

Impacto de la rehabilitación cardíaca en el perfil de riesgo coronario

Hermes Ilarraza Lomelí*

Resumen

Los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria han mostrado tener un impacto favorable en varios desenlaces de la enfermedad cardiovascular como es la mortalidad, la morbilidad, la calidad de vida y el costo económico. Además han mostrado ser un complemento terapéutico seguro en manos expertas y con baja mortalidad, incluso en pacientes con alto riesgo cardiovascular. Es recomendable que todo cardiólogo practique en sus pacientes la prevención secundaria, incluyendo el consejo sobre la actividad física, sexual y la reincorporación laboral, sobre todo en aquéllos de bajo riesgo. En el grupo de pacientes de alto riesgo es recomendable un PRHCyPS altamente supervisado por expertos.

Palabras clave: Rehabilitación cardíaca. Prevención secundaria. Riesgo cardiovascular.

Key words: Cardiac rehabilitation. Secondary prevention. Cardiovascular risk.

Summary

IMPACT OF CARDIAC REHABILITATION PROGRAMS ON CORONARY RISK PROFILE

Rehabilitation and secondary prevention in patients with cardiovascular disease impact positively on their mortality, morbidity, economy and quality of life. In addition, they are a coadjuvant to the medical programs to treatment even in high risk patients. It is advisable to cardiologists that in their medical practice, advise to their low risk patients, on physical activity as a secondary prevention measure. In those high risk patients is better to refer them to expert hands. (Arch Cardiol Mex 2007; 77, S4, 48-55)

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte en México y el Mundo,¹ siendo la cardiopatía isquémica altamente prevalente. En un intento para controlar esta pandemia se han realizado un sinnúmero de esfuerzos, los cuales han arrojado varias maniobras terapéuticas (trombólisis, angioplastia, cirugía de revascularización, etc.). Con ello se ha logrado disminuir la mortalidad y morbilidad de las EVC, sobre todo a nivel hospitalario, con una incidencia de mortalidad en las unidades de cuidados coronarios actualmente alrededor del 7%.²

Desafortunadamente, existe todavía un gran número de pacientes que mueren en casa a consecuencia de un paro cardíaco, durante los primeros minutos después del inicio de los síntomas,

en su casa o el trabajo y sin la posibilidad de recibir atención médica. En Japón, Nagao et al³ reportaron una incidencia de mortalidad del 96% en este grupo de pacientes (n = 30,000 paros cardíacos/año). En Canadá, varias comunidades reportaron en 2002 un total de 5,288 paros cardíacos presentados fuera del hospital. Setenta por ciento de ellos eran varones, la mayoría entre la 6ta ó 7ma década de sus vidas y alrededor del 42% de los eventos fueron presenciados por un testigo. Entre el 14 y 46% de los pacientes recibieron maniobras de reanimación cardiopulmonar y de aquellos que pudieron ser trasladados al hospital solamente entre el 4.3 y el 9% sobrevivieron.⁴ La causa más común (más del 50% de los casos) de mortalidad pre-hospitalaria es la cardíaca y en el 70% está provocada por un síndrome

* Jefe del Departamento de Rehabilitación Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Hermes Ilarraza Lomelí. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INICICH, Juan Badiano Núm. 1. Col. Sección XVI. Tlalpan. Ciudad de México D.F.). 14080. Tel. 5573-2911 (ext 1214, 1390)

me isquémico coronario agudo (SICA). Esto se debe primordialmente a la presencia de arritmias letales durante la isquemia miocárdica aguda.²

En este momento surgen 2 observaciones iniciales. La primera es la elevada tasa de mortalidad pre-hospitalaria secundaria a paro cardíaco, la que al presentarse de forma súbita, impide al médico incluso tener contacto con el paciente. Por esto, la mayoría de las maniobras terapéuticas en este momento (reanimación cardiopulmonar) son infructuosas. Estos eventos están literalmente “fuera de nuestro alcance” y eso nos obliga a buscar otras estrategias.

La segunda observación es que la mayoría de las causas son de origen cardíaco y secundarias a un SICA. Un SICA puede estar condicionado a su vez por varias causas dentro de las que se pueden enumerar la obstrucción por vasoespasmo y la más frecuente que es la formación de un trombo secundaria a la ruptura endotelial en una arteria enferma con aterosclerosis. Las placas de ateroma en estos pacientes suelen ser vulnerables a la ruptura debido a varios factores como: un centro lipídico grande, concentraciones de factor tisular altas, una delgada capa fibrosa y una acentuada actividad inflamatoria. Posteriormente la adhesión y agregación plaquetaria formarán el trombo.⁵

Debido a la rapidez con la que se presenta la muerte en estos pacientes, es necesario adelantarse a dicho evento, es decir, evitar que se inicie esta cascada de fenómenos a nivel de las arterias coronarias. Es claro que la manera más eficiente y menos riesgosa y costosa es la prevención de la enfermedad arterial coronaria.

La prevención es la preparación y disposición que se hace anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar algo.⁶ Para poder prevenir, en un principio es necesario conocer el desenlace que queremos evitar (p.ej. mortalidad pre-hospitalaria, incidencia de SICA, enfermedad vascular cerebral, etc.) y después debemos conocer aquellos factores que incrementan el riesgo para dicho desenlace (p.ej. tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, etc.). Una vez que hayamos hecho este análisis tendremos una mayor probabilidad de “impactar” eficientemente en el desenlace.

En los últimos 10 años se han publicado más de 15 mil artículos sobre factores de riesgo y enfermedad coronaria. Para poder leerlos, nos tardaríamos 2.5 años (8 hrs. diarias, sin vacaciones). Además dentro de ellos se han descrito cientos

de variables que han mostrado ser predictivas de riesgo coronario. Evidentemente es impráctico tomar a todos estos factores de riesgo en cuenta en el momento de “predecir” un desenlace en el paciente que está enfrente de nosotros. Por ello, se han diseñado varias escalas de estratificación de riesgo, con el fin de simplificación, tarea por cierto muy compleja.

La atención puesta por el clínico en el control de los factores de riesgo coronario aún no es la suficiente. Por ejemplo, un meta-análisis que evaluó las políticas de intervención en 42 programas de atención de pacientes con enfermedad coronaria⁷ mostró que en los diferentes programas evaluados, los desenlaces más frecuentemente registrados fueron costo-efectividad (36%), número de muertes prevenidas (33%), años de vida ganados (23%) e incidencia de enfermedad coronaria (23%). Poco más de la mitad (69%) de los programas (n = 29) evaluaron los factores de riesgo en sus pacientes (prevención primaria) y una alta proporción de los programas (19%, n = 8) sólo tomó en cuenta la parte terapéutica. Nada más el 12% de los programas evaluaron tanto la parte terapéutica como la preventiva.

¿Cómo podemos disminuir el riesgo coronario en nuestra población? Existen dos grandes poblaciones en donde hay que actuar. La primera es la que tiene la presencia de uno o varios factores de riesgo coronario y aún no ha presentado signos o síntomas de la enfermedad. Aquí hablaremos de prevención primaria. La prevención secundaria es aquella encaminada a controlar los factores de riesgo en aquellos pacientes que ya tienen la enfermedad coronaria y en quienes el riesgo de “recaída” es mayor.

Los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria (PRHCyPS) actualmente y desde la última década del siglo pasado, tienen dos grandes objetivos: 1) Reintegrar al paciente de la forma más completa a su vida y 2) La prevención de eventos de morbi-mortalidad.⁸

A continuación analizaremos parte de la evidencia que muestra el impacto de los PRHCyPS en la morbi-mortalidad del paciente con factores de riesgo cardiovascular que ya tuvieron un evento cardiovascular.

Impacto en la mortalidad y morbilidad

Diversos investigadores han evaluado mediante ensayos clínicos controlados aleatorizados y meta-análisis el impacto que los programas de

Tabla I. En esta tabla se resumen algunos meta-análisis que evaluaron el impacto de los PRHCyPS en diferentes desenlaces como la mortalidad global, por causa cardiovascular o incidencia de infarto agudo del miocardio. RR (Riesgo Relativo). IC (Intervalo de Confianza).

Estudio	N	Tratamiento	RR
Oldridge 1988. ¹⁰	4,374	Entrenamiento físico	Mortalidad global RR = 0.76, [IC 95% de 0.63 a 0.92] Mortalidad CV RR = 0.75, [IC 95% de 0.62 a 0.93]
Taylor 2004. ¹²	8,940	Rehabilitación cardíaca Integral	Mortalidad global. RM = 0.80, [IC 95% de 0.68 a 0.93] Mortalidad cardiovascular. RM = 0.74, [IC 95% de 0.61 a 0.96]
Clark. ¹⁹	21,295	Programa integral	Mortalidad global. RR de 0.85 (IC 95%, 0.77 a 0.94) Reinfarto del miocardio. RR de 0.83 (IC 95%, 0.74 a 0.94)
		Control de los factores de riesgo (sin programa de entrenamiento físico):	Mortalidad global. RR de 0.87 (IC 95%, 0.76 a 0.99) Reinfarto del miocardio. RR de 0.86 (IC 95%, 0.72 a 1.03)
		Entrenamiento físico aislado:	Mortalidad global. RR de 0.72 (IC 95%, 0.54 a 0.95) Reinfarto del miocardio. RR de 0.76 (IC 95%, 0.54 a 1.01) RR de 0.65 (IC 95%, 0.56 a 0.75)
Sundararajan 1988. ²²	12,821		

rehabilitación cardíaca tienen en la sobrevida de los pacientes con enfermedad coronaria (*Tabla I*). May et al.⁹ realizaron uno de los primeros estudios al respecto. En este meta-análisis se compararon varias maniobras terapéuticas: tratamiento con estatinas, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, betabloqueadores y entrenamiento físico, todas en pacientes con enfermedad coronaria (n = 51,211). El entrenamiento físico se asoció con una disminución de la mortalidad global en un 19% (23% con betabloqueador y 18% con estatinas). Oldridge et al.¹⁰ encontraron en un meta-análisis con 4,347 pacientes, que el entrenamiento físico disminuyó la mortalidad global en un 20% (RR = 0.76, [IC 95% de 0.63 a 0.92, 0.004]) y la mortalidad por causa cardiovascular en un 21% (RR = 0.75, [IC 95% de 0.62 a 0.93, 0.006]). O'Connor et al.¹¹ encontraron resultados similares en 22 estudios con 4,554 pacientes (reducción de la mortalidad global de 20% y asociada a infarto agudo del miocardio de 25%).

Taylor et al.,¹² describieron 20 años después prácticamente la misma tendencia. En este meta-análisis de 48 estudios y 8,940 pacientes los investigadores hallaron una razón de momios, para mortalidad de cualquier causa en favor de la maniobra (PRHCyPS) de: RM = 0.80, [IC 95% de 0.68 a 0.93] y para mortalidad cardiovascular de: (RM = 0.74, [IC 95% de 0.61 a 0.96]). En este

estudio se observó que los PRHCyPS mejoran algunos factores de riesgo coronario como: Colesterolemia; disminución de 14.3 mg/dL (IC 95%, [-24.3 mg] a [-4 mg]), trigliceridemia; disminución de 20.4 mg/dL (IC 95%, [-34 mg] a [-6 mg]) y de la tensión arterial sistólica; disminución de 3.2 mm Hg (IC 95%, 5.4 a 0.9).

La tolerancia al ejercicio físico ha mostrado ser uno de los factores predictivos de mortalidad a mediano y largo plazo más fuerte que hay en la medicina. Un estudio de Myers et al, mostró que a menores niveles de tolerancia al ejercicio se asocian mayores tasas de mortalidad a 14 años de seguimiento. Incluso se estimó que si se incrementa la tolerancia al ejercicio físico en una MET, mediante programas de entrenamiento, la mortalidad disminuye en 12%.

Recientemente en España, Maroto et al.¹³ describieron la evolución durante 10 años de un grupo de 180 pacientes que sufrieron un infarto agudo del miocardio y que fueron aleatorizados para incorporarse a un PRHCyPS o a un grupo control. Este grupo de investigadores encontraron diferencias significativas en las curvas de mortalidad de Kaplan y Meyer. La sobrevida a 10 años, en el grupo control fue de 81.7% en comparación con el 91.8% del grupo en el PRHCyPS (p = 0.04).

Un grupo de investigadores en Alemania describen varios mecanismos que pueden explicar la

reducción de la mortalidad asociada a PRHCyPS mostrada en los estudios arriba mencionados.¹⁴ El primer mecanismo es la corrección en la función endotelial mediada por el entrenamiento físico. Se ha observado en varios estudios que la disfunción endotelial es un factor predictor de eventos coronarios agudos.^{15,16} Un segundo mecanismo es la regresión de la placa de ateroma. Múltiples estudios han mostrado cómo la implementación de programas de entrenamiento físico, dieta y uso de hipolipemiantes reducen el tamaño de la placa de ateroma y aumentan el lumen de las arterias coronarias.^{17,23} El tercer mecanismo es la formación de arterias colaterales, lo cual no está completamente comprobado a la fecha. Y el cuarto mecanismo es la promoción de la vasculogénesis por células madre derivadas de la médula ósea.

Otro mecanismo que pudiera estar directamente relacionado es la regulación del estado inflamatorio, evidenciado por Milani et al,¹⁸ quienes encontraron que los niveles de proteína C reactiva altamente sensible, disminuye significativamente después de un período de entrenamiento físico, independientemente del uso o no de estatinas.

Clark et al¹⁹ estudiaron a 21,295 pacientes con enfermedad coronaria (63 ensayos clínicos aleatorizados). El impacto del control aislado de los factores de riesgo (sin programa de entrenamiento físico) fue de: Mortalidad global, RR de 0.87 (IC 95%, 0.76 a 0.99); para reinfarto del miocardio, RR de 0.86 (IC 95%, 0.72 a 1.03). El impacto correspondiente al programa aislado de entrenamiento físico (sin programa de control de factores de riesgo) fue de: Mortalidad global, RR de 0.72 (IC 95%, 0.54 a 0.95); y para reinfarto del miocardio, RR de 0.76 (IC 95%, 0.54 a 1.01). Es para destacar el efecto sinérgico de ambas maniobras: Mortalidad global, RR de 0.85 (IC 95%, 0.77 a 0.94); y para reinfarto del miocardio, RR de 0.83 (IC 95%, 0.74 a 0.94).

Si bien, una de las barreras para que el paciente se beneficie de los PRHCyPS es la falta de apego al tratamiento (alrededor de 60% a un año), nuevos estudios evidencian que los efectos demostrados por estos programas pueden mantenerse a largo plazo.^{20,21}

En Canadá,²² se analizó un grupo de 12,821 pacientes (66 centros en Victoria). El envío a PRHCyPS fue del 15% de los pacientes con infarto agudo del miocardio, 37% de los post-operados de cirugía de revascularización y el 14%

de los intervenidos mediante angioplastia. La sobrevida en los pacientes referidos al PRHCyPS fue mejor que en aquellos pacientes que no fueron enviados, RR de 0.65 (IC 95%, 0.56 a 0.75). Aunque el efecto benéfico de los PRHCyPS está demostrado en varios estudios, la referencia a los PRHCyPS sigue siendo baja, incluso en países desarrollados.

En un estudio realizado por Hambrecht et al,²³ este grupo aleatorizó a 101 pacientes con angina estable y enfermedad coronaria significativa a someterse a una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y colocación de stent (sin PRHCyPS) o en el otro grupo para realizar un programa de RHCyPS (sin angioplastia). A un año, el grupo con entrenamiento físico se asoció con una mayor sobrevida con un 88% que el grupo con ACTP (70%), $p = 0.023$.

En un seguimiento de 10 años en pacientes con historia de infarto del miocardio,¹³ la incidencia de angina inestable fue de 33% en el grupo control en comparación con 15.7% en el grupo sometido a PRHCyPS ($p = 0.02$). Las tasas de: reinfarto fue de 14.8 vs 9.7 respectivamente ($p = ns$), falla cardíaca; 14.4 vs 3% ($p = 0.02$), cirugía cardíaca; 23 vs 8.5% ($p = 0.02$), angioplastia coronaria; 10.2 vs 5.6% ($p < 0.001$).

En el estudio citado de Hambrecht,²³ la tolerancia al ejercicio incrementó en un 16% (de 22.7 ± 0.7 a 26.2 ± 0.8 mL O₂/kg/min, $p = 0.001$ en relación con el basal. El grupo con ACTP no tuvo mejoría significativa en la tolerancia al ejercicio. El costo para mejorar (disminuir) una categoría en la clasificación de angina de la Sociedad Canadiense de Cardiología, fue de \$6,956 dólares americanos en el grupo con angioplastia y de casi la mitad (\$3,429 dólares) en el grupo en PRHCyPS.

Los PRHCyPS influyen en diversos factores de riesgo coronario, especialmente aquellos asociados con el síndrome metabólico. En una publicación realizada por Lavie et al,²⁴ se evidencia el impacto de los PRHCyPS en estos factores. Por un lado se observa que a mayor número de factores de riesgo se le asocia un mayor grado de inflamación (manifestado como valores más altos de proteína C reactiva) y que después de un PRHCyPS estos niveles disminuyen a menos de la mitad. Dentro de otros factores de riesgo que disminuyen con los PRHCyPS tenemos: una disminución en el índice de triglicéridos/c-HDL de 6.1 ± 4.3 a 3.6 ± 2.7 ($p < 0.05$), disminución del perímetro abdominal de 104 ± 12 cm a $101 \pm$

12 cm ($p < 0.05$), peso 85.4 ± 16 a 84.5 ± 15 ($p = 0.05$), proteína C reactiva 7.3 ± 8.7 a 4.9 ± 7.4 ($p < 0.001$), aumento en la calidad de vida, disminución en los niveles de depresión de 5.4 ± 1.8 a 2.2 ± 2 ($p < 0.001$) y disminución de niveles de ansiedad de 5.7 ± 5.3 a 3.2 ± 3.9 ($p < 0.001$). Una forma de evaluar el riesgo cardiovascular de los pacientes con cardiopatía isquémica es mediante la prueba de esfuerzo. Con ella podemos evaluar variables clínicas (disnea, angor, tolerancia al esfuerzo, mareo, síncope, etc.), hemodinámicas (respuesta cronotrópica, recuperación de la frecuencia cardíaca, hipotensión asociada al esfuerzo) y metabólicas (consumo de oxígeno, producción de bióxido de carbono, umbral aeróbico-anaeróbico). Una vez analizadas las variables podemos clasificar el riesgo de cada paciente. En el Instituto Nacional de Cardiología evaluamos el riesgo cardiovascular en un grupo de pacientes mediante dos pruebas de esfuerzo, antes y después de un programa de entrenamiento físico. Dentro de los resultados (*Fig. 1*) observamos en primer lugar que una gran cantidad de nuestros pacientes están en riesgo cardiovascular alto. Después de cumplir con un programa de entrenamiento físico, podemos observar cómo los pacientes cambian de categoría de riesgo: Empeoran su riesgo (8%), mejoran su riesgo (38%) y sin cambios (54%), $p < 0.05\%$.²⁵

Impacto en la pared arterial

La aterosclerosis cardiovascular comienza en el endotelio, producto de una serie de complejos procesos íntimamente relacionados, entre los que

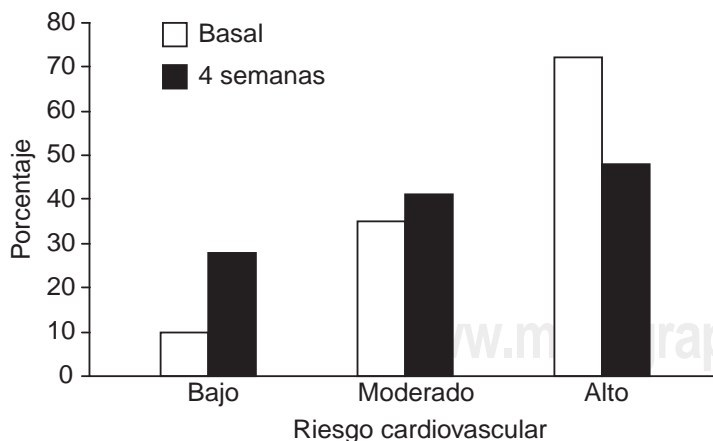


Fig. 1. Aquí podemos observar cómo el programa de entrenamiento físico puede mejorar el resultado de la evaluación del riesgo cardiovascular estimado mediante la prueba de esfuerzo en pacientes con cardiopatía isquémica.

se tienen la disfunción endotelial culminando con la ruptura de la placa y la trombosis intra-arterial (infarto agudo del miocardio) o la oclusión crónica en forma de placa estable.

El papel de los PRHCyPS y concretamente los de entrenamiento físico han mostrado influir positivamente en la enfermedad coronaria a nivel histológico. Laufs et al,²⁶ mostraron que el entrenamiento físico en roedores reduce la neoformación de la íntima con la consecuente ganancia del lumen arterial, además del aumento de las áreas de angiogénesis. Además observaron que existe un incremento en el número de las células progenitoras de endotelio derivadas de la médula ósea hasta en un 289%, las cuales han sido involucradas en procesos de angiogénesis y de reparación celular. Se observó también que en los ratones entrenados existió una disminución de la apoptosis de células progenitoras de endotelial derivadas del bazo.

La mejoría de los pacientes con cardiopatía que son enviados a un programa de entrenamiento se debe a varias causas, entre las cuales se pueden enumerar la regresión de la estenosis arterial²⁷ y la formación de circulación colateral, aunque no se han podido esclarecer completamente los mecanismos de esta mejoría clínica tan evidente. En años recientes la disfunción endotelial ha sido identificada como un desencadenante para la isquemia miocárdica. La respuesta vascular paradójica a la administración de acetilcolina es una manifestación clásica de la disfunción endotelial y el entrenamiento físico ha mostrado en varios estudios mejorar esta disfunción. Al parecer el estrés de la pared provocado por el ejercicio, estimula al endotelio para incrementar la capacidad de transporte de la L-arginina y así incrementar la actividad y expresión de la enzima óxido-nítrico sintetasa y aumentar la producción extracelular de la enzima superóxido dismutasa, quien previene la ruptura temprana del óxido nítrico y así acentuar su acción. El entrenamiento también incrementa el efecto vasodilatador a la adenosina por parte de la microcirculación. Lo anterior sugiere el papel del entrenamiento en la fisiopatología de la disfunción endotelial, la cual ha sido descrita como predictiva de eventos coronarios agudos.

Impacto en la calidad de vida asociada a salud

El impacto de los PRHCyPS en el paciente con cardiopatía isquémica no estaría completa si no

hiciéramos referente a la mejoría que provocan este tipo de programas en lo que se llama *calidad de vida asociada a la salud (CVAS)*.

En la actualidad existen numerosos instrumentos que tratan de evaluar la calidad de vida, siendo probablemente el MOS (Short Form 26) uno de los más utilizados. También es importante remarcar que dentro de la evaluación de la CVAS tenemos la búsqueda de cuadros depresivos o de ansiedad, lo que requiere la utilización de cuestionarios como el de Beck y Hamilton.

Belardinelli et al,²⁸ describieron en un grupo de pacientes con enfermedad cardiovascular cómo el entrenamiento físico mejora la percepción de calidad de vida a 6 meses y a un año, en comparación con el grupo control. Años después Briffa et al²⁹ coinciden con estos resultados. Prácticamente la mejoría es vista en todos los rubros (ítems) que evalúa el SF36 (función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y percepción de salud mental).

Una parte importante de la CVAS es la reintegración del paciente a su actividad laboral. El hecho de que un médico dé el consejo en cuanto a la capacidad para realizar un trabajo es más frecuente que antes, pero hoy día, muchos pacientes desconocen concretamente lo que es recomendable hacer para regresar a trabajar.

Mital et al³⁰ estudiaron aquellas variables que han correlacionado con el regreso al trabajo (expresados como coeficiente de correlación R) en pacientes sometidos a cirugía:

Variables pre-operatorias: Cambio emocional negativo causado por la enfermedad (-0.43), optimismo y planes para el futuro (0.59), deseo de trabajar antes-después de la cirugía (0.56), estrés durante el período de pre-operatorio (-0.34), dominancia (0.34), desórdenes psicopatológicos (-0.36), depresión (-0.26), activación (0.28), pasividad (-0.34).

Variables post-operatorias: Quejas somáticas y físicas (-0.47), ansiedad y desesperanza (-0.37), depresión (-0.40). Otras variables predictivas del regreso a trabajar son: edad, educación, actitud ante la discapacidad, actitud hacia el trabajo, presencia de enfermedades agregadas, motivación para el trabajo, adaptabilidad al cambio y el grado de inteligencia.

Impacto en los costos

Las enfermedades cardiovasculares generan grandes costos para la sociedad. En EUA se in-

vierten cerca de 4.5 billones de dólares por año exclusivamente en pacientes con angina estable.³¹ Los PRHCyPS naturalmente tienen un costo, y en diversos países se han realizado estudios de costo-beneficio para evaluar su impacto.⁸ Algunos observaron un ahorro en favor de los PRHCyPS que va desde los \$2,800.00 y los \$4,950.00 dólares americanos durante el primer año después de un evento cardiovascular. Para otros autores este ahorro va desde los \$9,200.00 hasta los \$12,000.00 dólares durante los primeros 5 años, y cuando Maroto et al incluyeron en el balance financiero, el dinero que el paciente volvía a ganar por volver a trabajar observaron un ahorro neto de 17 millones de pesetas (aproximadamente \$100,000.00 dólares) en los primeros 6 años. Este ahorro se debe principalmente a una disminución en la incidencia de re-hospitalizaciones. Recientemente Briffa et al²⁹ muestran resultados similares. Ellos encontraron que el incremento del costo por QALY (año de vida ajustado a calidad) salvada por los PRHCyPS en relación con el tratamiento convencional fue de \$42,535 dólares. Este costo se eleva a casi al doble (\$70,580 dólares) cuando en el modelo no se incluyeron los PRHCyPS.

Impacto en la seguridad

Una de las asociaciones que más han frenado el uso del entrenamiento físico como herramienta terapéutica en el paciente con enfermedad cardiovascular fue aquella que se hizo entre el estado mental de pacientes psiquiátricos en comparación con pacientes sin patología mental y una elevada incidencia de muerte súbita en el período post-infarto. Desafortunadamente esta asociación fue atribuida a la actividad física (Jetter WW, Ann Intern Med, 1944;21:783-802³²). Inclusive, hoy en día se sigue recibiendo con asombro la noticia de la muerte de algún atleta durante su práctica deportiva.

Al respecto se puede decir que, por un lado en la mayor parte de los atletas que murieron en el campo de entrenamiento (si no es que todos ellos) padecía algún tipo de cardiopatía y lo desconocían. Por otro lado, el tipo de entrenamiento al que son sometidos para poder llegar a ser extraordinarios (francamente por afuera de los parámetros estadísticos de la normalidad) es muy intenso.

En cuanto a la seguridad de los programas de entrenamiento en pacientes con cardiopatía se han realizado una buena cantidad de estudios

que reportan una tasa de mortalidad de 1.3 por cada millón de horas de entrenamiento. Si nosotros comparamos este valor con la tasa de mortalidad de corredores en el estudio de Thompson, podemos ver que la mortalidad en esta población “aparentemente sana” es prácticamente el doble que la observada en pacientes con cardiopatía reclutados en PRHCyPS.³³

Conclusión

Los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria han mostrado tener un impacto favorable en varios desenlaces de la enfermedad cardiovascular como es la mortalidad, la morbilidad, la calidad de vida y el costo económico. Además han mostrado ser un complemento terapéutico seguro en manos expertas y con baja

mortalidad, incluso en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

Es recomendable que todo cardiólogo practique en sus pacientes la prevención secundaria, incluyendo el consejo sobre la actividad física, sexual y la reincorporación laboral, sobre todo en aquéllos de bajo riesgo. En el grupo de pacientes de alto riesgo es recomendable un PRHCyPS altamente supervisado por expertos.

“Te ruego señor de los médicos, hijo de Apolo, que envíes a Mercurio en las alas de la compasión sobre esta niña y que tu hija Higea se muestre propicia hacia ella. Mercurio, acude pronto en su ayuda porque ¿no es ella, como tú, rápida como el fuego, veloz cual el viento y variable como ópalo?”³⁴

Referencias

1. Sistema Nacional de Salud. Encuesta 2000. <http://www.inegi.gob.mx/estadistica/español/sociodem/salud/>
2. TACHIBANA E, KANMATSUSE K: *Emergency/resuscitation systems and problems*. Nippon Rinsho 2006; 64(4): 771-8.
3. NAGAO K, KIKUTI S, HAYASHI N, KANMATSUSE K: *The issues of emergency medical system in patients with prehospital cardiac arrest complicating acute coronary syndrome in Japan*. Nippon Rinsho 1998; 56(10): 2666-74.
4. VAILLANCOURT C, STIELL IG: *Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada*. Can J Cardiol 2004; 20(11): 1081-90.
5. VICTORIA KOU, DENISE NASSISI: *Unstable Angina and Non-ST-Segment Myocardial Infarction: An Evidence-Based Approach to Management*. Mt Sinai J Med 2006; 73(1): 449-68.
6. Prevención. 2da acepción. Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua 2001. Disponible en: <http://buscon.rae.es/drae/SrvltGUIBusUsual>
7. UNAL B, CAPEWELL S, CRITCHLEY J: *Coronary heart disease policy models: a systematic review*. BMC Public Health 2006; 6: 213.
8. ILLARAZA H: *Rehabilitación y prevención cardiovascular: El complemento necesario a la terapéutica de hoy*. Arch Cardiol Mex 2003; 73: 247-252.
9. MAY GS, EBERLEIN KA, FURBERG CD, ET AL: *Secondary prevention after myocardial infarction: a review of long-term trials*. Prog Cardiovasc Dis 1982; 24: 331-352.
10. OLDRIDGE NB, GUYAT GH, FISCHER ME, RIMM AA: *Cardiac Rehabilitation After Myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials*. JAMA 1988; 260: 945-950.
11. O'CONNOR GT, BURIG JE, YUSUF S, ET AL: *An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction*. Circulation 1989; 80: 234-244.
12. TAYLOR R, BROWN A, EBRAHIM S, JOLLIFFE J, NOORANI H, REES K, SKIDMORE B, STONE J, THOMPSON D, OLDRIDGE N: *Exercise-Based Rehabilitation for Patients with Coronary Heart Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. Am J Med 2004; 116: 682-692.
13. MAROTO MJM, ARTIGAO AR: *Cardiac Rehabilitation in Patients With Myocardial Infarction: a 10-Year Follow-up Study*. Rev Esp Cardiol 2005; 58(10): 1181-7.
14. ERBS S, LINKE A, HAMBRECHT R: *Effects of exercise training on mortality in patients with coronary heart disease*. Coronary Artery Disease 2006; 17: 219-225.
15. SCHÄCHINGER V, BRITTEN MB, ZEIHNER A: *Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease*. Circulation 2000; 101: 1899-1906.
16. LERMAN A, ZEIHNER AM: *Endothelial function: cardiac events*. Circulation 2005; 111: 363-368.
17. FROELICHER V, MYERS J: *Exercise and the Heart*. Fourth edition. Ed. Saunders. 2000. pp. 456.
18. MILANI R, LAVIE C, MEHRA M: *Reduction in C-Reactive Protein Through Cardiac Rehabilitation and Exercise Training*. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1056-61.
19. CLARK AM, HARTLING L, VANDERMEER B, MCALISTER FA: *Meta-Analysis: Secondary Prevention Programs for Patients with Coronary Artery Disease*. Annals of Internal Medicine 2005; 143: 659-672.

20. DALAL H, EVANS P, CAMPBELL J: *Recent developments in secondary prevention and cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction*. BMJ 2004; 328: 693-7.
21. BOSCH C, MYERS J, HABERSAAT A, ILARRAZA H, KOTTMAN W, DUBACH P: *Maintenance of Exercise Capacity and Physical Activity Patterns 2 Years After Cardiac Rehabilitation*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 2005; 25: 2-9.
22. SUNDARARAJAN V, BUNKER S, BEGG S, MARSHALL R, MCBURNEY H: *Attendance rates and outcomes of cardiac rehabilitation in Victoria, 1998*. MJA 2004; 180: 268-271.
23. HAMBRECHT R, WALTHER C, MÖBIUS-WINKLER S, GIELEN S, LINKE A, CONRADI K, ERBS S, KLUGE R, KENDZIORRA K, SABRI O, SICK P, SCHULER G: *Per-cutaneous Coronary Angioplasty Compared With Exercise Training in Patients With Stable Coronary Artery Disease A Randomized Trial*. Circulation 2004; 109: 1371-1378.
24. LAVIE C, MILANI R: *Cardiac Rehabilitation and Exercise Training Programs in Metabolic Syndrome and Diabetes*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 2005; 25: 59-66.
25. ROMO R, ILARRAZA H, ALVAREZ M, BARRERA CF, MONTENEGRO E, ALAMARAZ A, ALONSO J: *Impacto del entrenamiento físico en algunos predictores de riesgo cardiovascular por ergometría*. XXIV Congreso Nacional de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2005; 75 supl (4): S428.
26. LAUFS U, WERNER N, LINK A, ENDRES M, WASSMANN S, JÜRGENS K, ET AL: *Physical Training Increases Endothelial Progenitor Cells, Inhibits Neointima Formation, and Enhances Angiogenesis MD*. Circulation. 2004; 109: 220-226.
27. GIELEN S, SCHULER G, HAMBRECHT R: *Exercise Training in Coronary Artery Disease and Coronary Vasomotion*. Circulation 2001; 103: e1-e6.
28. BELARDINELLI R, PAOLINI I, CIANCI G, PIVA R, GEORGIOU D, PURCARO A: *Exercise Training Intervention After Coronary Angioplasty: The ETICA Trial*. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1891-900.
29. BRIFFA T, ECKERMANN S, GRIFFITHS A, HARRIS P, HEATH R, FREEDMAN S, DONALDSON L, BRIFFA N, KEECH A: *Cost-effectiveness of rehabilitation after an acute coronary event: a randomized controlled trial*. MJA 2005; 183: 450-455.
30. MITAL A, DESAI A, MITAL A: *Return to Work After a Coronary Event*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 2004; 24: 365-373.
31. GIBBONS RJ, ABRAMS J, CHATTERJEE K, DALEY J, DEEDWANIA PC, DOUGLAS JS, FERGUSON TB JR., FIHN SD, FRAKER TD JR., GARDIN JM, O'ROURKE RA, PASTERNAK RC, WILLIAMS SV: *ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina)*. 2002. Available at www.acc.org/clinical/guidelines/stable/sta-ble.pdf.
32. MAROTO JM, DE PABLO C, ARTIGAO R, MORALES MD: *Rehabilitación Cardíaca*. Olalla Ediciones Barcelona. 1999.
33. ILARRAZA H, ÁLVAREZ M, MENDOZA B: *Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria*. PLAC 4, libro 5. Intersistemas Editores. Ciudad de México. 2004.
34. CALDWELL T: *Médico de cuerpos y almas*. 2002. Edit. Planeta Mexicana. Ciudad de México. pp 748.