

I. MARCO TEÓRICO.

I.1. FUNDAMENTACION TEÓRICA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

La enfermedad cardiovascular (ECV) fue una causa rara de muerte a finales del siglo XIX. Igualmente, durante los primeros 15 años del siglo XX el infarto agudo de miocardio (IAM) no fue reconocido como un síndrome clínico, pero a mediados de siglo, en países industrializados del Oeste, la ECV incluido el IAM alcanza proporciones epidémicas contabilizando alrededor de la mitad de causas de muerte. Después de mediados de 1960, muchos países, incluyendo Canadá, Estados Unidos, y Australia, comienzan a notar un descenso en mortalidad por esta enfermedad. Entre 1969 y 1997, en Canadá, la proporción de mortalidad descendió hasta un 50% y esto continúa con una proporción media del 2 % por año (Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), 2000; Roamond et al., 1998; AHA, 2001). Las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular durante las últimas décadas también han disminuido en Europa (Méndez y Cowie, 2001), sin embargo, nuestro país se encuentra entre los que han experimentado uno de los mayores incrementos durante este tiempo (Fernández-Abascal, Martín y Domínguez, 2003).

La conferencia nacional sobre la prevención de las enfermedades cardiovasculares señala que si bien la mortalidad por enfermedad coronaria (EC) sigue disminuyendo en Estados Unidos, el ritmo de descenso parece ser ahora más lento que en la década de 1980. La tendencia de los factores de riesgo de EC es compatible con esta observación. La prevalencia de aquéllos (por ejemplo, tabaco, inactividad física, control de la hipertensión) no ha mejorado de manera notable, y la obesidad y la diabetes de tipo II están en aumento (Cooper et al., 2000).

La importancia de la ECV y del IAM en los países del Oeste es bien conocida. La ECV es el “asesino” número uno de hombres y mujeres a pesar de los impresionantes avances en el tratamiento. Menos conocido es que esta enfermedad está asumiendo mayor importancia en los países en vías de desarrollo y en Asia (Department of Public Health Statistics, 1994; Toshima, 1994). La Organización Mundial de la Salud (OMS) proyecta un aumento llamativo de la ECV en los países en vías de desarrollo en

los próximos 20 años, por lo que en el año 2020, esta enfermedad previsiblemente se convertirá en la principal causa de muerte a nivel mundial (Reddy y Yusuf, 1998). A pesar del aumento llamativo que prevé la OMS de la ECV, se produce una disminución de la mortalidad. Las razones bajo las cuales se produce este descenso de mortalidad sustentan el actual objeto de la investigación. Las explicaciones más probables son una combinación de dos factores:

1. Un descenso en la incidencia de IAM, más probablemente atribuido a un descenso concomitante de los principales factores de riesgo, tales como fumar, hipertensión e hiperlipidemia.
2. Una disminución de casos fatales, como una consecuencia de la detección temprana de la mitad de los casos, con una mejora de la medicación y atención de la ansiedad (Stamler, 1985; Huninks et al., 1997).

Basados en los análisis de cohortes, en el estudio de Framingham más de la mitad del descenso de la mortalidad de la ECV observada en mujeres entre 1950 y 1989 y una tercera parte del descenso observado en hombres han sido atribuidos a cambios en los factores de riesgo (Sytkowsky, D'Agostino, Bélanger y Kannel, 1996). Aunque muchos países están gozando del actual descenso de mortalidad, dos observaciones nos causan interés:

- Primero, igualmente en países con un descenso de la proporción de mortalidad hay poblaciones dentro de las cuáles continúa esta alta experiencia de mortalidad.
- Segundo, en muchos otros países, particularmente aquellos que son rápidamente industrializados hay un crecimiento epidémico de mortalidad por enfermedad cardiovascular. La globalización de la ECV no es insignificante. Es estimado que algo más del 60% de las muertes por enfermedad cardiovascular en todo el mundo ocurren en los países desarrollados (López, 1996).

La ECV es la más prevalente entre hombres y mujeres en los Estados Unidos y en cualquier país industrializado del mundo (WHO-MONICA Project, 1994). La ECV es la primera causa de mortalidad e incapacidad entre hombres y mujeres en los Estados Unidos y del mundo. De acuerdo con la Asociación Americana del Corazón (AHA,

2001), 58.800.000 de americanos (21.6% de la población) tienen uno o más tipos de ECV. La ECV permanece como la principal causa de muerte en el Norte de América afectando cercanamente tanto a hombres como a mujeres. En 1997, el 37% de las muertes en Canadá fueron debidas a ECV, la mayoría (54%) se debieron a la cardiopatía coronaria (CC), la mitad de las cuales fueron por IAM. Los ataques cuentan con un 22% de ECV y permanecen un 24% incluyendo una variedad de ECV (Heart and Stroke Foundation of Canada, 2000).

Alrededor del 15% del primer IAM son muerte súbita, definida como muerte dentro de la hora siguiente al comienzo de los síntomas. De todas las muertes de la ECV, aproximadamente la mitad ocurren fuera del hospital. Para aquellos ingresados en éste, el conjunto de mortalidad de IAM es alrededor del 10% (Rouleau et al., 1996) lo que representa una mejoría significativa desde los últimos 30 años (Vreede, Gorgels, Verstraaten, Vermeer, Dassen y Wellens, 1991). En 1991-92, en Canadá, había cerca de 90.000 admisiones por IAM. Alrededor del 20% de los infartos agudos se repite incluyendo los casos fatales y no fatales con una distinción del 7% en mujeres y 10% en hombres (Gibbons, Poliquin, Fair, Wielgosz y Mao, 1993). Considerando la proporción de infartos recurrentes, con cada IAM recurrente el incremento del riesgo por mortalidad es variable difiriendo en género y edad (Marmor, Geltman, Schechtman, Sobel y Roberts, 1982; Johansson et al., 1984). La temprana mortalidad es generalmente alta en mujeres la cual debe ser explicada por su ancianidad (Dittrich, Gilpin, Nicod, Cali, Henning y Ross, 1988). Aunque los pacientes ancianos tienen más probabilidad de estar asociados a condiciones mórbidas tales como hipertensión y fallo congestivo del corazón, se igualan después ajustando tales factores. La edad sigue siendo un factor de riesgo independiente (Wielgosz y Nolan, 2000).

La ECV está desproporcionalmente representada en el grupo de personas de edad avanzada; el 65% de las hospitalizaciones con ECV en 1996 se dieron en personas mayores y alrededor del 84% de los fallecidos de ECV ocurrieron en este grupo de edad (AHA, 1999). Obviamente la ECV es una enfermedad de personas mayores. Esta enfermedad afecta significativamente a la calidad de vida y sucesivo envejecimiento. Pero existen más factores asociados con el gasto médico, que fue de 24.6 billones de dólares en hospitalizaciones en 1995. De 1998 a 1999 se produjo un aumento de cerca de 12.000 millones de dólares. Esto supone casi la tercera parte de su presupuesto

(AHA, 1999). Esta gran cantidad de dinero no tiene en cuenta el gasto farmacéutico y los días perdidos de trabajo entre los pacientes y los familiares de los pacientes entre los más importantes. Más recientemente, los costes directos e indirectos del tratamiento de esta enfermedad en Estados Unidos durante el año 2003 fueron de cerca de \$352 miles de millones, es decir un 35% más que en 1997 (Steinhoff y Smith, 2003).

Un creciente problema es el paro cardíaco congestivo. El número de muertes por paro cardíaco congestivo se ha ido incrementando desde los últimos 20-25 años manteniéndose con el envejecimiento de la población (Kannel, 1989; Luchi, Taffet y Teasdale, 1991). Esto, además debe servir de reflexión del incremento de casos de supervivencia con IAM muchos de los cuales subsecuentemente desarrollan un paro cardíaco congestivo, o debe ser un resultado de una mejora de las técnicas diagnósticas y conocimiento clínico (Wielgosz y Nolan, 2000).

La ECV constituye el primer problema de salud pública de los países industrializados. Las ECV, según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), (Fernández-Abascal y Martín, 1995) son la principal causa de mortalidad en los países industrializados. En estos países son las responsables de alrededor del 50 % de las muertes totales, mientras que en los países no desarrollados ocupan el tercer lugar en la mortalidad, con un porcentaje que va del 15% al 16%, pero presentando una tendencia creciente (Gyarfas, 1992). Casi 1 de cada 2.4 fallecimientos se produce como resultado de una ECV en EE.UU. Desde el año 1900, la ECV ha sido la mayor causa de muerte menos en el año 1918. Aproximadamente cada 29 segundos un estadounidense sufre un accidente coronario y aproximadamente cada minuto alguien morirá por la misma causa. Las ECV causan más muertes que las siete siguientes causas de muerte juntas.

Los siguientes responsables de la mortalidad, como el cáncer, en los últimos años ha reducido su porcentaje de muertes de un 20% a un 18% y los accidentes de tráfico, por contra han aumentado de un 5% a un 7%. En EE.UU. las ECV son la principal causa de muerte en las mujeres (y en los hombres). Estas enfermedades en la actualidad se cobran más de medio millón de vidas de mujeres cada año (más que las 16 siguientes causas de muerte juntas). En el 57% de los hombres y en el 64% de las

mujeres que mueren de forma súbita por ECV, no había síntomas previos de la enfermedad (University of Utah Health Sciences Center, 2001).

Así pues, tanto por su importancia y repercusión clínica, social y económica las ECV son las que presentan mayor trascendencia de cuantas existen en la actualidad. En España suponen un total de 135.000 fallecimientos anuales (41.5% del total), con una tasa bruta de 321 fallecidos por 100.000 varones y 372/100.000 en mujeres (Consenso sobre Aterotrombosis, 1998). La incidencia de la enfermedad coronaria, según el estudio MONICA2, es de 187/100.000 varones (30/100.000 mujeres) con una mortalidad en los primeros 28 días que es alta (41% en varones y 46% en mujeres). Además se observa un gradiente Norte-Sur, siendo más alta la mortalidad en Levante, Andalucía y ambos archipiélagos. En la Región de Murcia la mortalidad por la ECV fue el 36.8% en 1998; dentro de ellas, la cardiopatía isquémica (CI) es la primera causa de muerte entre los varones (98.8/100.000 habitantes) y la segunda entre las mujeres (78.8/100.000), siendo superada en éstas por los accidentes cerebrovasculares (115.8/100.000), lo que supone una mortalidad global cercana al 25% (Estadísticas Básicas de Mortalidad en la Región de Murcia en 1998. Consejerías de Sanidad y Economía, 2000). En Cartagena (lugar y residencia donde se realizó este estudio), durante el período comprendido entre el 1 de Diciembre de 1994 y la misma fecha de 1995, fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Santa María del Rosell un total de 230 pacientes con IAM de los que fueron trombolizados alrededor del 50%. De entre ellos hubo 36 fallecimientos, de tal forma que fueron dados de alta 194 enfermos. En planta fueron ingresados por angor pectoris un total de 650 enfermos. Casi una década después durante el año 2004 fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del mismo hospital 417 pacientes con IAM de los que fueron trombolizados 167. De entre ellos hubo 50 fallecimientos, de tal forma que fueron dados de alta 367 enfermos. En planta fueron ingresados por angor pectoris un total de 515 enfermos; 347 con angor inestable y 168 con angor estable (Estadísticas Básicas de Ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Santa María del Rosell en 2004. Conjunto Mínimo de Datos Básicos, 2005).

La prevalencia de la CI es muy elevada, y *la angina* es la causa más frecuente, de manera que más de la mitad de los casos de CI se manifiestan *con angina crónica estable* (Elveback, Connolly y Melton, 1986; Kannel, 1972). Es difícil conocer la

prevalencia de esta patología, calculándose a través de estudios poblacionales y de registros hospitalarios, y extrapolando a través de datos de CI e IAM. Así, en Estados Unidos se ha calculado que puede existir algo más de seis millones de pacientes con dolor torácico (AHA, 1999), aunque este número puede elevarse hasta unos dieciséis millones, lo que supondría entre el 2.3% y el 8% aproximadamente, de la población (Gibbons et al., 1999). En zonas de elevada prevalencia se estima que el 3-4% de la población padece angina, y que más de la mitad tienen síntomas que limitan seriamente su actividad diaria (Aromaa et al., 1989; Royal College of General Practitioners, Office of Population Censuses and Surveys, 1981-82). Esta prevalencia es variable y aumenta con la edad, siendo de 2-5% en varones de 45-54 años y de 11-20% en 65-74 años; en las mujeres la prevalencia en edades medias es mucho menor, pero en mayores de 65 se incrementa, igualándose a los varones en las mujeres mayores de 75 años (Aromaa et al., 1989; Smith et al., 1990; British Heart Foundation Coronary Heart Disease Statistics. British Heart Foundation, 1994). En España se ha calculado recientemente (Estudio PANES, López-Bescós et al., 1999) la prevalencia de la angina en la población de 45-75 años, a través de encuesta poblacional, estimándose en un 7.5% y siendo más elevada en Andalucía, Baleares y Galicia, pero sólo de forma estadísticamente significativa en las mujeres en Andalucía y Valencia. La menor prevalencia se da en el País Vasco, en varones en Madrid, y en mujeres en Extremadura. Esta prevalencia es similar a la de otros países de nuestro entorno, a pesar de una incidencia de IAM cinco veces inferior. Globalmente la prevalencia oscila entre el 3.1% del País Vasco y el 11.4% de Baleares.

La importancia sanitaria de la ECV es muy considerable, no sólo por la elevada mortalidad, sino también porque suponen un importante motivo de ingresos hospitalarios, de manera que en EE.UU. cada año se hospitalizan más de un millón de IAM y un número algo mayor de anginas inestables y dolor torácico en general. Además, la incapacidad temporal que provoca disminuye la calidad de vida y rendimiento laboral, de manera que aproximadamente un 30% de los pacientes que sufren revascularizaciones no vuelven a trabajar (Castillo, Torelló, Jiménez y Merino, 2000). A pesar del descenso de la mortalidad cardiovascular y de la incidencia de la enfermedad, la morbilidad y la incapacidad que produce la angina y la CI en general son aún considerables.

Las consecuencias económicas de la angina son muy elevadas, teniendo en cuenta los costes directos generados por los cuidados médicos, pruebas complementarias, hospitalizaciones, tratamientos etc. Además, deben sumarse los costes indirectos, de similar cuantía derivados de la disminución de la productividad laboral, bajas laborales e intangibles, entre otros. Como datos orientativos, según AHA, en 1997 hubo un gasto en EE.U.U. de 160.000 millones de dólares por CI y enfermedad cerebrovascular (90.9 mil millones atribuidos sólo a CI).

Asimismo los datos de aparición de nuevos eventos coronarios, muerte de origen cardiaca o necesidad de revascularización coronaria son muy significativos, como se evidencia en todos los estudios de prevención secundaria con factores de riesgo controlados. La acción preventiva, desarrollada en los últimos años en algunos países ha conseguido una reducción significativa de las muertes debidas a esta enfermedad. Así en EE.UU. se ha producido una disminución de un 40% en las tres últimas décadas, y en Bélgica, Canadá, Japón, Australia, Nueva Zelanda y Finlandia han pasado a tener una tendencia decreciente desde los años 70 (Fernández-Abascal y Martín, 1995). Por contra, nuestro país se encuentra entre los que han experimentado uno de los mayores incrementos durante este tiempo.

La prevención secundaria de la ECV consiste, básicamente, en la toma de medidas para evitar la progresión de la enfermedad en los pacientes que ya han tenido manifestaciones de ella (angina estable o inestable, infarto de miocardio o que han precisado revascularización coronaria por angioplastia o por cirugía). El objetivo de la prevención secundaria es prolongar la vida del paciente con la mejor calidad de vida posible y evitar las recidivas de la enfermedad. La prevención secundaria comienza desde el primer episodio del hecho agudo. Los resultados beneficiosos de la acción preventiva se evidencian en muchos estudios que han demostrado el beneficio de las medidas de prevención secundaria (fundamentalmente del control riguroso de los factores de riesgo), tanto en la reducción de nuevos eventos cardiovasculares (49% dejando el hábito de fumar, 25% con la práctica de ejercicio y 21% con el control de la tensión arterial (Smith, 1997).

En cualquier caso, además de la prevención secundaria otro gran objetivo de la medicina comportamental es la prevención primaria que incluye la aplicación de

estrategias comportamentales para fortalecer la salud y prevenir la aparición de enfermedades que todavía no están presentes (por ejemplo, la utilización regular de la relajación para reducir la activación general del organismo y contribuir a prevenir trastornos asociados al estrés).

I.2. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y TRASTORNO.

I.2.1. DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

La enfermedad cardiovascular se refiere a varias enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos pero no hay universalmente aceptada una definición del término ECV. La AHA (1999), define la ECV incluyendo la hipertensión o presión sanguínea alta, la enfermedad coronaria del corazón (también llamada enfermedad de las arterias coronarias), angina de pecho (transitorio dolor de pecho asociado con un inadecuado suministro sanguíneo al músculo cardíaco), infarto de miocardio (ataque al corazón), enfermedad reumática del corazón, defectos cardiovasculares congénitos e insuficiencia cardíaca.

I.2.2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO.

La angina de pecho es un proceso frecuente que puede definirse como el dolor, opresión o malestar en el tórax, mandíbula, hombros, espalda o brazos, que aparece y se agrava típicamente con el ejercicio, el estrés emocional y aquellas situaciones que aumentan las demandas de oxígeno por el miocardio, y que se alivia típicamente con nitroglicerina (Task Force of the European Society of Cardiology, 1997; Sanz Romero, 1995; Gibbons et al., 1999; Selwyn y Braunwald, 1991). Habitualmente se produce por enfermedad de las arterias coronarias pero puede aparecer en patologías valvulares, miocardiopatía hipertrófica o hipertensión arterial (HTA). En personas con arterias coronarias normales puede asociarse a isquemia provocada por espasmos o disfunción endotelial (Gibbons et al., 1999). Es un concepto clínico cuyo diagnóstico se basa en la clínica y en las características y circunstancias que acompañan al dolor, pero cuya definición etiológica mediante pruebas complementarias es importante para determinar el pronóstico y seleccionar el tratamiento más adecuado (Task Force of the European Society of Cardiology, 1997).

I.2.3. CLASIFICACIÓN.

Basándonos en la revisión de Castillo, Torelló, Jiménez y Merino (2000), pasamos a continuación a presentar diferentes clasificaciones de los problemas cardiovasculares que inciden directamente en nuestro trabajo:

Clasificación: Síntomas del dolor anginoso.

La descripción detallada del episodio doloroso ayuda a caracterizar el dolor torácico. Existen cuatro componentes principales que definen el dolor anginoso:

- **Calidad o carácter.** El dolor es la manifestación más frecuente y se define como una sensación de opresión, estrujamiento, presión, tenazas, sofocación o peso. Algunos pacientes no refieren dolor, sino sensación de disconfort o disnea. Casi nunca es de tipo punzante o agudo y no suele modificarse con la respiración o los cambios de posición.
- **Localización.** El dolor es típicamente referido en la región retroesternal y puede irradiarse a ambos lados del tórax o a los brazos (más frecuentemente el izquierdo), e incluso a la muñeca, el cuello o la mandíbula o epigastrio. Menos frecuentemente se irradia a la espalda. De forma más rara, puede iniciarse fuera del tórax y luego extenderse a la región centrotorácica. A veces no afecta a la región esternal.
- **Duración.** Típicamente dura pocos minutos. Aunque puede prolongarse unos diez minutos, es raro que el malestar o dolor sordo mantenidos durante horas sea de origen anginoso.
- **Relación con el ejercicio.** Factores que lo provocan y alivian. Generalmente, la angina es provocada por un aumento del consumo miocárdico de oxígeno durante el ejercicio o estrés, y se alivia rápidamente con el reposo o con nitroglicerina. Algunos pacientes pueden presentar angina durante el reposo.

Estas características permiten clasificar el dolor torácico según las características clínicas, su forma de presentación y relación con el esfuerzo y la

capacidad funcional, que son los puntos que veremos a continuación. Así, la clasificación clínica del dolor torácico es la siguiente:

➤ Angina típica. Dolor torácico con las siguientes características:

- Dolor o disconfort torácico retroesternal con características de calidad y duración.
- Es provocado por el ejercicio o estrés.
- Es aliviado por el reposo o nitroglicerina.

➤ Angina atípica.

Cumple dos criterios de los anteriores. La relación con el esfuerzo define la angina de esfuerzo o de reposo, y permite distinguir tres grupos:

- Angina de esfuerzo. Provocada por la actividad física o por otras situaciones que provocan un aumento de la demanda de oxígeno. Según su aparición y evolución, puede ser inicial, si su antigüedad es inferior a un mes; progresiva si ha empeorado en el último mes, y estable si sus características no se modifican en las últimas semanas.
- Angina de reposo. Se produce de manera espontánea, sin relación aparente con los cambios en el consumo de oxígeno del miocardio. La angina variante, vasoespástica o de Prinzmetal es una variedad con elevación del segmento ST en el ECG durante las crisis.
- Angina mixta. Coexisten ambos tipos de crisis.

La angina de esfuerzo estable, por tanto, es aquella que se produce asociada a condiciones que provocan un aumento de las demandas de oxígeno y no sufren variaciones durante el último mes. En cambio, la angina inestable (de esfuerzo inicial, progresiva o de reposo), se asocia a menudo a ruptura de placas de ateroma con trombosis intracoronaria, a aumento del tono muscular, y su manejo es distinto al de la angina estable. La importancia de diferenciar la inestable estriba en que su presencia predice un mayor riesgo de accidentes coronarios agudos. La angina estable se produce

casi invariablemente por un estrechamiento ateromatoso de las arterias coronarias. En general, este estrechamiento debe alcanzar el 50-70% de la luz arterial para que el flujo sea incapaz de proveer las demandas metabólicas del miocardio durante el ejercicio o estrés.

En función de su presentación clínica y en función de su relación con el esfuerzo presentamos a continuación la siguiente clasificación:

- Angina estable.
 - Angina de esfuerzo estable crónica.
- Angina inestable.
 - Angina de esfuerzo de reciente comienzo: angina que se inicia hace menos de dos meses y que alcanza, al menos, una clase III de severidad, de la clasificación funcional de la CCSC.
 - Angina de esfuerzo progresiva: angina previamente diagnosticada que se hace más frecuente, prolongada en duración o de menor umbral (por ejemplo, aumento al menos de una clase de gravedad CCSC hasta al menos clase III, en menos de dos meses).
 - Angina de reposo. angina que ocurre en reposo y habitualmente prolongada más de 20 minutos, que se produce en una semana de su presentación.

Y finalmente presentamos la graduación de la angina de pecho de la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCSC, Clase Canadian Cardiovascular Society Functional Classification):

- **Clase I.** La actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina. La angina ocurre con ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados durante el trabajo o la diversión.
- **Clase II.** Ligera limitación de la actividad ordinaria. La angina se produce andando o subiendo escaleras rápidamente, caminando cuesta arriba, andando o subiendo escaleras tras las comidas, o con frío o viento o bajo estrés emocional, o sólo durante unas pocas horas tras despertarse. La angina se produce caminando más de

dos manzanas a nivel, y subiendo un tramo de escaleras en condiciones normales a paso normal y en condiciones normales.

- **Clase III.** Limitación importante de la actividad física ordinaria. La angina ocurre caminando una o dos manzanas a nivel y subiendo un tramo de escaleras en condiciones normales y a paso normal.
- **Clase IV.** Incapacidad para continuar cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas anginosos pueden aparecer en reposo.

I.3. FACTORES ASOCIADOS. VARIABLES PREDICTORAS, CONSECUENCIAS Y MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.

Por variables predictoras entendemos aquellas variables que anteceden a la ocurrencia de la enfermedad coronaria y pueden ayudarnos a comprender mejor el origen de la misma. Para llevar a cabo la evaluación de las mismas, lo más habitual es utilizar la entrevista o historia clínica para evaluar los factores inherentes, es decir, para aquellos factores que resultan de condiciones genéticas o físicas que no pueden ser cambiadas aunque se modifiquen las condiciones de vida (edad y sexo son los principales). Para los denominados factores tradicionales, que tienen un mayor componente físico/biológico, aunque también emocional, para recabar información acerca de los niveles de colesterol en sangre, los valores de presión arterial, el peso y los hábitos relacionados con el tabaco, la recogida de información se realizará a través de determinaciones clínicas, analítica y mediciones de la presión. El auto-registro y/o entrevista se utilizan para el caso del consumo del tabaco, ingesta de sustancias cardioactivas (cafeína), la realización de actividad física apropiada y la conducta sedentaria. Por último, para la evaluación de los factores emocionales se emplean entrevistas estructuradas, inventarios y escalas. Vemos que, en general, los instrumentos utilizados han sido variados y han medido malos hábitos, características de personalidad, locus de control, grado de sensibilización hacia la enfermedad, ansiedad, depresión, etcétera.

El listado es amplio y nos permite entender que las variables a analizar se han enfocado desde varias perspectivas: variables más relacionadas con aspectos puramente personales del individuo, con características propias del contexto laboral, familiar,

social o con aspectos relacionados con otras patologías. Lógicamente, el situarse en una u otra perspectiva es una cuestión simplemente teórica, en tanto que nosotros entendemos que las posibles causas de los trastornos cardiovasculares se encuentran relacionadas con el individuo, con el trabajo, con los amigos, y esto, obviamente, condiciona el planteamiento de esta investigación.

Los tres factores de riesgo coronario principales, acerca de los que no existe duda alguna respecto a su contribución directa al aumento de la probabilidad de padecer un trastorno son: el consumo de tabaco, los elevados niveles de colesterol en sangre e hipertensión arterial (Pooling Project Research Group, 1978). No obstante, aunque no se consideren en esta categoría, existen otras variables que parecen contribuir también al riesgo de padecer el problema, en muchos casos debido a su asociación con alguno/s de los factores de riesgo principales anteriormente citados. Dentro de esta categoría se encuentran los antecedentes familiares de padecer enfermedad coronaria, la diabetes, el exceso de peso, la inactividad física (conducta sedentaria) el estrés, el patrón de conducta tipo A, la ira y la hostilidad.

Exceptuando la presencia de antecedentes familiares de enfermedad coronaria y la diabetes, los demás factores de riesgo coronario mencionados, unos tienen mayor componente físico/biológico, aunque también emocional y otros mayor componente comportamental que biológico. En los últimos años se han llevado a cabo estudios que examinan los factores de riesgo biológicos para el desarrollo de la EC en las mujeres. Se ha encontrado que los factores de riesgo de los trastornos cardiovasculares en las mujeres son similares a los de los hombres (Eaker et al., 1993). Si consideramos las variables psicológicas que constituyen factores de riesgo coronario o que se relacionan con su presencia, además de los factores inherentes, podríamos clasificarlas en las siguientes categorías: estímulos ambientales estresantes, hábitos comportamentales, características personales de riesgo y factores emocionales (Tabla 1.1.).

FACTORES INHERENTES	EDAD
	SEXO
	HISTORIA FAMILIAR
	DIABETES
ESTÍMULOS AMBIENTALES ESTRESANTES	VARIOS

HÁBITOS COMPORTAMENTALES	COLESTEROL
	HIPERTENSIÓN
	OBESIDAD
	TABAQUISMO
	CONSUMO DE CAFÉ
	ALCOHOL
	INACTIVIDAD FÍSICA
CARACTERÍSTICAS PERSONALES	PATRÓN DE CONDUCTA TIPO "A"
	IRA Y HOSTILIDAD
	REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR
FACTORES EMOCIONALES	APOYO SOCIAL
	ANSIEDAD
	DEPRESIÓN

Tabla 1.1. Factores de riesgo de la EC.

I.3.1. FACTORES INHERENTES.

I.3.1.1. EDAD.

La gente de más edad tiene mayor probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria que la gente joven. Cuando las personas envejecen son más susceptibles al ataque cardiovascular que cuando eran jóvenes. La EC afecta a los hombres tanto de mediana edad como mayores, pero en las mujeres es una enfermedad fundamentalmente de las ancianas (Vaccarino et al., 1995). La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte en los varones de 45 años y en las mujeres de 65 años en los Estados Unidos (Hennekens, 1998). Algunos factores de riesgo de la ECV, tal como la hipertensión es más probable que ocurra en adultos de edad avanzada. Actualmente, las recomendaciones sugieren que la presión sanguínea esté por debajo de 120/80 mmHg y sería lo ideal (Joint Nacional Comité VI on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1997), aunque tal meta es difícil de conseguir en las personas mayores por los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren con el envejecimiento (Mosser, 1992). Otros factores de riesgo tal como fumar y el estilo de vida sedentario, son conductas de riesgo cuyos efectos pueden acumularse a lo largo de muchos años incrementando el riesgo de EC en personas de edad. Por ejemplo, el peso corporal puede incrementarse a lo largo del tiempo y resultar en obesidad si un adulto de más edad no quiere seguir con un estilo de vida más activo y unas pautas de alimentación adecuadas. Las personas mayores tienen una combinación de factores de riesgo que pueden ser particularmente susceptibles de EC. Por ejemplo, en un estudio

los investigadores encontraron que las personas mayores no fumadores con bajo colesterol, baja presión sanguínea y ninguna anormalidad cardíaca tenían menos eventos cardíacos que aquellos que estaban fuera de este perfil de riesgo (Daviglus et al., 1998). Obviamente, la etiología del trastorno cardiovascular es compleja y a menudo resulta de una acumulación de muchas transgresiones que nosotros nos permitimos. Debido a que el riesgo de EC es alto si la persona tiene una combinación de factores de riesgo, la mitigación de cada factor podía tener considerables beneficios en la prevención del trastorno cardiovascular.

I.3.1.2. SEXO.

El sexo es un factor de riesgo que tiene una estrecha relación con la edad, el estudio Framingham (*Framingham Study of Coronary Risk*) confirma este factor de riesgo, después de 26 años de seguimiento, de las 5127 personas que lo iniciaron, hubo un total de 1240 sucesos coronarios, 752 en hombres (60 %) y 488 en mujeres (40%) pero se indica que esta diferencia no es tan grande como se sugería y, en los sujetos de ambos sexos de edades entre 75 a 84 años, la incidencia es la misma (Lerner y Kannel, 1986). Los hombres presentan la misma incidencia de enfermedad coronaria que las mujeres que tienen quince años más (Jenkins, 1988). Existe una gran diferencia, señalada en varios estudios, en la incidencia de cardiopatía isquémica en los varones y en las mujeres antes de los 50 años, se considera que, por debajo de esta edad, las mujeres tienen un riesgo diez veces menor que los varones de desarrollar CI, esta diferencia va disminuyendo a medida que avanza la edad, siendo la menopausia un punto de inflexión claro en el aumento de dicha incidencia en las mujeres, no obstante, no todos los autores están de acuerdo en esto; de cualquier modo, la menopausia produce numerosas alteraciones metabólicas que podrían poseer cierto riesgo aterogénico (Alegría, Alzamora, Bolao, Velasco, Fidalgo e Iglesias, 1991).

Las mujeres tienden a tener ataques cardíacos en una edad mayor que los hombres, usualmente 5 ó 10 años después de entrar en la menopausia. Sin embargo, la muerte por IAM es la misma en EE.UU. tanto en hombres como en mujeres. La diferencia es que a los hombres les sucede entre los 40 y los 50 años y a las mujeres entre los 50 y los 60 años (Haywood, 2003). Sin embargo, la mujer es más proclive a morir de un paro cardíaco bajo algunas circunstancias que el hombre. El corazón de

ellas es más pequeño y no tan fácil de someter a ciertos procedimientos correctivos o algunas veces no funcionan igual en un sexo que en otro. Ello hace más importante que las mujeres controlen sus factores de riesgo. A medida que pasa el tiempo se va haciendo más claro que el tratamiento de la enfermedad coronaria en las mujeres necesita un conocimiento especial. En comparación con los hombres, las mujeres con EC son mayores, tienen más enfermedades concomitantes, los aspectos psicosociales son diferentes y tienen en general una menor capacidad física. Existen otros problemas que deben tenerse en cuenta, como la conveniencia de la terapia hormonal sustitutiva, los efectos del embarazo sobre el corazón y la incidencia elevada de la hipertensión en las mujeres (Crawford, 1998).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad coronaria en las mujeres dependen mucho de la edad, de forma que actualmente se reconoce como una enfermedad de mujeres mayores, presente en 1 de cada 3 mujeres mayores de 65 años. La hipertensión y la hipercolesterolemia, se acentúan en las mujeres postmenopáusicas. Durante el último decenio se ha duplicado el uso de la angiografía coronaria, y se ha triplicado la frecuencia de la cirugía de derivación coronaria y de la angioplastia en las mujeres (Redberg, 1998). Actualmente, la incorporación de la mujer al mundo laboral y tener hábitos comportamentales poco saludables, hace que cada vez se den problemas cardiovasculares a edades más tempranas. De esta forma las diferencias establecidas previamente entre ambos sexos se van acortando hasta que nuevos estudios confirmen la situación actual.

I.3.1.3. DIABETES.

La diabetes sigue siendo uno de los principales factores de riesgo de ECV, y los trastornos debido a la arteriosclerosis constituyen el grupo de complicaciones que con mayor frecuencia lleva al diabético al hospital e incluso a la muerte (Kannel y McGee, 1979). Actualmente se reconoce la diabetes como un equivalente de riesgo de coronariopatía (CP), debido a que el porcentaje de IAM en pacientes con esa enfermedad es igual al de los que no la tienen pero sufren una CP (Haffner, Lehto, Ronnema, Pyorala y Laakso, 1998). Además, en el *National Health and Nutrition Educational Survey* (NHANES III) se observó que en los pacientes con diabetes no se

ha producido el mismo descenso del índice de ECV que en otros grupos de población en los últimos años (Gu, Cowie y Harris, 1999).

Puede definirse la prediabetes como un estado caracterizado por un nivel inadecuado de glucosa en ayunas (glucosa en plasma en ayunas, 110-125 mg/dL) o, quizás con mayor precisión, una menor tolerancia a la glucosa (glucemia en ayunas, <126 mg/dL, y 140-199 mg/dL 2 horas después de la administración de glucosa por vía oral) (Haffner, 1997). Debido a que la progresión a la diabetes se caracteriza por un mayor riesgo de ECV, podría esperarse que la prevención o el retraso de aquélla hicieran menos probable la aparición de complicaciones macro y microvasculares. Se ha visto que la progresión a la diabetes se retrasa mediante modificaciones de la forma de vida, con reducción del peso y aumento de la actividad física (Tuomilehto et al., 2001; Diabetes Prevention Research Group, 2002).

Los avances en el conocimiento de la aterogénesis nos han hecho comprender que esta enfermedad se inicia en forma de un proceso inflamatorio de la pared vascular (Libby, Ridker y Maseri, 2002). Se piensa que en la diabetes, el mayor estrés oxidativo, junto con la hiperglucemia y un probable aumento de los ácidos grasos libres (Brownlee y Biochemistry, 2001) inhibe la formación de monóxido de nitrógeno, y promueve la disfunción endotelial (Libby, Ridker y Maseri, 2002). Hay pruebas de que la placa arterial de los diabéticos tiene numerosos macrófagos ricos en lípidos y escaso colágeno, lo que la hace más fácil de romperse (Moreno et al., 2000), y que las alteraciones de la pared arterial se presentan precozmente durante el desarrollo de trastornos metabólicos asociados con la hiperglucemia (McGill, McMahan, Malcom, Oalman y Strong, 1995; Haffner, Stern, Hazuda, Mitchel y Patterson, 1990). Este hallazgo podría explicar también, al menos en parte, por qué razón los diabéticos y prediabéticos tienen un mayor nivel de proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-as) en la sangre (Ford, 1999), que es un marcador de la inflamación y un factor independiente de predicción de síntomas de ECV (Ridker, Buring, Cook y Rifai, 2003).

La diabetes es un problema de salud que afecta a todas las comunidades con independencia del grado de desarrollo y ocasiona un importante coste humano, social y económico. De acuerdo con estadísticas recientes, en los últimos 5 años el porcentaje de diabéticos en España ha experimentado un crecimiento evidente debido al aumento de

factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo y la mayor expectativa de vida de la población de mayor edad. La incidencia estimada es en la diabetes tipo 1, 10-12 casos nuevos/100.000 habitantes/año, y en la tipo 2, 60-150 casos nuevos/100.000 habitantes/año. Se considera que actualmente hay en el mundo, principalmente en los países desarrollados, 135 millones de personas que padecen diabetes, cifra que previsiblemente superará los 300 millones para el año 2025. Según las estadísticas, para esta misma fecha, aproximadamente un 10% de los españoles serán diabéticos (Raimundo, 2005).

La diabetes contribuye de manera importante en las enfermedades del corazón. Es la sexta causa principal de fallecimiento en EE.UU. y afecta a más de 17 millones de estadounidenses, de los cuales 9.1 millones son mujeres. La diabetes, que es la enfermedad metabólica más frecuente y grave de la raza humana, se ha demostrado epidemiológica y anatoclínicamente que, tanto en la forma juvenil de ésta, como en la del adulto, se asocian con un aumento de la prevalencia de arteriosclerosis cardiovascular. Se ha informado de la diabetes alta y el riesgo de enfermedad cardiovascular en los inmigrantes de Gran Bretaña repetidamente (Cruickshand y Beepers, 1989). Los pacientes diabéticos tienden a tener más carga de factores de riesgo cardiovascular que las personas no diabéticas (Levy y Kannel, 1988). El riesgo, en cuanto a género, en los pacientes diabéticos parece que es similar y se evalúa como aproximadamente del doble que en la población normal (Kannel y McGee, 1979).

La diabetes Tipo 1 es una enfermedad autoinmune que se da sobre todo entre los niños y los adolescentes. Un error genético provoca que el sistema de defensa del cuerpo humano destruya las células del páncreas que generan la insulina. Un 10% de los casos se corresponden con este tipo de diabetes. La más común es, sin embargo la de Tipo 2, que aparece en edades más avanzadas, generalmente a partir de los 24 años, aunque el riesgo mayor se genera a partir de los 40 años. Parece ser que hay dos causas que desencadenan su aparición: por un lado, el exceso de grasa impide que la insulina natural trabaje con normalidad y, por otro, el propio envejecimiento del páncreas que no produce los niveles apropiados de ésta. De acuerdo con los Centros de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos (Centers for Disease Control and Prevention, CDC), las mujeres hispanas tienen de dos a cuatro veces más probabilidad de desarrollar diabetes Tipo 2 que las mujeres de otras razas. Sin embargo, es posible

prevenir o al menos demorar, este tipo de diabetes que representa de 90 a 95% de todos los casos diagnosticados. La presencia de diabetes en un individuo es una garantía de que presenta un cuadro de arteriosclerosis. Por ello es muy importante controlar la diabetes (Haywood, 1993).

I.3.1.4. HISTORIA FAMILIAR.

Como ocurre con otras enfermedades, los que tienen una historia familiar de enfermedad coronaria, presentan mayor probabilidad de padecer algún trastorno de este tipo que aquellos que no tienen antecedentes familiares. El aspecto hereditario de los trastornos coronarios ha sido objeto de numerosos estudios, la influencia genética desempeña un papel importante, sobre todo, en los casos de aparición precoz de la enfermedad; no obstante el riesgo de heredar la enfermedad varía ampliamente de unas familias a otras, dependiendo de la causa subyacente. Algunas influencias genéticas en el riesgo de enfermedad coronaria están mediadas vía reactividad, los resultados en gemelos y estudios familiares sugieren efectos genéticos significativos en responsividad cardiovascular al estrés (Ditto, 1993).

La historia parental es un factor de riesgo subsecuente de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por ejemplo, la reactividad de los lípidos al estrés debe ser biológicamente importante. Una historia parental positiva tiene significativamente valores más altos de lipoproteínas de baja densidad, presión arterial diastólica, presión arterial sistólica, colesterol total y valores más bajos de lipoproteínas de alta densidad. Además la tasa cardiaca también está incrementada (Stoney y Hughes, 1999). Vemos que las variables afectadas hereditariamente son importantes para el desarrollo de la ECV.

I.3.2. ESTÍMULOS AMBIENTALES ESTRESANTES.

Problemas tales como la insatisfacción laboral, las preocupaciones de tipo económico, el exceso de trabajo, los elevados niveles de responsabilidad, la infelicidad familiar y otros similares, constituyen circunstancias que pueden llegar a exceder las capacidades de afrontamiento de las personas y, como consecuencia de ello, provocar reacciones disfuncionales de estrés que se manifiestan a nivel fisiológico (incremento de

la tasa cardiaca, la presión arterial, la tensión muscular), cognitivo (defectuoso procesamiento de la información, dificultades de concentración, preocupación continua), comportamental (escape y evitación de situaciones estresantes, disminución del nivel de actividad habitual) y afectivo (irritabilidad y ansiedad) (Buceta, 1988).

La presencia de situaciones de estrés se ha relacionado con el aumento de la probabilidad de padecer IAM, especialmente en pacientes que ya presentan enfermedad coronaria, es decir, el estrés precipita crisis de angina de pecho o IAM en pacientes con insuficiencia cardiaca y, de ahí la vital importancia de evitar las reacciones de estrés en sujetos que ya han padecido un episodio de estas características. La probabilidad de padecer un problema cardiovascular, además, ocurre porque el efecto perjudicial del estrés sobre la salud coronaria se debe también a sus consecuencias negativas sobre los factores de riesgo coronario principales, tales como la obesidad y el hábito de fumar. Pues bien, se ha comprobado que las situaciones estresantes contribuyen notablemente a elevar la presión arterial y por tanto favorecen, en gran medida, comportamientos perjudiciales para la salud como el consumo de tabaco y el consumo de alimentos. Estos últimos, además de propiciar un incremento de peso, pueden además incrementar los niveles de colesterol, dependiendo del tipo de alimentos y por consiguiente elevar el riesgo coronario. Un creciente número de investigaciones sugiere que la respuesta cardiovascular al estrés contribuye al desarrollo de la ECV (Barnett, Spence, Manuck y Jennings, 1997; Gullette et al., 1997; Manuck, Adams, McCaffrey y Kaplan, 1997).

El estrés de la vida puede afectar al riesgo de ECV en varias vías (Tennant, 1999). Los estudios muestran que cada estresor experimental no severo puede causar directamente vasoespasmos coronarios significativos con enfermedad del vaso coronario subyacente afectando adversamente a mecanismos homeostáticos y temporalmente afecta a los lípidos (Tennant, 1996). El efecto de los estresores de la vida debe además ser mediatizado por perturbaciones del humor. La ansiedad aguda tiene similares efectos cardiovasculares como el estrés experimental agudo (Tennant, 1996), mientras que la depresión puede operar bastante diferente. La depresión está asociada con una reducción de la variabilidad de la tasa cardiaca (un factor de riesgo para las arritmias cardiacas, Kothandapani y Allen, 1998) con incrementos de la reactividad de la presión sanguínea y progresión de la placa de ateroma (Everson et al., 1997). Similarmente hay una hiperreactividad simpatico-adrenal con los efectos

subsecuentes de las catecolaminas en el corazón, los vasos sanguíneos y la función plaquetaria (Muselman, Dwight, Evans y Nemerof, 1998).

Sin embargo, también hay que decir que el estrés no se considera como un factor de riesgo principal. La mayoría de los ataques cardiacos están causados por placas de ateroma construidas a lo largo de la pared interna arterial (íntima). El trastorno coronario del corazón, la angina de pecho, y el infarto de miocardio son principalmente de etiología arteriosclerótica. Igualmente la hipertensión y el ataque al corazón son a menudo manifestaciones de los mismos procesos en las arterias del cuerpo y del cerebro. Así, un mayor descenso de la ECV puede estar acompañada a través de modificaciones de los principales factores de riesgo conocidos asociados con aterosclerosis: hipertensión, fumar, lípidos anormales en sangre, inactividad física y obesidad. Las personas a menudo enfocan la necesidad de reducir su estrés (Fielding, 1987), aunque el enlace entre ECV y estrés no queda completamente asociado. Actualmente el estrés no está clasificado como un factor principal de riesgo cardiovascular (American Heart Association, 1999); sin embargo, puede desencadenar y precipitar los episodios cardiacos en presencia del mismo (Riegel y Bennet, 2000).

I.3.3. HÁBITOS COMPORTAMENTALES.

La realización habitual de determinadas conductas, así como la falta de determinados hábitos se ha relacionado con el aumento de la probabilidad de ocurrencia de problemas cardiovasculares. Así tenemos que el consumo de cigarrillos, la presencia de determinados hábitos alimenticios y la falta de ejercicio físico regular y moderado, se consideran factores de riesgo coronario.

En referencia al consumo de tabaco, no existe duda alguna respecto a su influencia negativa sobre la salud coronaria. Ordenando todos los factores de riesgo en un orden ascendente de máximo riesgo para la salud, el consumo de cigarrillos sería el que presentaría mayor nivel. En este sentido, controlando el resto de los factores de riesgo, los fumadores de cigarrillos corren casi dos veces el riesgo de mortalidad y morbilidad cardiocoronaria que los no fumadores, y que el abandono del tabaco puede tener un mayor efecto positivo en la reducción del riesgo de enfermedad cardiocoronaria

que los cambios favorables que pudieran producirse en cualquier otro factor de riesgo (U.S. Department of Health and Human Services, 1983).

Respecto al papel de la dieta en la salud coronaria, destacan los niveles elevados de colesterol en sangre, (LDL o colesterol malo) factor de riesgo principal de los trastornos cardioisquémicos. Las dietas ricas en grasas saturadas (generalmente grasas de origen animal), de dietas hipercalóricas y de dietas en las que abundan los alimentos ricos en colesterol (Connor, 1972; Anderson, Grande y Keys, 1976; Stamler, 1978).

Finalmente, existen datos epidemiológicos que indican que la realización habitual de ejercicio físico moderado es un hábito comportamental que influye favorablemente sobre la salud coronaria de las personas y sobre la recuperación de aquellos que han padecido ya un primer episodio cardíaco (Powell, Thompson, Caspersen y Kendrick, 1987; Paffenbarger y Hyde, 1988). El ejercicio físico regular, a través de distintos mediadores biológicos, parece disminuir el riesgo de ataques cardíacos con independencia de que estén presentes otros factores de riesgo como el sobrepeso o el hábito de fumar y, de hecho, las prescripciones médicas posteriores a un ataque cardíaco suelen incluir la realización de ejercicio físico regular y moderado como uno de los aspectos clave en los programas de rehabilitación. Por ello, a la hora de practicar algún deporte es importante elegir el que nos proporcione mayores beneficios, en menos tiempo y con el menor riesgo de accidentes o lesiones.

I.3.3.1. COLESTEROL.

Aunque el colesterol es necesario para un crecimiento y un metabolismo celular normal, su acumulación en la pared arterial, es uno de los efectos patogénicos principales de la arteriosclerosis (Levine, Keaney y Vita, 1995; William y Tabas, 1998). Una concentración elevada de colesterol en plasma, en particular con lipoproteínas de baja densidad (LDL), está en correlación con un mayor riesgo de EC (Kannel, Castellini, Gordon y McNamara, 1971; Verschuren, Jacobs y Bloemberg, 1995). La aparición prematura de esta enfermedad (antes de los 55 años en el hombre y de 65 en la mujer) se asocia a menudo con otras anomalías de la concentración de lipoproteínas, como es el aumento de lipoproteínas de muy baja densidad y de densidad intermedia, y el descenso del colesterol con lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Havel y Rapaport,

1995). La capacidad para metabolizar cada tipo de lipoproteína varía según los individuos, y los trastornos metabólicos pueden causar diversas dislipidemias. Otros factores de riesgo (por ejemplo, obesidad o hipertensión) pueden presentarse al tiempo que la hiperlipidemia, y unos niveles bajos de HDL pueden contribuir a una EC prematura.

Todas las pruebas provenientes de estudios epidemiológicos, así como trabajos observacionales básicos en animales, proporcionan fuerte apoyo para afirmar que las concentraciones altas de colesterol incrementa el riesgo de ECV (Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease, 1985). La investigación observacional indica una relación lineal con un incremento de 2 % de riesgo de ECV para un incremento de 1 % del colesterol. Este efecto entre dosis y respuesta ocurre ante cualquier cifra de colesterol (Chen et al, 1991) y queda de manifiesto en ambos sexos, así como en afroestadounidenses y anglosajones. Además datos provenientes de una completa revisión efectuada de 10 estudios observacionales que incluyeron más de 500.000 sujetos sugieren que el colesterol sérico alto a edades más tempranas se relaciona con riesgos relativos más altos (Law, Wald y Thompson, 1994). De manera específica, se encontró que un incremento de 10% de colesterol sérico aumenta la mortalidad por cardiopatía de origen isquémico hacia el 54% a los 40 años de edad, el 39% a los 50 años, el 27% a los 60, el 20% a los 70 y el 19% a los 80 (Law et al., 1994).

Los lípidos anormales en sangre son diagnosticados por la evaluación del colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad (HDL y LDL), y triglicéridos. El perfil lipídico deseable exento de riesgo de ECV incluye un colesterol total < de 200 mg/dl, un LDL < 160 mg/dL, un HDL > 45 en hombres y > de 55 mg/dL en mujeres y los triglicéridos < 200 mg/dL (National Cholesterol Education Program, 1994). Las recomendaciones sobre el colesterol para la población adulta de Estados Unidos han sido actualizadas y hechas públicas recientemente por el National Heart Lung and Blood Institute (Expert Panel on Detection, 2001). El informe del Adult Treatment Panel III (ATP III) contiene recomendaciones clínicas actualizadas para los análisis de lípidos y su tratamiento en el adulto; como tal, representa el componente más reciente del (NCEP) que se inició a finales de los años 80 del siglo XX.

Las elevadas concentraciones en sangre del colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL), especialmente en combinación con bajas concentraciones de (HDL) han estado independientemente asociados con incrementos de la mortalidad y morbilidad de ECV en varias investigaciones de poblaciones (Castellini, Garrison y Wilson, 1986; Manninen, Tenkanen, Koskinen, Huttunen, Manttari, Heinonen y Frick, 1992). Los tratamientos conductuales y/o farmacológicos en LDL resultan de reducciones significativas en morbilidad y mortalidad (Brown et al., 1990; Glueck, Gordon, Nelson, Davis y Tyroler, 1986; Lipid Research Clinics Program, 1984). Por consiguiente la comprensión de los diversos factores que contribuyen a las variaciones de las concentraciones de lípidos debe aumentar nuestra habilidad para comprender y controlar la progresión del trastorno cardiovascular.

Anteriormente, en el apartado del estrés aunque éste no se considere por la OMS como un factor de riesgo principal, varias investigaciones han demostrado que los individuos expuestos a pequeños estresores tienen pequeños pero formales incrementos en las concentraciones de lípidos en sangre. Por ejemplo, unos estudios examinan individuos comprometidos en una aguda tarea de aritmética mental (Suárez, Redford, Kunn, Zimmerman y Schanberg, 1991) y una tarea de hablar en público (Bolm-Audorff, Schwammle, Enlenz y Kaffarnick, 1989), aportando fiables incrementos en el colesterol total y/o concentraciones de LDL, relativas a las concentraciones de la línea base. Algunos han encontrado concentraciones incrementadas de otros lípidos tales como los triglicéridos (Lovallo y Pishkin, 1980; Stoney, Matthews, McDonald y Johson, 1988; Villani y Singer, 1991). En la mayoría de los casos, los cambios que ocurren ante estresores tienden a acercarse a la línea base en el transcurso de minutos a horas. Estos hallazgos han sido sustancialmente documentados en otras investigaciones (Dimsdale y Herd, 1982; Niaura, Stoney y Herbert, 1992). Aunque la controversia existe, hay pocas dudas de que los incrementos de las concentraciones de lípidos en sangre ocurren durante la presentación de estresores agudos.

Con referencia a las mujeres, la ECV es la principal causa de muerte. Aunque los primeros datos sugerían un pronóstico benigno para las mujeres con EC, los datos recientes muestran un elevado índice de episodios y de riesgo en las mismas. Las cifras elevadas de colesterol en sangre constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de EC

en mujeres y éstas se benefician de una reducción incluso de valores medios de colesterol (Sacks et al., 1996).

I.3.3.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Históricamente, la hipertensión se reconoció primero como una causa grave de nefropatía aguda que, a menudo, conducía con rapidez a fenómenos cardiovasculares letales. La hipertensión maligna, de origen renal o no renal, reducía mucho la supervivencia. En fechas más recientes, datos que provienen de compañías de seguros de vida y de fuentes epidemiológicas han indicado que incluso las formas más leves de hipertensión son predictivas *de fenómenos cardiovasculares*. Hay incrementos significativos del riesgo a presiones arteriales apenas 140/90 mm. Hg (National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension, 1993).

La hipertensión es un factor de riesgo que está fuerte, continua e independientemente relacionado con ataque, insuficiencia cardiaca congestiva, ECV, trastorno renal, y trastorno vascular periférico (Croog et al., 1986; Neutel et al., 1992). Estos riesgos han sido mostrados tanto por hombres como por mujeres y, por ello, la hipertensión se convierte en interés público. La presión sanguínea y la prevalencia de hipertensión tienden a aumentar conforme se incrementa la edad (Dahlof et al., 1991; SHEP Cooperative Research Group, 1991) y las personas mayores tienen un predominio muy alto de hipertensión la cual incrementa marcadamente su morbilidad y mortalidad (Farmer, Jacobs y Philips, 1994; Joint Nacional Comité on the Detection, Evaluation and Treatment of Hight Pressure, 1993). Los datos del Estudio del Corazón de Framingham claramente muestran incrementos de morbilidad cardiovascular con incrementos de la presión sistólica o diastólica en aquellas personas entorno a los 65 años. Esta morbilidad es al menos el doble que la vista en individuos con edades comprendidas entre 35 y 64 años. El efecto adverso del trastorno cardiovascular en sujetos hipertensivos mayores es dos o tres veces más alto comparado con la edad/sexo emparejada de sujetos normotensivos.

El predominio de la hipertensión en personas mayores está influenciado por el espectro de definiciones y exactitud de métodos clínicos de medidas (National High

Blood Pressure Education Program Working Group Report on Primary Prevention of Hipertensión, 1992; Sclar et al., 1991; SHEP, 1991) y ha llevado a resultados variables. La proporción fue aproximadamente del 60% en no hispanos blancos, 71% en no hispanos negros y 61% en mejicanos americanos de 60 años o más de edad relatados en el National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), el cual define la hipertensión como una presión sanguínea sistólica (PSS) de más de 140 mmHg y/o presión sanguínea diastólica (PSD) de más de 90 mmHg. La prevalencia de la hipertensión en personas mayores de 65 años de edad o más fue de aproximadamente del 50% en un estudio central Europeo de hipertensión (Tobian, 1994). Los factores asociados con la hipertensión en la población general en estudios epidemiológicos incluyen edad, sexo, raza, estatus socioeconómico, estrés psicosocial, determinantes genéticos, dieta, tabaco, consumición de alcohol, actividad física, peso corporal, y conocimiento de hipertensión (Weber, 1995).

Los estudios clínicos han confirmado que el tratamiento de la hipertensión reduce los fenómenos cardiovasculares. Si bien los estudios tempranos en pacientes con formas moderadas o graves de hipertensión mostraron los beneficios más notorios (Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents, 1967). Estudios más recientes en sujetos con hipertensión leve también han indicado beneficios clínicos (Medical Research Council Working Party, 1985). Los beneficios del tratamiento quedan de manifiesto en ancianos (Dahlof et al., 1991; Sclar et al., 1991; SHEP, 1991). La hipertensión es más que un problema de presión arterial alta. Es un síndrome de cambios metabólicos y cardiovasculares (Naftilan et al., 1989; Weber et al., 1991):

- Presión arterial alta.
- Incremento de la susceptibilidad de las consecuencias a las anormalidades de lípidos.
- Intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina.
- Decremento de la reserva funcional renal.
- Alteraciones de la estructura y la función del ventrículo izquierdo.
- Adaptabilidad alterada de las arterias proximales y distales.

Además, los cambios de mediciones como lípidos, glucosa e insulina, así como de la estructura del ventrículo izquierdo y la función del mismo, y de la función renal, parecen ser hereditarios (Neutel et al., 1992). El tratamiento cuidadoso de esos factores de riesgo concomitantes inevitablemente se convierte en parte del tratamiento general de la hipertensión, y debe incluirse en mediciones clínicas y económicas del resultado. Así tenemos que cerca del 60% de los pacientes con diabetes tiene hipertensión. La base de esta mayor prevalencia ha sido atribuida a los efectos de la obesidad, la resistencia a la insulina y la hiperglucemia sobre la pared vascular, y a la mayor frecuencia de nefropatías en estos pacientes (Goldberg, 2003). La llamada hipótesis coronaria (Weber, 1995) explica la incidencia alta de fenómenos cardiacos en hipertensos con base en anormalidades vasculares intrínsecas tempranas (tal vez determinadas por factores genéticos) que se exageran por factores de riesgo concomitantes y por la presión arterial alta en sí.

El reconocimiento de la relevancia epidemiológica que *el ambiente y la conducta tienen sobre las enfermedades cardiovasculares*, viene estimulando desde hace tres décadas el interés por la aplicación de la *tecnología conductual al tratamiento* de la hipertensión arterial (HTA). La investigación animal y humana demuestra el impacto de factores como el *estrés* sobre la regulación de la presión arterial (PA) y sobre el curso y desarrollo del trastorno hipertensivo (Cohen y Obrist, 1975; Pickering y Gerin, 1990; Lig, Dolan, Davis y Sherwood, 1992). Asimismo, los nuevos avances de las ciencias conductuales confirman día a día el papel que el ambiente y la conducta tienen en la patogénesis de la hipertensión arterial, adquiriendo singular importancia las ya clásicas investigaciones con biofeedback (Blanchard, Young y Haynes, 1975; Blanchard et al., 1984; Fahrion, 1991) y *la regulación aprendida a través de las técnicas de relajación*, de algunas respuestas del Sistema Nervioso Autónomo. La relajación muscular progresiva tiene efectos inmediatos sobre índices cardiovasculares (reducción de la presión arterial y la frecuencia cardiaca). Si tenemos en cuenta que, hoy por hoy los valores pronóstico de riesgo cardiovascular vienen determinados por las cifras de presión sistólica del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, y Treatment of High Blood Pressure (1997), podemos afirmar que tras cinco semanas de entrenamiento, las técnicas de relajación consiguen alcanzar un descenso clínicamente significativo de la PSS con lo que esto supone en términos de reducción de riesgo cardiovascular (González y Amigo, 2000). De hecho, el rigor metodológico de la

manipulación conductual se ha ido incrementando con la demostración de la posibilidad de control aprendido de algunas respuestas cardiovasculares tanto en individuos normales como hipertensos (Messerly et al., 1979).

Así, la demostrada asociación entre estrés y variabilidad de la presión arterial y, consecuentemente, entre estrés e incidencia de HTA, ha permitido reorientar la intervención psicológica para el control y manejo de la hipertensión, en la línea de los ya clásicos trabajos de Patel, interesados en el control de las elevaciones tensionales a través del estudio de los efectos de distintas formas de terapia de relajación y de biofeedback (Patel, Marmot, Terry, Carruthers, Hunt y Patel, 1985; Patel y Marmot, 1988). La mayoría de estas investigaciones han demostrado efectivamente que la enseñanza de habilidades para prevenir y controlar el estrés, consigue retornar la PA registrada en la clínica a niveles fuera de riesgo (Agras, Scheneider y Taylor, 1984; Cottier, Shapiro y Julius, 1984; Goldstein, Shapiro y Thananopavaran, 1984; Little, Hayworth y Benson, 1984; Wadden, 1984; Hoelscher, Lichstein y Rosenthal, 1986; Irvine, Johnston, Jenner y Marie, 1986; Amigo, González y Herrera, 1997; Fernández, 1999).

Recientes líneas de investigación del Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluation y Treatment of High Blood Pressure (1997) citan la importancia de la modificación de los estilos de vida en el tratamiento de HTA. El control del peso es la terapia no farmacológica disponible más efectiva. En adición al control del peso los autores de esta línea de investigación sugieren actividad física aeróbica y modificaciones en la dieta (por ejemplo, limitar el consumo de alcohol, reducir el punto de sodio y mantener un punto adecuado de potasio). Una reducción de las grasas saturadas en la dieta y colesterol es además recomendable. Es posible que una reducción de grasas en la dieta pueda ayudar en el control del peso que, en cambio, podría bajar la presión sanguínea. Sin embargo, no hay datos que demuestren una relación directa entre dieta y punto de grasas e hipertensión en individuos con un peso corporal normal. En Estados Unidos, cerca de 50 millones de personas de más de 6 años tienen hipertensión (AHA, 2002). A pesar de la prevalencia de la HTA es a menudo inadecuadamente tratada. Recientes estimaciones indican que sólo el 27% de los hipertensos que lo saben tienen un buen control de su presión arterial (por ejemplo, menor o igual de 140/90 mm. Hg) (Burt et al., 1995).

En cuanto a datos de nuestra comunidad, las murcianas tienen 10 veces más riesgo de morir por un infarto que de un cáncer de mama. Los expertos alertan de la alta mortalidad femenina por cardiopatías, 6 puntos más que en los varones (Abellán, 2004). El 20% de las mujeres de entre 35 y 64 años de edad que padecen un infarto al corazón fallecen un mes después frente al 14% de los varones, a pesar de que la incidencia de esta cardiopatía es superior en estos últimos (194 casos por 100.000 habitantes, frente a 38 en el caso de las mujeres). Aunque se crea lo contrario, los expertos advierten de que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en la mujer por encima de los tumores cancerígenos. De hecho, Abellán prevé que una de cada tres murcianas morirá a causa de un IAM mientras que sólo una de cada 30 fallecerá a consecuencia de un cáncer de mama.

Se debe a malos hábitos alimenticios y prácticas perniciosas. Una mujer que fuma antagoniza el efecto beneficioso de sus estrógenos. El sedentarismo, la comida basura y tener el primer hijo a edad avanzada son otros agravantes. Pero además la evolución de la cardiopatía (infarto o angina de pecho) es mucho más dañina en el organismo femenino porque acusa más el riesgo de hacerse mayor, la herencia genética, la hipertensión y la diabetes, entre otras causas (Thomas et al., 1996).

Banegas (2002), en el estudio Prescap realizado en 12000 pacientes hipertensos en los centros de salud observó, que seis de cada 10 enfermos no están en tratamiento médico y el 35 por ciento de la muestra es hipertensa. La presión arterial se dispara seriamente a partir de los 65 años. La hipertensión es el factor de riesgo más importante a partir de esta edad (National High Blood Pressure Education Program Working Group, 1994). Esto puede hacer que la actual esperanza de vida de los hombres en España que es de 78 años y de 83 en el caso de mujeres se acorte.

I.3.3.3. OBESIDAD.

La obesidad se está convirtiendo en una de las causas más importantes del aumento de la morbilidad y la mortalidad en todo el mundo y concretamente ha alcanzado proporciones epidémicas en los EE.UU (Eckel, 1997). La obesidad es sumamente frecuente en los pacientes con ECV. La obesidad será muy pronto la principal causa de muerte en EEUU. Está a punto de superar al tabaco y el 64% de la

población tiene sobrepeso (130 millones de personas). Datos del Centro para el Control y Prevención de enfermedades (CDC 2002). Esto supone que son más propensas a padecer enfermedades cardíacas, diabetes, cáncer y otro tipo de problemas de salud. Más del 30 % son obesos (58 millones). En el año 2000 el tabaco causó 435.000 muertes y la mala dieta y la inactividad física 400.000. Diez años antes 300.000 (CDC).

La obesidad está normalmente medida en términos de índice de masa corporal (IMC = peso en Kg/altura en m²). Generalmente, un IMC de 30, es considerado como el umbral para definir la obesidad (Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, 1998).

La asociación entre obesidad y ECV está bien demostrada. El riesgo relativo ajustado a la edad de mortalidad por ECV está aumentado, y estudios epidemiológicos a largo plazo han mostrado que la mortalidad coronaria aumenta entre un 4% y un 6% de media por cada unidad adicional de IMC, comenzando por uno de 20 a 24 (Jousilahti et al., 1996).

La obesidad no es un factor de riesgo independiente para los trastornos coronarios, pero está directamente asociada con factores de riesgo aterogénicos tales como hipertensión arterial, diabetes del adulto, hiperlipidemia e hiperuricemia y, a través de estos factores, produce un aumento del riesgo (Keys, 1979; Kannel, 1997). Además de los factores de riesgo anteriores, produce hipertrofia del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia, muerte súbita, ictus y ECV. En general, cuanto mayor es el grado de obesidad, mayor es el nivel de los factores de riesgo (Wilson et al., 2002). De hecho, una persona obesa es tres veces más probable a desarrollar hipertensión (Wofford, Andrew, Brown, King, Pickett, Stevens, Wyatt, y Jones, 1999). Un estudio halló que los hombres (de todas las edades) con un IMC mayor o igual de 25 pero menor de 30, fueron 5.5 veces más probables de tener al menos un factor de riesgo cardiovascular que aquellos hombres con un IMC menor de 25 (Lean, Han y Seidell, 1999). Las mujeres obesas son personas con alto riesgo de ECV. Datos longitudinales del Nurses' Health Study's mostraron que las mujeres con un IMC mayor de 32 fueron 4,1 veces más probable de fallecer por ECV que las que tuvieron un IMC menor de 19 (Manson, Willet, Stampfer, Colditz, Hunter, Hankinson, Hennekens y Speizer, 1995). Aunque es difícil especificar el peso corporal que optimiza el riesgo de

ECV, un índice de masa corporal de 23 para los hombres y de 21 para las mujeres es el ideal, indiferentemente de la edad (Kannel, 1997).

La obesidad está primariamente asociada con un estilo de vida sedentario y el incremento del peso corporal, que normalmente se piensa que se va acumulando con el paso de los años, en gran parte es causado por el descenso en los niveles de actividad de la mayoría de las personas de edad avanzada, especialmente de las mujeres (Brownell y Rodin, 1994; Jensen y Rogers, 1998). De esta forma se esperaría que el incremento de la actividad física pudiera reducir la obesidad. Hay evidencia de que las pequeñas reducciones en el peso corporal deben mejorar la presión sanguínea, y los lípidos en sangre y deben facilitar el mantenimiento de una mayor pérdida de peso (Brownell y Rodin, 1994). Las estimaciones derivadas del estudio de Framingham indican que si toda la población estuviera dentro del peso ideal, se reduciría un 25% la CI y un 35% la insuficiencia cardiaca congestiva y el infarto cerebral. Uno de los efectos clínicos más importantes de la obesidad es la hipertensión. Estudios transversales y longitudinales han mostrado de forma constante el aumento de la prevalencia de la hipertensión en las personas obesas y una importante correlación entre aumento (o pérdida) de peso y aumento (o disminución) de la tensión arterial.

Más que la obesidad o el sobrepeso, parece ser que es la distribución del tejido graso la que correlaciona con la cardiopatía isquémica (Alegría, Alzadora, Bolao, Velasco, Fidalgo e Iglesias, 1991). Los individuos que tienen exceso de peso en el área abdominal tienen más alto riesgo que los que no lo presentan, también las personas que suben de peso durante su vida adulta presentan más alto riesgo que aquellos cuyo peso ha sido siempre elevado, el exceso de entrada de calorías con respecto a la energía necesaria parece ser el factor que más contribuye a la obesidad, y no hay que olvidarse del consumo alto en azúcar y su relación con la obesidad (Jeffery, 1988). La obesidad abdominal está asociada con presión sanguínea elevada y elevación en plasma de lípidos y fibrinógeno (Larson, Seidell, Svardsudd, Welin, Tiblin, Wilhelmsen y Bjorntorp, 1989). Estudios más recientes confirman que la obesidad visceral, definida como un exceso de grasa intraabdominal, está sobre todo relacionada con un mal perfil de riesgo cardiaco (Pasanisi et al., 2001; Reaven, 2002).

También se ha examinado la asociación entre distribución de grasa abdominal y estrés. La obesidad abdominal en hombres moderadamente obesos, está asociada con características contrarias a la obesidad abdominal en hombres delgados. La obesidad abdominal, en hombres moderadamente obesos, se relacionó con bajo nivel de estrés, lo que les lleva a diferenciar entre el riesgo de trastornos coronarios que poseen los hombres delgados y obesos, ambos con obesidad abdominal (Raikkonen, Hautane y Keltikangas-Jarvinen, 1994). La inclusión del contorno de cintura en vez del IMC como medida de la obesidad en el síndrome metabólico refleja el hecho de que la distribución abdominal del exceso de grasa tiene una mayor correlación con la resistencia a la insulina y sus congéneres que con el IMC en la mayoría de los estudios (Nieves et al., 2003). Tras una revisión cuidadosa de los estudios dedicados a valorar el efecto de la dieta y el cambio en la forma de vida en personas con un elevado riesgo de ECV, sus ventajas son tan evidentes que no pueden ser ignoradas sin más (Stone y Kushner, 2003). Estas son:

- Reducción de los factores de riesgo de ECV con un cambio drástico de la forma de vida (ATP III, National Institutes of Health, 2001) reconoce que la combinación de factores de riesgo como obesidad abdominal, altos niveles de triglicéridos y bajos de HDL, hiperglucemia en ayunas e hipertensión indican un síndrome metabólico causado por un aumento de peso en el adulto, y que mejora con un cambio radical de las costumbres relativas a la dieta y al ejercicio físico. Estudios casuísticos muestran el valor que tienen estos cambios añadidos a la terapia con estantina (Sdringola et al., 2003).
- Reducción de los criterios de valoración tanto de la angiografía coronaria como clínicos en pruebas realizadas para evaluar la eficacia de los cambios dietéticos en relación con los controles (Ornish et al., 1990; Watts et al., 1992).
- Reducción de la mortalidad total tanto tras la modificación de la dieta como del hábito de fumar (los análisis estadísticos han mostrado que la mayor parte del efecto beneficioso se debe a los cambios dietéticos); (Hjermanm, Holme, Leren, 1986).
- Reducción de los casos de muerte súbita con el cambio dietético en personas que ya han sufrido un IAM (Burr et al., 1989; Sing et al., 1997).

- Reducción del gasto de medicamentos con la dieta (se consiguen los objetivos con dosis menores); (Cobb, Teitelbaum y Breslow, 1991; Hunninghake et al., 1993).

I.3.3.4. CONSUMO DE TABACO Y CARDIOPATÍA CORONARIA.

En todo el mundo, el tabaquismo sigue siendo la principal causa evitable de mortalidad y una causa importante de cardiopatía coronaria (Bartecchi, Mackenzie, Schrier, 1994; McGinnis y Foege, 1993; US Department of Health and Human Services, 1989). En Estados Unidos se estima que el tabaquismo ha originado 418.690 de las más de dos millones de muertes en ese país en 1990, o una de cada cinco muertes (Centres for Disease Control and Prevention, 1993) y que 98.921 de esas muertes atribuibles al tabaquismo, o casi 25%, se debieron a cardiopatía de origen isquémico, y 179.820 (43%) a todas las enfermedades cardiovasculares. La cardiopatía coronaria genera más fallecimientos relacionados con el tabaquismo que el cáncer pulmonar, aun cuando el riesgo relativo de este último en fumadores excede con mucho su riesgo de padecimiento cardiovascular. Se estima que el 29% de las muertes por cardiopatía coronaria es atribuible al tabaquismo (Jonas et al., 1992). En 1993, el costo estimado del cuidado médico de todas las enfermedades relacionadas con el tabaquismo fue de 21.900 millones de dólares (Centres for Disease Control and Prevention, 1994).

La extensión del daño causado por el tabaco hace que el tratamiento del tabaquismo, y no tan sólo de las enfermedades relacionadas con el mismo, sea una prioridad alta para los profesionales de la salud, sin embargo, las pruebas indican que esto no está ocurriendo. Apenas el 50% de los fumadores recuerda haber sido interrogado acerca del tabaquismo por un médico, aun cuando se estima que el 75 % de los fumadores estadounidenses acude a un médico cada año. Pruebas epidemiológicas abrumadoras apoyan la conclusión de que el tabaquismo es una causa de enfermedad cardiovascular. En muchos estudios epidemiológicos observacionales efectuados en diferentes naciones se ha demostrado una relación potente y constante entre dosis y respuesta entre EC y la duración del tabaquismo y la intensidad del mismo (Doll et al., 1994; Kawachi et al., 1993; US Department of Health and Human Services, 1989; Willet et al., 1987). En comparación con no fumadores, los fumadores actuales tienen

un incremento del 70% del riesgo de EC letal, y riesgo 2 a 4 veces más alto de ECV no letal y muerte súbita (Jonas et al., 1992). Entre fumadores con EC establecida, el tabaquismo puede interferir con el tratamiento al alterar el metabolismo de los antianginosos estándar como bloqueadores beta y bloqueadores de las vías del calcio. El tabaquismo actúa de manera sinérgica con los otros dos factores de riesgo cardiovascular importantes (hipertensión e hiperlipidemia) para incrementar mucho el riesgo de ECV. El uso de anticonceptivos orales también actúa de manera sinérgica con el tabaquismo para incrementar de manera sustancial el riesgo de infarto de miocardio y apoplejía en mujeres (Jonas et al., 1992; Layde y Peral, 1981). El riesgo de IAM y la mortalidad cardiovascular están aumentados en sujetos que fuman apenas uno a cuatro cigarrillos al día (Willet et al., 1987). El contenido de cigarrillos más bajo en nicotina y alquitrán no disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular vinculado con el tabaquismo.

El humo del tabaco contiene multitud de sustancias agrupables en dos fases: fase gas (monóxido de carbono) y fase partícula (nicotina y alquitrán). El alquitrán a su vez se compone de hidrocarburos policíclicos y nitrosaminasas (cancerígenos) y de ácido nítrico, dióxido de nitrógeno, acroleína, etc. (irritantes). La nicotina y el monóxido de carbono son responsables del aumento de riesgo que sufren los fumadores respecto a la incidencia de padecer trastornos cardiovasculares; la nicotina provoca la liberación al torrente sanguíneo de colesterol y esto colabora en la aparición de obstrucción en los vasos (Rigotti y Pasternak, 1996).

1.3.3.4.1. FISIOPATOLOGÍA.

Un cigarrillo es un sistema extraordinariamente eficaz para el suministro de los múltiples componentes de la combustión del tabaco. El humo de éste consta de más de 4000 componentes individuales, de los cuáles la nicotina y el monóxido de carbono son los que se han estudiado mejor y, en particular, para el sistema cardiovascular. La arteriosclerosis es la consecuencia de un proceso patógeno complejo; su expresión clínica depende de múltiples fenómenos que ocurren en la pared vascular. Desde hace mucho, a partir de estudios de necropsias ha quedado claro que la presencia de arteriosclerosis y la extensión de la misma en todos los territorios vasculares muestra relación significativa con el tabaquismo (McBride, 1992). Particularmente, en lechos

vasculares de calibre grande y mediano, el tabaquismo parece acelerar el proceso aterógeno de una manera dependiente tanto de la dosis como de la duración (McGill, 1988).

Cada vez se entiende mejor la “cadena de causación” que enlaza al tabaquismo con enfermedad cardiovascular. Dicho tipo de tabaquismo se reconoce ampliamente como uno de los factores de riesgo cardiovascular más potentes, pero para entender su participación debe considerarse desde muchas posiciones ventajosas. El tabaquismo actúa sobre factores agudos y crónicos, y sobre sistémicos y celulares. Actúa de manera directa, y cuando se libera “de modo pasivo”.

1.3.3.4.2. EFECTOS SISTÉMICOS.

La exposición tanto aguda como crónica al humo de cigarrillos tiene influencia desfavorable sobre el equilibrio entre aporte y demanda miocárdica de oxígeno. La inhalación de humo de cigarrillos incrementa tanto la frecuencia cardíaca como la presión arterial. Si bien el tabaquismo crónico puede disminuir la presión arterial basal, fumar un cigarrillo único incrementa la presión arterial tanto en fumadores como en no fumadores (McBride, 1992). Probablemente este efecto hemodinámico depende en gran parte de la nicotina de la cual se absorben 50 a 150 microgramos con cada fumada.

El incremento de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica que se observa inmediatamente después de fumar un cigarrillo, que es más pronunciado con el envejecimiento, es directamente proporcional al aumento de la concentración plasmática de nicotina (Kurihara, 1995). El efecto de fumar un cigarrillo entre fumadores habituales, en comparación con no fumadores, es similar respecto a los cambios de la presión arterial y la resistencia vascular, aunque los no fumadores tienen mayor incremento de la frecuencia cardíaca (Kool et al., 1993). Esto sugiere que en presencia de arteriosclerosis preexistente, incluso un cigarrillo podría incrementar el riesgo de un fenómeno cardiovascular agudo tanto en no fumadores como en fumadores habituales. Esta conclusión tiene importancia, en particular, en lo que se refiere a la exposición de no fumadores al humo de tabaco ambiental. Además del impacto de los cambios hemodinámicos, los incrementos (vinculados con nicotina) de las catecolaminas también podrían causar modificaciones del potencial de arritmias cardíacas, factor que

podría explicar parcialmente la relación conocida entre tabaquismo y paro cardíaco repentino (Hallstrom, Cobb y Ray, 1986).

1.3.3.4.3. EFECTOS VASCULARES.

Si bien los efectos sistémicos del tabaquismo parecen relacionarse en gran parte con el efecto de la nicotina y los cambios del aporte de oxígeno, el tabaquismo también tiene efecto directo, potente y penetrante, agudo y crónico, sobre la vasculatura. Esto se ha estudiado bien en arterias tanto periféricas como coronarias. Se ha demostrado que la distensibilidad de las arterias tanto carótida como humeral disminuye después de consumir un cigarrillo (Kool et al., 1993). Se entiende que la rigidez arterial aumentada participa tanto en el avance de la arteriosclerosis como en la aparición de fenómenos cardiovasculares. Fumar un cigarrillo incrementa de modo agudo y reproducible la resistencia vascular coronaria, y reduce la velocidad de flujo coronario incluso en individuos sin arteriosclerosis coronaria (Quillen et al., 1993). Este efecto tiene consecuencias en potencia importantes, y en la actualidad está bien reconocido que en presencia de arteriosclerosis coronaria, está potenciada la vasoconstricción coronaria (Lusher, 1994). Además, en algunos individuos se ha demostrado que un cigarrillo único produce constricción repentina y notoria (aproximadamente 40% de las coronarias epicárdicas (Quillen et al., 1993). Esa constricción podría iniciar con facilidad la rotura de placa.

Gran parte del efecto del tabaquismo sobre la vasculatura quizás esté mediado por una influencia directa sobre el endotelio. Se sabe que la dilatación en el antebrazo, medida por flujo, es dependiente del endotelio, y está cada vez más alterada en fumadores muy leves, leves, moderados e inveterados. En exfumadores, la dilatación mediada por flujo se aproxima a la que se observa en quienes nunca han fumado, lo que sugiere que la función endotelial es reversible (Celemajer, Sorensen y Georgakopoulos, 1993).

1.3.3.4.4. COAGULACIÓN.

La trombosis favorece la progresión de la arteriosclerosis, y causa fenómenos de vasculopatía coronaria tanto agudos como crónicos. El tabaquismo influye sobre el

sistema de coagulación en muchos aspectos. Se han estudiado mejor los efectos sobre las plaquetas. Fumar dos cigarrillos aumenta la activación plaquetaria más de 100 veces (Pittilo et al., 1984). Las consecuencias agudas potenciales de esto son claras, y es posible suponer también la importancia crónica, porque el tabaquismo incrementa la producción de factor de crecimiento derivado de las plaquetas, un favorecedor aterógeno del crecimiento de células de músculo liso (Sha y Helfant, 1988). Múltiples marcadores de la activación y de la hiperreactividad plaquetarias están aumentados tanto de manera crónica en fumadores como de modo agudo por el tabaquismo. Esos efectos parecen ser las consecuencias del tabaquismo, y no respuestas a la exposición a nicotina en sí, puesto que esta última por vía transdérmica no produce esos cambios (Benowitz et al., 1993). Como se espera a partir de las observaciones anteriores, se ha demostrado que el tabaquismo aumenta el volumen del trombo de plaquetas inducido por colágeno (Deanfield et al., 1984).

1.3.3.4.5. EFECTO METABÓLICO.

Se estima que alrededor de 10% del incremento del riesgo cardiovascular causado por el tabaquismo se debe a cambios (inducidos por el tabaquismo) de los lípidos séricos (Craig, Palomaki y Haddow, 1989). El tabaquismo origina incremento leve (3%), pero dependiente de la dosis, del colesterol total. Sobrevienen cambios más notorios de las cifras de triglicéridos (incremento de 9%) y de lipoproteína de alta densidad (HDL)-colesterol (decremento de 6%), según se estima a partir de estudios combinados de adultos fumadores y no fumadores (Craig, Palomaki y Haddow, 1989). El cese del tabaquismo incrementa las concentraciones de HDL-colesterol de 6 a 8 mgr./dL.; (McBride, 1992; Stamford et al., 1986). Aun cuando no hay cambio notorio de las cifras absolutas de lipoproteína de baja densidad LDL-colesterol, el tabaquismo parece modificar de manera oxidativa directa la molécula de LDL, como hacerla más susceptible a oxidación por otras fuentes (Hartas et al., 1989). Esa modificación incrementa mucho el potencial aterógeno del LDL-colesterol. El tabaquismo crónico también parece influir de modo desfavorable sobre el metabolismo de la insulina y la glucosa (Eliason et al., 1995; McBride, 1992; Stamford et al., 1986). Por último, el humo de cigarrillos en la hipercolesterolemia actúan de manera sinérgica, particularmente en la producción de la disfunción endotelial (Heitzer, Kurtz y Munzel, 1994).

1.3.3.4.6. EFECTOS DEL TABAQUISMO PASIVO.

Los peligros para la salud planteados por el tabaquismo no se limitan a los que sufren los propios fumadores. Los no fumadores pueden sufrir daño por exposición crónica al humo de tabaco en el ambiente (Environmental Protection Agency, 1992). Están mejor documentados los riesgos para niños cuyos padres fuman. Tienen infecciones respiratorias más graves durante la lactancia y la niñez, más síntomas de problemas respiratorios, y mayor riesgo de otitis media y crónica y asma que los hijos de no fumadores. Además, el humo del tabaco ambiental aumenta el riesgo de cáncer pulmonar entre no fumadores. Un informe identificó al humo del tabaco ambiental como un carcinógeno, del cual dependen alrededor de 3000 muertes por cáncer pulmonar al año en no fumadores en la parte de América no latina (Environmental Protection Agency, 1992). Cada vez más pruebas epidemiológicas y de laboratorio indican que la exposición pasiva al humo aumenta hacia alrededor de 30% el riesgo de muerte por cardiopatía de origen isquémico entre no fumadores que viven con fumadores (Glantz y Parmley, 1991; Glantz y Parmley, 1995; Steenland, 1992; Taylor, Jonson y Kazemi, 1992). Según algunas estimaciones, el tabaquismo pasivo causó 35000 muertes de origen cardiovascular al año durante el decenio de 1980 (Glantz y Parmley, 1991).

Muchos de los efectos directos citados también se han demostrado ante tabaquismo pasivo (Glantz y Parmley, 1995). En algunas circunstancias, los efectos parecen ser aún más pronunciados, como con la vasoconstricción inducida por tabaquismo pasivo (Ohkubo, 1982). Se ha demostrado que con éste sobrevienen inducción de anormalidades plaquetarias, aceleración de aterosclerosis, e incremento de daño miocárdico después de fenómenos de isquemia (Glantz y Parmley, 1995). En un modelo de animales de experimentación, el tabaquismo pasivo indujo arteriosclerosis, incluso a concentraciones menores que las que se encuentran con la exposición humana típica al humo del tabaco ambiental (Penn, Chen y Zinder, 1994). Las alteraciones fisiológicas y bioquímicas combinadas inducidas por el tabaquismo independientemente, y aún más por su interacción e interdependencia potenciales, se unen para inducir una carga densa sobre el sistema vascular. Las consecuencias patológicas del tabaco pueden observarse desde el favorecimiento temprano de placa aterosclerótica hasta el desencadenamiento final de un fenómeno cardiovascular.

I.3.3.5. EL CONSUMO DE CAFÉ.

La cafeína es una droga estimulante que tiene un efecto significativo en una variedad de funciones fisiológicas, incluyendo la activación del sistema nervioso central, cardiovascular y neurohumoral (Lane, Adcock, Willians y Kuhn, 1990). Los resultados del Kaiser-Permanente Epidemiologic Study of Miocardial Infartion mostraron que no había una asociación independiente entre la ingesta de café (más de seis tazas al día) y un posterior infarto de miocardio. Los datos del estudio de Framingham tampoco confirman una asociación independiente entre cafeína y enfermedad cardiovascular (Shapiro, Lane y Henry, 1986). Alegría et al. (1991), consideran que aunque no es un factor de riesgo reconocido con claridad, se ha observado que los grandes consumidores de café presentan un mayor riesgo de tener manifestaciones de cardiopatía isquémica que los que no lo toman, o lo hacen con moderación. En una revisión reciente se analizaron las relaciones entre consumo de café y riesgo para la salud cardiovascular y los resultados indicaron que existen evidencias de aumento del riesgo de trastornos cardiovasculares (Gil, Moreno, Gil y Blanco, 2004).

Los estudios en humanos sobre los efectos de la cafeína se han centrado en la reactividad cardiovascular elicitada por tareas estresantes. Como norma general, los estudios realizados sugieren que la cafeína puede influir en la reactividad cardiovascular al estrés, bien por sumación al nivel alcanzado durante el estrés, o bien por potenciar, en sí misma la respuesta al estrés (Lane, Adcock, Willians y Kuhn, 1990). En un estudio con una muestra de hipertensivos borderline (Figura 1.1.) se puso de manifiesto que la ingesta de cafeína y la realización de tareas que implican estrés mental hizo subir significativamente la presión arterial en relación al grupo de control. Esto sugiere que la mayor sensibilidad de estos sujetos a la cafeína incluyen sostenidas elevaciones y una recuperación disminuida después del estrés (Lovallo, al´Absi, Pincomb, Passey, Sung y Wilson, 2000).

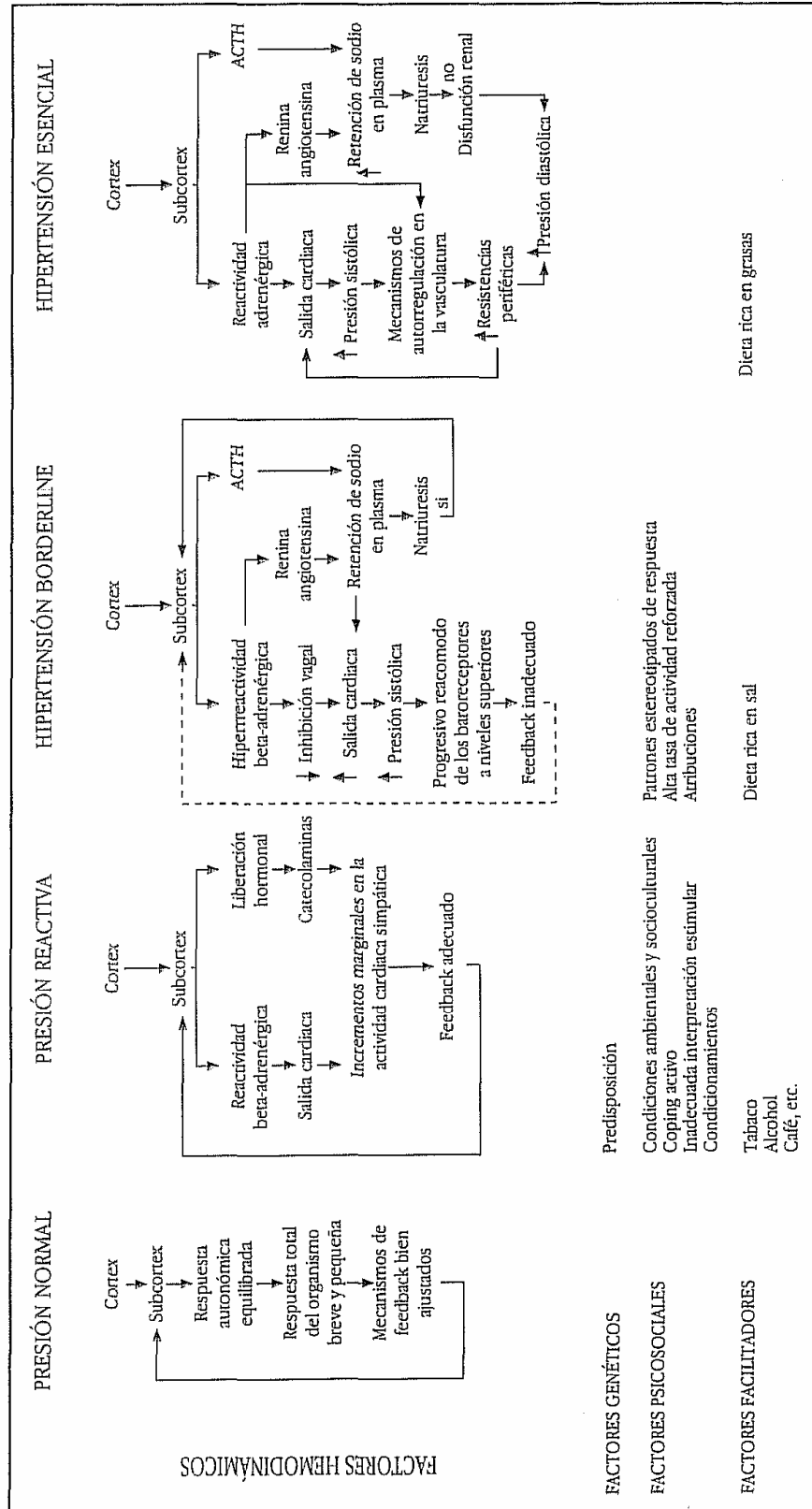


Figura 1.1. Fases del proceso de establecimiento de la hipertensión y principales factores que inciden en cada una de ellas.

La cafeína aumenta la presión sanguínea a través de incrementos de la resistencia sistémica vascular como en este grupo de hipertensivos borderline (Pincomb, Lovallo, McKey, Sung, Passey, Everson y Wilson, 1996). Esto ocurre porque la cafeína bloquea los receptores de adenosine (Smith, Lenders, y Thien, 1990). La adenosine actúa como un vasodilatador endógeno y la sensibilidad de la presión arterial a la cafeína sugiere una mayor dependencia de los mecanismos de la adenosine. El uso extendido de la cafeína sugiere que la mayoría de las personas predispuestas a la hipertensión pueden tener algunos momentos del día, especialmente cuando se dan altas demandas de trabajo y estos momentos hacen que se den incrementos de la presión arterial pudiendo ocasionar otros problemas. Esto puede conducir a la prudencia de consumir cafeína en la dieta de aquellas personas con presión arterial normal-alta.

I.3.3.6. EL CONSUMO DE ALCOHOL.

En los veinte últimos años, los estudios realizados han demostrado de forma constante una relación inversamente proporcional entre el consumo de alcohol y EC, y la curva que relaciona la ingesta de alcohol con la mortalidad tiene forma de J, con mejores resultados para los bebedores moderados en comparación con los abstemios o los grandes bebedores (Klastsky, Armstrong y Friedman, 1992; Renaud, Gueguen, Siest y Salamon, 1999). En los países industrializados la mayoría consume menos de 3 copas al día (Camargo et al., 1997). La *American Heart Association's Science Advisory* sobre alcohol y salud menciona los efectos perjudiciales, bien conocidos del consumo excesivo (Goldberg, Mosca y Piano 2001).

La relación entre alcohol, lípidos y ECV tiene gran interés. El alcohol aumenta los triglicéridos, sin embargo, una elevada cantidad de alcohol no aumenta éstos de manera estadísticamente significativa más que en personas con un nivel inicial normal y no en los que tienen una hipertrigliceridemia moderada (Pownall, Ballantyne y Kimball, 1999). El alcohol eleva tanto las HDL como los triglicéridos, 30 g. de etanol aumentaba la concentración de HDL en 3.99 mg. (Rimm et al., 1999).

Un aumento crónico de la ingesta de alcohol se asocia de una manera dependiente de la dosis con un aumento de la presión arterial (Klatsky, Armstrong y Friedman, 1997). El alcohol también aumenta el riesgo de arritmias, ictus e hipertrofia

del ventrículo izquierdo (Manolio et al., 1991). Con el tiempo aumenta la incidencia de cardiomiopatías, siendo las mujeres las que experimentan los efectos tóxicos a una edad más temprana que los hombres (Urbano-Márquez et al., 1995). Estudios prospectivos de seguimiento sobre el consumo de alcohol siguen mostrando que la ingesta varía en proporción inversa con el mayor riesgo de EC (Mukamal et al., 2003). Un consumo moderado de vino aumenta la actividad antioxidante del plasma e inhibe la oxidación de LDL, un hecho importante para la aterogénesis (Maxwell, Cruickshank y Torpe, 1994).

Renaud y Delongiril (1992), presentaron la llamada paradoja francesa, lo que aumentó el interés por el vino en todo el mundo. El índice de mortalidad por EC en Francia era de forma paradójica e inesperada inferior al de otros países industrializados, como los Estados Unidos y el Reino Unido, pese a una elevada ingesta de grasas saturadas similar en todos ellos. Se debía a que las grasas saturadas eran contrarrestadas por los efectos del vino. Investigaciones más recientes confirman un efecto importante sobre la hemostasis con una ingesta moderada de alcohol se asocia con una reducción de la reactividad y la agregación plaquetaria en los seres humanos (Ruff, 1999). Modelos experimentales han mostrado que el alcohol puede causar una reducción brusca y significativa de la deposición plaquetaria intravascular (Lacoste, Hung y Lam, 2001). Aunque los profesionales interesados en la salud cardiovascular pueden verse influidos por estudios en los que se indica que algunas bebidas alcohólicas protegen más el corazón que otras (el vino tinto por las procianidinas de éste) un análisis cuidadoso de las distintas posibilidades, sugiere que no existe ninguna diferencia real entre vino, cerveza o licores a este respecto (Rimm y Stampfer, 2002).

Existe una relación inversa entre el consumo ligero y regular de alcohol (5-10 g/día) y la incidencia de trastornos coronarios. Esta asociación tiene varios y plausibles mecanismos biológicos con los efectos de dosis en los dependientes del alcohol para aumentar el HDL, menor fibrinógeno en plasma e inhibición de la agregación plaquetaria. Sin embargo, tal efecto protector en contra de la placa de ateroma no puede ser tomado aisladamente de los conocidos efectos adversos sobre la presión sanguínea y los triglicéridos o las “borracheras” u otros factores de riesgo puntuales. En sujetos con la preexistencia de problemas coronarios una “borrachera” puede incrementar tanto infartos como anginas silenciosas. Después de la “borrachera,” marcadas fluctuaciones en la presión sanguínea junto con una alta activación plaquetaria y balances adversos en

los factores fibrinolíticos puede explicar a menudo la información asociada entre episodio de bebida fuerte y el ataque isquémico. Esto ha sido particularmente visto en hombres jóvenes después de dichas situaciones y han mostrado incrementos agudos en la presión sanguínea cuando bebieron predominantemente los fines de semana comparados a largo término con los bebedores regulares diarios. Los estados de embriaguez deben además inducir espasmos cerebrovasculares a causa de las arritmias ventriculares y supraventriculares (Puddey, Rakic, Dimmitt y Beilin, 1999).

I.3.3.7. LA INACTIVIDAD FÍSICA.

Se ha mencionado al ejercicio intenso como suceso desencadenante de ataques cardiacos, al menos desde la carrera legendaria de Pheidippides de 42 km desde las llanuras de Maratón a Atenas en el año 492 antes de Cristo. Sin embargo, el ejercicio se ha convertido en una parte importante del proceso de rehabilitación cardiaca en todos los fenómenos coronarios, pero específicamente tras un infarto de miocardio (IM). Los datos (Fletcher et al., 1995; Hambrecht, Niebauer y Marburger, 1993) y la experiencia clínica extensa han revelado la importancia del ejercicio para influir de manera positiva sobre la función del ventrículo izquierdo y el proceso de arteriosclerosis, y para mejorar el pronóstico después de un fenómeno coronario. Los efectos del ejercicio sobre los factores de riesgo coronarios son multifactoriales, y es probable que el proceso arteriosclerótico quede influido por medio de un efecto positivo sobre ciertos factores de riesgo coronarios, así como mediante otros mecanismos más directos.

Durante varios años, la rehabilitación cardiaca que incorpora tanto ejercicio como modificación de factores de riesgo ha sido el cuidado habitual después de un fenómeno coronario. Muchos datos obtenidos por medio del metaanálisis de estudios con asignación al azar revelan que el ejercicio resulta beneficioso (Berlin y Colditz, 1990; O'Connor et al, 1989; Oldridge et al., 1988). Un estudio de metaanálisis (O'Connor et al., 1989) incorporó 22 estudios diferentes con 4554 pacientes durante una vigilancia promedio de tres años. Todos tuvieron un *programa de ejercicio estructurado* como parte de la rehabilitación cardiaca que duró de dos a seis meses. Los resultados revelaron que a los tres años el riesgo relativo aproximado fue mucho más bajo para el grupo bajo rehabilitación con ejercicio en cuanto a mortalidad total y de origen cardiaco, reinfarto letal, y muerte súbita de origen cardiaco. Sin embargo, no

hubo diferencia en lo que se refiere a infarto no letal. En los otros metaanálisis (Oldridge et al., 1988; Berlin y Colditz, 1990) se ha llegado a conclusiones similares. Por tanto, hay pruebas sustanciales de que el ejercicio influye sobre el pronóstico de coronariopatía después de IAM. El efecto puede deberse en parte a la modificación apropiada de los lípidos sanguíneos, la presión arterial, los factores de la coagulación y el estrés psicológico.

Los efectos del ejercicio físico no son exclusivamente específicos como puede ocurrir con otros módulos, sino que los beneficios terapéuticos que se obtienen de él, se generalizan a otros factores de riesgo de la enfermedad coronaria (Blumenthal, McKee, Haney y Williams, 1980). Entre los beneficios no específicos que se pueden obtener de una correcta aplicación del ejercicio físico tenemos un aumento del colesterol HDL (Shaten, Kuller y Neaton, 1991), mejorías en el funcionamiento cardiovascular (Jolliffe et al., 2001), pérdida de peso (Savage et al., 2003), reducción de los niveles de presión arterial (Rogers et al., 1996) y reducción de la hostilidad.

Un estilo de vida sedentario es el mayor factor de riesgo para la ECV en la población general. Un metaanálisis de estudios epidemiológicos sugiere que la falta de actividad en tiempo libre debe ser el más importante factor de riesgo para la ECV, contabilizando del 22 al 39% de muertes prevenibles de la ECV, comparado con el 10 al 33% de la conducta de fumar, del 9 al 21% para el colesterol total alto (Gulanic y Cofer, 2000, aportaron que la practica adicional de ejercicio ayudaba a subir el colesterol HDL), del 6 al 15% para la hipertensión y del 3 al 6% para la obesidad (Apañen-Niemi, Vuori y Pasanen, 1999). Afortunadamente, la palabra clave en los datos anteriores es “evitable”. El mayor de los factores de riesgo de la ECV, el estilo de vida sedentario es quizás el más fácil de cambiar, incrementando los niveles de actividad física de las personas de todas las edades, incluyendo los mayores.

Aunque las personas más jóvenes deben estar físicamente activas, sin necesitar un plan regular de sesiones de ejercicio, las de más edad son relativamente menos activas. Cerca del 40% de las personas por encima de 55 años informan que no están comprometidas con ninguna actividad física en su tiempo libre (AHA, 1999). En general, las mujeres mayores son más sedentarias que los hombres de la misma edad (Berger, 1999). Por consiguiente, la AHA (1999), incluye una variedad de actividades

de ejercicio recomendadas para los mayores como son tareas de jardinería, ir de compras, bailar y las tareas domésticas. Todas estas actividades siempre son mejores que vivir un estilo de vida totalmente sedentario. Sin embargo, los estudios muestran que un programa progresivo de ejercicio físico, cosechará más beneficios cardiovasculares. Caminar puede ser un ejercicio ideal, sobre todo para los más mayores porque es seguro, barato y fácil. Si gradualmente vamos incrementando el nivel aeróbico de este ejercicio, mejorará nuestra capacidad cardiovascular. Por ejemplo, los investigadores del Honolulu Heart Program encontraron que los hombres de más edad que caminaron más de una milla al día, fueron la mitad más probables de padecer ECV que aquéllos que caminaron menos de un cuarto de milla diaria (Hakin, Curb, Petrovich, Rodríguez, Yano, Ross, White y Abbot, 1999).

Observaciones epidemiológicas muestran un menor riesgo de EC en personas que llevan una vida activa (Lee, Sesso y Paffenbarger, 2000). El ejercicio parece tener efectos beneficiosos incluso si el peso se mantiene relativamente constante (Graus et al., 2002). La base de datos Cochrane (Jolliffe et al., 2001) realizó un metaanálisis sistemático para evaluar la eficacia del ejercicio físico sólo o como un componente más de una rehabilitación cardíaca multifactorial en hombres y mujeres con una coronariopatía diagnosticada, y se halló que, tanto en un caso como en otro, la mortalidad general descendía (en un 27% y en un 13% respectivamente) en comparación con los grupos control. Estudios realizados con pacientes incluso de alto riesgo, parece que es seguro y que se asocia con una mayor tolerancia al esfuerzo y una mejor calidad de vida. El índice de mortalidad en estudios de más incidencia es de 1 por 116000 paciente-hora hasta 1 por cada 784000 paciente-hora. Por tanto, es evidente que es posible conseguir efectos beneficiosos con la rehabilitación cardíaca sin que aumente de forma sustancial la mortalidad relacionada con el ejercicio (Ades, Green y Coello, 2003).

La angina de pecho estable tras un esfuerzo físico es el síntoma principal señalado por los pacientes con una coronariopatía que son incluidos en los programas de rehabilitación cardíaca. La mayoría de los estudios en los que se examinó de forma aleatoria el efecto del ejercicio físico en pacientes con una angina de pecho crónica estable han señalado mejoras significativas de la gravedad de la angina en comparación con los testigos (Redwood, Rosing y Epstein, 1972). En general, el umbral anginoso

aumenta con los programas de ejercicio físico, y en algunos pacientes ya no se presentan síntomas anginosos nunca más (Ornish et al., 1998). En general, la intensidad de la capacitación con ejercicio a partir de la modificación del riesgo coronario es variable para los diversos factores de riesgo de arteriopatía coronaria.

La actividad de intensidad moderada y baja parece ser eficaz para corregir casi todos los factores de riesgo. Sin embargo, el ejercicio de intensidad alta parece influir de manera más positiva sobre las cifras de lipoproteínas de alta densidad y la presión arterial alta (Tabla 1.2.). Respecto al grado de beneficio obtenido con el ejercicio, cualquier ejercicio parece ser mejor que ninguno; empero el ejercicio de intensidad alta parece tener ciertos efectos que no se observan en ejercicios de intensidad baja.

FACTOR DE RIESGO	INTENSIDAD		
	ALTA	MODERADA	BAJA
Lipoproteínas de alta densidad	X		
Triglicéridos		X	X
Intolerancia a la glucosa		X	X
Hipertensión	X	X	
Coagulación		X	
Peso corporal		X	
Psicológicos		X	X
Alta = 75 a 90% del máximo			
Moderada = 60 a 75% del máximo			
Baja = 40 a 60% del máximo			

Tabla 1.2. *Intensidad del ejercicio para modificar los factores de riesgo coronario*

Independientemente de la intensidad del ejercicio para combatir la arteriosclerosis, tiene importancia un compromiso a largo plazo para que ocurra el cambio, porque el proceso arteriosclerótico es progresivo. Los efectos benéficos del ejercicio y de la rehabilitación son conocidos en pacientes coronarios: disminución del 25% de la mortalidad cardiovascular a los 3 años, mejoría en la tolerancia al esfuerzo y de la calidad de vida (Olbridge, Guyatt, Fisher y Rimm, 1998).

Las mujeres con ECV difieren de sus homólogos masculinos en los perfiles clínicos y fisiológicos basales. Los estudios que han analizado los efectos de los protocolos de rehabilitación cardiaca no incluían habitualmente a las mujeres o carecían de un número suficiente para analizar los resultados de aquéllas por separado. Al estudiar sistemáticamente la respuesta de las mujeres a la rehabilitación cardiaca se ha demostrado una serie de beneficios parecidos a los observados en los hombres (Carhart y Ades, 1998). De hecho, algunos investigadores (Cannistra et al., 1992), creen que las mujeres pueden realmente obtener más beneficios de la rehabilitación cardiaca porque empiezan dicho proceso con una capacidad física inferior. En general la mejor forma de ejercicio es caminar. Es la menos costosa, no requiere de un equipo especial y se puede practicar en todas partes. Caminar como mínimo, 10 ó 20 minutos al día, tiene un efecto medible sobre la salud cardiovascular.

I.3.4. CARACTERÍSTICAS PERSONALES.

I.3.4.1. EL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A.

Durante varios años se ha intentado determinar cuáles eran las características personales que poseían cierto tipo de personas y los comienzos de la investigación se remontan a los años 50. Rosenman y Friedman (1959), investigaron la relación entre la dieta y las tasas de colesterol (un claro factor de riesgo físico de la enfermedad coronaria) en un grupo de altos ejecutivos para prevenir en ellos la enfermedad coronaria. Los resultados de la investigación mostraron que si bien había una relación entre colesterol y dieta en los varones, no sucedía lo mismo en las mujeres, que seguían evidentemente la misma dieta que sus maridos, pues presentaban niveles de colesterol normales. Las esposas atribuían las diferencias, consistentemente, al tipo de vida laboral de sus esposos. Estos autores comenzaron entonces a estudiar ese tipo de vida y con ello nació el patrón de conducta tipo A (PCTA).

El sujeto caracterizado por una conducta tipo A es una persona que se encuentra implicada en una incesante actividad que le arrastra a hacer más y más cosas en el menor tiempo posible y lo hace en contra de lo que se oponga a ello, ya sean personas o cosas (Friedman y Rosenman, 1974). Sin embargo, el concepto del PCTA ha sufrido variaciones a lo largo del tiempo (Rosenman et al., 1988; Sánchez-Elvira y Bermúdez,

1990). Inicialmente los elementos del constructo eran: 1) sentido de urgencia, 2) competitividad, y 3) afán de logro. Hoy día se ha añadido el componente de hostilidad, en sus dos vertientes: ira y agresión. Investigaciones sucesivas fueron mostrando sistemáticamente que las relaciones entre PCTA y enfermedad coronaria aparecían si aquélla se evaluaba con la entrevista estructurada (Rosenman, Brand, Jenkins, Friedman, Strauss y Wurm, 1975), pero no si se usaba la escala de actividad (Jenkins et al., 1974). La búsqueda de la razón de estas diferencias dio como resultado descubrir que en la escala de actividad (JAS) no estaba el componente *hostilidad* que sí aparecía en la entrevista estructurada (SI) a través de la evaluación del comportamiento no verbal durante la prueba. La evidencia sugiere que sólo la expresión conductual de ira-hostilidad está significativamente enlazada a la enfermedad coronaria, como opuesta a la simple experiencia de emociones de ira o actitud de desconfianza cínica (Seigman, 1994).

Pero si bien la relación entre PCTA y trastornos coronarios parece generalmente aceptada, los mecanismos que los unen no han sido del todo definidos (Lane, White y Willians, 1984). Uno de los aspectos más importantes del PCTA es la reactividad psicofisiológica que contribuye al daño arterial. Las personas con PCTA tienden a responder al medio ambiente de tal forma que aumentan los niveles de actividad de su sistema nervioso simpático. Esta persistente sobreactividad puede precipitar el desarrollo de trastornos cardiovasculares, ya que contribuye al daño arterial con el aumento de los depósitos de placas de colesterol. La hiperreactividad ha sido estudiada como un mediador entre el PCTA y la realización de tareas (Ganster, Schaubroeck, Sime y Mayes, 1991). Las conclusiones del metaanálisis de Suls y Wan (1989), encuentran consistentemente una alta reactividad en presión sistólica en los individuos con PCTA.

I.3.4.2. LA IRA.

La ira puede ser definida como una emoción displacentera que conlleva sentimientos que pueden oscilar desde la irritación hasta la furia o rabia pasando por lo que en castellano se denomina enfado. Estos sentimientos constituyen el componente subjetivo o cognitivo de la emoción de ira que se acompaña de una respuesta fisiológica caracterizada por la activación del sistema nervioso simpático, del sistema endocrino,

aumentos de tensión muscular y de una respuesta motora que implica distintas expresiones faciales y conductuales de tendencia agresiva. Esta emoción es elicitada principalmente en situaciones interpersonales y de relación evaluadas por el sujeto como violación intencional e injustificada de sus expectativas o de su terreno personal, siendo el ataque una de las formas de afrontamiento prioritariamente elegida (Miguel-Tobal, Cano-Vindel y Spielberger, 1997).

Cada vez con mayor frecuencia se ha señalado a la ira en la precipitación de infarto miocárdico y muerte cardiaca súbita (Mittleman et al., 1995). El propósito de este problema es cuantificable, ya que existen aproximadamente 1.5 millones de ataques cardiacos en EE.UU. cada año. De éstos, alrededor de la tercera parte corresponden a muertes cardiacas súbitas y el resto a infartos no mortales. Los estudios descriptivos han informado que el estrés emocional precede al ataque cardíaco en cerca de 14 a 18 % de los casos (Behar et al., 1993; Sumiyoshi, 1986; Tofler et al., 1990). En un informe que estudió el papel de la ira como desencadenante de infarto miocárdico, en 2.4% de los casos el enojo precedió al inicio del infarto no mortal (Mittleman, Maclure y Sherwood, 1995). Si se supone una tasa paralela de ocurrencia para muerte cardiaca súbita, un mínimo de 24000 infartos no mortales y una cantidad adicional de 12.000 muertes súbitas anualmente son precedidas por manifestaciones de ira.

Tratando de relacionar la variable ira con el padecimiento de trastornos cardiovasculares en la revisión de los trabajos de hipertensión, muestra como factores de riesgo el rasgo de ira, y más concretamente una parte de éste, la reacción de ira; así como la forma de expresión de la misma. Se ha observado que, a pesar de las discrepancias, el perfil del sujeto hipertenso parece definirse por altas puntuaciones en rasgo de ira, reacción de ira e ira interna. Según esto, el sujeto hipertenso se caracteriza por presentar mayor predisposición a experimentar ira, especialmente cuando es criticado o tratado injustamente, y cuando se enfada tiende a no mostrar sus sentimientos, intentando refrenarlos, que no se noten (Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger, 1997). El intentar refrenar los sentimientos de ira pero sin llegar realmente a controlarlos parece la variable más reveladora como factor de riesgo del padecimiento de trastornos cardiovasculares.

I.3.4.3. LA HOSTILIDAD.

Los factores de riesgo tradicionales tales como tabaquismo, tensión arterial alta, hiperlipidemia, obesidad, y antecedentes familiares de la enfermedad cardiaca explican menos de la mitad de los casos de ECV (Jenkins, 1978; Keys, 1970; Rosenman, 1983). Debido a esto, algunos investigadores han estudiado los factores psicológicos que pueden contribuir al 50% restante de casos de la enfermedad cardiaca. Un factor psicológico que se ha ligado a la enfermedad cardiovascular es hostilidad cínica. La hostilidad se ha definido como sensación de cólera hacia otros, con el deseo de infligir daño. Smith (1994), describe hostilidad como actitud generalmente negativa hacia otros, manifestado sobre todo como desconfianza cínica.

Existe abundante investigación que se centra en la relación existente entre la ira-hostilidad y la salud de los individuos, y más específicamente, la salud coronaria. Distintas investigaciones ponen de manifiesto que los individuos hostiles que exhiben episodios recurrentes de cólera presentan un mayor riesgo de enfermedad que los individuos no hostiles (Hecker, Chesney, Black y Frautschi, 1998; Smith y Pope, 1990; Siegel, 1991; Palmero, Espinosa y Breva, 1995; King, 1997; Breva, Espinosa y Palmero, 2000).

Williams, Descalzo y Shekelle (1985), propusieron que la hostilidad conduce a CI con el aumento del sistema neuroendocrino y las respuestas cardiovasculares. Afirmaron que encolerizan los individuos hostiles más fácilmente y con más frecuencia que individuos no hostiles. Se postula que la reactividad cardiovascular excesiva a los acontecimientos agotadores puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (Krantz y Manuck, 1984). Esta "hipótesis de la reactividad" indica que mayores reacciones cardiovasculares en un cierto plazo a los estresores pueden conducir al daño del sistema cardiovascular.

Además de esta explicación fisiológica para la conexión entre la hostilidad y la enfermedad cardiovascular, se han proporcionado las explicaciones psicosociales. Los individuos con hostilidad alta muestran mayor conflicto interpersonal y niveles más bajos de ayuda social (Descalzo et al., 1983; Hardy y Smith, 1988; Smith y Frohm, 1985). También se ha sugerido que los individuos hostiles crean el conflicto interpersonal (Smith, 1992). Así, debido a su cinismo, desconfianza, y cólera-evocada

de personalidad, los individuos hostiles encuentran estresores más interpersonales y tienen menos ayuda social para proteger esta tensión que individuos con baja hostilidad. Este elemento de su personalidad, por lo tanto, produce más tensión en sus vidas, que se ha demostrado para contribuir a la enfermedad.

La hostilidad cínica está entre las variables individuales estudiadas del rasgo que afectan a la reactividad y salud cardiovasculares (Descalzo et al., 1983; Helmers y Krantz, 1996; Linden et al., 1993; Shekelle et al., 1983; Smith y Allred, 1989; Smith y Brown, 1991; Suarez et al., 1993). Los individuos con hostilidad alta responden con mayor reactividad cardiovascular que los individuos con hostilidad baja a los estresores sociales, tales como una tarea del discurso o tarea de la influencia social (Helmers y Krantz, 1996; Smith y Allred, 1989; Smith y Brown, 1991; Suarez y Williams, 1989; Suarez et al., 1993).

Los grupos socioeconómicos que incluyen personas con escasos recursos y con elevada hostilidad exhiben una alta incidencia de enfermedad coronaria. Además demuestran elevado consumo de alcohol, tabaco, y bajos niveles de apoyo social (Almada, Zonderman, Shekelle, Dyer, Daviglius, Costa y Stamler, 1991; Scherwitz, Perkins, Chesney, Hughes y Cook-Medley, 1991). Así una convergencia está surgiendo entre los factores de riesgo tradicionales y estilo de vida conductual relacionado con el estatus socioeconómico. Estudios internacionales están confirmando un bajo estatus socioeconómico como un marcador de incremento de riesgo cardiovascular y enfermedad cerebro vascular (Wikins, 1994).

Por último, algunos estudios han encontrado que el estrés y la hostilidad interactúan en su influencia en la reactividad cardiovascular que vamos a ver a continuación (Suárez y Williams, 1990 y Davis, Matthews y McGrath, 2000).

I.3.4.4. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR.

La mayoría de los factores responsables del ataque y de las manifestaciones iniciales de los trastornos cardiovasculares, además de jugar un rol en la progresión y recurrencia de los eventos agudos, incluyen hiperlipidemia, hiperglucemia y consumición de nicotina. *Los sujetos identifican consistentemente la tensión como una*

causa primaria de trastorno del corazón y como un gatillo para el infarto de miocardio. La reactividad cardiovascular al estrés ha estado en vanguardia de la investigación como factores de riesgo desde la revisión del National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) en el PCTA. En ese momento la reactividad fue considerada como la senda que enlaza el PCTA con la ECV. Una prioridad de la investigación durante los últimos 15 años ha sido generar evidencia basándose en modelos que especifiquen como la reactividad elicit procesos patofisiológicos que desencadenan la enfermedad.

La elevada reactividad cardiovascular al estrés parece ser una característica individual estable. Cada tarea de reactividad al estrés saca un perfil distinto de reactividad cardiovascular:

- Tareas de reactividad pasiva tales como estar viendo una película estresante, pueden evocar cambios agudos en la presión sanguínea asociados con una actividad alfa-adrenérgica, bradicardia e incrementos de la resistencia vascular sistémica.
- Tareas de reactividad activa como son la ejecución de tareas de aritmética mental, evocan respuestas beta-adrenérgica, asociadas con una elevada respuesta cardíaca y vasodilatación de los músculos esqueléticos (Manuck, Kasprovicz, Monroe, Larkin y Kaplan, 1989).

A pesar de la ausencia de investigaciones longitudinales recientes sobre la hipótesis de la reactividad enlazada a la ECV, algunos estudios de caso controlados han demostrado la elevada reactividad cardiovascular a estresores estandarizados de laboratorio, en pacientes quienes han experimentado un IAM comparado con sus correspondientes controles (Corse, Manuck, Cantwell, Giordani y Mattheews, 1982; Langosch, Brodner y Foerster, 1983). Los modelos animales también han proporcionado datos empíricos a favor (Manuck, Kaplan, Adams y Klarkson, 1988).

Actualmente, hay insuficientes datos para establecer firmemente cualquier vía específica para el proceso aterogénico siguiente a la reactividad al estrés. Esta situación es así de complicada por la evidencia indicativa de que la elevada reactividad ocurre entre personas expuestas a factores de riesgo, tales como fumar (Epstein y Jennings, 1986; Epstein y Perkins, 1988), incrementos de sodio en la dieta (Falker y Light, 1986),

historia familiar de hipertensión (Matthews, Manuck, Stoney, Rakaczky, McCann, Saab, Woodall y Block, 1988), exceso de alcohol (Levenson 1986) obesidad (Gustafson y Kalkhoff, 1982), PCTA (Harbin, 1989) y hostilidad o ira (Ohman, Nordby, Sveback, 1989). La diversidad de estos resultados continúa desafiando a investigadores que buscan explicar los mecanismos patofisiológicos (Manuck, Kasprovicz, Muldoon, 1990).

Así, hay evidencias razonables que enlazan la reactividad cardiovascular con las condiciones patofisiológicas tales como hipertensión así como también el trastorno isquémico del corazón en sí mismo. El permanente cambio está por elucidar los mecanismos patofisiológicos exactos (Wielgosz y Nolan, 2000).

I.3.5. EMOCIONALES.

Durante siglos ha habido una asociación popular, aunque no científica, entre el corazón y las emociones. Esta observación data del escrito de Harvey, quien en 1628 afirmó que “todo trastorno de la mente que es vivido con dolor o placer, esperanza o temor, provoca una agitación cuya influencia alcanza al corazón”. Doscientos años después Osler (1897), otra figura histórica en la medicina observó que la arteriosclerosis y los episodios de angina no afectaban al azar a la comunidad sino que atacaban a un tipo determinado.

Hay que considerar los trastornos emocionales como factores de riesgo coronario y *adquieren una mayor importancia tras el padecimiento de un problema cardiovascular*. Aunque habitualmente no suelen incluirse como factores que contribuyan directamente al desarrollo de la enfermedad coronaria, algunos estudios han encontrado relaciones positivas entre las puntuaciones elevadas en escalas de ansiedad o depresión y el padecimiento de este tipo de patologías (Jenkins, 1976). Diversos autores han informado que antes de la ocurrencia de estos trastornos, porcentajes de entre el 30 y el 55 por ciento de los sujetos afectados presentan quejas de agotamiento, pérdida de vitalidad, apatía, pérdida de libido e incremento de la irritabilidad, quejas que podrían ser una manifestación de la incapacidad del sujeto para responder adecuadamente a las demandas de la situación y que han sido denominadas *Síndrome de Agotamiento Vital* (Appels y Mulder, 1988), considerándose como un posible signo

prodrómico o precursor de trastornos cardiovasculares. Finalmente una vez que ha ocurrido una enfermedad cardioisquémica, los trastornos emocionales, como se ha indicado anteriormente, su presencia en estos pacientes es frecuente, de forma que los propios trastornos emocionales consecuencia de la falta de recursos para afrontar la situación posterior al problema coronario, se convierten ahora en factores de riesgo para la salud futura de los sujetos.

I.3.5.1. ANSIEDAD.

La ansiedad ha sido menos estudiada que la depresión en relación a los trastornos cardiovasculares. Los síntomas de ansiedad significativos fueron identificados en un 69% de una muestra de pacientes con ECV en 785 hospitales de Canadá (Abbey y Stewart, 2000). Estudios prospectivos han sugerido una asociación entre el trastorno de ansiedad y el incremento de CI (Coryell, Noyes y Clancy, 1982; Weisman, Markowitz, Oullette, Greenwald y Kahn, 1990). Otros estudios prospectivos hallaron una fuerte e independiente asociación entre la ansiedad fóbica y riesgo fatal de CI (Ros, Armengol, Grande, Toledo-Pimentel, Lacima y Sanz, 1997). Otra dimensión de la ansiedad, la preocupación, ha sido estudiada y los altos niveles de ésta han estado asociados con incrementos de IAM en hombres (Crown y Crisp, 1966). La alta ansiedad estado estuvo asociada con incrementos de mortalidad en el estudio CAST (Thomas, Friedmann, Wimbush y Schron, 1997).

Postulados mecanismos del impacto de la ansiedad en la CI incluyen: 1) Inducción de espasmos coronarios secundarios a hiperventilación durante un ataque de ansiedad. 2) Desencadenamiento de arritmias ventriculares (Fleet y Beitman, 1998). La potencial importancia de las diferencias de género ha sido brillante por su ausencia en la mayoría de los estudios que están limitados a hombres o han tenido pequeñas cohortes de mujeres. No conocemos literatura científica en cuanto al impacto de los síntomas psicológicos en la presentación de IAM o angina de pecho inestable. Hay evidencia preliminar en el sentido de que las mujeres deben tener más dificultades psicológicas posteriores al problema incluyendo más síntomas depresivos y ansiógenos y problemas de sueño. A través de una variedad de culturas las mujeres tienen más ansiedad que los hombres después de IAM y esta relación es independiente de la edad, nivel educacional, estado marital o la presencia de la severidad de la comorbilidad del IAM (Moser,

Dracup, McKinley, Keico, Yamasaki, Kim, Riegel, Ball, Lynn, Doering, Kyungeh y Barnett, 2003).

I.3.5.2. DEPRESIÓN.

La depresión es otro factor psicosocial en el que cada vez más pruebas indican que tiene un impacto adverso sobre el pronóstico ante la ECV establecida. Los estudios muestran que del 20 al 40% de los individuos con ECV presentan trastornos de carácter depresivo (Frasure-Smith, Lespérance y Talajic, 1993). En un seguimiento más prolongado de esta misma muestra de pacientes, Frasure-Smith, Lespérance y Talajic, (1995) hallaron que el 30 % de los pacientes con síntomas depresivos, determinados por medio de una puntuación de 10 o más en el Inventario de Depresión de Beck (BDI), tuvieron mortalidad más alta durante 18 meses de vigilancia, incluso los individuos sin depresión mayor. Esta mortalidad aumentada entre personas con síntomas y trastornos depresivos fue independiente de los índices de daño miocárdico. Además de su efecto sobre el pronóstico, los trastornos depresivos ejercen profundos efectos negativos sobre la calidad de vida (funcionamiento físico y social) de individuos con cardiopatía coronaria, de manera independiente de la gravedad de la misma cardiopatía coronaria, la minusvalía (Littman et al., 1993), o la recuperación incompleta tras IAM (Ketterer, 1993).

La depresión es común entre pacientes recuperados después de un IAM. Aproximadamente 1 de cada 6 pacientes con IAM experimenta una depresión mayor y 2 de cada 6 como mucho, tienen síntomas depresivos inmediatamente después del evento. Posterior al evento coronario la depresión es un factor de riesgo independiente que incrementa la mortalidad. Aunque el mecanismo responsable para esta asociación todavía no ha sido definido, la depresión está claramente asociada con complacencia pobre, con anomalías en el tono autonómico que hacen de los pacientes más susceptibles a arritmias ventriculares, y con un incremento de la activación plaquetaria. La revascularización coronaria parece además que es usada menos a menudo en aquellos con IAM posterior depresivo que en pacientes que no tienen este estado emocional (Ziegelstein, 2001).

La depresión cursada con EC tiene un impacto negativo mayor sobre el pronóstico cardiovascular, incrementándose la morbilidad y mortalidad cardiaca en cuatro de cada cinco pacientes en los primeros 18 meses posteriores al IAM (Frasure-Smith, Lespérance y Talajic, 1993; Ladwing et al., 1994; Frasure-Smith, Lespérance y Talajic, 1995). La depresión es un factor de riesgo con un pronóstico muy grave de IAM tan fuerte como una muestra de fumadores previos a un IAM (Frasure-Smith et al., 1993; Glassman y Shapiro, 1998). Además los pacientes depresivos posteriores al IAM son más frecuentemente hospitalizados y su recuperación es más difícil. También, nuevos eventos cardiacos, probable angina de pecho y reinfarto, son informados de ser más frecuentes en pacientes depresivos que en no depresivos con IAM (Ladwing et al., 1994). Este incremento de riesgo puede durar hasta 5 años después del trastorno (Barefoot, Helms, Mark, Blumenthal, Califf, Haney, O'Connor, Siegler y Williams, 1996). La prevalencia de la depresión es más alta que en la población general en pacientes con IAM, pero comparable a otros trastornos somáticos, tales como la artritis reumatoide y la diabetes mellitus.

Dos tipos de relaciones entre depresión e IAM pueden ser postuladas. Una argumenta que las altas tasas de depresión y depresión severa están asociadas con incrementos en la morbilidad y mortalidad cardiaca especialmente en pacientes con cardiopatía coronaria (Penninx et al. 2000; Frasure-Smith et al., 1995; Lespérance et al., 1996). Segunda, el humor depresivo, conduce a conductas, asociadas con depresión, facilitando la ocurrencia de eventos cardiacos. Éstas son fumar, dieta poco saludable e inactividad física, y constituyen factores de riesgo para IAM y para un curso cardiaco desfavorable. Además, durante el curso del IAM, la depresión puede tener efectos negativos depresivos en pacientes IAM con tendencia a no participar en los programas de rehabilitación, a menudo son poco sociables, tienen menor complacencia con la medicación cardiaca, fracasan para dejar de fumar, fracasan en la dieta y tienen complicaciones con la adherencia al ejercicio (Maeland et al., 1987; Trelawny, et al., 1987; Schleifer et al., 1989).

El primer argumento para especificar las relaciones entre depresión e IAM es que la depresión es un factor de riesgo que incrementa la morbilidad y mortalidad posterior al IAM (Frasure-Smith et al., 1993), principalmente debido a los eventos arrítmicos. La depresión incrementa la morbilidad y mortalidad cardiaca en tres de cada

cuatro pacientes a pesar de otros factores de riesgo de IAM, asociados con los citados estados depresivos de humor que conducen a las conductas de riesgo (Frasure-Smith et al., 1995; Ladwing et al., 1991). Segundo, la severidad de la enfermedad física es una de las más importantes variables asociadas a la depresión en pacientes con enfermedad somática (Musselman et al., 1998). Las relaciones entre la severidad de la enfermedad somática y desarrollo de depresión no existen en IAM. La depresión no está relacionada con el grado de disfunción cardíaca, medida por la función del ventrículo izquierdo, por registros o angiografía (Ladwing et al., 1991; Frasure-Smith et al., 1993; Frasure-Smith et al., 1995; Ahern et al., 1990). Además, estudios que han usado enzimas como una medida de la severidad del IAM encuentran que la depresión no está relacionada con la severidad del IAM (Forrester, Lipsey, Teitelbaum, DePaulo y Andrzejewski, 1992; Ladwing et al. 1994; Stern et al., 1977).

El humor depresivo es a veces apreciado como *una reacción normal* siguiente al infarto de miocardio no sólo por los pacientes sino por los cardiólogos (Taylor et al., 1996), porque de ello, no informan los pacientes y la depresión es a menudo no reconocida; sólo un 10 % de los pacientes depresivos son diagnosticados como tales (Frasure-Smith et al., 1993; Frasure-Smith, 1995). Los síntomas somáticos de la depresión como son perturbaciones del sueño y fatiga son informados por más de la mitad de los pacientes con IAM (Denollet, 1994). Además los pacientes depresivos con IAM son más hostiles que los cardíacos no depresivos (ONG et al., 1997). La hostilidad está asociada con pensamientos, sentimientos y conductas típicas de estado negativo de ira, e inhabilidad para expresar esos sentimientos adecuadamente. La hostilidad es por eso expresada como agresión, irritación, ira y resentimiento (Arrindell y Ettema, 1981). Al igual que la depresión, la hostilidad se ve como un factor de riesgo incrementando la mortalidad posterior a la ECV. Denollet et al. (1996), informan que la personalidad tipo D (distress) incrementa la mortalidad cuatro veces en pacientes con ECV.

El estado de humor negativo tal como agotamiento vital (Appels, 1987; Appels y Mulder, 1989; Appels, 1990), hostilidad y miedo (Denollet y Brutsaert, 1998) frecuentemente concurren o preceden a la depresión. En los pacientes hospitalizados después del IAM la fatiga fue tres veces mayor entre los pacientes depresivos que en los no depresivos (Lespérance et al., 1996). Por eso se puede concluir que los sentimientos de cansancio y falta de energía deben ser particularmente importantes indicadores de

depresión posterior al IAM. Además debe sugerir que la falta de vitalidad debe reflejar depresión en algunos pacientes (Lespérance et al., 1996). La personalidad tipo D, la hostilidad y la inhibición social, manifiestan síntomas depresivos así como tener efectos negativos de morbilidad y mortalidad después de ECV (Appels, 1987; Appels y Mulder, 1989; Denollet, 1995; Denollet et al., 1996; Denollet y Brutsaert, 1998).

La depresión posterior a la ECV tiene un perfil clínico diferente de la depresión general, con síntomas específicos. Este perfil específico prevalece a menudo bajo diagnóstico y la cuestión es si existen instrumentos para discriminar la depresión en pacientes con IAM. Para los propósitos del diagnóstico el mejor instrumento es la escala de depresión y ansiedad del hospital (Strik et al., 2000).

Para finalizar este apartado, una complicación frecuente por trastorno depresivo en los pacientes con ECV es que tienen el doble de probabilidad de riesgo de sufrir un declive cognitivo. Primero, el trastorno depresivo está relacionado con un declive en casi todos los dominios cognitivos tales como deterioro de la atención (Mialet et al., 1996), una disfunción del lóbulo frontal (Veiel, 1997), déficits en la ejecución (Deglinnocenti et al., 1998) y, especialmente, deterioro de la memoria (Cassens et al., 1990; Buró et al., 1995; Riedel, Klaassen, Honig y Van Praag, 1998a). Además un lento procesamiento mental y retraso psicomotor es a menudo encontrado (Goodwing, 1997; Sabbe, Van Hoof, Hulstijn y Zitman, 1997; Deglinnocenti et al., 1998). El mejoramiento de la función cognitiva es la expectativa siguiente de remisión de los síntomas depresivos. El perfil cognitivo de la depresión mayor después de la patología vascular difiere de aquellas personas que no tienen problemas cardiovasculares tal como describe la literatura. Esto debe reflejar una etiología diferente de la depresión posterior al IAM de la depresión no relacionada con los trastornos cardiacos (Dijkstra, Strik, Lousberg, Prickaerts, Riedel, Jolles, Praag y ONG, 2002).

I.3.5.3. APOYO SOCIAL.

La investigación epidemiológica ha identificado varios factores psicosociales que tienen impacto desfavorable sobre el pronóstico entre pacientes con ECV establecida (Case et al., 1982; Ruberman et al., 1984; Williams et al. 1992). Se han identificado varias características biológicas y conductuales en sujetos con esos factores

de riesgo psicosociales, que son mediadores biológicos plausibles de su impacto adverso sobre el pronóstico. En varios estudios se ha encontrado que los individuos *con apoyo social reducido* tienen incrementos de la morbilidad y la mortalidad después de IAM o de diagnóstico angiográfico de ECV después de la aparición de síntomas típicos. Ruberman et al. (1984), informaron incrementos de cuatro a cinco veces de los fenómenos de cardiopatía coronaria recurrentes entre sujetos después de infarto de miocardio en el Beta-Blocker Heart Attack Trial, que informaron redes sociales menos extensas. Dado que en dicho estudio no se ejerció control en cuanto a los índices de gravedad de la cardiopatía coronaria del corazón fundamental, es posible que los individuos que informan apoyo social menos extenso hayan estado más enfermos, lo que explica su peor pronóstico.

Ese aspecto desorientador se excluyó en otros dos estudios de vigilancia recientes de personas con cardiopatía coronaria. Case et al. (1982), observaron una tasa de recurrencia dos veces más alta durante dos a tres años después de un infarto entre pacientes que vivían solos, en comparación con los que vivían con otra persona. Williams et al. (1992), observaron mortalidad de 50% a cinco años entre personas muy aisladas (solteras, sin confidente) con aterosclerosis coronaria documentada con angiografía, en comparación con sólo 17 % entre pacientes con un cónyuge, confidente o ambos. En esos dos estudios, la morbilidad y la mortalidad aumentadas en sujetos con aislamiento social no disminuyeron al ejercer control estadístico para la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo u otros índices de daño miocárdico. Otro estudio se enfocó en ancianos en quienes el apoyo social se midió antes que presentaran un infarto. En dicho estudio, Berkman et al. (1992), encontraron que quienes informaron menos apoyo emocional por parte de otros tuvieron casi tres veces más probabilidad de morir en el transcurso de los seis meses siguientes al infarto, que aquellos con más apoyo emocional. Esta mortalidad aumentada también fue independiente de la gravedad del infarto, la comorbilidad, y factores de riesgo estándar para trastorno coronario del corazón. Por tanto, es posible concluir que el aislamiento social es un factor de riesgo para incremento de la morbilidad y la mortalidad en individuos con cardiopatía coronaria, que tiene impacto independiente de la gravedad de la cardiopatía coronaria fundamental.

Una vez que se han visto los factores de riesgo coronario (factores inherentes, estímulos ambientales estresantes, hábitos comportamentales, características personales y los factores emocionales) se van a ver a continuación los antecedentes y las perspectivas actuales en rehabilitación cardiovascular para pasar después a plantear el problema.

I.4. ANTECEDENTES.

Históricamente, el primer programa de intervención de la enfermedad coronaria basado totalmente en los factores de riesgo emocional del tipo A, es el publicado por Suin (1974, 1975), denominado *Programa de Administración de Estrés Cardíaco*, que es el utilizado en la intervención preventiva (Suin y Bloom, 1978). Además del entrenamiento en “relajación muscular progresiva”, el programa se compone de conductas visomotoras (imaginería), como técnicas de ensayo para aprender y desarrollar estrategias de afrontamiento en las situaciones estresantes de la vida diaria. Es un programa de duración limitada y consta de 9 horas de intervención.

Un enfoque radicalmente distinto es el contenido en el *Proyecto de Prevención Coronaria Periódica de Friedman y sus colaboradores* (Friedman et al., 1982; Friedman, Ulmer, Brown, Breall y Dixon, 1986; Friedman et al., 1987), desarrollado a lo largo de 5 años en el Hospital Zion de San Francisco. El objetivo de este programa es modificar los componentes fisiológicos, comportamentales y cognitivos asociados al tipo A, utilizando para ello un promedio superior a cien horas repartidas en un período de tres años. La duración media de los programas de intervención, en contraposición a los ejemplos extremos opuestos anteriormente, se realiza en un promedio de treinta horas de entrenamiento. Entre ellos tenemos los siguientes: la Terapia Multimodal de Comportamiento de Jenni y Wollersheim (1979), que se compone de reestructuración cognitiva, desensibilización al estrés y manejo conductual y el Programa de Conducta del Proyecto Montreal de Roskies, Seraganian, Oseasohn, Hanley y Collu (1986), que consta de relajación, habilidades de comunicación, reestructuración cognitiva e inoculación de estrés.

Rehabilitación es el conjunto de procedimientos dirigidos a ayudar a una persona a alcanzar el más completo potencial físico, psicológico, social vocacional, avocacional y educacional compatible con su deficiencia fisiológica o anatómica y limitaciones medioambientales. En contraste a la terapéutica médica clásica, la cual enfatiza el diagnóstico y tratamiento contra un proceso patológico, la rehabilitación produce múltiples intervenciones dirigidas a ambos: la causa y los efectos secundarios del daño y la enfermedad (modelo biopsicosocial).

La terapéutica del paciente apunta a tres aspectos del proceso mórbido. Un primer aspecto que se refiere a las secuelas patológicas a nivel de un órgano, como por ejemplo pérdida de parte del músculo cardíaco, es lo que llamamos la Deficiencia. Un segundo aspecto funcional, la Discapacidad, que es la restricción o ausencia (secundario a la deficiencia) de la habilidad de una persona para realizar una tarea o actividad dentro de un rango considerado humanamente normal (marcada limitación de la actividad física). Un tercer aspecto Social, que se refiere a la pérdida de roles en relación a la discapacidad (por ejemplo el rol laboral). La meta de los programas de rehabilitación es obtener el máximo nivel de independencia de sus pacientes, tomando en cuenta sus capacidades y aspiraciones de vida.

Los programas de rehabilitación cardíaca son sistemas de actuación multifactoriales aconsejados en distintas patologías, siendo la cardiopatía isquémica una de sus principales indicaciones, y entre ellas la angina crónica estable (Velasco, Cosín, Maroto, Muñiz, Casasnovas, Plaza y Tomás, 2000). Existen evidencias de que estos programas (a pesar de tener una elevada tasa de abandonos de un 20% anual Velasco et al., 2000) no sólo favorecen el control de los factores de riesgo y el regreso al trabajo, sino que mejoran la calidad de vida y disminuyen la mortalidad y morbilidad de los pacientes (Olbridge, Guyatt, Fisher y Rimm, 1998; Boraita, Baño, Berrazueta, Lamiel, Luengo, Manonelles y Pon, 2000) y económicamente son viables (Oldridge et al., 1993; Maroto, De Pablo, Artigao y Morales, 1996).

I.4.1. PERSPECTIVAS ACTUALES EN REHABILITACION CARDIOVASCULAR.

La prevención primaria es el eslabón fundamental en el cuidado de la salud. El control de los factores de riesgo coronario produce una disminución en la incidencia y progresión de la enfermedad coronaria. El ejercicio aeróbico regular ha demostrado claros beneficios, así también lo ha hecho el entrenamiento de la fuerza muscular, tema tabú hasta hace unos pocos años, en pacientes con ECV. En cuanto a la prevención secundaria, la implementación de programas de actividad física constituye una herramienta imprescindible, complementaria del tratamiento médico y también del nutricional y psicológico.

El entrenamiento físico mejora la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida de los pacientes, limita las rehospitalizaciones y probablemente mejora el pronóstico vital. El entrenamiento físico debe estar integrado en un programa de readaptación, incluyendo las adaptaciones terapéuticas, el control de los factores de riesgo, el seguimiento psicológico y la educación del paciente. A pesar de la clara evidencia sobre los beneficios de la actividad en la rehabilitación cardiovascular, varias razones atentan contra la correcta implementación de estos programas. Entre los obstáculos existentes para implantar estos programas se destacan, entre otros, la carencia de un adecuado soporte institucional, el escaso interés por parte del médico de cabecera y un enfoque parcial dirigido exclusivamente a la actividad física y al tratamiento médico. Para una medicina que parece otorgar más jerarquía a la intervención de alta complejidad o al consumo masivo de fármacos una intervención de este tipo se presenta como demasiado elemental o anacrónica.

El mayor desarrollo de los programas de rehabilitación dependerá en parte de la difusión de sus beneficios, de una implementación racional que evalúe el beneficio de su aplicación en relación con los costos y de un soporte basado en la investigación científica para la interpretación de los resultados; este es nuestro desafío.

I.5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Nuestro trabajo está incluido dentro de un marco práctico en el que contemplamos aspectos referidos al desarrollo motor, arousal fisiológico, conocimientos, y falsas percepciones y creencias. Dentro de él tenemos sujetos con problemas cardiovasculares (angor estables y angor inestables) que tienen uno o más

factores de riesgo. A partir de aquí hemos planteado una situación-problema entre las variadas tareas que tienen que aprender los pacientes que presentan problemas cardiovasculares para que disminuyan y/o eliminen aquellos factores de riesgo y de esta forma puedan aumentar su calidad de vida y evitar los reingresos, y en el peor de los casos la muerte. Entre las tareas, hay que andar, realizar ejercicios en piscina, practicar la relajación y la respiración, aprender todo lo concerniente a su enfermedad en diversos ámbitos y pensar de forma positiva.

I.6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Una vez desarrollada la fundamentación teórica y planteado el problema nos proponemos desarrollar un proceso de investigación a partir del siguiente objetivo general:

Desarrollar un programa de intervención para rehabilitar pacientes que presentan problemas cardiovasculares tipo angor estable (angina de pecho estable) y angor inestable (angina de pecho inestable) basado en una serie de módulos que comprenden ejercicio físico, respiración y relajación, información y cognición.

Este objetivo general se divide en otros dos objetivos principales:

- 1. Aumentar la calidad de vida de los pacientes que presentan problemas cardiovasculares.*
- 2. Disminuir el número de visitas a los servicios de urgencias y consiguientes hospitalizaciones.*

Y estos dos objetivos principales se subdividen en los siguientes objetivos específicos:

- Reducir la mortalidad por evento coronario al menos un 20%.
- Reducir aproximadamente un 50% la reinternación en el primer año.
- Reducir la progresión de las lesiones coronarias.
- Mejorar los síntomas de angor.

- Mejorar la capacidad de ejercicio.
- Disminuir el porcentaje de fumadores.
- Mejorar los hábitos alimentarios y el perfil lipídico.
- Mejorar el bienestar psicosocial.

Desde el punto de vista económico, pretendemos lograr los siguientes objetivos generales que aunque escapan al análisis de nuestra investigación, los consideramos asumidos a los mencionados anteriormente:

- Lograr un 40% menos de ingresos en hospitales.
- De los ingresos restantes, conseguir un 30% menos en la duración de los mismos.
- Reducir el gasto de medicamentos.
- Reducir el costo por consultas médicas.
- Reducir el número de consultas de emergencia.
- Reducir el costo por exámenes médicos complementarios.

I.7. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO.

Los anteriores objetivos se articulan en un conjunto de hipótesis específicas que guían el desarrollo de nuestra investigación. En este epígrafe formulamos las hipótesis de nuestro estudio que desarrollan el objetivo general y los dos objetivos principales. Después describimos el programa de intervención en otro capítulo.

1. Los pacientes con problemas cardiovasculares sometidos al programa de entrenamiento deberán tener un nivel óptimo de sensibilización y negación hacia su enfermedad en relación a los grupos no sometidos a nuestro programa.
2. Los niveles de ansiedad rasgo y estado de los sujetos participantes en la rehabilitación tendrán unos valores más bajos que los sujetos que actuaron como controles al final de la intervención.
3. El estado de ánimo de los sujetos experimentales mejorará respecto de los individuos que no participaron en el programa de intervención.

4. Los sujetos entrenados tendrán un locus de control óptimo al finalizar el programa de intervención.
5. El bienestar psicológico será mayor al final de la intervención siempre que éste sea deficiente.
6. En los grupos sometidos al programa de intervención los niveles de hostilidad se mantendrán o serán más bajos que en los grupos de control.
7. La presión arterial, el colesterol y el peso se mantendrán o bajarán en los sujetos preparados con el programa más que los sujetos que sirvieron de referencia.
8. Las personas que asistan a la intervención mantendrán o reducirán el número de cafés y de bebidas alcohólicas más que las que no participen en el programa de rehabilitación.
9. La adherencia a la dieta y al ejercicio físico serán mayores en los grupos experimentales que en los grupos de control.
10. Los sujetos que participen en el programa de rehabilitación, en el caso de fumar, disminuirán y/o eliminarán esta conducta en relación a los sujetos que no participaron.
11. Los problemas familiares serán menos graves en los grupos experimentales que en los grupos de control.
12. Las personas que participan en el programa de entrenamiento aumentarán las relaciones sociales y sexuales más que las personas que no participan.
13. Los pacientes de los grupos experimentales acudirán menos a los servicios de urgencias por problemas cardiovasculares que los que actuaron como controles.
14. Se responsabilizarán más del origen de su patología los sujetos de los grupos que fueron sometidos a la rehabilitación que los que no participan.

