LA FASE III

La fase III de la Rehabilitación Cardíaca su duración es limitada, el objetivo es mantener la adherencia a la dieta, ejercicio físico y el control de los factores de riesgo cardiovascular. En este proceso interviene de forma primordial el propio paciente y todos los profesionales sanitarios que intervengan en su proceso de salud.

Los objetivos de la Fase III son los siguientes¹:

- Disminuir los síntomas y signos de enfermedad.
- Mejorar la capacidad física del paciente teniendo en cuenta su actividad laboral y sus actividades de ocio.

- Reducir los nuevos eventos coronarios, disminuyendo la morbimortalidad.

ADHERENCIA

La adherencia puede definirse como “la extensión en el tiempo en el cual el comportamiento de una persona coincide con la recomendación médica o sanitaria” Desde los primeros estudios, se han identificado una alta tasa de abandono a los programas de rehabilitación cardíaca una vez superada la Fase II. Se conocen datos de abandono de los programas de hasta un 60% a los 36 meses

Si analizamos por separado la adherencia al tratamiento médico, se sabe que tras un infarto agudo de miocardio puede llegar hasta el 50% tras el primer año², es decir que solo la mitad de los pacientes toman la medicación al año de sufrir un evento cardiovascular. En el EUROASPIRE IV³, el 16% de los pacientes continuaban fumando, el 37,6% eran obesos y más del 60% realizaban actividad física de baja intensidad.

De ahí la importancia de intentar mantener todos los objetivos alcanzados durante la Fase II de Rehabilitación Cardíaca. En la Fase III de Rehabilitación Cardíaca, se deben mantener todos los objetivos alcanzados e incluso mejorarlos, para mejorar la supervivencia de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Association of Cardiovascular and pulmonary rehabilitation. American Heart Association Task Force Performance Measures. 2010 Update: Performances Measures on Cardiac Rehabilitation for Referral to Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Services endorsed by the American College of Chest Physicians, the American College the Sports Medicine, the American Teraphy Association, the Candian Association of Cardiac Rehabilitation, the Clinical Excercise Phisiology Association the European Association the Cardiovascular Prevention and rehabilitation, the Inter-American Heart Foundation, the Nacional Association the clinical Nurse Specialist, the preventive cardiovascular nurses association, and Society of Toraci Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Sep 28; 56 (14): 1159-67
2. Valentin Fuster. Un problema alarmante en prevención secundaria: bajo cumplimiento (estilo de vida) y baja adherencia (farmacológica) Volume 65, Supplement 2, July 2012, Pages 10-16
3. Kornelia Kotseva, David Wood, Dirk De Bacquer, Guy De Backer, Lars Ryde'n1, Catriona Jennings, Viveca Gyberg et al. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *European Journal of Preventive Cardiology* 0(00) 1-13

1.3 TIPOS DE PROGRAMAS DE REHABILITACION CARDIACA

Fátima Esteban Martínez. Cardióloga. Rehabilitación Cardíaca. Hospital Infanta Margarita. Cabra (Córdoba)

Existen dos tipos de programas de RC.

SUPERVISADOS:

1. En régimen ambulatorio:

Son los más frecuentes, dirigidos especialmente para pacientes de riesgo moderado y alto. (Clase I. Nivel de evidencia A).

La fase de aprendizaje en pacientes tras un evento coronario tiene una duración aproximada de 8 a 12 semanas y comienza en la segunda o tercera semana del episodio agudo. Se trata de un programa multifactorial, el "comprehensive cardiac rehabilitation", lo que quiere decir que además de entrenamiento físico se llevan a cabo otro tipo de medidas. Este programa multifactorial consiste en lo siguiente:

a) Programa físico: Consiste en un protocolo de entrenamiento físico y en el control del mismo mediante pruebas de esfuerzo (PE), ya sean convencionales o con determinación real de la capacidad funcional (consumo de oxígeno). El paciente acude al gimnasio para realizar ejercicio físico controlado tres días a la semana. Una sesión de entrenamiento consiste en comenzar por un calentamiento seguido por realización de ejercicio aeróbico sobre bicicleta ergométrica o tapiz rodante (20-60 minutos) con una intensidad progresiva entre el 50-80% de la FC máxima alcanzada en la PE y ejercicios de fuerza/resistencia con una intensidad de 10 a 15 repeticiones hasta alcanzar un cansancio moderado tanto en miembros inferiores como en superiores mediante el uso de calisténicos, bandas elásticas, pesas. Se termina con un estiramiento/enfriamiento de unos 5 minutos de duración.

b) Programa psicológico: Consiste en una serie de medidas que pretenden garantizar un adecuado equilibrio psíquico de los pacientes. En el mismo se incluyen una serie de tests psicológicos y protocolos de terapia de grupo y de autorrelajación.

c) Programa educativo: Consiste en una serie de clases-coloquio, con la finalidad de que los pacientes estén enterados realmente tanto del programa de RC como de su enfermedad. Se suelen incluir clases sobre factores de riesgo, dietética y hábitos cardiosaludables, y finalidad de la RC.

d) Programa de PS: El programa educativo tiene ya esta finalidad. Aparte del mismo, mediante analítica y revisiones periódicas, se controlan los factores de riesgo a nivel individual y, en los pacientes de alto riesgo, es conveniente el consejo personalizado.

e) Programa social: Consiste en una serie de medidas sociales necesarias para que el paciente vuelva a hacer su vida social tan normal como sea posible, con la finalidad de cumplir en su totalidad las recomendaciones del informe nº 270 de la OMS. Este programa es de la mayor importancia desde el punto de vista de la vuelta al trabajo de los pacientes y, por tanto, desde el punto de vista de la Cardiología Laboral.

2. Intensivos:

Prácticamente no se realizan en nuestro país. Persiguen lograr la reincorporación rápida de los pacientes a sus actividades sociolaborales habituales, y son una opción en casos seleccionados (domicilios en zonas alejadas de las unidades de rehabilitación cardíaca, pacientes de muy alto riesgo). El enfermo permanece ingresado durante tres semanas en un centro sanitario, que cuenta con profesionales (médicos, enfermeras, auxiliares de clínica) de presencia física. El programa de tratamiento multidisciplinar se imparte en sesiones de mañana y tarde de lunes a viernes. Puede salir del centro los fines de semana y a diario, tras las sesiones de tratamiento.

-NO SUPERVISADOS:

La infraestructura material y profesional necesaria junto a los problemas existentes en la inclusión de los pacientes en los programas de RC, debemos considerar la posibilidad de desarrollar programas no supervisados de entrenamiento físico. Están especialmente recomendados como alternativa en los pacientes considerados de bajo riesgo (ausencia de isquemia, sin arritmias significativas, con función sistólica del VI superior al 50%, capacidad funcional por encima de 5 MET y sin trastornos psicológicos significativos; Clase I. Nivel de evidencia A).

El reentrenamiento al esfuerzo debe estar perfectamente planificado y adaptado a la capacidad físico inicial con una progresión más o menos rápida y puede consistir en una tabla de ejercicios de estiramientos, seguida de un programa de marchas progresivo con el objetivo de realizar marchas de una hora de duración al menos 5 días a la semana.

Para este tipo de programas la coordinación entre los responsables hospitalarios y el centro de salud debe ser máxima. Se debe realizar por parte del cardiólogo una prueba de esfuerzo (PE) que proporciona la intensidad a la que debería efectuar el

ejercicio: FC de entrenamiento = 75-80% de la máxima alcanzada o de la que inicia positividad clínica/eléctrica, si existen riesgos de complicaciones y las respuestas hemodinámicas inadecuadas al esfuerzo. Tras esto el ejercicio físico es coordinado por el equipo de Atención primaria que deben mantener un contacto periódico con el paciente para un seguimiento de la progresión en el esfuerzo y detectar si surge alguna complicación; Esta comunicación se puede mantener por medio de visitas periódicas, llamadas telefónicas, e- mails, SMS, WhatsApp.. Con el desarrollo de la tecnología se están creando aplicaciones para teléfonos móviles y relojes inteligentes en el que el paciente de una forma fácil e intuitiva podrá consultar su tratamiento, su plan de ejercicio y mantener contacto directo con su médico.

Desde hace 25 años y con una media de 14.000 pacientes por año the Heart Manual (NHS) un programa de rehabilitación domiciliaria muy usado en países de habla anglosajona y avalado por varios metaanálisis, guía al paciente y a sus familiares durante un programa completo de rehabilitación cardiaca sin encontrar diferencias en cuanto a resultados con los programas supervisados del ámbito hospitalario.

BIBLIOGRAFIA:

1. Maroto Montero J. M^a. Indicaciones y protocolos actuales de rehabilitación cardiaca. En: Maroto montero J. M^a, et al. Rehabilitación Cardiaca. Madrid. Comité editorial de la Sociedad Española de Cardiología. 2009. p. 1-17.
2. Massimo F. Piepoli et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal (2016) 37, 2315–2381 doi:10.1093/eurheartj/ehw106.
3. Sosa Rodríguez V. Programa de Rehabilitación Cardiaca. En Estudio de la incapacidad laboral por enfermedades cardiocirculatorias. Madrid: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, 1998; p. 183-194.
4. The heart manual. <http://www.theheartmanual.com>.

2. Objetivos terapéuticos en FASE III

2.2 DIETA

Carmen Rus Mansilla. Cardióloga. Hospital Alto Guadalquivir, Andújar (Jaén)

INTRODUCCIÓN

Los cambios necesarios para adoptar un estilo de vida saludable incluyen modificación de la dieta, pérdida de peso, actividad física y abandono del hábito tabáquico. Estos cambios han demostrado beneficios tanto en prevención primaria como en prevención secundaria^{1,2}. Una dieta saludable también tiene beneficios en otras patologías como el cáncer.

PATRONES DIETÉTICOS

Los pacientes que adoptan dietas saludables presentan menos eventos cardiovasculares. Esto es aplicable también a los enfermos en prevención secundaria. Los pacientes incluidos en los PRC son pacientes de muy alto riesgo cardiovascular, en un alto porcentaje con diabetes mellitus, por tanto, las recomendaciones en cuanto a dieta serán las incluidas en cada proceso.

Tradicionalmente se les ha prestado más atención a los componentes de la dieta, pero los alimentos se consumen de forma combinada, por esta razón en los últimos años están cobrando más importancia los patrones dietéticos que los alimentos individuales.

Ya en el estudio INTERHEART se objetivó que la falta de consumo diario de frutas y verduras constituía el 14% del riesgo atribuible poblacional para un primer episodio de infarto de miocardio (IM)³.

Las guías americanas de 2013 para la adopción de cambios en el estilo de vida, establecen las siguientes recomendaciones⁴:

Para pacientes que precisen reducción en el LDL colesterol, se aconseja:

- Dieta rica en verdura, fruta y cereales integrales. Debería incluir también: lácteos desnatados, carne de ave, pescado, legumbres, aceites vegetales no tropicales, frutos secos y limitar el uso de azúcares, bebidas azucaradas, y carnes rojas.
- Adaptar este patrón a una ingesta calórica adecuada, a las preferencias culturales y a las necesidades nutricionales de las patologías intercurrentes (por ejemplo, diabetes mellitus).
- Alcanzar este patrón dietético con dietas como la dieta DASH o similares.
- El contenido en grasa saturada debe ser 5-6% de las calorías.

- Reducir el contenido de grasas *trans*.

Para los pacientes hipertensos, las recomendaciones generales se aplican igualmente, añadiendo:

- Reducir el consumo de sal.
- No consumir más de 2400 mg de sodio al día (6 gr de sal).
- Reducir incluso a 1500 o 1000 mg de sodio al día puede reducir más la tensión arterial.

La Sociedad Europea de Cardiología recomienda en sus guías de 2012 para la prevención cardiovascular (primaria y secundaria) una dieta saludable⁵, consistente en:

- Ácidos grasos saturados menos del 10% de la ingesta.
- La menor cantidad posible de ácidos grasos *trans*.
- Menos de 5 gr de sal al día (unos 2000 mg de sodio al día).
- 30-40 gr de fibra al día.
- 200 gr de fruta al día (2-3 piezas).
- 200 gr de vegetales al día (2-3 raciones).
- Pescado al menos dos veces por semana, una de ellas pescado azul.
- Consumo de alcohol menos de 2 vasos al día para hombres o menos de 1 vaso al día para mujeres.

Los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida también obtienen beneficios de la dieta saludable, incluso más significativos ya que su riesgo es mayor que en prevención primaria. La guía europea de cardiopatía isquémica estable de 2013⁶ se suma a las recomendaciones descritas en la guía de prevención cardiovascular de 2012. En un estudio realizado en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o diabetes mellitus con lesión de órgano diana, la introducción de dieta rica en fruta, verdura, cereales integrales, frutos secos y mayor cantidad de pescado que de carne, supuso una disminución de riesgo del objetivo combinado de muerte cardiovascular, infarto, ictus o insuficiencia cardíaca⁷.

En el estudio Nurses' Health Study se seleccionó a los pacientes con infarto de miocardio (IM) previo y se randomizó a dieta saludable (similar a la dieta mediterránea), dando una puntuación y dividiendo en quintiles. A mayor aumento en el score de adherencia a una dieta saludable entre pre y postIM, menor mortalidad por todas las causas⁸.

Dieta mediterránea

La mayoría de estas recomendaciones se alcanzan adoptando una dieta mediterránea. En el estudio de los siete países⁹, se observó una importante diferencia en cuanto a mortalidad cardiovascular en pacientes del sur de Europa con respecto a los del norte. Esto llevó al estudio de la dieta consumida en el área mediterránea.

El estudio de prevención primaria PREDIMED¹⁰ asignó 7447 individuos de alto riesgo cardiovascular a una dieta mediterránea con suplemento de aceite de oliva, una dieta mediterránea con suplementos de frutos secos y una dieta dirigida a disminuir la ingesta de grasas. El estudio fue detenido de forma precoz por un beneficio en el objetivo primario (infarto de miocardio, ictus o muerte cardiovascular), ocurriendo de forma significativamente menor en los dos grupos de intervención: 8.1, 8.0, y 11.2 eventos por 1000 personas-año, respectivamente (hazard ratio comparando intervención con control 0.72, 95% IC 0.54-0.96). Este ensayo sugiere un beneficio sustancial de la dieta mediterránea. El beneficio posiblemente sea trasladable a la prevención secundaria.

Los componentes de la dieta mediterránea son^{11,12}:

- Aceite de oliva: ≥ 4 cucharadas al día. El 80% de la grasa debe ser aceite de oliva, 30-35 gr al día.
- Nueces u otros frutos secos: ≥ 3 raciones a la semana.
- Fruta: ≥ 3 porciones al día.
- Verduras: ≥ 2 porciones al día.
- Pescado (especialmente pescado azul): ≥ 3 raciones a la semana.
- Legumbres: ≥ 3 raciones a la semana.
- Sofrito: ≥ 2 raciones a la semana.
- Carne blanca en lugar de carne roja.
- Vino con las comidas: 7 vasos a la semana.

Existe un score de adherencia a la dieta mediterránea, de forma que una buena adherencia se cumple con 9 o más puntos¹³.

En el Lyon Diet Heart Study¹⁴, de prevención secundaria, se randomizaron pacientes con un IM previo a los que se les daba dieta según un patrón típicamente mediterráneo frente a un patrón occidental "prudente". La dieta mediterránea redujo el objetivo primario combinado de muerte por causa cardíaca o infarto no fatal, y el objetivo secundario de angina inestable, ictus, insuficiencia cardíaca o embolia pulmonar o periférica.

Dieta DASH

En el estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) se evaluó un patrón dietético frente a la dieta tradicional americana¹⁵. La dieta DASH se compone de 4-5 raciones de fruta, 4-5 raciones de verdura, 2-3 lácteos desnatados al día y <25% de grasas. El estudio estaba dirigido a pacientes hipertensos en prevención primaria: la combinación dietética redujo la TA en pacientes hipertensos 11,4/5,5 mmHg.

El estudio DASH-bajo en sodio¹⁶ estudió el efecto de la dieta DASH en combinación con la reducción en la ingesta de sal: se compararon tres grupos en relación con el contenido en sodio: 3.5, 2.3 y 1.2 gr al día. Independientemente de la dieta, la reducción en el consumo de sodio (Na) disminuyó la presión arterial en pacientes con y sin HTA. La reducción más significativa se observó entre el grupo de mayor ingesta y el de menor ingesta de Na, más llamativo entre pacientes hipertensos

OTRAS INTERVENCIONES DIETÉTICAS

Pérdida de peso

La ingesta de energía debe limitarse a la cantidad necesaria para mantener (u obtener) un índice de masa corporal (IMC) <25 Kg/m². La guía americana de prevención secundaria ¹⁷ aconseja un IMC objetivo entre 18.5-24,9 Kg/m¹⁸, y un perímetro de cintura <89 cm en mujeres, <102 cm en hombres.

La reciente guía de prevención de la enfermedad cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología de 2016, establece como indicación I, nivel de evidencia B una dieta saludable como la piedra angular de la prevención de la enfermedad cardiovascular, con un índice de masa corporal entre 20 y 25 Kg/m² como objetivo¹⁹.

Sodio

El efecto del sodio en la dieta sobre la tensión arterial está bien establecido. En el estudio DASH-bajo en sodio, mostró una relación dosis-respuesta entre la reducción de Na y la reducción de tensión arterial.

Las dietas occidentales actuales tienen un contenido en sal elevado, 9-10 gr al día, cuando la recomendación máxima es de menos de 5 gr al día, óptima 3 gr al día. Una reducción del Na de 1000 mg al día supone disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares en un 30%.

Como media, el 80% de la sal que se ingiere procede de alimentos procesados, mientras que solo el 20% se añade posteriormente. La reducción de sal puede conseguirse utilizando menos alimentos procesados y más alimentos básicos²⁰.

Potasio

El potasio disminuye de forma modesta la tensión arterial, con suplementos de 40 a 80 mEq al día, aunque este efecto se diluye en pacientes que ya están tomando una dieta pobre en sodio²¹.

No existe ninguna evidencia de que sustituir el contenido en sodio de la dieta por otro mineral (potasio, calcio o magnesio) produzca un efecto mayor que la restricción de sodio aislada.

Ácidos grasos

La composición de ácidos grasos de la dieta ha sido evaluada desde los años 50, como pieza clave para la prevención cardiovascular. Los ácidos grasos se dividen en tres grandes grupos: ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados.

- *Ácidos grasos saturados:* En 1965, se describió por primera vez cómo sustituyendo la grasa saturada de la dieta por ácidos grasos insaturados se disminuían los niveles de colesterol. La evidencia epidemiológica de estudios clínicos diversos es consistente: cuando el 1% de los ácidos grasos de la dieta es sustituido por ácidos poliinsaturados se reduce el riesgo cardiovascular en un 2.3%²². Por tanto, reducir la ingesta de ácidos grasos a menos del 10% de la energía total, sustituyéndolos por poliinsaturados, se ha convertido en una recomendación dietética primordial en la prevención cardiovascular. La guía americana de prevención secundaria reduce la recomendación a menos del 7% del total de las calorías en ácidos grasos saturados, al igual que la guía de dislipemias de la Sociedad Europea de Cardiología.
- *Ácidos grasos monoinsaturados:* Este tipo de ácidos grasos insaturados tiene un efecto favorable en los niveles de HDL colesterol, cuando sustituyen a los ácidos grasos saturados o a los hidratos de carbono de la dieta²³.
- *Ácidos grasos poliinsaturados:* Estos ácidos grasos disminuyen el nivel de LDL colesterol, y en menor medida el HDL, cuando sustituyen a ácidos grasos saturados. Los ácidos grasos omega-6 se encuentran fundamentalmente en la comida de origen vegetal y los omega-3 en el pescado azul. Los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, del grupo omega-3 son importantes ya que han mostrado una reducción en la mortalidad cardiovascular, en menor medida mortalidad por ictus. En algunos estudios, disminuyen la mortalidad cardiovascular pero no la enfermedad cardiovascular no fatal, una hipótesis es que prevengan las arritmias letales²⁴.
- *Ácidos grasos "trans":* Este subtipo de ácidos grasos insaturados ha demostrado aumentar el colesterol total y disminuir el HDL. Estos ácidos grasos "trans" se encuentran en la margarina y productos de bollería, aunque la industria ha ido eliminando parte de su contenido en los productos preparados. Un metaanálisis ha mostrado que una ingesta de ácidos grasos "trans" del 2% de la energía total aumenta el riesgo cardiovascular un 23%²⁵. Se recomienda disminuir la ingesta de dichos ácidos grasos a menos del 1%, y cuanto más se disminuya, mejor. Una ingesta de grasa total de más del 35% de las calorías se asocia generalmente con un aumento de grasas saturadas y calorías globales. A la inversa, una baja ingesta

de grasas se asocia a un bajo nivel de vitamina E y ácidos grasos esenciales, y puede contribuir a cambios desfavorables en HDL²⁶.

Colesterol en la dieta

El impacto del colesterol en la dieta en el colesterol sérico es débil en comparación con el de los ácidos grasos saturados o los “trans”. Habitualmente, cuando se siguen las recomendaciones para disminuir la ingesta de ácidos grasos saturados, la ingesta de colesterol disminuye. Unas guías aconsejan disminuir la ingesta de colesterol a <200 mg al día²², y otras (incluyendo las guías europeas) no ofrecen recomendaciones específicas.

Aceite de oliva

El aceite de oliva es el zumo del fruto de la *Olea europea* obtenido por procedimientos físicos, no requiere extracción química como los aceites de semillas (girasol, colza...) y constituye uno de los pilares de la dieta mediterránea.

La fracción saponificable supone el 99% de la composición del aceite de oliva, y está formada por triglicéridos y en menor medida ácidos grasos libres. El aceite de oliva es rico en ácido oleico (monoinsaturado), contiene cantidades moderadas de ácidos palmítico y linoleico y un bajo porcentaje de ácidos esteárico y linolénico²⁷. La fracción no saponificable (componentes minoritarios del aceite de oliva) cuenta con una gran variedad de compuestos que mantienen la estabilidad del aceite y le confieren sus características organolépticas. Estos compuestos solo se encuentran en el aceite de oliva virgen extra, que no ha sufrido un proceso de refinado. En experimentos realizados con ratas, se observó que los efectos beneficiosos del aceite de oliva no derivaban únicamente de los ácidos grasos monoinsaturados, sino que parecen estar implicados los otros componentes minoritarios²⁸.

Hidratos de carbono

El consumo de hidratos de carbono debe suponer entre el 45-55% de las calorías globales, y ha de ser a base de legumbres, fruta, verdura y cereales integrales. Recientemente se ha publicado un controvertido estudio, el PURE, en el cual se ha puesto de manifiesto que las dietas ricas en hidratos de carbonos no son tan beneficiosas²⁹.

No se recomienda una ingesta mayor del 10% de las calorías totales de azúcares simples, e incluso se debe ser más restrictivo en pacientes con sobrepeso, diabetes, hipertrigliceridemia o síndrome metabólico.

Vitaminas

- *Vitaminas A y E*: En estudios casos-control, se ha demostrado un efecto protector de estas vitaminas en el riesgo cardiovascular, sin embargo, en estudios de intervención no se ha confirmado esta hipótesis.
- *Vitaminas B (B6, ácido fólico, B12) y homocisteína*: El grupo de las vitaminas B se ha estudiado por su posible beneficio al disminuir los niveles de homocisteína. Sin embargo, todavía no está claro si la homocisteína es un marcador o un factor de riesgo. Un metaanálisis concluyó recientemente³⁰ que no existía beneficio al tratar de disminuir la homocisteína, al igual que varios estudios de prevención secundaria^{31,32}. Por tanto, no se recomienda actualmente el uso de suplementos vitamínicos para disminuir la homocisteinemia.
- *Vitamina D*: No existen evidencias para recomendar suplementos de vitamina D para la prevención de enfermedad cardiovascular, aunque algunos estudios epidemiológicos han demostrado una asociación entre el déficit de vitamina D y enfermedad cardiovascular.

Fibra

El consumo de fibra reduce el riesgo cardiovascular, un aumento del consumo total de fibra de 7 gr al día se traduce en una disminución del riesgo de enfermedad coronaria del 9%³³. El mecanismo no está claro, posiblemente disminuya el pico postprandial de glucosa, y disminuye el colesterol total y el LDL colesterol³⁴. Las fuentes de fibra son los cereales integrales, legumbres, fruta y verduras. Se recomienda una ingesta de 30-45 gr al día por adultos.

Pescado

El efecto preventivo del pescado se atribuye a los ácidos grasos omega-3. Una ingesta de 1-2 veces a la semana reduce la mortalidad por cardiopatía isquémica un 36% y la mortalidad por cualquier causa un 17%. La recomendación es consumir dos veces a la semana pescado, de las cuales una debe ser pescado azul. Sin embargo, la suplementación con aceite de pescado no ha demostrado beneficio en reducir la recurrencia de eventos cardiovasculares.

Alimentos “funcionales”

El contenido de fitosteroles (esteroles de los vegetales y estanoles) presente en los alimentos funcionales es efectivo en la reducción de colesterol LDL un 10%, en la dosis de 2 gr al día. Este efecto es adicional al efecto de las estatinas o de una dieta baja en grasas. Es posible que, a mayor dosis, el efecto sea mayor³⁵. Sin embargo, no existe una recomendación fija en cuanto a la dosis. Las evidencias con respecto a la levadura roja de arroz, que posee un efecto similar a las estatinas, más allá de la reducción de

lípidos, son escasas en cuanto a la reducción de eventos cardiovasculares, y tampoco hay estudios de seguridad.

Frutos secos

Un metaanálisis de estudios prospectivos de cohortes demostró que el consumo de 30 gr de frutos secos al día reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 30%³⁶. Hay que tener en cuenta el aporte calórico de los frutos secos, y que se deben consumir crudos o tostados, no fritos ni salados.

BEBIDAS

Alcohol

La ingesta de alcohol en moderadas cantidades y de forma diaria ha demostrado ser beneficiosa para la prevención primaria de enfermedad cardiovascular. También parece ser beneficiosa en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida: En un metaanálisis se observó una curva en J en cuanto al consumo de alcohol y mortalidad cardiovascular, con una máxima protección para un consumo de 26 gr al día equivalente a dos vasos de bebida de baja graduación al día³⁷. Esta tendencia se confirmó en el Health Professionals Follow-up Study³⁸. Parece existir un efecto favorable del vino tinto en particular, posiblemente debido a los polifenoles, en particular el resveratrol³⁹.

Sin embargo, el consumo de alcohol de alta graduación o el consumo de tres o más vasos de bebida alcohólica al día, aumenta al doble la mortalidad cardiovascular y la mortalidad por cualquier causa. La recomendación es una ingesta moderada de alcohol, equivalente a unos 20 gr al día para el hombre o 10 gr al día para la mujer.

Bebidas azucaradas

Las bebidas azucaradas son la mayor fuente de calorías derivadas de un único alimento, y es un problema de salud importante en Estados Unidos y Europa. La ingesta de forma regular de bebidas azucaradas se ha relacionado con sobrepeso, obesidad y diabetes mellitus. Concretamente, en mujeres se ha asociado con un aumento del 35% de riesgo de cardiopatía isquémica, incluso ajustado por otros factores de riesgo⁴⁰.

Café

El café es uno de los excitantes aceptados socialmente más consumidos en el mundo. Aproximadamente el 90% de los adultos en el mundo consumen cafeína de forma diaria. Tanto el café como el té contienen de forma natural componentes químicos que pueden producir tanto riesgos como beneficios en la salud, incluidos cafeína y antioxidantes: polifenoles y flavonoides. La mayoría de los estudios son

observacionales, y existe dificultad para identificar el efecto de la cafeína en sí como causante. La cafeína tiene múltiples efectos tanto a nivel neuropsiquiátrico como cardiovascular, endocrino y gastrointestinal.

La ingesta de cantidades moderadas de cafeína (menos de 6 tazas al día) no está asociada a un mayor riesgo cardiovascular, por lo que no se recomienda suspender la ingesta de café en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida. Un metaanálisis de 36 estudios de cohortes prospectivo, evaluó la relación entre el consumo de café y riesgo cardiovascular, y encontró una relación no linear significativa comparado con aquellos que no consumían café: 0.95 (95% IC 0.87-1.03) para un consumo medio de 5 tazas al día; 0.85 (95% IC 0.80-0.90) para un consumo medio de 3.5 tazas al día; 0.89 (95% IC 0.84-0.94) para un consumo medio de 1.5 tazas al día.

En pacientes con enfermedad coronaria establecida se encontró que el consumo de 10 o más tazas al día era un factor de riesgo para muerte súbita cardíaca⁴¹.

DIFULTADES EN LA CONSECUCIÓN DE OBJETIVOS

Abordaje individual

La dieta es un potente determinante de obesidad, hipertensión, diabetes y salud cardiovascular. El estilo de vida individual se basa en patrones conductuales adquiridos durante mucho tiempo, influenciados por factores individuales, ambientales y sociales. Los cambios en el estilo de vida, en especial los cambios conductuales en la dieta, requieren un asesoramiento individualizado, que es la base de la motivación y el compromiso.

La toma de decisiones debe ser compartida por el profesional y el paciente, incluida la familia del paciente, muy especialmente el cónyuge. Aquí juega un papel fundamental la enfermería en cardiología, como promotora de la educación para la salud.

Además, los profesionales deben basarse en estrategias cognitivoconductuales para aumentar la motivación y la autoeficacia. Es importante que los profesionales de la salud cursen entrenamiento en habilidades para la comunicación, siendo clave la "entrevista motivacional"²³.

Existen muchas estrategias, la mayoría se basan en el refuerzo, sobre todo el refuerzo positivo: mensajes recordatorios por mensaje de texto, pulsómetros digitales, llamadas telefónicas, etc. Las intervenciones conductuales multimodales están especialmente indicadas en pacientes en prevención secundaria, ya que aumentan la capacidad de hacer frente a la enfermedad y mejoran la adherencia⁴².

Los ancianos, las mujeres, y las personas de bajo nivel socioeconómico, o en riesgo de exclusión precisan programas a medida para atender sus necesidades específicas.

Abordaje comunitario

Los cambios pequeños sobre un factor de riesgo aplicados a toda la población suponen una mayor reducción en la carga de la enfermedad que acciones mayores aplicadas individualmente. Este enfoque poblacional tiene otras ventajas: aborda la salud cardiovascular durante toda la vida y reduce las desigualdades en salud.

Existen distintos niveles de actuación, desde los medios de comunicación promoviendo hábitos de vida saludables, hasta las medidas legislativas dirigidas a una reducción del aporte energético y el contenido de sal y azúcar en los alimentos y bebidas, sustituyendo las grasas *trans* y saturadas por grasas insaturadas (mejora en el etiquetado, impuestos, etc).

La tarea de las autoridades locales y nacionales es crear entornos sociales que faciliten el comportamiento saludable por defecto.

En las escuelas, es importante la enseñanza en la etapa infantil, favoreciendo el entorno saludable e impartir clases de educación para la salud. Y a nivel poblacional, se debería controlar la densidad de restaurantes de comida rápida, o bien un control sobre la calidad de los alimentos ofrecidos, estableciendo unos estándares de calidad nutricional obligatorios.

Debe realizarse una política de salud coherente e integral con respecto a la dieta saludable, de la misma manera que se está realizando con el tabaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iestra JA, Kromhout D, van der Schouw YT, et al. Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. *Circulation* 2005; 112:924.
2. Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, et al. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation* 2010; 121:750.
3. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937.
4. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, Lee I-M, Lichtenstein AH, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Sacks FM, Smith SC Jr, Svetkey LP, Wadden TA, Yanovski SZ. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(suppl 2):S76-S99.
5. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice

- (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012; 33:1635.
6. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013; 34:2949.
 7. Dehghan M, Mente A, Teo KK, et al. Relationship between healthy diet and risk of cardiovascular disease among patients on drug therapies for secondary prevention: a prospective cohort study of 31 546 high-risk individuals from 40 countries. *Circulation* 2012; 126:2705.
 8. Li S, Chiuve SE, Flint A, et al. Better diet quality and decreased mortality among myocardial infarction survivors. *JAMA Intern Med* 2013; 173:1808.
 9. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, Karvonen MJ, Nedeljkovi S, Nissinen A, Toshima H. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year followup of the seven countries study. *JAMA* 1995;274:131-136.
 10. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368:1279.
 11. Willett WC, Sacks F, Trichopoulos A, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995;61:Suppl:1402S-1406S.
 12. Schröder H, Fitó M, Estruch R, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *J Nutr* 2011;141:1140-5.
 13. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99:779-85.
 14. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117.
 15. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344:3.
 16. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with Coronary and other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2011; 124:2458.
 17. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(10):939.e1-e87.
 18. He FJ, MacGregor GA. Fortnightly review: Beneficial effects of potassium. *BMJ* 2001; 323:497.
 19. Keys A. Effects of different dietary fats on plasma-lipid levels. *Lancet* 1965;1:318-319.
 20. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, Kok FJ, Krauss RM, Lecerf JM, LeGrand P, Nestel P, Riserus U, Sanders T, Sinclair A, Stender S, Tholstrup T, Willett WC. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010? *Am J Clin Nutr* 2011;93:684-688.
 21. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-919.
 22. He K, Song Y, Davi GL, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, Greenland P. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation* 2004;109:2705-2711.
 23. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006;354:1601-1613.
 24. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1146-1155.
 25. Guillén N, Acín S, Navarro MA, Surra JC, Carmen Arnal C, Lou-Bonafonte JM, et al. Conocimiento de la acción biológica del aceite de oliva virgen extra mediante el uso del ratón carente de la apolipoproteína E. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(3):294-304.
 26. Marti-Carvajal AJ, Sola I, Lathyris D, Salanti G. Homocysteine lowering interventions for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4:CD006612.
 27. Armitage JM, Bowman L, Clarke RJ, Wallendszus K, Bulbulia R, Rahimi K, Haynes R, Parish S, Sleight P, Peto R, Collins R. Effects of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B12 vs

- placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors: a randomized trial. *JAMA* 2010;303:2486–2494.
28. Galan P, Kesse-Guyot E, Czernichow S, Briancon S, Blacher J, Hercberg S. Effects of B vitamins and omega 3 fatty acids on cardiovascular diseases: a randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2010;341:c6273.
29. PURE
30. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;347:f6879.
31. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington DC: National Academies Press; 2002.
32. Schonfeld G. Plant sterols in atherosclerosis prevention. *Am J Clin Nutr* 2010;92:3–4.
33. Luo C, Zhang Y, Ding Y, Shan Z, Chen S, Yu M, et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:256-69.
34. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1339.
35. Pai JK, Mukamal KJ, Rimm EB. Long-term alcohol consumption in relation to all-cause and cardiovascular mortality among survivors of myocardial infarction: the Health Professionals Follow-up Study. *Eur Heart J* 2012; 33:1598.
36. Opie LH, Lecour S. The red wine hypothesis: from concepts to protective signalling molecules. *Eur Heart J* 2007;28:1683–1693.
37. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1037–1042.
38. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, et al. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation* 2014; 129:643.
39. de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Weijenberg MP, et al. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. *J Clin Epidemiol* 1999; 52:601.
40. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
41. Artinian NT, Fletcher GF, Mozaffarian D, Kris-Etherton P, Van Horn L, Lichtenstein AH, Kumanyika S, Kraus WE, Fleg JL, Redeker NS, Meininger JC, Banks J, StuartShor EM, Fletcher BJ, Miller TD, Hughes S, Braun LT, Kopin LA, Berra K, Hayman LL, Ewing LJ, Ades PA, Durstine JL, Houston-Miller N, Burke LE. Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk factor reduction in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122:406–41.
42. www.juntadeandalucia.es/salud/sites/csalud/contenidos/Informacion_General/c_1_c_6_planes_e_strategias/lan_actividad_fisica_alimentacion_equilibrada

2.2 EJERCICIO

Javier Mora Robles. Cardiólogo. Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Regional de Málaga.

EJERCICIO Y CORAZÓN

El ejercicio físico realizado regularmente mejora la capacidad física, la calidad de vida y la supervivencia en la población general. Está demostrado que el sedentarismo es un factor de riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Está demostrado que en el paciente cardiovascular tiene efecto pronóstico actuando sobre la progresión de la aterosclerosis, mediante el control de los factores de riesgo, y mediante su efecto sobre el endotelio y sobre los factores inflamatorios. Se han demostrado también acciones sobre el sistema nervioso autónomo, reduciendo la muerte súbita¹.

Los efectos del entrenamiento físico sobre el organismo son numerosos, destacando los siguientes^{2,3}

1. Beneficios del ejercicio físico

BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO
Aumento de rendimiento cardiaco, favoreciendo tanto la función sistólica como diastólica del corazón.
Disminución de la frecuencia cardiaca en reposo y en el esfuerzo máximo.
Mejora de la circulación coronaria, lo que disminuye la isquemia miocárdica y la probabilidad de complicaciones derivadas de la misma. Aumenta el umbral de angina y favorece la creación de colaterales.
Regulación del equilibrio de los sistemas nervioso y hormonal que actúan sobre el corazón y los vasos sanguíneos.
Vasodilatación y reducción de la resistencia arterial periférica que reduce la postcarga cardiaca (resistencia a la salida de flujo sanguíneo del corazón)

y aumento del flujo sanguíneo periférico.

Aumento en la extracción y utilización del oxígeno a nivel muscular durante el ejercicio. Mejora del metabolismo aerobio muscular.

Mejora del metabolismo de la glucosa, lo que ayuda al mejor control de la diabetes.

Incremento del tamaño de las fibras del músculo esquelético y su vascularización.

Mejora del perfil lipídico: Disminución del colesterol LDL y aumento del HDL.

Pérdida de peso corporal y prevención de la obesidad.

Reducción de la presión arterial, lo que mejora el control de la hipertensión.

Aumento de la sensación de bienestar, disminución de la ansiedad y depresión y reducción del nivel de estrés.

ADAPTACIONES DEL ORGANISMO DEL EJERCICIO FÍSICO

Cuando se realiza ejercicio físico se ponen en marcha una serie de adaptaciones para mejorar la respuesta al mismo⁴. En el paciente cardiaco se recomienda el ejercicio aerobio-dinámico por ser los beneficios que se obtienen de estos cambios. A nivel central, cuando se realiza ejercicio aerobio se produce una elevación progresiva de la frecuencia cardiaca, así como un ascenso de la presión arterial sistólica, quedando la diastólica sin cambios o incluso ligeramente inferior como consecuencia de la vasodilatación periférica que ocurre. Igualmente se produce un incremento en la contractilidad miocárdica. Como consecuencia de estos fenómenos se produce, en condiciones normales, un aumento del gasto cardíaco y un aumento en el consumo de oxígeno (VO₂). En el paciente con disfunción ventricular estas respuestas pueden estar alteradas, considerándose una respuesta anómala al esfuerzo una caída del gasto cardíaco. A nivel periférico se produce una mayor extracción de O₂ a nivel de fibra muscular, aumentando la diferencia arterio-venosa de O₂, es decir, la diferencia de O₂ de la sangre oxigenada tras pasar por el pulmón y el que queda en las venas tras haberlo cedido para el metabolismo celular. Esta diferencia aumenta extraordinariamente con el entrenamiento aeróbico. Es en la fibra muscular donde se manifiestan los cambios más significativos en el sujeto entrenado, pues se consigue aprovechar mejor el oxígeno

transportado hasta ellas sin necesitar un aumento del trabajo cardiaco. Otro efecto periférico sería el aumento del retorno venoso.

A largo plazo los fenómenos adaptativos incluyen⁵:

- Descenso de la FC reposo y en el ejercicio submáximo atribuido al aumento del tono parasimpático
- Reducción del doble producto: FC x TA en esfuerzo submáximo
- Recuperación más rápida tras esfuerzo
- El consumo de O₂ del miocardio se reduce para una carga submáxima
- Elevación umbral angina
- Aumento de capilaridad muscular: mayor n^o de arterias por unidad muscular

ENTRENAMIENTO FÍSICO. TIPOS DE EJERCICIO FÍSICO

El ejercicio físico puede dividirse en dos grandes tipos: el dinámico (aeróbico o isotónico) y el estático (anaeróbico o isométrico). El ejercicio dinámico es el que provoca movimiento de grandes grupos musculares y articulaciones, con poco aumento del tono muscular. Son ejemplos de ejercicio dinámico el caminar, correr o nadar. Por el contrario, en el ejercicio estático hay poco movimiento muscular y articular, y sí un aumento del tono muscular, por ejemplo al levantar pesas. Cada tipo de ejercicio tiene su utilidad y consigue beneficios a nivel cardiovascular⁶, si bien el ejercicio estático puede generar un aumento de resistencias periféricas que eleva la presión arterial (PA), por lo que se suele individualizar su uso en el paciente cardíaco, al que se debe instruir adecuadamente.

El **entrenamiento físico** (EF) viene determinado por una serie de parámetros que se deben aplicar a cada paciente de forma individualizada. Se consideran principios básicos del mismo la intensidad, duración, frecuencia y el tipo de ejercicios^{7,8}.

1. **Intensidad.** Para alcanzar los efectos beneficiosos del EF, es necesario realizar los ejercicios aeróbicos con la intensidad necesaria, de manera que se mantenga entre el 40 y el 85% de la capacidad funcional del paciente durante 15-60 min. En pacientes cardíacos ya se ha mencionado que, la intensidad del ejercicio está determinada por la frecuencia cardiaca (FC) alcanzada durante la prueba de esfuerzo o ergometría. Se esta se obtiene la denominada frecuencia de entrenamiento. Con el mismo objetivo se emplean escalas de percepción subjetiva de esfuerzo, siendo la más empleada la de Borg⁹.

Escala de Borg para clasificar el esfuerzo percibido (modificada)
0 Ningún esfuerzo
1 Muy, muy fácil
2 Muy fácil
3 Fácil
4 Moderado
5 Algo difícil
6 Difícil
7 Muy difícil
8 Muy muy difícil
9 Demasiado difícil
10 Esfuerzo máximo
Las equivalencias entre la sensación subjetiva de esfuerzo (Borg) y la intensidad de ejercicio podrían resumirse en: < 3: leve = 40%-60% del máximo; 4-6: moderado, levemente fuerte = 60%-75% del máximo; > 7: fuerte intenso = 75%-90% del máximo
Borg GA. Perceived exertion. Exerc Sport Sci Rev 1974; 2:131-53.

2. **Duración.** La duración recomendada de la fase aeróbica del ejercicio es, de forma general, de 20-60 min, sobre todo en pacientes coronarios. Se necesitan un mínimo de 20 min a la intensidad de ejercicios usualmente prescrita de un 50-85% del VO₂máx o de la frecuencia máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo para aumentar o mantener la capacidad funcional. La sesión de EF puede incluir actividad física aeróbica continua o intermitente, lo que puede determinar la duración total de la sesión requerida.
3. **Frecuencia.** La frecuencia de ejercicios físicos que se suele indicar a pacientes cardiopatas como parte de un programa de EF es de tres a cinco veces por semana. Para tener en cuenta la periodicidad de las sesiones de ejercicios, se debe considerar otros aspectos como la intensidad y la duración de los ejercicios: a menor duración de las sesiones o menor intensidad de los ejercicios, mayor debe ser la frecuencia de las sesiones de ejercicios. Como recomendación genérica se establece que, para promover y mantener la salud, todos los adultos sanos entre 18 y 65 años de edad necesitan realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada un mínimo de 30 minutos cinco días a la semana o de mayor intensidad un mínimo de 20 minutos tres veces a la semana.

PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO FÍSICO. PAPEL DE ATENCIÓN PRIMARIA.

La fase III de RC supone una continuación de lo realizado en la fase hospitalaria e incluye la realización de por vida de ejercicio no supervisado directamente por personal sanitario. En este sentido la implicación del médico de atención 1ª se convierte en fundamental a la hora de reforzar la adherencia del paciente al plan indicado de entrenamiento y como referente para resolver las dudas que puedan surgir al paciente o familiares. La mayor accesibilidad del paciente frente a la consulta especializada es determinante en este sentido.

Se recomendará a los pacientes que mantengan el programa de caminatas ya prescrito en la fase II del programa de RHC. Deberán hacer ejercicio siguiendo la intensidad indicada por el cardiólogo según lo realizado en la ergometría realizada al final del programa hospitalario. Igualmente se tendrá en cuenta la percepción de esfuerzo según la escala de Borg.

Como norma general se indicará ejercicio aeróbico para mejorar la capacidad cardiopulmonar. Pero, además, es conocido que el ejercicio de fuerza muscular (o de resistencia muscular) está incorporándose como recomendación añadida y complemento al anterior¹⁰. La posibilidad de que los ejercicios de fuerza provocaran una elevación excesiva de la FC y de la tensión arterial con los riesgos de producir isquemia por aumento de consumo de oxígeno miocárdico, insuficiencia cardiaca (por aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo) o arritmias (por activación simpática) han hecho que se consideraran peligrosos.

Con el conocimiento actual los pacientes estables sin isquemia y/o sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca pueden ser realizar con seguridad entrenamiento de fuerza¹¹. La combinación de ambos tipos de entrenamiento (aeróbico y fuerza) consigue mejores resultados en cuanto a la ganancia de fuerza muscular en los miembros, pérdida de grasa, ganancia en peso magro, reducción del perímetro abdominal, control tensional, aumento de la capacidad aeróbica y mejora de la autoestima del paciente y su calidad de vida.

A la hora de prescribir entrenamiento de fuerza se tendrán en cuenta una serie de factores como^{10,11}:

- la intensidad de la carga
- la magnitud del componente isométrico
- el número de repeticiones
- la cantidad de los músculos involucrados
- la maniobra de Valsalva.

Durante la fase II se monitorizan la TA, FC y sensación subjetiva ante el esfuerzo durante los primeros entrenamientos de fuerza. Se debe evitar la maniobra de Valsalva durante el ejercicio evitando movilizar pesos superiores al 30-50% de 1 Repetición máxima (RM). El paciente debe ser entrenado en la técnica respiratoria: espirar durante la fase de contracción muscular e inspirar en la fase de relajación.

Se recomienda realizar series de 8-10 repeticiones con ejercicios que impliquen diferentes grupos musculares, intentando realizar 1-3 series de los mismos. Esta rutina debería llevarse a cabo 3 días a la semana, no consecutivos.

En la fase III se deben mantener estas sesiones de entrenamiento de fuerza como parte del programa físico “del resto de la vida” del paciente.

Con el tiempo se debe permitir al paciente incrementar las cargas de entrenamiento aeróbico y de fuerza, pudiendo aumentar tanto en la intensidad como en la duración de las sesiones.

RIESGOS DE EJERCICIO FÍSICO.

En los pacientes cardiovasculares los riesgos del ejercicio físico son, lógicamente, mayores que en las personas sanas. El esfuerzo produce al inicio del esfuerzo ascenso de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, por lo que puede provocar en ellos síntomas diversos (disnea, ángor, palpitaciones, mareo, etc)¹². En algunos casos, principalmente cuando no se siguen estrictamente las recomendaciones, pueden producirse complicaciones graves. Por ello, estos pacientes deben realizar siempre un ejercicio físico ligero o moderado, precedido de una fase de calentamiento y finalizando con una fase de enfriamiento. Se debe recordar que los riesgos del ejercicio aumentan si la enfermedad cardiovascular se encuentra en un periodo de descompensación. Por ello, se recomienda esperar a una completa recuperación-estabilización antes de iniciar o volver a la práctica del ejercicio físico.

Precauciones a la hora de realizar ejercicio¹³

1. Antes de iniciar el ejercicio físico es fundamental conocer cuál es el más adecuado y que nivel de esfuerzo puede realizarse.
2. Las características del entrenamiento se deciden en función de los datos clínicos de la cardiopatía y de las pruebas de control realizadas (pruebas de esfuerzo, ecocardiograma, analítica).
3. Se debe evitar comenzar ejercicios con frecuencia cardiaca más alta de la prescrita.
4. Suspender o no comenzar ejercicios con dolor precordial.
5. No es aconsejable realizar ejercicios con fiebre o malestar general.
6. Se debe respetar la frecuencia cardiaca prescrita.

7. Se recomienda que la intensidad del esfuerzo sea moderada (escala de Borg)
8. Se aconseja no realizar ejercicios en ayunas, preferentemente realizar 1 hora después de una comida ligera.
9. Hacer calentamiento previo para que aumente de forma gradual: la frecuencia cardiaca, la elasticidad muscular y la temperatura corporal.
10. Realizar la salida ó cese del esfuerzo siempre de forma progresiva.
11. Al finalizar se realizarán estiramientos musculares para evitar lesiones.
12. Evite hacer ejercicios “con actitud competitiva”.
13. El lugar para realizar ejercicio debe de tener una adecuada temperatura ventilación y humedad.
14. Es importante reponer liquido cuando se finalice el ejercicio y utilizar ropa que transpire bien.

LA IMPORTANCIA DE LA ADHERENCIA AL EJERCICIO FÍSICO. ASOCIACIONES DE PACIENTES

Probablemente el caballo de batalla en la fase III de RC es la adherencia y la constancia en los tratamientos prescritos, desde la dieta a la medicación y, por supuesto, el ejercicio físico. Los cambios en los hábitos perjudiciales que se consiguen en la fase II de RHC vienen muy mediatizados por la situación vulnerable del paciente que ha sobrevivido a un evento cardiovascular que hace que éste se muestre muy receptivo a los cambios introducidos en sus hábitos y la fuerte motivación que muestran en esas etapas iniciales tras un ingreso. Es en esa etapa inicial hospitalaria donde se consiguen cambios de rutinas que pueden marcar el pronóstico vital del paciente. El problema surge con la finalización de esa etapa de estrecha supervisión. Es entonces cuando el paciente debe tener la convicción de que estas medidas deben acompañarle el resto de su vida y la determinación para no abandonar este camino iniciado.

Se han estudiado diferentes estrategias para aumentar la adherencia a las normas recomendadas.

- Asociaciones de pacientes
- Sesiones de recordatorio en Unidades de RC
- Aplicaciones móviles- telemedicina

EJERCICIO EN POBLACIONES ESPECIALES

Insuficiencia cardíaca¹⁴

El aumento de prevalencia de insuficiencia cardíaca (IC) es un hecho global. Aunque la alteración en la función cardíaca, las alteraciones en el flujo sanguíneo periférico, el metabolismo y en la fuerza y resistencia muscular contribuyen en gran parte a la sintomatología. Es lo que se denomina desacondicionamiento periférico.

El ejercicio regular en pacientes con IC es seguro y se asocia con un incremento del consumo de oxígeno. En cuanto a los mecanismos hemodinámicos centrales, los pacientes que realizan RC presentan incremento en el gasto cardíaco y frecuencia cardíaca máxima.

Los pacientes con IC también presentan múltiples alteraciones a nivel de la función respiratoria, que ocurren como resultado de la fuerza muscular disminuida secundaria a la inactividad, causando aumento en el trabajo ventilatorio tanto en reposo como durante el ejercicio. De ahí la necesidad de realizar un entrenamiento de los músculos respiratorios que mejore el fortalecimiento y la resistencia de estos, contribuyendo a incrementar la tolerancia al ejercicio especialmente en la población de edad avanzada.

En pacientes con IC se recomiendan ejercicios fundamentalmente aeróbicos, pudiendo realizarse tanto de forma continua como en intervalos con incrementos muy leves o paulatinos de la frecuencia e intensidad, volviendo al nivel previo cuando exista cierta tolerancia al aumentar la intensidad. Los ejercicios de fuerza-resistencia deberían prescribirse con número alto de repeticiones y baja carga.

Pacientes portadores de marcapasos y desfibriladores¹⁵

A la hora de prescribir o recomendar ejercicio en estos pacientes se debe disponer de ciertos datos:

- La patología de base del paciente.
- La información básica del marcapasos, como el tipo de sensor que adapta la frecuencia cardíaca, dado que esto determinará en algunos pacientes la respuesta en la frecuencia cardíaca al ejercicio, especialmente pacientes sin respuesta cronotrópica adecuada. Este factor deberá tenerse en cuenta a la hora de prescribir el ejercicio.
- La programación del dispositivo como la frecuencia máxima a la que está programada la descarga del DAI.

Es importante determinar los límites de ejercicio (10-20 lpm por debajo de la FC a la que está programado el DAI). Como en el resto de pacientes calcularemos la fc de entrenamiento mediante la prueba de esfuerzo. En caso de no poder estimarse la fc por ser dependientes de marcapasos emplearemos la sensación subjetiva de esfuerzo por parte del paciente (escala de Borg) para determinar la intensidad del ejercicio.

Se recomienda no realizar ejercicios con pesas o se eleve excesivamente los brazos hasta al menos seis semanas del implante.

Pacientes ancianos¹⁶

Con frecuencia los ancianos son excluidos de los programas de RC, sin embargo se conocen los beneficios que obtienen en cuanto a mejoría de la capacidad funcional, calidad de vida y modificación de factores de riesgo. Es una población con un nivel de desacondicionamiento físico importante, con disminución de flexibilidad y reflejos, alteración de los sentidos y disminución del equilibrio, por lo que requieren recomendaciones y cuidados específicos.

El objetivo del ejercicio en esta población va dirigido a alcanzar el mayor grado de independencia, autocuidado y, como consecuencia, una mayor calidad de vida de los pacientes.

En general se recomiendan los ejercicios aerobios con limitación por síntomas, con inicio muy progresivo y priorizando las medidas de seguridad para evitar caídas o síntomas por sobreesfuerzos. Se deben asimismo potenciar los ejercicios de fuerza-resistencia para prevenir o revertir la sarcopenia que es frecuente en pacientes de edad. Se prescribirán series con baja carga de peso y muchas repeticiones, abarcando el mayor número posible de grupos musculares.

Deben simplificarse las instrucciones ante la posibilidad de que exista cierto deterioro cognitivo. Se debe ejercitar la rutina de realizar ejercicios de estiramiento y de flexibilidad, coordinación y equilibrio.

CONCLUSIONES

La fase III de RC supone el mantenimiento de por vida de las medidas de prevención secundaria aprendidas en la fase hospitalaria o indicadas al paciente tras el evento cardiovascular. En esta fase el pilar debe ser el ejercicio físico por sus beneficios directos sobre la función y rendimiento cardíacos pero, además, como complemento perfecto en el control adecuado de los factores de riesgo. Como asignatura pendiente para garantizar la adherencia a estas medidas faltaría una mejor conexión de los servicios de RHC con la Atención 1ª y las instituciones que deberían tutelar o dotar de

medios, respectivamente, para su mantenimiento. El ejercicio físico como hábito incorporado en el paciente cardiovascular puede garantizar la salud física y psíquica, y como consecuencia, un mejor pronóstico y beneficios en calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maroto Montero JM, De Pablo Zarzosa C. Rehabilitación Cardiovascular. 1ª ed. Madrid: Editorial Panamericana;2011.
2. Maroto JM, Artigao R, Morales MD, de Pablo C, Abraira V. Rehabilitación cardiaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. Rev Esp Cardiol. 2005; 58: 1181-7.
3. Plaza Pérez I. Programas de prevención secundaria y rehabilitación cardíaca. En: Plaza Pérez I (ed.). Cardiología preventiva. Barcelona: Doyma; 2000; p. 217-29.
4. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio. 3rd ed. Panamericana 2006.
5. Artham SM, Lavie CJ, Milani RV, Chi YW, Goldman K. Benefits of exercise training in secondary prevention of coronary and peripheral arterial disease. Vasc Dis Prev. 2008;5(3):156-168.
6. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Am J Med. 2004; 116: 682-92.
7. General principles of exercise prescription. In: Thompson WR, Gordon NF and Pescatello LS (9 eds) ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia:Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins, 2010, pp.162-93.
8. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, McBride PE, Moholdt T, Stone JA, Urhausen A, Williams MA. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: A joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev 2012;32:327-50.
9. Borg GA. Perceived exertion. Exerc Sport Sci Rev 1974; 2:131-53.
10. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation. 2006; 113: 2642-50.
11. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Benefits, rationale, safety and prescription and advisory from the Committee on exercise, rehabilitation and prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation. 2000; 101: 228-833.
12. Foster C, Porcari JP. The risks of exercise training. JCardiopulmRehabil.2001; 21:347-352.
13. Lavie CJ and Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on exercise capacity, coronary risk factors, behavioural characteristics, and quality of life in woman. Am J Cardiol 1995;75:340-3.
14. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ; ExtraMATCH Collaborative. Exercise training metaanalysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). BMJ. 2004;328:189-192.
15. Maroto JM, de Pablo C. Rehabilitación cardiaca en pacientes portadores de marcapasos y desfibriladores. Arch Cardiol Mex. 2004; 74 Supl.2: S194-7.
16. Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT, Blair S, Bonds DE, Church TS, et al; LIFE Study Investigators. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE study randomized clinical trial. JAMA. 2014;311:2387-96.

2.3 TABAQUISMO

Pablo Toledo Frías. Cardiólogo. Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital de Granada.

INTRODUCCIÓN. EPIDEMIOLOGÍA

El hábito tabáquico es el factor de riesgo evitable más importante en nuestro medio. Se relaciona con un 50% de probabilidad de morir y con pérdida, como media, de 10 años de vida, mucho más que otros factores de riesgo como la hipertensión arterial. El tabaquismo es causa directa e indirecta de múltiples patologías no solo cardiovasculares sino también oncológicas y respiratorias (EPOC). Es la principal causa de cáncer y muerte por cáncer en nuestro medio¹.

La identificación del tabaco como factor de riesgo cardiovascular se describe desde los años 60 desde el estudio Framingham, asociándolo con aumento de la mortalidad cardiovascular especialmente en mujeres.

A nivel epidemiológico, globalmente en Europa el uso de tabaco está disminuyendo². En los países con políticas sanitarias más avanzadas con legislaciones donde se regula su consumo, su publicidad, y se ha gravado con impuestos, su consumo ha disminuido. Aunque existen poblaciones de riesgo donde su consumo está aumentando como son la clase social con menos recursos económicos, adolescentes y mujeres³.

El tabaquismo es “la primera causa de muerte evitable”. Concretamente en España, según el Instituto Nacional de Estadística¹, el consumo de tabaco en el hombre muestra una tendencia descendente muy acusada desde el 1993 (donde el 44% de la población fumaba), hasta el 2014 donde su consumo era del 27.6%. En la mujer el porcentaje de tabaquismo es menor pero su consumo aumentó del 1993 al 2003 con un descenso más lento posterior hasta el 2014 (donde la prevalencia de su consumo es del 18.6%). La tendencia al descenso de tabaquismo en España es global pero especialmente marcada en jóvenes entre 15 y 24 años entre el 2009 y el 2014, tanto en hombre como en mujeres.

Pero el problema de salud sigue siendo grande, aunque su consumo ha disminuido, su prevalencia sigue siendo alta, globalmente a fecha del 2014 el 23% de la población española mayor de 15 años fuma. Y además la población fumadora se ha hecho cada vez más joven, el porcentaje mayor de fumadores se concentra en la franja de 15 a 24 años tanto en hombres como en mujeres siendo la edad media de inicio en el tabaquismo los 17.2 años.

Ese descenso del tabaquismo en nuestra sociedad coincide cronológicamente con un descenso desde el 2005 en la reducción de ingresos hospitalarios por cardiopatía isquémica e infarto de miocardio tanto en hombres como en mujeres (según el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD))

Si nos centramos en el estudio EUROASPIRE IV hay una relación muy clara entre el tabaquismo y la cardiopatía isquémica. Casi la mitad de los pacientes con síndrome coronario agudo eran fumadores en el momento del cuadro coronario. Y posteriormente, pese a que un infarto es una de los acontecimientos vitales que más impacto emocional tiene para abandonar el hábito, solo el 51% de los pacientes dejaron de fumar entre los 6 meses y tres años del evento. Son datos alarmantes, y más sabiendo que el abandono del tabaco después del infarto reduce la mortalidad en un 36% y un 43% el riesgo de reinfarto.

Por eso el abordaje del tabaquismo es la medida más importante y coste efectiva en prevención secundaria, y debemos utilizar todos los recursos disponibles para ello.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Si nos centramos a nivel cardiovascular, el tabaco afecta a la función endotelial (afectando a la función vasomotora), plaquetaria (aumentando la agregabilidad), disminuye la fibrinólisis y aumenta la oxidación lipídica y el estrés oxidativo a nivel vascular por medio del aumento de los radicales libre endógenos, favoreciendo la formación de placas ateroscleróticas.

Este efecto nocivo a nivel cardiovascular es dosis dependiente pero no existe un límite inferior para los efectos deletéreos. Por eso es perjudicial independientemente de la dosis, tipo de tabaco (light con bajo contenido en alquitrán o normal), forma de fumar (pica, cigarro, puro o tabaco de liar), se inhale o no el humo o sea fumador activo o pasivo.

Por tanto, el consejo debe ser dejar de fumar, máxime en prevención secundaria e independientemente de la edad del paciente y dosis de tabaco que fume. Consejo que se debe extender al entorno del paciente para evitar que el paciente sea un fumador pasivo y para evitar recaídas en su consumo.

*1. Abandono del tabaco*⁵

Existen dos barreras para el abandono del hábito tabáquico:

- La dependencia psicológica; hábitos con los que se asocia fuertemente el tabaquismo, como es la sobremesa, el tomar café, el alcohol, etc.

- La dependencia física: se produce por la interrupción del estímulo que produce la nicotina a través de neurotransmisores a nivel de sistema nervioso central y consiguiente disminución de la producción de dopamina. Esto puede producir un síndrome de abstinencia consistente en síntomas desagradables como son la ansiedad, nerviosismo, falta de concentración, irritabilidad, insomnio, y a la búsqueda imperiosa de tabaco para mitigar dicha sintomatología

Según la OMS recomienda 5 pasos (intervención mínima sistematizada) para dejar de fumar en nuestra práctica clínica habitual o las “cinco A”

- A: preguntar (ask): sobre el hábito tabáquico en cada visita, indistintamente de si el paciente ha abandonado el hábito o no. Tendremos que recoger aquí la carga de tabaco. Se puede expresar en:
 - i. Número de paquetes/día por el número de años de fumador
- A: aconsejar (advise): a todos los pacientes dejar de fumar independientemente de la dosis que fume y evitar la exposición al tabaco (fumadores pasivos). Se puede realizar mediante el *consejo breve*. Éste es un mensaje oportunista (aprovechando un acontecimiento donde el paciente es proclive al cambio, como un SCA, un ingreso hospitalario) de cualquier profesional implicado en la asistencia del paciente para que abandone el tabaco. Se busca que el propio paciente reflexione sobre su hábito para motivar el cambio. El mensaje tiene que estar estructurado y comunicar:
 - i. Riesgos del tabaquismo
 - ii. Motivar el abandono mediante preguntar abiertas (entrevista motivacional)
 - iii. Ofrecer ayuda
- A: evaluar (assess): fase del cambio de conducta en el que se encuentra el paciente (rueda del cambio), grado de adicción y motivación al cambio. Fases:
 - ✓ Estado precontemplativo: el paciente es contrario al abandono del tabaco y no se plantea dejar el hábito
 - ✓ Contemplativo: se plantea dejarlo en relativo corto espacio de tiempo
 - ✓ Acción: el paciente lleva sin fumar menos de 6 meses
 - ✓ Mantenimiento: el paciente lleva más de 6 meses sin fumar.

La herramienta básica para identificar en qué fase del cambio se encuentra nuestro paciente, a parte de la historia clínica, es el uso de

cooxímetros. Esto no es baladí, pues dependiendo en qué fase se encuentre, el abordaje antitabaco será muy diferente. Lo más común es medir partículas por millón de CO en el aire espirado:

- <5: no fumador (fase de acción o mantenimiento)
- 5-10 ppm: fumador moderado
- >10 ppm: fumador severo

Los valores de referencia son aproximados y dependerán de cada fabricante.

Para evaluar el grado de dependencia podemos utilizar:

- test de Fagerström
- evaluación abreviada: Si > 20 cigarrillos/día o tarda menos de 5 minutos en fumar tras levantarse el primer cigarrillo, la dependencia es alta.

De modo adicional se puede completar la evaluación inicial con el test de Richmond donde se evalúa el grado de motivación para abandonar el consumo. Una puntuación de más de 7 indica una alta motivación para el abandono del tabaco (estará preparado para la fase de acción).

- A: asistir (assist): Realizar una estrategia para dejar de fumar o mantenerse sin fumar dependiendo de la fase del cambio que se encuentre (Prochaska y DiClemente). Está demostrado que el apoyo del profesional puede aumentar las posibilidades de éxito en el proceso de abandono del hábito tabáquico.
- A: organizar (arrange): Organizar un programa de seguimiento

2. Tratamiento

Un ingreso por un SCA o una visita a urgencias es una oportunidad dentro de la entrevista motivacional para iniciar el proceso de abandono del tabaco y salir del estado precontemplativo. Tras la experiencia traumática de haber sufrido un cuadro cardiovascular la mayoría de pacientes se encuentran en estado de contemplación o acción. Es ese momento clave para realizar la intervención antitabaco, que se debe iniciar mediante el *consejo breve* por parte de todos los profesionales desde el ingreso hospitalario. Mensajes cortos y repetidos de abandono del tabaco por medio de muchos profesionales de diferentes categorías (incluso implicando a pacientes compañeros de habitación) tiene un efecto sumativo a favor del abandono. Posteriormente tras el alta la evaluación precoz de un profesional sanitario aprovechando el momento motivacional es fundamental para evitar recaídas precoces y seguir en el proceso del cambio.

Los pacientes remitidos a programas de PS y RC tienen una probabilidad mucho más alta de mantenerse abstinentes.

El abordaje antitabaco más eficaz se consigue utilizando técnicas de entrevista motivacional, psicología cognitiva-conductual y combinando con un tratamiento farmacológico:

- Entrevista motivacional; Se basa en postulados como la comprensión, empatía, la calidez y la autenticidad del médico para transmitir información sobre la adicción al tabaco, pero a la vez motiva, influye al paciente favoreciendo una atmósfera de cambio. Se consigue, por ejemplo:

- Utilizando escucha empática
- Realizando preguntas abiertas y evocadoras buscando ambivalencias: Médico al paciente: *“¿Entonces que había pensado hacer con el tabaco?”*
- Guiando al paciente ofreciendo información sobre el tabaco y tratamiento cuando el paciente lo demanda
- Buscando que el cambio de conducta salga del paciente (no imponiéndolo)
- Aumentando la autoeficacia del paciente y su autoestima: Médico: *“Estoy seguro que va a dejar de fumar...”, “Aprecio lo difícil que debe ser, después de tantos años, decidirse a dejar de fumar”*

- Abordaje cognitivo conductual:

- Romper inicialmente con conductas que se asocien con el tabaco
- Dinámicas de grupo que favorecen el abandono del tabaco
- Lograr de los pacientes el compromiso de llevar a cabo los cambios conductuales (por ejemplo acordando una fecha para de “último cigarrillo”)
- Implicar a entorno del paciente para favorecer el cambio de conducta (familia amigos...)

- Tratamiento farmacológico

Hay evidencia⁶ muy firme de que el tratamiento farmacológico es eficaz como ayuda para dejar de fumar. Se debe utilizar una vez hayan fracasado las intervenciones motivacionales y psicológicas, e incluso mucho mejor a la vez, especialmente en pacientes con dependencia moderada-alta. Por todo ello las guías europeas de prevención cardiovascular recomiendan el uso de tratamiento farmacológico por separado o en combinación junto con una estrategia global antitabaco con un nivel de evidencia IA. Su principal problema es que son fármacos no financiados (vareniciclina y terapia sustitutiva con nicotina) y limita su uso sólo a pacientes con recursos económicos y un alto grado de motivación para el abandono tabáquico:

Bupropión: Es un antidepresivo atípico, inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, y en menor proporción de serotonina. El aumento de dopamina a nivel del sistema nervioso central es análogo a la nicotina, lo que reduce las ganas de fumar. Y la inhibición noradrenérgica disminuye los síntomas de abstinencia. Podría tener también una acción inhibidora de los receptores nicotínicos de la acetilcolina (como la vareniciclina). Presenta una tasa relativa de éxito del doble comparado con controles, presentando una eficacia similar a la terapia sustitutiva con nicotina. Los efectos adversos más frecuentes son el insomnio, sequedad bucal, náuseas, cefalea y anorexia (puede atenuar la ganancia de peso asociada a la deshabitación tabáquica). Presenta el riesgo de convulsiones dosis dependiente (1 por cada 1000) por lo que está contraindicado en pacientes con antecedentes o riesgo de convulsiones (tumor del sistema central, deshabitación alcohólica). Está contraindicado en trastornos afectivo bipolar, uso conjunto de antidepresivos inhibidores de la MAO o cirrosis hepática grave). Se han descrito casos de hipertensión en pacientes tratados con bupropión, por tanto se recomienda un seguimiento tensional.

Está especialmente indicado en pacientes fumadores con depresión siendo seguro a nivel cardiovascular.

La dosis de inicio es de 150 mg en el desayuno durante tres días, y posteriormente pasar a una dosis de 150 mg dos veces al día, administrados con una separación de mínima de 8 horas, pero evitando tomarlo por la noche (para minimizar el riesgo de insomnio). La retirada debe ser también gradual para evitar síntomas depresivos.

Vareniclina: Es un agonista nicotínico parcial de receptores neuronales para acetilcolina tipo nicotínico $\alpha 4\beta 2$. Tiene más afinidad que la nicotina por tanto puede bloquear la capacidad de la nicotina para activar estos receptores y por tanto la liberación de dopamina del sistema mesolímbico (mecanismo clave de la adicción al tabaco). Por tanto, alivia los síntomas de ansia de fumar y de abstinencia (por su actividad agonista débil sobre estos receptores) y además reduce los efectos gratificantes del fumar.

El tratamiento con vareniciclina aumenta el doble la probabilidad de dejar de fumar con respecto a placebo. Incluso es más eficaz que la terapia sustitutiva con nicotina aislada y bupropión.

Hay evidencia clínica con su uso tras un síndrome coronario agudo aumentando la tasa de abandonos comparado con placebo sin aumentar los efectos adversos tras 12 semanas de tratamiento⁸⁻¹⁰.

Su efecto secundario más frecuente son las náuseas. Se debe prevenir al paciente sobre ese efecto pero que suele desaparecer con el tiempo. Otros efectos adversos son el

insomnio y los efectos gastrointestinales. Son dosis dependientes, por tanto puede mejorar la sintomatología reduciendo la dosis del fármaco.

En 2007 la EMEA publicó una alerta de seguridad debido a casos comunicados de síntomas depresivos que incluían ideación suicida en pacientes que recibían el tratamiento. Se recomienda seguimiento de síntomas depresivos o cambios de ánimo tras inicio del tratamiento.

Se debe administrar 7 días antes de la fecha acordada para la suspensión del tabaco. Existen varias pautas de inicio, la más común:

Primeros tres días: 0.5 mg diarios

Siguientes 4 días: 0.5 mg cada 12 horas

Tercera semana en adelante: 1 mg dos veces al día.

Se recomienda su administración con las comidas para minimizar el riesgo de náuseas.

Terapia sustitutiva con nicotina¹⁰: Reemplazan parcialmente la nicotina del tabaco reduciendo los síntomas de abstinencia y duplicando las tasas de éxito de abandono del tabaquismo. Además, son seguros a nivel cardiovascular y existe una amplia evidencia de su uso en cardiópatas. Se pueden utilizar en parches, chicles, comprimidos o spray bucal. Lo más eficaz es combinar formulación de liberación lenta (como los parches de 24 o 16 horas, con dosis de 7, 14 y 21 mg) con formas que producen picos de nicotina más inmediatos (como por ejemplo con los chicles 2 y 4 mg o comprimidos de 1 o 2 mg).

Los parches se aplicarán en una zona sin vello, en la piel, preferentemente en tronco, rotando su aplicación cada día. El de 24 horas se tiene puesto durante el día y la noche y se cambiará cada 24 horas. La formulación de 16 horas se retirará una vez transcurrido las 16 horas (por la noche).

Dependiendo del grado de dependencia nos inclinaremos por una dosis u otra. De modo orientativo:

- fumadores de menos de 10 cigarrillos al día con cooximetrías menores de 15 ppm pueden utilizar la dosis de 14 mg durante 6 semanas y luego reducir la dosis a 7 mg entre dos y cuatro semanas más.

- fumadores con más alto grado de dependencia deben empezar con la dosis de 21 mg e ir reduciendo cada 4 semanas a los parches de 14 y luego 7 mg. Aumenta las probabilidades de éxito si lo combinamos con chicles o comprimidos a demanda. Hay que explicar bien su uso para evitar síntomas dispépticos: Se debe minimizar el tragar la saliva, la absorción de la nicotina debe ser por vía mucosa, manteniendo el caramelo o chicle entre la encía y la pared bucal^{11,12}.

Ansiólíticos: No son tratamiento de primera línea, pero están financiados por el sistema de salud y puede ayudar en el manejo del síndrome de abstinencia en los primeros días de deshabituación tabáquica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta Nacional de Salud de España 2011-2012. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuesta-Nacional/encuesta2011.htm>
2. Lindson-Hawley N, Thompson TP, Begh R; Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;3:CD006936
3. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ.* 1998;316:1043-7
4. Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;1:CD000031
5. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4:CD006103
6. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male British doctors. *BMJ.* 2004;328:1519
7. Eisenberg MJ, et al. Varenicline for smoking cessation in hospitalized patients with acute coronary syndrome. *Circulation.* 2016;133:21-30
8. Fagerström KO. Combined use of nicotine replacement products. *Health Values.* 1994;18:15-20
9. Becerra N. A., Cañón M., Vivas J. M., Terapia farmacológica para el abandono del tabaquismo: *Univ. Méd. Bogotá (Colombia)*, 51 (2): 167-183, 2010
10. Joseph AM, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *N Engl J Med.* 1996;335(24):1792.
11. Regina Dalmau González-Gallarza: Objetivos y tratamiento en tabaquismo. Máster de Prevención cardiovascular y rehabilitación cardiaca. Universidad Internacional Menéndez Pelayo.
12. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(10):939.e1-e87

2.4 CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR: TENSIÓN ARTERIAL, LÍPIDOS Y DIABETES.

Almudena Aguilera Saborido. Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Hospital de la Merced de Osuna (Sevilla)

Los PS y RC aúnan todas las medidas necesarias para disminuir la morbimortalidad y el riesgo de nuevos eventos cardíacos en los pacientes con cardiopatía, ya que el riesgo de nuevo evento es 1 de cada 4 pacientes que abandonan el hospital tras sobrevivir a un SCA presentara un IAM, ictus o muerte cardiovascular en los 5 años siguientes. El riesgo de presentar uno de esos eventos es especialmente alto en el primer año, pues representan el 34,8%¹. Un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) es una característica biológica o conducta que presenta un individuo y que aumenta la probabilidad de padecer o morir por una enfermedad cardiovascular (ECV). La estratificación del riesgo cardiovascular es necesaria para conocer en función de los factores de riesgo cardiovascular que presenta un determinado paciente, el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular mortal que tiene a los 10 años. La estimación del riesgo cardiovascular global es fundamental para el manejo de los FRCV en la práctica clínica, pues permite identificar a los pacientes que se beneficiarán más de las intervenciones preventivas, siendo los individuos de alto riesgo los que tienen más posibilidades de obtener un beneficio clínico con dichas intervenciones. Sin embargo, la mayoría de los casos de ECV se dan en sujetos con riesgo bajo o intermedio por ser ésta una población más numerosa (paradoja de Rose), calculándose mediante un SCORE calibrado para España². No es necesario calcularlo en pacientes en PS ya que son pacientes con riesgo cardiovascular muy alto, así como en pacientes con dislipemia familiar aterogénica, diabetes con micro o macroalbuminuria, hipertensión arterial (HTA) grado 3 ($\geq 180/110$ mmHg) o con afectación de órgano diana. Se considera riesgo alto una persona de edad media con riesgo $\geq 5\%$ de muerte cardiovascular a los 10 años.

La modificación del RCV ha mostrado reducir la mortalidad y la morbilidad por ECV. La prevención de la ECV se plantea a dos niveles principales: prevención primaria, para personas sanas con alto RCV global, y prevención secundaria para pacientes con ECV establecida donde el objetivo es disminuir la progresión de la enfermedad, evitando o disminuyendo la discapacidad y mortalidad precoz³. Por ello, los pacientes que ingresan en las Unidades de Rehabilitación Cardíaca con un episodio isquémico previo siempre se deben incluir en el grupo de muy alto riesgo cardiovascular, debiendo recibir un control estricto de los factores de riesgo como parte de la prevención secundaria.

El fundamento para desarrollar una estrategia de prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la práctica clínica se basa en que la aterosclerosis subyacente evoluciona insidiosa y progresivamente a lo largo de muchos años y suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas clínicos. Además, la mayoría de los casos de ECV están estrechamente relacionados con hábitos de vida, factores bioquímicos y fisiológicos

modificables por lo que la actuación sobre los mismos para conseguir controlar dichos factores de riesgo cardiovascular es necesaria para reducir la morbimortalidad derivada de estas enfermedades.

Los factores que han demostrado relación con la incidencia, prevalencia y severidad de la patología cardiovascular se resumen en la tabla 1. Hay factores no modificables como la edad o el sexo⁴ en los que no podemos actuar, en cambio en otros sí podemos controlarlos para influir en la historia natural de la enfermedad cardiovascular. La prevención es eficaz ya que la eliminación de conductas de riesgo para la salud haría posible evitar al menos un 80% de las ECV y hasta un 40% de los cánceres⁵. Éstos son principalmente hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaquismo, obesidad y vida sedentaria, aunque hay otros factores a los que se les ha catalogado como FRCV como son los patrones de personalidad⁶, patrón de conducta tipo A (ambicioso, hipertrabajador, competitivo, con rasgos marcados de agresividad, hostilidad), agresividad y hostilidad, rasgos de personalidad que se asocian a un mayor riesgo cardiovascular. Los factores psicosociales contribuyen al riesgo de cardiopatía isquémica de forma independiente según la evidencia. Además, empeoran el pronóstico de la enfermedad coronaria ya que dificultan la adherencia al tratamiento y los cambios en los estilos de vida. Estos factores psicosociales que influyen en el RCV y ensombrecen el pronóstico de la cardiopatía isquémica son el nivel socioeconómico y educativo bajo, personas que viven solas (aislamiento social), estrés laboral, familiar o social. Para pacientes con ECV establecida y síntomas psicosociales, se recomiendan con indicación IA, las intervenciones conductuales multimodales que integren la educación sobre la salud, el ejercicio físico y la psicoterapia para manejar los factores de riesgo psicosociales y hacer frente a la enfermedad, con el fin de mejorar la salud psicosocial⁷.

1. Factores de Riesgo Cardiovascular.

Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo modificables
<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo Masculino • Antecedentes Familiares de ECV precoz 	<ul style="list-style-type: none"> • Dislipemia • Hipertensión Arterial • Diabetes • Tabaquismo • Obesidad • Sedentarismo

La reducción de un factor incide en la reducción de otros. Deben tratarse el RCV global del individuo en lugar de los factores de riesgo individualmente, cuya interacción puede ser multiplicativa. Los médicos tratan a personas en su conjunto, no a factores de riesgo. Procedemos a analizar cada uno de los factores de riesgo, la asociación que presentan con la ECV, así como objetivos de control de los mismos.

2. Objetivos de control en PS

- **Diabetes Mellitus**

Recomendación Hb glucosilada (HbA_{1c}) < 7%

ECV, larga data, comorbilidades: 7-8%

- **Dislipemia**

Recomendación: LDL-c < 70 mg/dl o >50% si basal 70-135mg/dl

TG < 150mg/dl (si>500: fibrato+estatina)

- **Hipertensión arterial**

Recomendación: <130-139/80-85mmHg

- **Obesidad**

Recomendación: IMC=peso(kg)/altura(m²): 20-24.9Kg/m²

Perímetro abdominal <102cm en hombres y <88cm en mujeres

Abordaje terapéutico:

- Pérdida del 10% del peso corporal en caso de sobrepeso u obesidad (IMC ≥25).
- Si perímetro de cintura ≥80cm en mujeres y ≥94cm en hombres: se debe recomendar no aumentar de peso.
- Si perímetro de cintura ≥88cm en mujeres y ≥102 cm en hombres: se debe recomendar perder peso.

OBESIDAD

La obesidad es un FRCV independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular asociándose también a mayor severidad de arteriosclerosis coronaria. Tanto el sobrepeso, definido como índice de masa corporal (IMC) entre 25 y 29.9 kg/m², como la obesidad (IMC \geq 30kg/m²) se asocian con un aumento del riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular, existiendo una relación positiva lineal entre IMC y mortalidad por todas las causas. Un metaanálisis ha concluido que tanto el IMC como el perímetro de la cintura se asocian con la misma intensidad y de manera continua a la ECV y la DM2⁸.

En las sociedades desarrolladas, la prevalencia de obesidad sigue aumentando con carácter epidémico junto con la diabetes, al contrario que otros FRCV como la hipertensión arterial o el colesterol plasmático elevado donde las intervenciones realizadas en los últimos años van controlando mejor dichos factores de riesgo. En EE. UU la prevalencia en la población general de obesidad (IMC \geq 30) es del 36%, no encontrándose diferencias entre hombres y mujeres⁹. Cifras que se hacen aún más elevadas cuando hablamos de los programas de rehabilitación cardiaca donde más del 80% de los pacientes que acceden a dichos programas presentan sobrepeso u obesidad¹⁰.

En España estas cifras son similares en cuanto a la prevalencia como refleja los resultados del estudio di@bet.es¹¹, según el cual, el 28,2% de la población mayor de 18 años en España tienen un IMC \geq 30, lo que supone más de 10.800.000 personas con obesidad. Según el estudio DARIOS¹², la prevalencia en la población española es del 29%, distribuyéndose por igual en ambos sexos. Resaltar que la discapacidad atribuible a la obesidad y sus consecuencias a nivel mundial se calculó en 2004 en más de 36 millones de años de vida ajustados por discapacidad¹³.

El aumento del peso corporal total no es la única variable a tener en cuenta, ya que se ha demostrado que la distribución regional del tejido adiposo puede ser más importante que el propio peso corporal total para predecir la ECV, de tal manera que la grasa intraabdominal tiene estrecha relación con el riesgo cardiovascular¹⁴.

El objetivo de pérdida ponderal dentro de un programa de RC¹⁵, será del 5-10% del IMC si éste es superior a 25 kg/m². Se deben establecer estrategias dirigidas a conseguir este objetivo que es difícil de alcanzar como se demuestran en estudios con buen diseño metodológico como el estudio EUROACTION¹⁶. En dicho estudio sólo alcanzaban la pérdida de peso menos del 20% de los pacientes con enfermedad cardiaca coronaria que tenían un IMC inicial \geq 25. La pérdida de peso fue mayor en el grupo intervención que en el grupo control que recibía cuidados habituales, pero esas diferencias no eran estadísticamente significativas. Con respecto al perímetro de la cintura se aconseja dos niveles de acción: en aquellos hombres con perímetro de cintura superior a 102 cm y 88 cm en mujeres se les debe aconsejar reducción del peso, mientras que en hombres con perímetro de cintura entre 94-102 cm y mujeres entre 80-88 cm se les debe aconsejar no ganar peso¹⁷.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA se define como la presencia de presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg o estar tomando medicación antihipertensiva. La presencia de HTA es considerada un factor de riesgo cardiovascular cuya prevalencia ha aumentado en los últimos años especialmente por la mayor longevidad de la población. En E.E.U.U. se estima que unos de cada tres adultos tienen HTA, estimándose que en 2.008 habían más de 76.000.000 de personas con hipertensión arterial.

En España, según el estudio DARIOS¹² el FRCV en la población estudiada fue la HTA con una prevalencia del 47% en hombres y 39% en mujeres.

La publicación de los resultados del Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT), que ha comparado el beneficio del tratamiento de la PAS hasta valores < 120 mmHg con el tratamiento hasta < 140 mmHg, ha desafiado las recomendaciones de los objetivos ya descritos en pacientes de alto riesgo sin DM¹⁸. Los pacientes ancianos frágiles han estado infrarrepresentados en este estudio. Los valores de PAS < 120 mmHg comparados con los < 140 mmHg (medias, 121 y 136 mmHg al primer año) se asociaron a tasas más bajas de la variable combinada de eventos CV mayores mortales y no mortales y muerte por cualquier causa. Sin embargo, en el grupo de tratamiento intensivo se observaron tasas significativamente superiores de eventos adversos graves, hipotensión, síncope, trastornos electrolíticos, insuficiencia o daño renal agudo, aunque no de caídas con lesiones. El hecho de que fuera un estudio abierto usando una estrategia parecida a la atención habitual con visitas frecuentes puede haber ayudado a ajustar el tratamiento antihipertensivo cuando se producían efectos secundarios importantes y, por lo tanto, a reducir el riesgo de eventos. La generalización de los hallazgos del estudio SPRINT a todos los pacientes con DM y los ancianos frágiles es problemática. Según los datos actuales, puede ser prudente recomendar a todos los pacientes hipertensos una reducción de la PAS/PAD hasta valores en la franja de 130-139/80-85 mmHg, y posiblemente más cerca de los valores inferiores de esta banda.

Respecto a la presencia según el sexo, en los menores de 45 años la presencia de HTA es mayor en los hombres, en el intervalo de 46 a 64 años la relación entre hombres y mujeres se igualan, siendo más frecuente la HTA en las mujeres mayores de 65 años. La HTA es de dos a tres veces más común en las mujeres que toman anticonceptivos orales, especialmente en obesas y mayores.

De los pacientes diagnosticados de HTA hay una población de mayor riesgo que son aquellos que cumplen con los criterios de hipertensión resistente (presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg en pacientes que están tomando 3 clases diferentes de medicamentos antihipertensivos o pacientes que están tomando ≥ 4 antihipertensivos

independientemente de las cifras de presión arterial). En Estados Unidos este grupo representaba el 8,9% de los pacientes diagnosticados como hipertensos.

Las guías americanas 2011¹⁹ recomiendan que el control de PA debe ser inferior a 140/90mmHg en pacientes con enfermedad coronaria o vascular arteriosclerótica a otro nivel (nivel de evidencia IA). Una modificación del estilo de vida hacia hábitos de vida cardiosaludables ha demostrado una reducción de las cifras de PA: realizar ejercicio físico de forma regular, pérdida de peso si existe sobrepeso u obesidad, disminución de la ingesta de alcohol, dieta rica en frutas y verduras con reducción de grasas saturadas e ingesta de sal menor de 5 gramos/día²⁰. La intervención sobre el estilo de vida específica para la hipertensión es la restricción del consumo de sal. Para el individuo, conseguir una reducción efectiva del consumo de sal no es sencillo. Como mínimo, se debe aconsejar no añadir sal y evitar la toma de alimentos salados. Dado que el efecto reductor de la PA aumentando el consumo de potasio está bien documentado a partir de las dietas ricas en fruta y verduras y bajo contenido en lácteos, que tienen poco colesterol y pocas grasas saturadas y totales, en general se debe aconsejar a todos los pacientes con hipertensión comer más frutas y verduras y reducir el consumo de grasas saturadas y colesterol²¹.

DISLIPEMIA

Las alteraciones del metabolismo lipídico son uno de los principales determinantes del riesgo cardiovascular siendo un FRCV muy prevalente en nuestra población. En el Estudio DRECA²², la prevalencia de dislipemia en la población andaluza entre 20 y 74 años fue del 47.8% (53.4% en hombres y 42.8% en mujeres). En la población americana ≥ 20 años, la prevalencia de colesterol total ≥ 200 mg/dL en el año 2008 era de 46.3% en mujeres y 41.8% en hombres; de LDL ≥ 130 mg/dL un 32% en ambos sexos (algo mayor en hombres: 32.5%) y HDL < 40 mg/dl un 19% en ambos sexos, siendo en hombres un 29% y 10% en mujeres²³.

La relación entre niveles elevados de colesterol plasmático y desarrollo de enfermedad cardiovascular fue descrita en grandes estudios observacionales de los años 70 como el estudio Framingham²⁴. No solo el colesterol total en plasma ha demostrado ser un FRCV, también el aumento del LDL-c o TG y la disminución del HDL-c se asocian a la enfermedad cardiovascular, considerándose FRCV independientes.

La disminución de los niveles plasmáticos de LDL colesterol reduce el riesgo cardiovascular inequívocamente. Los resultados de estudios epidemiológicos, así como ensayos con objetivos angiográficos o clínicos confirman que la reducción de colesterol LDL debe ser la principal preocupación en la prevención de la ECV²⁵. Metaanálisis de ensayos clínicos han mostrado clara relación dosis dependiente entre reducción de niveles de LDL colesterol y reducción de ECV. 1 mmol/L de reducción de los niveles de LDL se asociada con reducción en un 20-25% de mortalidad cardiovascular e infarto de miocardio no mortal. Recientemente se ha confirmado por ensayos clínicos que niveles de LDL $<$

70mg/dL se asocian con bajo riesgo de recurrencia de eventos cardiovasculares en prevención secundaria. Para pacientes de muy alto riesgo el nivel de LDL colesterol debe ser <70mg/dL o una reducción de al menos el 50% si el nivel basal está entre 70 y 135mg/dl²⁶.

La Hipertrigliceridemia es un factor de riesgo cardiovascular que se asocia de forma independiente al riesgo de ECV, aunque su asociación no es tan fuerte como ocurre en la hipercolesterolemia²⁷. El riesgo es mayor si la hipertrigliceridemia es severa (900mg/dL), en cuyo caso existe alto riesgo de pancreatitis. No hay estudios randomizados con suficiente evidencia que establezcan los niveles de triglicéridos. Actualmente se consideran que los niveles de triglicéridos > 150mg/dL en ayunas son marcadores de riesgo alto de ECV.

Los niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) se asocian de manera independiente con alto riesgo de enfermedad cardiovascular por lo que se incluyen dentro de los nuevos escores de riesgo. La combinación de niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de HDLc es muy común en pacientes con alto riesgo que presentan diabetes tipo 2, obesidad abdominal, resistencia a insulina y son físicamente inactivos, siendo en estos pacientes dichos niveles bajos de HDL-c un factor de riesgo CV. No hay suficiencia evidencia científica para establecer un valor de HDL-c como objetivo de la terapia, aunque HDL-c < 40mg/dL en hombres y < 45mg/dL en mujeres puede ser considerado como un marcador de mayor riesgo.

En los pacientes con síndrome coronario agudo el tratamiento hipolipemiante intensivo y precoz con estatinas de alta potencia, pudiendo utilizarse de menor intensidad en población anciana o personas con insuficiencia hepática, renal o riesgo de interacciones con medicación concomitante esencial, debe iniciarse precozmente en el hospital (primeros 4 días de hospitalización, para alcanzar nivel de LDL de 70mg/dl. Esto debe combinarse con modificación del estilo de vida y hábitos dietéticos, debiéndose valorar los niveles de lípidos a las 4-6 semanas tras el síndrome coronario agudo.

Considerar añadir ezetimibe en pacientes que han tenido un SCA cuando no se alcanza objetivo de LDL. PCSK9 debe ser añadido al tratamiento con estatina y ezetimibe cuando no se alcance objetivo de LDLc, sólo o añadido a ezetimibe en intolerantes a estatinas (indicación IIbC) ²⁶.

DIABETES MELLITUS

La Diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica. El riesgo de desarrollar coronariopatía isquémica aumenta de 2 a 4 veces en la población diabética respecto a la población que no la padece²⁸. También aumenta la mortalidad un 58% tras sufrir un infarto agudo de miocardio en el primer mes en los pacientes diabéticos, siendo la mortalidad a los 5 años el doble que la de no diabéticos²⁹, habiéndose demostrado la efectividad de los programas de rehabilitación cardíaca entre los pacientes con diabetes mellitus II que han presentado un evento cardíaco³⁰.

La prevalencia de diabetes en España según el estudio Di@bet.es¹¹, ajustada por edad y sexo es del 13.8%, siendo ésta desconocida casi en la mitad de los casos (6%). La prevalencia aumenta con la edad, aumentando más en hombres. El 30% de la población española presenta alteración del metabolismo de la glucosa: es decir un estado de prediabetes: según la ADA (Asociación Americana de Diabetes) 2010, tienen riesgo aumentado de diabetes los pacientes con Hb1AC 5.7-6.4% y los pacientes con niveles de glucemia en ayunas 100-125mg/dl, o a las dos horas de sobrecarga oral de glucosa 140-199mg/dl. Se ha demostrado que se puede prevenir o retrasar la progresión a diabetes mediante la intervención con medidas higiénico-dietéticas en sujetos que presentan una intolerancia a la glucosa³¹. El efecto de dichas medidas es manifiesto y duradero incluso tras intervenciones limitadas en el tiempo.

Recientemente, se ha documentado que llevar la HbA1c a niveles inferiores a 7% (por ejemplo 6% ó 6,5%) en determinados pacientes no ofrece beneficios clínicos adicionales y se acompaña de un mayor riesgo de efectos adversos potencialmente graves y de mortalidad. Se recomienda no ser tan estrictos en el control de Hb1AC en pacientes con historia de hipoglucemia severa, limitación de la expectativa de vida, complicaciones micro o macrovasculares avanzadas o comorbilidades. Se debe considerar en el resto de casos Hb1Ac \leq 7% (recomendación IIb nivel de evidencia:C).

La reducción de los demás factores de riesgo cardiovascular es fundamental y ha demostrado mejorar el pronóstico.

Para la mayoría de los adultos con DM1 o DM2, no embarazadas, se recomienda un objetivo de HbA1c $<$ 7,0% para reducir el riesgo de ECV y complicaciones microvasculares³². Se debe considerar unos objetivos de HbA1c menos estrictos para los pacientes con DM de larga duración, ancianos, frágiles o con ECV establecida. Se debe considerar unos objetivos de HbA1c \leq 6,5% en el momento del diagnóstico o previamente durante el curso de la DM2 para pacientes que no son frágiles ni tienen ECV. En el cribado de la DM en pacientes con o sin ECV, se debe considerar la determinación de HbA1c.

Se recomienda la metformina como tratamiento de primera línea, si se tolera bien y no está contraindicada, después de la evaluación de la función renal. Para pacientes con enfermedad avanzada, se debe considerar evitar la hipoglucemia y la ganancia de peso excesiva y aplicar enfoques personalizados (respecto a los objetivos del tratamiento y la elección de fármacos).

Para pacientes con DM2 y ECV, se debe considerar el uso precoz de un inhibidor del SGLT2 en el curso de la enfermedad para reducir la mortalidad CV y total³²

En los programas de RC se hace hincapié sobre todo en el control de los demás factores de riesgo cardiovascular, cuyo manejo contribuye a mejorar el pronóstico del paciente diabético con enfermedad coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Abu-Assi et al. El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69 (1):11-18.
2. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la table SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:476-85.
3. Ian Graham, Dan Atar, Knut Borch-Johnsen, et al. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61 (1):e1-e49.
4. López-Lozano, A.M.; Aguilera-Saborido, A.; Echevarría-Ruiz-De-Vargas, C.; Expósito-Tirado, J.A. Impacto de género en los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria. *Rehabilitación (Madr).* 2011;45:182-3.
5. NICE Public Health Guidance 25. Prevention of Cardiovascular Disease. <http://www.nice.org.uk/guidance/PH25>.
6. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvares-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública.* 2004; 78: 435-8.
7. Whalley B, Thompson DR, Taylor RS. Psychological interventions for coronary heart disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *Int J Behav Med.* 2014;21:109-21.
8. Emerging Risk Factors Collaboration, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet.* 2011;377:1085-95.
9. Ogden CL, Carroll MD, Kit de BK, Flegal KM. Prevalence of obesity in the United States 2009-2010. *NCHS data brief, n° 82.* Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics 2012.
10. Ades Ph, Savage P, Harvey-Berino J. The treatment of obesity in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2010; 30: 289-98.
11. Soriguer A, Goday A, Bosch-Comas E, Bordiú A, Calle-Pascual et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012; 55: 88-93.
12. Maria Grau et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del Siglo XXI. Estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(4):295-304.
13. Swinburn B, Sacks G, Hall K, McPherson K, Finegood D, Moodie M, Gortmaker S. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011; 378: 804-14.

14. Despres J, Moorjani S, Lupien PJ, Trmblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoprotein, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*. 1990; 10: 497-511.
15. Sidney C. Smith, Jr, Emelia J. Benjamin, Rober O. Bonow, Lynne T. Braun, Mark A. et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update: A Guideline From the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation Endorsed by the World Heart Federation and the Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2432-46.
16. Wood D, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 1999-2012.
17. Rydén L et al. The task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease of the European Society of Cardiology and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes. *Eur Heart J*. 2013; 34(39):3035-87.
18. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood- pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103-16
19. Smith SC et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update. A Guideline From the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2011;124:2458-2473.
20. Plan de reducción del consume de sal en España. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009. En <http://www.naos.aesan.msps.es/> [Consulta el 01/11/12].
21. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC .Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2013;31:1925-38.
22. Evolución del riesgo cardiovascular en la población andaluza: 1.992-2007. Estudio DRECA 2. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.
23. Veronique L. Roger, Alan S. Go, Donald M. Lloyd. Jons. Heart Disease and Stroke Statistic: 2012 Update. A report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125: e20-e220.
24. Kannell WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *Ann Intern Med*. 1971; 74: 1-12.
25. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011;32:1769-1818.
26. Catapano AL, Graham I, de Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of de ESC and EAS Developed with the special contribution of the Euopean Association for Cardiovascular Prevention; Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016 Aug 27. Pii:ehw272.
27. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S,Boekholdt SM, Khaw KT, Gudnason V. Triglycerides and the risk of coronary heartdisease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Westernprospective studies. *Circulation*. 2007;115:450-8.
28. Luscher TF, Creager MA, Beckman JA, Cosentino F. Diabetes and Vascular Disease: Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy: par II. *Circulation* 2003; 108: 1655-61.
29. Herlitz J, Jarlson BW, Lindqvist J. Rate and mode of death during five years follow-up among patients with acute chest pain with and without a history of diabetes mellitus. *Diabet Med*. 1998;15:308-14.

30. Expósito Tirado JA, Aguilera Saborido A, López Lozano A, Vallejo Carmona J, Piqueras Gorbano MT, Martínez Martínez A, Echevarría Ruiz de Vargas C. Efectividad de la rehabilitación cardiaca en pacientes con diabetes mellitus II. *Rehabilitación (Madr)*. 2012.
31. Ryden L, Standl E, Bartnik M, et al. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC): European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28: 88-136.
32. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee D, Hamet P, Harrap S, Heller S, Liu L, Mancia G, Mogensen CE, Pan C, Poulter N, Rodgers A, Williams B, Bompoint S, de Galan BE, Joshi R, Travert F. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560-72.
33. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373:2117-28.

2.5 ANTIAGREGACIÓN

María Rosa Fernández Olmo. Cardiólogo. Unidad de Rehabilitación Cardíaca del Complejo Hospitalario de Jaén.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento antiagregante disminuye la agregación plaquetaria y la formación de trombos en las arterias coronarias, por tanto, su indicación es IA en cardiopatía isquémica¹⁻⁴. El tipo de antiagregación, el tipo de fármaco a utilizar, y la duración de las diferentes estrategias, va depender del tipo de evento cardiovascular, del riesgo isquémico y hemorrágico del paciente y del tiempo transcurrido desde el evento.

Los pacientes con Cardiopatía Isquémica, que inician fase III de rehabilitación cardíaca, lo más frecuente es que hayan tenido un evento cardiovascular o una revascularización en los últimos 6 - 12 meses.

FÁRMACOS ANTIAGREGANTES

Ácido acetil salicílico:

El ácido acetil salicílico (AAS) inhibe de forma irreversible la ciclooxigenasa (COX), bloqueando la formación de tromboxano, un agonista de la agregación plaquetaria con propiedades vasoconstrictoras⁵ ofreciendo un beneficio clínico a pacientes que han padecido infarto de miocardio (IM) agudo o crónico, angina inestable⁶. Se recomienda dosis de 75-150 mg de forma indefinida siempre que no existan contraindicaciones.

La tolerabilidad es buena de forma generalizada, aunque hay personas que pueden tener cierta hipersensibilidad. Los efectos secundarios más frecuentes son de tipo gastrointestinal o sangrados.

Clopidogrel:

El Clopidogrel es una tienopiridina, que inhibe de forma selectiva la agregación plaquetaria inducida por adenosindifosfato (ADP) al bloquear de forma irreversible el receptor P₂Y₁₂ plaquetario, y necesita un doble paso hepático para llegar a su metabolito activo.

En el ensayo CURE⁷ demostró que añadir Clopidogrel a la terapia con AAS reducía en el 20 % el objetivo combinado de muerte cardiovascular (CV), IM e ictus, aunque se asoció a un incremento de la incidencia de sangrado mayor. El beneficio

observado fue consistente en todos los grupos de riesgo y marcó la estrategia de la doble antiagregación en el SCA ¹⁻⁴

Los efectos adversos más frecuentes asociados al Clopidogrel son molestias gastrointestinales (15 %), sangrados (9 %), rash (6 %) y diarrea (4 %).

Prasugrel:

Prasugrel es también una tienopiridina, que inhibe el receptor P₂Y₁₂ de forma irreversible, y como diferencia con el Clopidogrel, solo precisa de un paso hepático para activarse.

En el estudio TRITON-TIMI 38 ⁹ se comparó de forma aleatoria a pacientes con SCA que iban a someterse a una intervención coronaria percutánea (tras conocer la anatomía coronaria en caso de pacientes sin elevación del segmento ST), al tratamiento con Prasugrel o con Clopidogrel. Se puso de manifiesto una reducción del objetivo primario combinado (muerte CV, IM e ictus no mortal) del primero respecto al segundo de (9,9 frente a 12,1 %; *HR* = 0,82; *p* = 0,002). Esta reducción se basó fundamentalmente en un descenso de la incidencia de IM no mortal (7,3 frente a 9,5 %; *HR* = 0,76; *p* < 0,001). Además, se observó una reducción significativa de la incidencia de trombosis de *stent* (1,1 frente a 2,4 %; *HR* = 0,48; *p* < 0,001). Por contra, hubo un aumento de los sangrados mayores no relacionados con la cirugía (32%), y los sangrados fatales. Además, no se encontraron beneficios en los pacientes con menos de 60 kg, o mayores de 75 años, y en el caso de los pacientes con antecedentes de Ictus o AIT un efecto negativo, por lo que su uso en este grupo de pacientes está contraindicando.

Ticagrelor:

Ticagrelor es un inhibidor oral del receptor P₂Y₁₂, que, al contrario de las tienopiridinas, tiene un efecto reversible y no requiere metabolización hepática previa. El ensayo PLATO ⁸ evaluó en pacientes no seleccionados con SCA el efecto de Ticagrelor frente a Clopidogrel, que se podía administrar en el momento del diagnóstico clínico, sin esperar a la coronariografía diagnóstica. En este ensayo se permitía la entrada a pacientes previamente tratados con Clopidogrel, a diferencia del estudio TRITON en el que fue un criterio de exclusión. En cuanto a los resultados, se observó una reducción del evento primario (muerte CV, IM o ictus) del 16 % (9,8 frente a 11,7 %; *HR* = 0,84; *p* < 0,001), de la mortalidad CV (21 %), de la mortalidad por cualquier causa (22 %) y de la trombosis del *stent* (25 %). Los efectos secundarios más frecuentes fueron los sangrados, un 19% más en los sangrados mayores no relacionados con la cirugía (sin embargo, no hubo más sangrados fatales en el grupo de Ticagrelor), y la disnea (aunque sólo en raras ocasiones obligó a la discontinuación del fármaco). También se observaron

más casos de bradicardias, sin consecuencias clínicas adversas asociadas.

1. Comparativa entre Ticagrelor y Prasugrel

	TICAGRELOR	PRASUGREL
CLASE	TRIAZOLOPIRIMIDINA	TIENOPIRIDINA
REVERSIBILIDAD	REVERSIBLE	IRREVERSIBLE
ACTIVACIÓN	FÁRMACO ACTIVO	PROFÁRMACO (activación no limitada por metabolización)
INICIO EFECTO	30 min	30 min
DURACIÓN EFECTO	3-4 d	5- 10 d
SUSPENSIÓN ANTES DE LA CIRUGÍA	5 d	7 d
ENSAYO	PLATO	TRITON TIMI 38
CONTRAINDICACIONES	Hemoglobina < 10 gr/dl /Plaquetas < 100 000/mm ³ Alto riesgo de sangrado o hemorragia activa/ Ictus hemorrágico previo	
	Insuficiencia hepática moderada o grave, Drogas que interactúan con CYP3A4 ^a	AVC/AIT previo Insuficiencia hepática grave
PRECAUCIONES	Bradiarritmia Hiperuricemia Asma o EPOC	≥ 75 años (no recomendado) < 60 kg (no recomendado) Tratamiento anticoagulante Insuficiencia renal o hepática

ESTRATEGIAS EN ANTIAGREGACIÓN EN FUNCIÓN DEL EVENTO CARDIOVASCULAR

El mayor porcentaje de pacientes con CI que realizan el programa de rehabilitación cardíaca, son pacientes que han sufrido un SCA^{10,11} y en menor

proporción pacientes con angina estable (fundamentalmente con revascularización reciente). Por tanto, durante la Fase II de rehabilitación cardíaca, la mayoría de los pacientes están con doble antiagregación (AAS + Clopidogrel o Ticagrelor o Prasugrel), salvo contraindicaciones mayores.

2. Antiagregación en pacientes con Revascularización y Enfermedad Coronaria Estable:

Recomendación	Clase/ Nivel
AAS está recomendado en la revascularización percutánea electiva	IB
Clopidogrel está recomendado en la revascularización percutánea electiva	IA
Prasugrel y Ticagrelor puede considerarse en pacientes con trombosis del stent en tratamiento con Clopidogrel	Ila
Prasugrel y Ticagrelor podrían considerarse en situaciones específicas de alto riesgo (diabetes, alto riesgo de trombosis del stent, TCI)	Iib

Adaptado de 2013 ESC Guidelines on the management of Stable Coronary Artery Disease

Recomendación	Clase/ Nivel
Prasugrel y Ticagrelor podrían considerarse en vez de Clopidogrel valorando el riesgo isquémico (SYNTAX SCORE alto, trombosis de stent previa, localización y número de stents) y hemorrágico (Usando PRECISE-DAPT SCORE)	Iib

Adaptado de 2017 ESC focused update on DAPT in Coronary Artery Disease developed in collaboration with EACTS

3. Antiagregación en paciente con Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST (SCASEST):

Recomendación	Clase/ Nivel
AAS (75 - 150 mg día) como dosis de mantenimiento está recomendado en todos los pacientes sin contraindicaciones	IA
Se debe añadir al AAS un inhibidor del P ₂ Y ₁₂ y mantenerlo durante 12 meses, excepto cuando haya contraindicaciones como un excesivo riesgo de sangrado.	
Ticagrelor (90 mg dos veces al día) está recomendado salvo contraindicaciones, en paciente de moderado o alto riesgo isquémico independientemente de la estrategia inicial de tratamiento, incluyendo aquellos pacientes pretratados con Clopidogrel.	IB
Prasugrel (10 mg al día) está recomendado en pacientes que se ha realizado revascularización percutánea salvo contraindicaciones	IB
Prasugrel está contraindicado en pacientes en los que no se conoce la	IIIB

anatomía coronaria.	
Clopidogrel (75 mg al día) está recomendado en pacientes que no pueden tomar Ticagrelor o Prasugrel, o que requieran anticoagulación oral.	IB

Adaptado de 2015 ESC Guidelines on the management of ACS in patients presenting without persistent ST elevation.

4. Antiagregación en pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST (SCACEST):

Recomendación	Clase/Nivel
Se recomienda la utilización de un potente antiagregante inhibidor de la P ₂ Y ₁₂ (Ticagrelor o Prasugrel), o Clopidogrel en caso de no disponer o estar contraindicado, antes o durante el intervencionismo coronario y mantenerse durante 12 meses, salvo alto riesgo de sangrado.	IA
El AAS está indicado en todos los pacientes salvo contraindicaciones	IA

Adaptado de 2017 ESC Guidelines on the management of ACS in patients presenting with ST elevation.

DURACION DE LA DOBLE ANTIAGREGACIÓN

La duración de la doble antiagregación es un tema controvertido, y en los últimos tiempos, se han llevado a cabo diferentes estudios en los que se comparan diferentes estrategias, en función del tipo de evento, de la revascularización y por tanto también los diferentes tipos de stent, el tipo de paciente, explorando los dos escenarios clínicos más comunes en los que se usa la doble antiagregación: Pacientes con SCA, y pacientes con enfermedad coronaria estable revascularizados con una ICP.

En este apartado, diferenciamos entre los pacientes que precisan de anticoagulación y los que no, por las implicaciones clínicas que tiene.

En pacientes que no precisan anticoagulación:

Existen varios estudios y registros recientes, en los que se analiza el riesgo de padecer un nuevo evento CV. Según Abu-Assi et al., que analizan los predictores de muerte, ictus o infarto en aquellos pacientes que han sufrido un SCA en el primer año frente a los años sucesivos, el riesgo de padecer un nuevo evento en el primer año es de 1 de cada 4 pacientes, pero tras el primer año persiste un riesgo residual considerable, siendo de 1 de cada 5 pacientes¹². En el registro HELICON¹³ se documentó, que los pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio, presentaban un riesgo residual de presentar un evento entre los 12 y 36 meses posteriores del 28,6%.

En esta línea se han publicado varios estudios en los últimos años, en los que se han evaluado la influencia del mantenimiento de la doble antiagregación más allá del

año, en la reducción del riesgo residual.

El estudio DAPT¹⁴ incluyó pacientes a los que se les había implantado un stent coronario. Después de 12 meses de tratamiento con doble antiagregación, se aleatorizaron 9961 pacientes (aquellos que no habían tenido un evento CV o un sangrado durante ese primer año) a continuar con la doble terapia antiagregante: AAS + tienopiridina (65% Clopidogrel y el 35% Prasugrel) o AAS + placebo hasta completar 30 meses. Se observó una reducción de la trombosis del stent y de los eventos cardiovasculares en el brazo de los pacientes que continuaron la doble antiagregación, aunque a consta de un mayor número de sangrados. Aproximadamente un 25% de los pacientes incluidos en el análisis fueron revascularizados a causa de un IM.

En el estudio PEGASUS¹⁵ se incluyeron 21162 pacientes. En este caso, todos los pacientes (≥ 50 años) tenían antecedentes de IM, con una antigüedad de entre 1- 3 años, y al menos un factor de riesgo adicional: Insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, >65 años, enfermedad multivaso y más de un IM. Se randomizaron a tres grupos de tratamiento: AAS + placebo frente AAS; Ticagrelor 60 mg 2 veces al día y AAS + Ticagrelor 90 mg dos veces al día, hasta completar 36 meses, observándose una reducción del riesgo relativo de padecer un evento cardiovascular del 15% -16% tanto en la dosis de 90 mg como en la de 60 mg respectivamente, a consta de un aumento significativo de los sangrados mayores y menores, (siendo menores con la dosis de 60 mg) pero no de las hemorragias intracraneales ni de los sangrados fatales.

A raíz de este ensayo, la EMA ha aprobado la dosis de Ticagrelor 60 mg cada 12 h cuando se requiere tratamiento ampliado en pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio y alto riesgo aterotrombótico. El tratamiento se puede iniciar sin interrupción como terapia de continuación después del tratamiento inicial de un año con Ticagrelor 90mg u otro inhibidor del P₂Y₁₂. El tratamiento se puede iniciar también hasta 2 años después del infarto agudo de miocardio, o 1 año después de interrumpir el tratamiento con un inhibidor de la ADP.

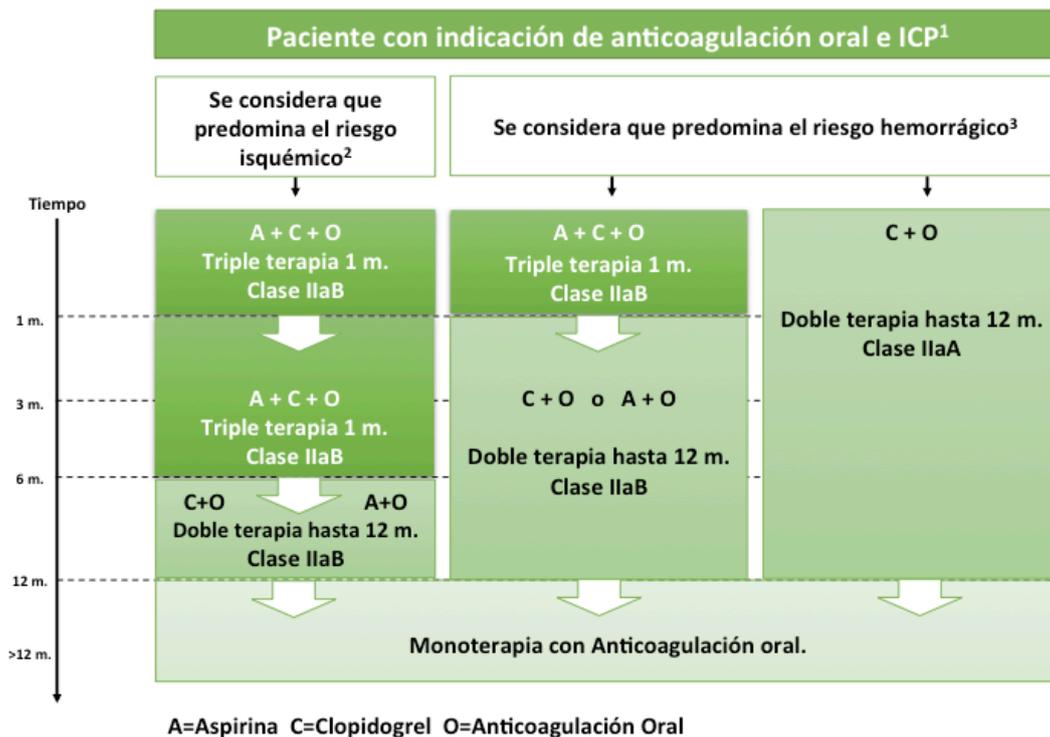
Recientemente, la Sociedad Europea de Cardiología ha publicado un documento de consenso ¹⁶en cuanto a doble antiagregación, donde se incluye un apartado específico respecto a la duración del tratamiento. De forma generalizada podemos afirmar que:

- Enfermedad coronaria estable: tras revascularización percutánea mantener la doble Antiagregación 6 meses con AAS + Clopidogrel, independientemente del stent utilizado (IB). En casos seleccionados de alto riesgo isquémico y bajo de sangrado podría considerarse prolongar este periodo (IIb). Por el contrario, en pacientes de alto riesgo de sangrado debería considerarse acortar este periodo a 3 meses (IIa) e incluso podría considerarse acortarla a 1 mes (IIb).

- Síndrome Coronario Agudo: La doble antiagregación debe mantenerse al menos 12 meses, salvo que exista alguna contraindicación como un alto riesgo de sangrado (IA: ICP y manejo médico, IC: cirugía). En casos seleccionados, con alto riesgo isquémico y bajo riesgo de sangrado, podría considerarse la posibilidad de continuar más allá de los 12 meses (IIb). En estos casos habría que considerar hacerlo preferente con Ticagrelor (IIb). En caso de alto riesgo de sangrado debería considerarse acortar el periodo de la doble Antiagregación a 6 meses en el caso de los pacientes de ICP y cirugía (IIa), y a un mes en el caso de los pacientes de manejo médico (IIa)

En los siguientes esquemas podemos ver un desarrollo de estas recomendaciones generales en forma de algoritmos, divididos por opciones de tratamiento:

5. Algoritmo de tratamiento doble antiagregación Intervención Coronaria Percutánea (ICP).



BMS: Stent metálico; DCB: Balón recubierto de fármaco; DES: Stent recubierto de fármaco

Alto riesgo de sangrado: Incremento del riesgo de un sangrado espontáneo durante la DAPT (Ejemplo: DAPT-PRECISE SCORE \geq 25).

Los tratamientos en la misma línea están ordenados en orden alfabético, no por uso preferencial.

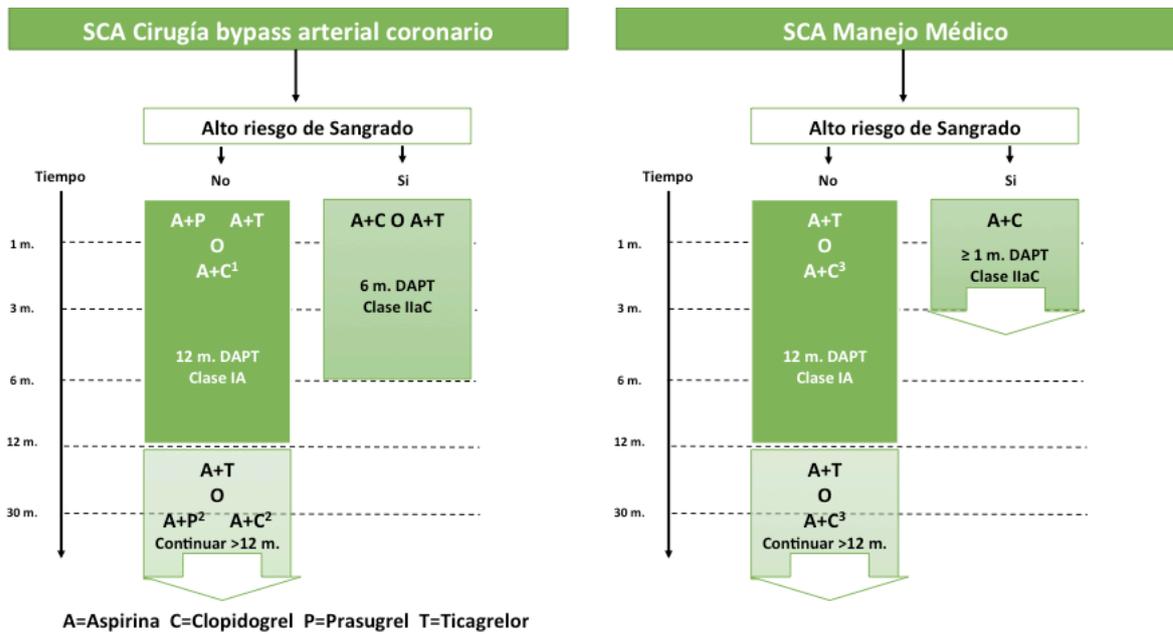
1: Después de la ICP con DCB debería considerarse una duración de 6 meses (Clase IIaB).

2: Cuando no se pueda usar Prasugrel o Ticagrelor.

3: Cuando no se pueda usar Prasugrel o Ticagrelor.

4: Cuando no se pueda usar Ticagrelor.

6. Algoritmos de tratamiento doble antiagregación Cirugía bypass arterial coronario /Manejo médico.



Alto riesgo de sangrado: Incremento del riesgo de un sangrado espontáneo durante la DAPT (Ejemplo: DAPT-PRECISE SCORE \geq 25). Los tratamientos en la misma línea están ordenados en orden alfabético, no por uso preferencial.

- 1: Cuando no se pueda usar Prasugrel o Ticagrelor.
- 2: Cuando no se pueda usar Ticagrelor.
- 3: Cuando no se pueda usar Ticagrelor.

Adaptado de 2017 ESC focused update on DAPT in Coronary Artery Disease developed in collaboration with EACTS

Pacientes que precisan anticoagulación:

Aproximadamente el 15% de los pacientes con Fibrilación Auricular presentan historia de IAM, por tanto, este supuesto precisa de una valoración de las terapias antiagregantes y anticoagulantes (riesgo isquémico/riesgo de sangrado) en los siguientes supuestos:

7. Terapia antiagregante tras revascularización percutánea electiva en pacientes con Fibrilación Auricular que precisan anticoagulación (CHA₂DS₂-VASc 2 o más):

ESC Guías de práctica clínica del tratamiento de Fibrilación Auricular)¹⁷

	IIaB	IIaC	Ib
BAJO RIESGO DE SANGRADO	1er mes: ACO + AAS + Clopidogrel	2º- 12º mes: ACO + AAS/Clopidogrel	>12º meses: ACO
ALTO RIESGO DE SANGRADO	1er mes: ACO + AAS + Clopidogrel	2º - 6º mes: ACO + AAS/Clopidogrel	>6º mes: ACO

8. Terapia antiagregante tras Síndrome Coronario Agudo en pacientes con Fibrilación Auricular que precisan anticoagulación (CHA₂DS₂-VASc 2 o más)

ESC Guías de práctica clínica del tratamiento de Fibrilación Auricular)¹⁷

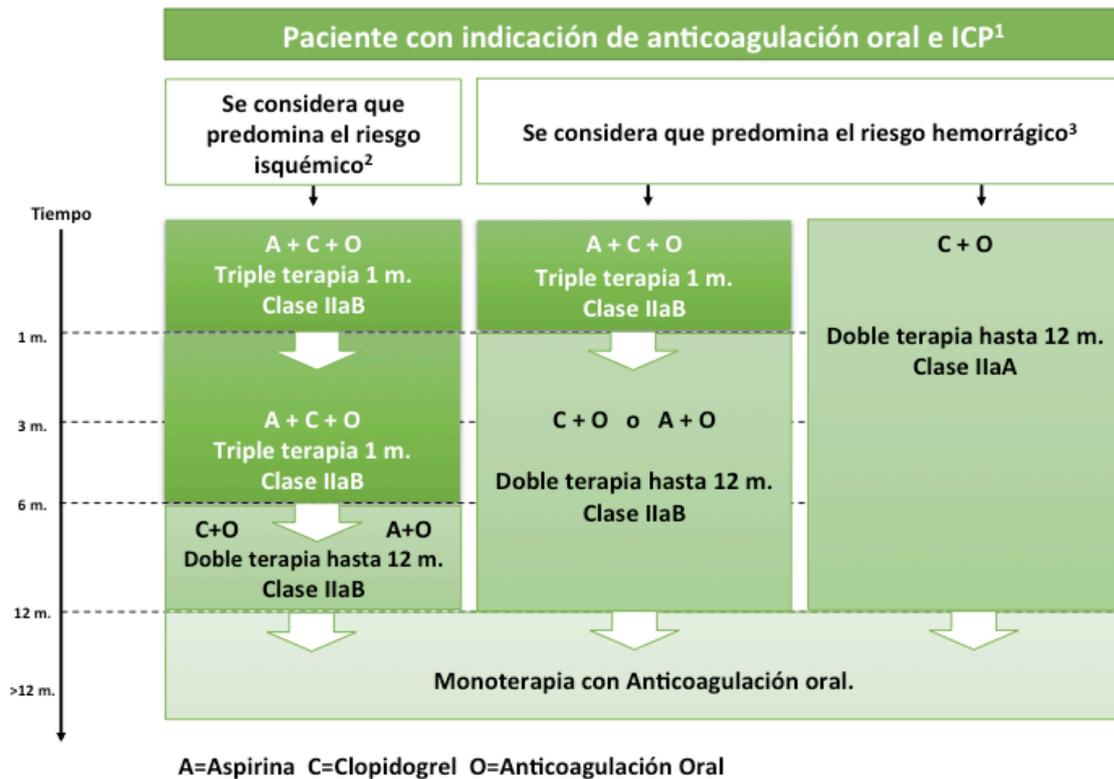
BAJO RIESGO DE SANGRADO	1er - 6º mes: ACO + AAS + Clopidogrel	6º-12ºmes: ACO + AAS/Clopidogrel	>12º mes: ACO
ALTO RIESGO DE SANGRADO	1er mes: ACO + AAS + Clopidogrel	2º-12 mes: ACO + AAS/Clopidogrel	>12º mes: ACO

ACO: anticoagulación oral; AAS: ácido acetil salicílico.

- La doble terapia y la triple terapia debe de hacer siempre con Clopidogrel.
- * A partir de los primeros 12 meses, solo se mantiene la anticoagulación.
- ** La ACO puede realizarse con anti vitamina K o anticoagulantes directos.

Por otro lado, en las nuevas Guías ESC de 2017 sobre doble antiagregación¹⁷ hacen una aproximación a esta cuestión valorando que si predomina más en el paciente el riesgo isquémico o el hemorrágico. En el siguiente esquema podemos un ver un resumen de estas recomendaciones:

9. Algoritmo de doble antiagregación en pacientes con indicación de anticoagulación oral e intervención coronaria percutánea.



1: Intervención coronaria percutánea.

2: Se considera alto riesgo isquémico pacientes con SCA, anatomía coronaria/ICP compleja que puedan incrementar el riesgo de tener un infarto de miocardio.

3: El riesgo de sangrado podría ser estimado usando HAS-BLED o ABC Scores.

Adaptado de 2017 ESC focused update on DAPT in Coronary Artery Disease developed in collaboration with EACTS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilles Montalescot, Udo Sechtem, Stephan Achenbach, Felicita Andreotti, Chris Arden, Andrzej Budaj et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. European Heart Journal (2013) 34, 2949–3003

2. Borja Ibañez, Stefan James, Stefan Agewall, Manuel J. Antunes, Chiara Bucciarelli-Ducci, Héctor Bueno. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation European Heart Journal (2017) 00, 1–66

3. Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet, Christian Mueller, Marco Valgimigli, Felicita Andreotti et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation European Heart Journal (2016)

4. Stephan Windecker, Philippe Kolh, Fernando Alfonso, Jean-Philippe Collet, Jochen Cremer, Volkmar Falk et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal (2014) 35, 2541–2619.

5. Eikelboom JW, Hirsh J, Spencer FA, Baglin TP, Weitz JI. Antiplatelet drugs: Antithrombotic

Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e89S-119S.

6. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of myocardial infarction, and stroke in high risk death patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.

7. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494-502

8. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57.

9. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-15.

10. [Registro Reureca. Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares. Santiago de Compostela 2014.]

11. M. Rosa Fernández Olmo, Enrique Otero Chulián, Javier Torres Llergo, Juan José Gómez Doblas, en representación del grupo de trabajo de Prevención y Rehabilitación Cardíaca de la Sociedad Andaluza de Cardiología. Situación actual de las Unidades de Rehabilitación Cardíaca en Andalucía: Estudio EnANPREC. *Cardiocore* 2017;52:66-74

12. Emad Abu-Assi, Andrea López-López, Violeta González-Salvado, Alfredo Redondo-Dieguez, Carlos Peña-Gil et al El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(5):480-487.

13. Tomas Jernber, Pa'l Hasvold, Martin Henriksson, Hans Hjelm, Marcus Thuresson, and Magnus Janson. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. doi:10.1093/eurheartj/ehu505

14. Laura Mauri, M.D., Dean J. Kereiakes, M.D., Robert W. Yeh, M.D., Priscilla Driscoll-Shempp, M.B.A., Donald E. Cutlip, M.D., P. Gabriel Steg, M.D et al. Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents *N Engl J Med* 2014;371:2155-66.

15. Marc P. Bonaca, M.D., M.P.H., Deepak L. Bhatt, M.D., M.P.H., Marc Cohen, M.D., Philippe Gabriel Steg, M.D., Robert F. Storey, M.D., Eva C. Jensen et al. Long-Term Use of Ticagrelor in Patients with Prior Myocardial Infarction *N Engl J Med* 2015;372:1791-800.

16. Marco Valgimigli, Héctor Bueno, Robert A. Byrne, Jean-Philippe Collet, Francesco Costa, Anders Jeppsson, Peter Juni et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS *European Heart Journal* (2017) 0, 1-48

17. Paulus Kirchhof, Stefano Benussi, Dipak Kotecha, Anders Ahlsson, Dan Atar, Barbara Casadei et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS *European Heart Journal* (2016) 37, 2893-2962