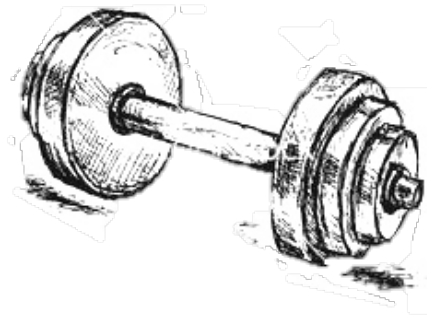
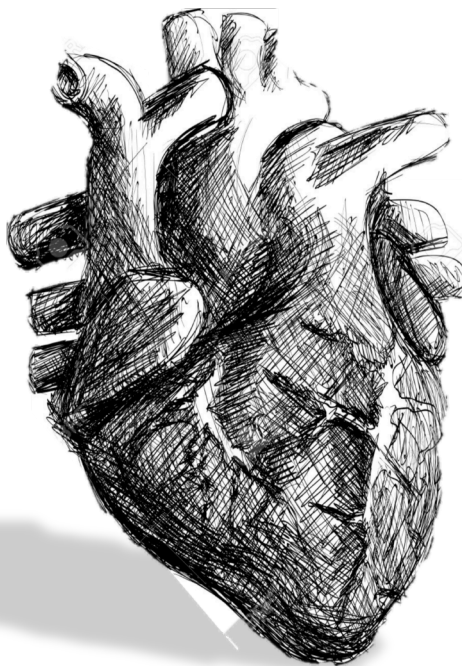




TRABAJO FÍN DE GRADO

“ESTUDIO DE LA EFECTIVIDAD DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA A TRAVÉS
DEL TRABAJO DE FUERZA”



AUTOR	ARAUJO	GÓMEZ	AITOR
DIRECTOR	ARRATIBEL	IMAZ	IÑAKI
AÑO	2015/2016		

UNIVERSIDAD DEL PAÍS VASCO – FACULTAD DE EDUCACIÓN Y DEPORTE

GRADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

ÍNDICE

RESUMEN	3
JUSTIFICACIÓN	4
INTRODUCCIÓN	5
APARATO CARDIOCIRCULATORIO	7
ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZON	8
METABOLISMO ENERGETICO DEL CORAZON NORMAL E INFARTADO	11
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES	14
<i>MODIFICABLES</i>	15
Hipertensión	15
Tabaquismo	16
Obesidad e hipercolesterolemia	18
Diabetes	21
<i>NO MODIFICABLES</i>	22
Edad	22
Historia familiar	23
Sexo	23
<i>PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA</i>	24
ENFERMEDAD ISQUEMICA	26
<i>ANGINA DE PECHO</i>	26
<i>INSUFICIENCIA CARDÍACA</i>	28
<i>INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO</i>	29
<i>PRINCIPALES ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA</i>	31
REHABILITACIÓN CARDÍACA	33
<i>FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA</i>	34
FASE I	34
FASE II	34
FASES III Y IV	35
FUERZA	36
<i>CONCEPTO DE FUERZA</i>	36
<i>CONCEPTO DE HIPERTROFIA</i>	36
<i>EVALUACIÓN DE LA FUERZA</i>	37
<i>TIPOS DE TENSIÓN Y FUERZA MUSCULAR</i>	38
LA FUERZA EN LA REHABILITACIÓN CARDÍACA	39
<i>BENEFICIOS DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA</i>	44
<i>RESPUESTAS DEL SISTEMA CIRCULATORIO DE LOS ENFERMOS CARDÍACOS AL ENTRENAMIENTO AGUDO Y CRÓNICO DE FUERZA</i>	47
Efectos hemodinámicos	47
Efectos periféricos	50
<i>PAUTAS PARA EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA</i>	51
Técnica	51
Diseño de sesiones en pacientes con enfermedades cardiovasculares	52
Tipo de ejercicios	55
CONCLUSIÓN	57
BIBLIOGRAFÍA	58

RESUMEN

La práctica de actividad física regular es reconocida en la actualidad como una medida de intervención efectiva en pacientes con enfermedades cardiovasculares. A pesar de esto, los efectos que intervienen en el enteramiento de fuerza en este tipo de pacientes todavía no están del todo claros. Esta revisión tienen como objetivo principal responder a las necesidades que puedan surgir a la hora de diseñar sesiones de fuerza en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Para ello se ha tratado de buscar, valorar y resumir los resultados de varios estudios científicos y libros publicados, sobre el efecto del entrenamiento de fuerza en dichos pacientes.

Después de analizar el aparato cardiocirculatorio, las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo, se puede afirmar que: la aplicación de fuerza dentro de los programas de rehabilitación cardíaca es totalmente segura si se realiza de forma correcta e incluso tiene beneficios en la calidad de vida de quienes lo realizan.

Palabras clave: enfermedad cardiovascular, rehabilitación cardíaca, entrenamiento de fuerza, calidad de vida, fracción de eyección, frecuencia cardíaca, tensión arterial.

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son el principal problema en los países desarrollados (Cano, Alguacil, Alonso, Molero & Miangolarra, 2012). Muchos estudios muestran los efectos beneficiosos que tiene el ejercicio físico, en pacientes con enfermedades cardiovasculares surgiendo como solución en la prevención y en el tratamiento de esta enfermedad como parte de un programa de rehabilitación cardíaca (Rivas, 2011).

La razón por la cual he decidido abordar el tema de fuerza en relación a la rehabilitación cardíaca es porque este tipo de entrenamiento está infrautilizado, a pesar de que la evidencia indica que puede introducirse en los programas de rehabilitación cardíaca de cualquier paciente de forma segura (Cano, Alguacil, Alonso, Molero & Miangolarra, 2012).

El objetivo principal de este trabajo es analizar la bibliografía publicada para realizar una revisión que permita conocer como aplicar la fuerza en sujetos con enfermedades cardiovasculares y la consiguiente efectividad que esto conlleva.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es la principal causa individual de muerte en España desde hace más de 30 años y es una de las principales causas de coste sanitario, mortalidad y morbilidad (Degano, Elosua & Marrugat, 2013).

En España en el año 2002 se contabilizaron 125.797 muertes por enfermedad cardiovascular lo que supone el 34% de todas las defunciones; 30% en varones y 39% en mujeres respectivamente (Banegas, Villar, Graciani & Artañejo, 2006) (Figura 1). En Europa, la enfermedad coronaria es la causa de 4 millones de muertes, suponiendo el 47% de todos los fallecimientos (González, 2014).

Figura 1 : Enfermedad coronaria por sexos en España entre 1977 y 2010 (González, 2014).

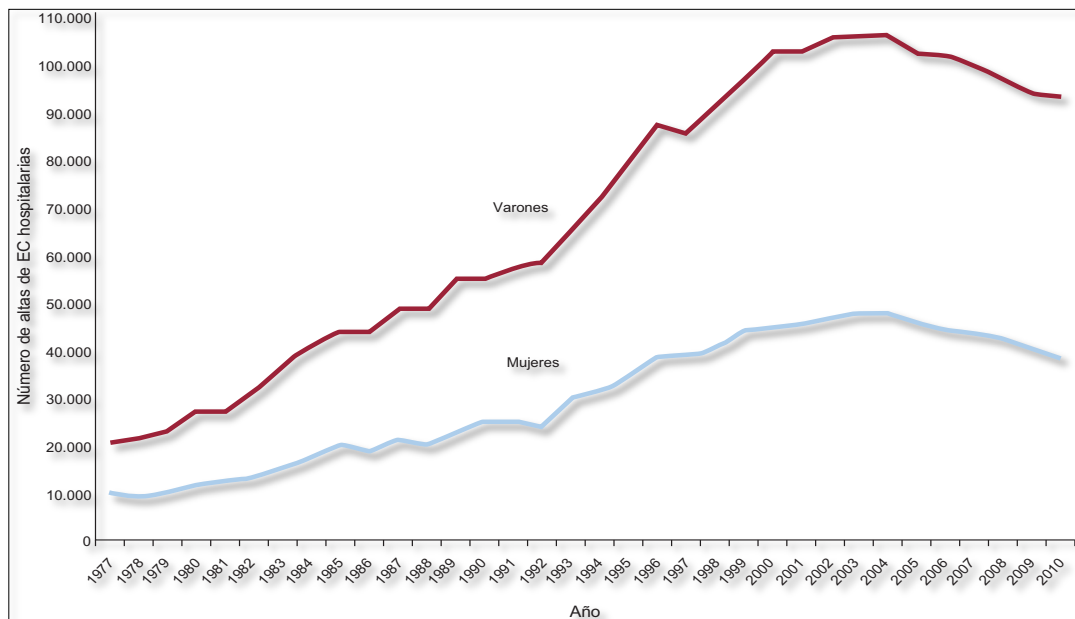
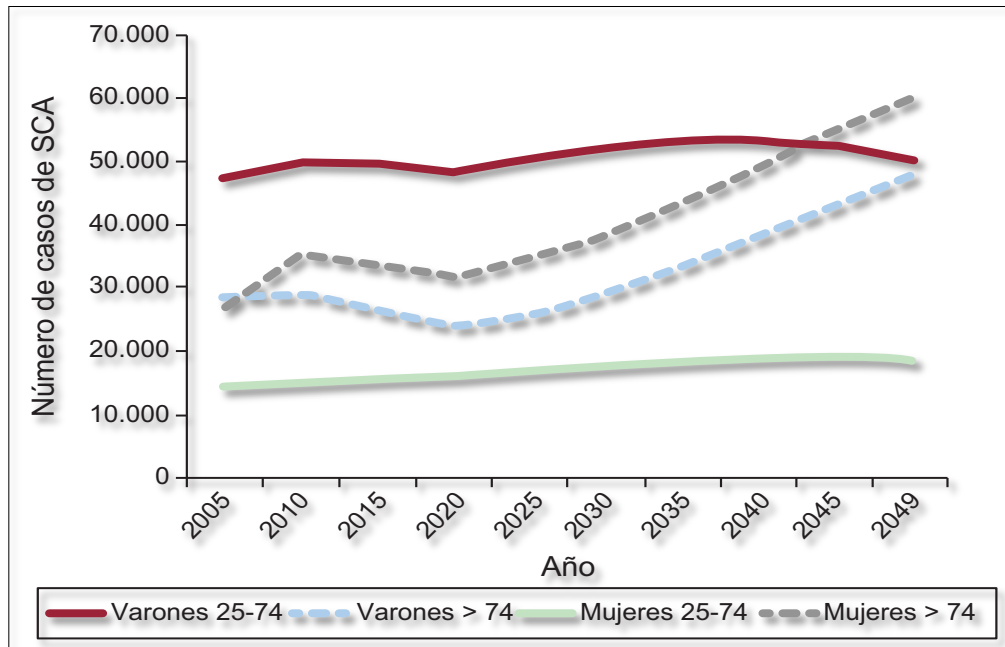


Figura 2 : Estimación síndrome coronario agudo esperable desde 2005 a 2049 según sexo en población Española (González, 2014).



La incidencia de Enfermedad coronaria sigue un ritmo decreciente en los países desarrollados. El envejecimiento de la población hace suponer que el número de episodios coronarios no disminuirán o incluso aumentarán en un futuro (González, 2014), aunque en los últimos años se haya producido un descenso de la mortalidad por los casos que se consiguen atender a tiempo en los hospitales (Degano, Elosua & Marrugat, 2013) (Figura 2). El pronóstico de esta enfermedad se ha visto favorecido gracias a la prevención y la rehabilitación cardíaca, que es la mejor forma de abordar esta enfermedad antes y después de sufrir un episodio (Cano, Alguacil, Alonso, Molero & Miangolarra, 2012).

APARATO CARDIOCIRCULATORIO

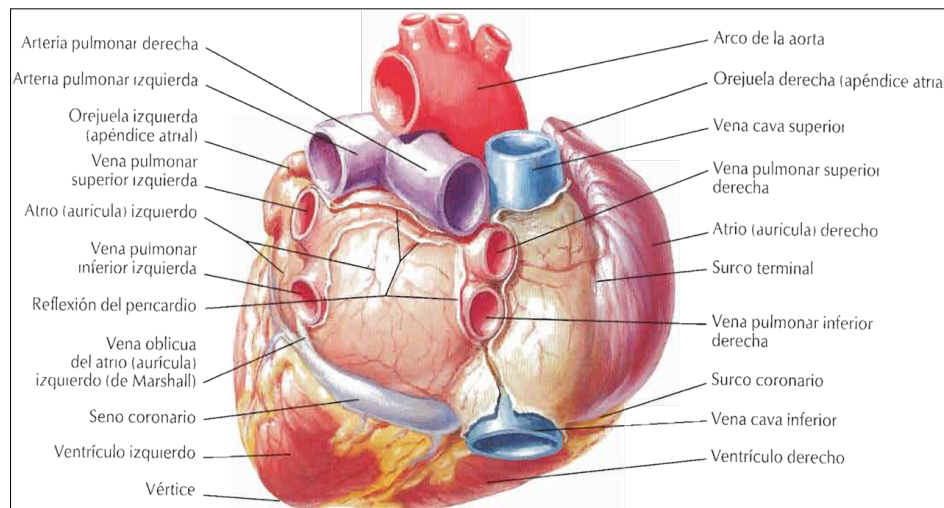
La función principal de la circulación reside en atender las necesidades de los tejidos transportando nutrientes y retirando productos de desecho, transportando hormonas de una parte del organismo a otra y en general manteniendo una homeostasis para lograr la supervivencia y la funcionalidad óptima de las células. Según el carácter de la sangre oxigenada y las partes del organismo que recorre, se diferencia entre circulación pulmonar, que lleva sangre a los pulmones para intercambiar gases y circulación sistémica que irriga sangre a todos los órganos, la pared del corazón y algunas partes de los pulmones (Guyton & Hall, 2011). Ambas circulaciones se realizan gracias al corazón y la red vascular formada por arterias (desde el corazón a los órganos), venas (desde los órganos a el corazón) y capilares (unen las arterias con las venas para el intercambio de sangre, intercambio de principios nutritivos, sustancias de desecho y el intercambio de gases con líquidos intersticiales) (Gil de Bernabé, García, Muñoz, Delas, Alegre & Soler, 2011).

La circulación sistémica transporta sangre bien oxigenada con ramificaciones que llegan a todo el organismo, para después retornarla nuevamente al corazón. Tiene su origen en la aurícula izquierda, donde la sangre penetra en el ventrículo izquierdo para ser bombeada hacia la aorta (Gil de Bernabé et al. 2011). Por otra parte la sangre cuyo contenido de oxígeno se ha agotado parcialmente y el contenido de dióxido de carbono se ha incrementado, retorna a la aurícula derecha. Esta sangre entra al ventrículo derecho que la bombea a las arterias pulmonares. Las arterias pulmonares se ramifican para transportar sangre a los pulmones donde tiene lugar el intercambio de gases entre los capilares y los alvéolos, oxigenándose la sangre (Ira, 2014). La sangre cede el dióxido de carbono al interior del alveolo pulmonar al mismo tiempo que capta oxígeno (Gil de Bernabé et al. 2011). Por lo tanto la sangre que regresa a la aurícula izquierda por las venas pulmonares contiene mayor proporción de oxígeno que de dióxido de carbono. De tal manera, el trayecto de la sangre desde el ventrículo derecho, a través de los pulmones y de vuelta a la aurícula izquierda del corazón, completan un circuito denominado circulación pulmonar (Ira, 2014).

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

El corazón es el órgano principal del aparato circulatorio. Es un órgano muscular hueco que está situado en la cavidad torácica, en el mediastino anterior y encima del diafragma. Más de 2/3 de su dimensión se sitúan a la izquierda de la línea media corporal y su morfología no es simétrica; por lo tanto el corazón no ocupa una posición central en el cuerpo humano. Aunque su tamaño se modifica con la edad, sexo y la superficie de la persona, normalmente el peso medio es de 220-300g. La capa externa del corazón se constituye por una bolsa serosa denominada pericardio. La pared del corazón se compone de tres capas: la capa externa denominada como epicardio, la capa media que desarrolla la actividad de bombeo de sangre mediante la contracción denominada miocardio y la capa interna denominada endocardio (De los nietos, 2007) (Figura 3).

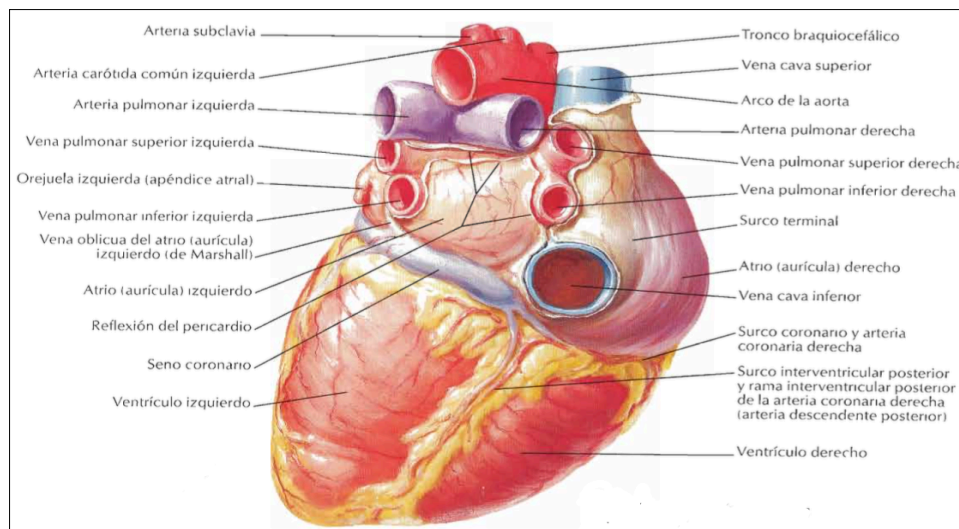
Figura 3 : Base del corazón (visión posterior) (Netter, 2007).



La parte interna del corazón está formada por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Además muestra cuatro estructuras valvulares. Por una parte dos válvulas sigmoideas; una aórtica en el ventrículo izquierdo y una pulmonar en el ventrículo derecho. Por otra parte dos válvulas auriculoventriculares; la válvula mitral

que comunica la aurícula y el ventrículo izquierdos y la válvula tricúspide que comunica la aurícula y el ventrículo derechos. (De los nietos, 2007) (Figura 4).

Figura 4 : Cara basal diafragmática (Visión posteroinferior) (Netter, 2007)

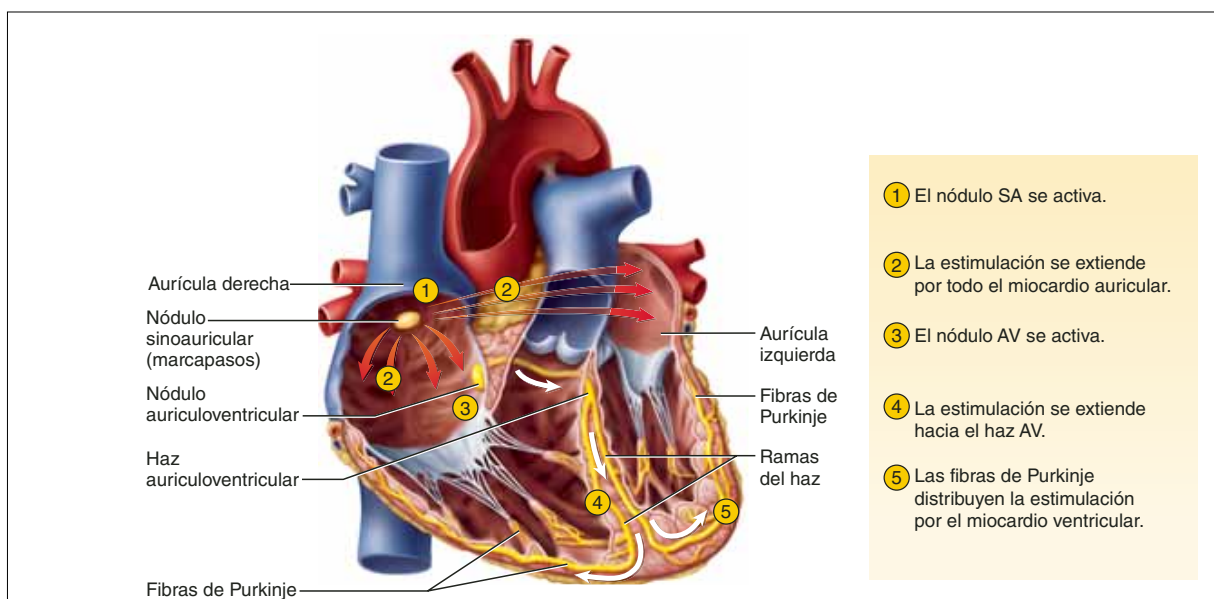


El músculo cardíaco, al igual que el músculo esquelético, es estriado. A diferencia del músculo esquelético que requiere estimulación nerviosa para contraerse, el músculo cardíaco puede producir impulsos y contraerse de manera espontánea (Ira, 2014)

El latido es coordinado por un sistema cardíaco de conducción, integrado por un marcapasos interno y por rutas de conducción parecidas a nervios a través del miocardio, que genera y conduce señales rítmicas eléctricas. Desde el **nódulo sinoauricular** situado en la aurícula derecha, debajo del epicardio, cerca de la vena cava superior, se inicia cada latido y se determina el ritmo cardíaco. Estas señales se dispersan por las aurículas. El **nódulo auriculoventricular** se localiza en el extremo inferior del tabique intersticial, cerca de la válvula auriculoventricular. Este nódulo actúa como una compuerta eléctrica hacia los ventrículos. El **haz auriculoventricular o haz de His** es la ruta por la cual las señales dejan el nódulo auriculoventricular. El haz se bifurca pronto en ramas derecha e izquierda que entran en el tabique interventricular y descienden hacia el ápice. **Las fibras de Purkinje**

son extensiones parecidas a nervios que surgen del extremo inferior de las ramas del haz y se vuelven hacia arriba para extenderse por todo el miocardio ventricular. Dichas fibras distribuyen la estimulación eléctrica a los cardiocitos de los ventrículos y forman una red más elaborada en el ventrículo izquierdo que en el derecho (Saladin, 2012) (Figura 5).

Figura 5: Sistema cardíaco de conducción (Saladín, 2012)



METABOLISMO ENERGETICO DEL CORAZON NORMAL E INFARTADO

Las células miocárdicas internas del corazón en reposo tiene una carga eléctrica negativa si la comparamos con el exterior. Como respuesta a un impulso nervioso se produce una inversión de la carga eléctrica; este proceso se denomina despolarización. Este impulso nervioso es producido por el aumento de la concentración de Ca^{2+} . El Ca^{2+} se asocia con la troponina anulando su efecto represor y en consecuencia genera un deslizamiento de las fibras de actina y miosina produciendo así la contracción sistólica. La despolarización viene ligada a una repolarización; es decir, de nuevo una carga negativa en el interior de las células miocárdicas debido al regreso de la concentración del Ca^{2+} a su valor original, produciendo una relajación de los sarcomeros (Mendoza & Torres, 2002).

La actividad que desarrolla el corazón necesita un elevado y continuo aporte de energía. Esta energía es cubierta de manera satisfactoria debido a la oxidación de los combustibles biológicos. (Mendoza & Torres, 2002).

Todas las células eucarióticas tienen mitocondrias con el objetivo de proporcionar a la célula la energía necesaria para realizar todas sus acciones. En el espacio interior de la mitocondria (matriz mitocondrial) tiene lugar el ciclo de Krebs, es decir, una secuencia de reacciones en las que se realizan procesos catabólicos. Las rutas catabólicas más importantes son; la glucólisis donde se degradan glúcidos hasta producir un compuesto de tres átomos de carbono denominado piruvato; la B-oxidación, donde se degradan ácidos grasos hasta dar lugar a un compuesto de dos átomos denominado acetil CoA y desaminación y transaminación donde se degradan proteínas. En la glucólisis, si se produce la oxidación del piruvato, se obtiene Acetil CoA, el cual se incorpora al ciclo de Krebs. También el catabolismo de la glucosa puede darse en ausencia de oxígeno es decir, en condiciones anaeróbicas transformando el piruvato en lactato (Garrido, 2012).

En el corazón la mayor parte del acetil CoA que se oxida proviene de los ácidos grasos. Estos ácidos grasos llegan al corazón a través de la sangre como ácidos grasos libres o como triglicéridos formando quilomicrones o lipoproteínas de baja densidad (Lopaschuk, Belke, Gamble, Itoi & Schönekeess 1994).

Además de los ácidos grasos; la glucosa y el lactato son otros medios de los que el corazón puede beneficiarse bajo condiciones normales (Mendoza & Torres, 2002). Mediante la glucólisis la glucosa se degrada produciendo piruvato. Si se produce la oxidación del piruvato se obtiene Acetil CoA que se incorpora al ciclo de Krebs para obtener energía (Garrido, 2012). También el lactato puede utilizarse como fuente de energía como producto de la glucólisis pero en condiciones de deficiencia de oxígeno (Mendoza & Torres, 2002). Por lo tanto la energía que no es cubierta por los ácidos grasos se compensa en proporciones iguales por la glucosa y el lactato (Lopaschuk & Stanley, 1997).

En el corazón la utilización de glucosa es notoria en la fase postprandial gracias al transportador de glucosa Glut4 (Silverman,1991). Este transportador es el principal responsable de incorporar glucosa a las células musculares (Cruz, Velasco & Klimate, 2001). En el corazón el transportador Glut4 queda expuesto en la superficie de las células cardíacas cuando se incrementa el nivel de insulina (Silverman,1991). Sin embargo, la disponibilidad de ácidos grasos, es el principal factor que determina la utilización de glucosa, es decir; aunque el trabajo cardíaco sea mayor, en presencia de altas concentraciones de ácidos grasos no se incrementa el transporte de glucosa a las células cardíacas. Esto sucede independientemente de la concentración de insulina circulante. (Morgan & Neely, 1988)

Otra sustancia de la que puede el corazón obtener energía es de los cuerpos cetónicos. Cuando existen periodos de ejercicio físico intenso, ayuno prolongado o diabetes mellitus mal controlada se producen cuerpos cetónicos por el hígado. Estos, son enviados a la circulación y el corazón es capaz de utilizarlos como fuente de energía como podrían realizarlo otros tejidos transformándolos en acetil CoA para generar ATP. (Mendoza & Torres, 2002).

El corazón se nutre durante la diástole y utiliza energía durante la sístole. Esto es debido a que durante la sístole los vasos intramurales se obstruyen condicionando el flujo sanguíneo coronario, por ello el combustible biológico accede a las células miocárdicas en la diástole donde el flujo sanguíneo es mayor (Morgan & Neely, 1988).

Cuando se produce una angina de pecho o un infarto, consecuencia del aporte insuficiente de oxígeno al corazón, la obtención de ATP merma o finaliza a través de las rutas oxidativas comprometiendo la función del músculo cardíaco. Esto es debido a que la falta de oxígeno limita la degradación de ácidos grasos siendo esta la principal fuente de energía del corazón para la producción de ATP (Mendoza & Torres, 2002). Por este motivo a nivel cardíaco, en el catabolismo de la glucosa, el único proceso que puede continuar operando con la ausencia de oxígeno, es la glucólisis obteniendo como resultado lactato. Debido a la disminución del flujo sanguíneo es difícil contrarrestar el efecto de acidosis que es producida por el lactato (Lopaschuk & Stanley, 1997). Si la glucosa no pudiera degradarse por vía anaeróbica, no podría llevarse a cabo la obtención de energía como es el caso de la β -oxidación o el ciclo de Krebs (Harris, 1997).

En conclusión, en pacientes con un evento cardiovascular el aporte insuficiente de oxígeno al músculo cardíaco hace que la producción de ATP se efectúe principalmente mediante la degradación de la glucosa por vía anaeróbica. Este proceso produce de un 5% a un 7% de ATP frente a un tejido cardíaco bien oxigenado (Morgan & Neely, 1988).

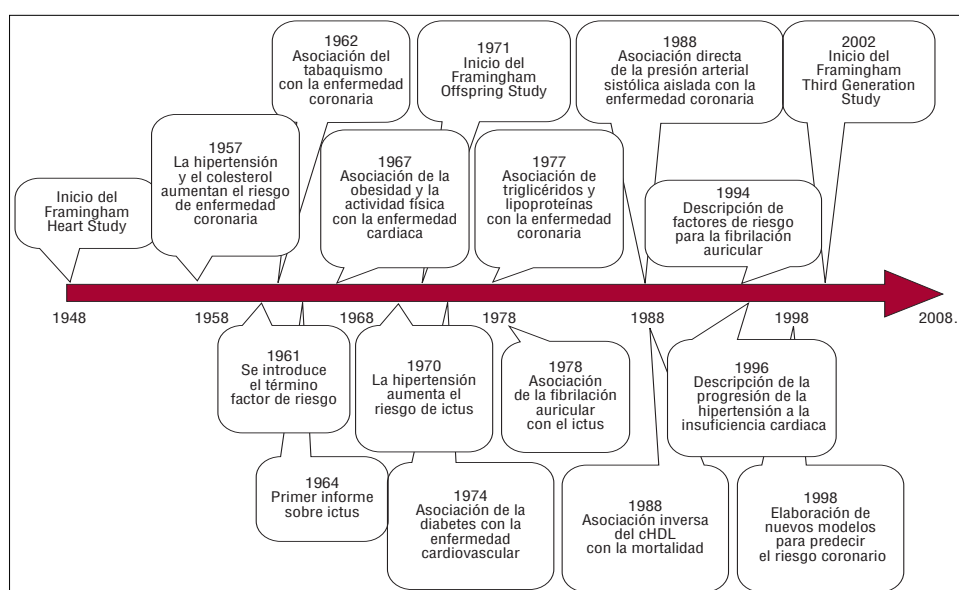
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

La enfermedad cardiovascular está pasando a ocupar el primer lugar entre las causas de muerte en los países desarrollados y en desarrollo. Este cambio es atribuible al aumento de los índices de urbanización y a los mayores niveles de factores de riesgo (diabetes, dislipidemia, obesidad, hipertensión, etc.) (Fuster & Ibáñez, 2008).

Los índices de urbanización están aumentando en todo el mundo, y se ha pasado de un 37% de la población mundial residente en zonas urbanas en 1970 a un 45% en 1994. La urbanización esta directamente relacionada a un cambio en estilo de vida. Este cambio en el estilo de vida tiene una relación directa con el aumento del consumo de alimentos ricos en energía y una disminución del gasto de ésta, como consecuencia de la menor actividad física (Fuster & Ibáñez, 2008).

Uno de los estudios pioneros en enfermedades del corazón es conocido como el Framingham Heart Study. Desde 1948 el estudio del corazón de Framingham ha identificando los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares (O'Donnell & Elosua, 2008) (Figura 6).

Figura 6: Principales resultados del Framingham Heart Study (O'Donnell & Elosua, 2008).



Se define factor de riesgo como una característica medible de causa-efecto con un aumento de la probabilidad significativa de contraer una enfermedad determinada (O'Donnell & Elosua, 2008).

A continuación se explicarán los factores de riesgo modificables y no modificables que más indican en las enfermedades cardiovasculares y los principales factores de riesgo que mayor incidencia tienen en la población Española.

MODIFICABLES

Los factores de riesgo modificables se caracterizan porque son los que puede modificar el propio individuo. Además, si se controlan, pueden hacer disminuir el riesgo de presentar una enfermedad cardiovascular de forma muy significativa (Torrades & Perez, 2006).

Hipertensión

En 1948 no se tenía en cuenta los valores elevados de presión arterial. Esto es debido a que se tenía una falsa creencia que hacía referencia a la necesidad de una presión arterial alta, para impulsar la sangre mejor a través de las arterias rígidas de las personas de edad avanzada. Posteriormente estas hipótesis fueron desechados y se describió una relación directa entre la tensión arterial elevada y el riesgo cardiovascular (O'Donnell & Elosua, 2008).

Aunque la distribución estadística de las cifras con el riesgo cardiovascular es continua, se ha establecido un acuerdo entre diferentes investigaciones. Para ello se ha fijado un límite; menor o igual que 140 mmHg en la tensión arterial sistólica y menor o igual que 90 mmHg en la presión arterial diastólica (Tabla 1). A partir de estas cifras se ha observado una correlación directa con el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, siendo más relevante un aumento en la tensión arterial sistólica que en la diastólica (López, 2008)

Tabla 1: Clasificación de la hipertensión según la sociedad Europea de Hipertensión (2003)

Categoría	Sistólica [mmHg]	Diastólica [mmHg]
Optima	< 120	< 80
Normal	120 - 129	80 - 84
Normal alta	130 - 139	85 - 89
Hipertensión		
Grado 1 (ligera)	140 - 159	90 - 99
Grado 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109
Grado 3 (severa)	> 180	> 110
Sistólica aislada	> 140	< 90

En los sujetos de 40 a 70 años tener un incremento de 20 mmHg en la presión arterial sistólica o 10 mmHg en la presión arterial diastólica hace que se duplique el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular en valores desde 115/75 a 185/115 mmHg. Un tratamiento contra la hipertensión puede reducir en un 20-25% la incidencia de infarto de miocardio, en un 35-40% la probabilidad de sufrir un ictus y una reducción de un 50% a la hora de padecer insuficiencia cardíaca. (O'Donnell & Elosua, 2008)

Tabaquismo

En 1956 la American Heart Association llegó a la conclusión de que no había evidencia de que existiera una relación entre el consumo de tabaco y la enfermedad cardiovascular. Hoy en día está demostrado que los fumadores presentan mayor riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita con el consumo de tabaco (O'Donnell & Elosua, 2008)

Uno de los principales factores que afecta negativamente al estado de salud de la persona es fumar. El tabaquismo es una causa principal y el factor de riesgo más determinante en la enfermedad vascular periférica aterosclerótica además de incrementar la enfermedad isquémica (Amariles, Machuca , Jiménez-Fausa, Silva-Castro, Sabater, Baena, Jiménez-Martín & Faus, 2004) (Tabla 2).

Por otra parte, se confirma que los fumadores tienen tasas de muerte más altas por enfermedades coronarias. El tabaquismo, además de ser la causa de la aterosclerosis tendiendo a que las paredes de las arterias se estrechen, aumenta la tendencia de coagular la sangre. Por este motivo, cuando se compromete la oxigenación al musculo cardíaco surge el infarto de miocardio. Al igual que el infarto, la embolia y el accidente cerebrovascular se producen por la insuficiente oxigenación del tejido cerebral consecuencia del tabaquismo (Samet, 2002).

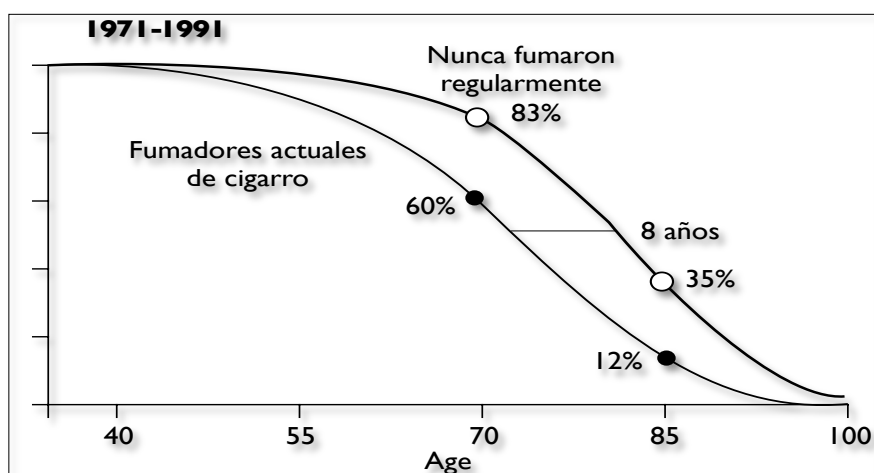
Tabla 2 : (CPS I, de 1959 a 1965) y (CPS II, de 1982 a 1988) Porcentaje de muertes atribuibles al tabaquismo activo en función a la enfermedad (Samet, 2002).

	CPS I		CPS II	
	Riesgo relativo	%	Riesgo relativo	%
Hombres				
Mortalidad total	1.7	42.2	2.3	57.1
Cáncer de pulmón	11.9	91.6	23.2	95.7
Enfermedades coronarias	1.7	41.5	1.9	46.2
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	9.3	89.2	11.7	91.4
Embolia	1.3	21.9	1.9	46.8
Otros cánceres relacionados con el tabaquismo*	2.7	63.4	3.5	71.2
Mujeres				
Mortalidad total	1.2	18.7	1.9	47.9
Cáncer de pulmón	2.7	63.4	12.8	92.2
Enfermedades coronarias	1.4	27.0	1.8	45.1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6.7	85.0	12.8	92.2
Embolia	1.2	15.2	1.8	45.7
Otros cánceres relacionados con el tabaquismo*	1.8	45.0	2.6	60.8

El riesgo de enfermedades cardiovasculares aumenta con el número de cigarrillos fumados diarios y con los años de consumo. Dejar de fumar reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Samet, 2002) (Figura 7).

Se estima que para 2025 ocurrirán 10 millones de muertes relacionadas con el consumo de tabaco (Amariles et al, 2004).

Figura 7 : Porcentaje de supervivencia (eje y) por edad (eje x) después de 35 años de edad entre fumadores y no fumadores (Samet, 2002).



Obesidad e hipercolesterolemia

El aumento de la grasa corporal es el indicador que mejor define la obesidad. Personas sedentarias con un porcentaje muscular escaso pueden mantener un peso normal aumentando la grasa corporal (Grande & Keys, 1980).

La obesidad constituye un importante factor de riesgo, siendo la obesidad abdominal la única que se asocia directamente con un incremento de la mortalidad (Escofet, 1994).

Entre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares las dislipidemias constituyen un trastorno del metabolismo lipídico donde hay elevadas concentraciones de concentración plasmática de los triglicéridos y de colesterol. La

hipercolesterolemia es la causa principal de la oclusión arterial denominada aterosclerosis (Arráiz, Benítez, Amell, Rangel, Carrillo, Mujica, Mujica, Chacín, Añez, Torres, Salazar, Toledo & Bermúdez, 2011).

Más concretamente, los valores elevados de colesterol LDL muestran una estrecha relación continua y gradual con la mortalidad total por cardiopatía isquémica. Reducir la hipercolesterolemia disminuye la mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular (Escribano, Vega, Lozano, Álamo, Castro & Lleras, 2010).

Los hombres de mediana edad; de 35 a 65 años, tienen en general mayor riesgo de sufrir cardiopatía coronaria (Anónimo, 2001). Al identificar a nuevos sujetos con hipercolesterolemia es importante que se considere su situación en cuanto al riesgo cardiovascular en presencia de otras enfermedades. Esto es debido a que es difícil relacionar una cifra de colesterol total y colesterol LDL que considere a un sujeto hipercolesterolémico con el riesgo cardiovascular en ausencia de otras enfermedades (Párraga, Del Campo, Muñoz, Villena, Morena, González &, 2011). Aun así, es necesario comenzar un tratamiento para disminuir el LDL colesterol. En las mujeres se pospone 10-15 años la aparición de cardiopatía coronaria por el efecto protector de los estrógenos, aun así en la prevención, deben ser tratadas de igual manera que los hombres (Anónimo, 2001) (Tabla 3).

Algunos autores difieren en las cifras en las que un sujeto puede padecer hipercolesterolemia pero si se considera que la cifra de colesterol total superior a 250 mg/dL; en España prevalece una hipercolesterolemia del 20-23%; mientras que si se considera por encima de 200 mg/dL hay porcentaje total de 46,7% respectivamente (Párraga et al, 2011) (Tabla 4).

Tabla 3 : Concentraciones deseables de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en función de la categoría de riesgo y porcentaje de accidente coronario importante a los 10 años (Anónimo, 2001),

Categoría de riesgo	LDL-C deseable (mg/dL)	Riesgo a los 10 años (%)
CC ^a y equivalentes de riesgo	< 100	> 20
Múltiples (≥ 2) factores de riesgo	< 130	≤ 20
0-1 factor de riesgo	< 160	< 10

^a CC: cardiopatía coronaria.

Las personas con concentraciones muy elevadas de colesterol LDL tienen formas genéticas de hipercolesterolemia, hipercolesterolemia familiar apolipoproteína B defectuosa o hipercolesterolemia poligénica (Anónimo, 2001).

Tabla 4 : Clasificación de los valores de diferentes lipoproteínas en mg/dL (Anónimo, 2001).

LDL-C ^a	Colesterol total	HDL-C ^b	Triglicéridos
Óptimos (< 100)	Deseables (< 200)	Bajos (< 40)	Normales (<150)
Casi óptimos (100-129)			
Moderadamente altos (130-159)	Moderadamente altos (200-239)		Moderadamente altos (150-199)
Altos (160-189)	Altos (≥ 240)	Altos (≥ 60)	Altos (200-499)
Muy altos (≥ 190)			Muy altos (≥ 500)

^a LDL-C: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.
^b HDL-C: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

Diabetes

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el cuerpo no produce suficiente insulina o no puede usarla eficazmente. El páncreas es el encargado de producir la hormona insulina permitiendo que la glucosa obtenida por la ingesta de alimentos entre en las células para producir energía (Guariguata, Nolan, Beagley, Linnenkamp & Jacqmain, 2013).

Existen dos tipos principales de diabetes:

La **diabetes tipo 1** caracterizada por una reacción autoinmune en la que el sistema de defensa del organismo ataca a las células productoras de insulina incapacitando así su producción en el páncreas. Las personas que padecen este tipo de diabetes necesitan un suministro externo de insulina diario (Guariguata et al; 2013). La tasa más alta de incidencia de esta enfermedad se localiza entre los 10 y los 14 años, descendiendo a partir de esa edad (Muñoz, 2005)

Por otra parte la **diabetes tipo 2**, teniendo su incidencia en adultos principalmente, aunque cada vez más en niños y adolescentes (Barón & Marquez, 2010). El páncreas es capaz de producir insulina pero o no es suficiente o el cuerpo no puede responder a sus efectos, teniendo como consecuencia una acumulación de glucosa en el torrente sanguíneo. Este tipo de diabetes se adquiere en relación a una serie de factores de riesgo determinados por los cambios en el estilo de vida. Las personas que padecen diabetes tipo 2 pueden controlar su enfermedad con un estilo de vida saludable sin necesidad de una dosis de insulina diaria (Guariguata et al; 2013).

Algunas enfermedades cardiovasculares que tiene relación directa con la diabetes son la insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho, el infarto de miocardio y la enfermedad arterial periférica (Guariguata et al; 2013).

Existe evidencia que ha puesto de manifiesto que la diabetes tanto de tipo 1 como 2 representan riesgo de padecer angina de pecho, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte súbita de manera más acusada en el

sexo femenino. En el 80% de las muertes relacionadas con la diabetes mellitus es debido a la enfermedad vascular diabética responsable de incrementar de 2 a 4 veces la enfermedad coronaria isquémica, el infarto agudo de miocardio y de 2 a 8 veces el riesgo de fallo cardíaco. La intolerancia a la glucosa, se asocia también a una mayor mortalidad por cardiopatía coronaria. Los pacientes con diabetes mellitus tienen más probabilidades a padecer aterosclerosis (Ascaso, 2007).

Al contrario que los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, los pacientes que padecen diabetes mellitus tipo 2 presentan factores de riesgo cardiovascular desde el diagnóstico de la diabetes. Aunque en ocasiones la diabetes es identificada por un episodio coronario (Ascaso, 2007).

NO MODIFICABLES

Hay un grupo de factores de riesgo que forman parte de las características personales del individuo sobre los que no se puede intervenir, denominados: “factores de riesgo no modificables” (Torrades & Pérez, 2006).

Según la Fundación Española del Corazón podemos diferenciar los principales tipos de factores de riesgo no modificables:

Edad

La edad supone un factor de riesgo a la hora de padecer enfermedades cardiovasculares. Con el paso de los años el corazón como el resto de órganos, experimenta modificaciones. En los hombres mayores de 45 años y en las mujeres mayores de 55 años la probabilidad de padecer enfermedades del corazón aumenta. Cuatro de cada cinco pacientes que fallecen por enfermedad cardiovascular son mayores de 65 años (Torrades & Pérez, 2006).

Historia familiar

Un componente genético en los casos de hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes tipo 2, está relacionado con enfermedades cardiovasculares. Enfermedades como el infarto de miocardio y la muerte prematura antes de los 55 años en un padre y en una madre antes de los 65, el riesgo se incrementa en un 50%. Es por esto que se considera que los hijos tienen una predisposición genética a presentar riesgos cardiovasculares (Torrades & Pérez, 2006).

Sexo

Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad. Esto es debido a que las hormonas femeninas tienen un factor protector. Cuando aparece la menopausia la defensa que proporcionaban los estrógenos hace que las mujeres sufran cambios físicos y metabólicos que producen alteraciones en el peso corporal, la sensibilidad a la insulina, el tono simpático y la función vascular siendo más propensas a padecer enfermedades del corazón que los hombres. Esto está directamente relacionado con el aumento de colesterol LDL y un descenso en el colesterol HDL (Ballesteros & Guirado, 2012). Aun así, los hombres tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular que las mujeres (Torrades & Perez, 2006).

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA

En la población española las personas que presentan factores de riesgo en relación a la enfermedad coronaria son muchas. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes en la población española son los anteriormente citados: La hipercolesterolemia es padecida por un 46,7% de la población española con un colesterol total >200mg/dl. La hipertensión arterial encabeza el segundo lugar con un 37,6%, el tabaquismo con un 32,2% seguidos de la obesidad y la diabetes mellitus con un 22,8% y un 6,2% respectivamente (Gabriel, Alonso, Segura, Tormo, Artigao, Banegas, Brotons, Elosua, Fernandez, Muñiz, Reviriego, & Rigo, 2008) (Tablas 5 y 6).

En un estudio realizado en atención primaria, un 31% de los pacientes de 35-65 años que acuden a la consulta del médico de familia tienen dos factores de riesgo cardiovascular y un 6%, tres factores de riesgo cardiovascular, considerando la HTA, la hipercolesterolemia y el tabaquismo (Banegas et al; 2006).

Tabla 5 : Factores de riesgo cardiovascular distribuidas por edad y sexo (Gabriel et al; 2008).

	Grupos de edad (años)						Sexo	
	< 45		45-64		≥ 65		%	IC del 95%
	%	IC del 95%	%	IC del 95%	%	IC del 95%		
Tabaquismo (n = 19.654)								
Varones	53,7	51,7-55,7	38,6	36,8-40,5	21,3	19,9-22,7	35,9	34,9-36,9
Mujeres	40,4	38,5-42,3	6,5	5,7-7,4	2,5	2,1-3	13	12,4-13,7
Obesidad (n = 19.729)								
Varones	15,9	14,4-17,4	26,5	24,8-28,2	22,5	21,1-23,9	21,9	21-22,8
Mujeres	13,3	12,1-14,7	36,7	35,1-38,4	34,8	33,4-36,1	30,1	29,3-31
Diabetes (n = 16.240)								
Varones	2,3	1,7-3	9,6	8,5-10,8	12,9	11,8-14,1	8,9	8,3-9,5
Mujeres	1,1	0,8-1,6	8,1	7,2-9,1	13,3	12,4-14,3	8,7	8,2-9,3
Hipercolesterolemia (CoT > 250 mg/dl) (n = 15.713)								
Varones	14,1	12,7-15,5	24,3	22,7-25,9	18,7	17,4-20	19,2	18,3-20
Mujeres	6,1	5,2-7	24,6	23,2-26,1	26	24,8-27,3	20,7	19,9-21,5
Hipercolesterolemia (CoT > 200 mg/dl) (n = 15.713)								
Varones	45,1	43,1-47,1	59,8	57,9-61,6	43,7	42-45,3	49,2	48,1-50,2
Mujeres	32,9	31,1-34,7	59,6	57,9-61,3	48,1	46,7-49,5	48	47-48,9
Hipertensión (n = 19.729)								
Varones	22,5	20,8-24,2	49	47-50,8	66,4	64,9-68	48,5	47,5-49,6
Mujeres	10,3	9,2-11,5	50,3	48,6-52	74,1	72,8-75,3	51	50,1-52

Tabla 6: Factores de riesgo cardiovascular en la población total y por grandes áreas geográficas en España (Gabriel et al; 2008),

	Norte (n = 2.431)	Mediterráneo (n = 5.260)	Centro (n = 7.678)	Sur-este (n = 4.360)	Prevalencias totales ajustadas ^a	Razones de prevalencia ^b (IC del 95%)
Tabaquismo (n = 19.654)	25,7 (21-30,4)	28,8 (27-30,6)	33,6 (31,6-35,6)	34,2 (32,4-36)	32,2 (31,1-33,2)	1,33 (1,21-1,46)
Obesidad (n = 19.729)	26,8 (23-30,5)	19,9 (18,7-21,2)	24,2 (22,9-25,6)	26,5 (25-28)	22,8 (22,1-23,5)	1,34 (1,22-1,48)
Diabetes (n = 16.240)	5,1 (3,8-6,5)	7,8 (7,1-8,5)	6 (5,4-6,6)	6,3 (5,5-7)	6,2 (5,9-6,6)	1,53 (1,25-1,86)
Hipercolesterolemia (CoT > 250 mg/dl) (n = 15.713)	17,8 (14,8-20,8)	20 (18,7-21,3)	17,1 (16-18,2)	12,7 (11,7-13,8)	17,1 (16,4-17,7)	1,57 (1,42-1,74)
Hipercolesterolemia (CoT > 200 mg/dl) (n = 15.713)	49,7 (44,2-55,2)	54,8 (52,5-57,1)	49,9 (47,9-52)	31,2 (29,6-32,9)	46,7 (45,7-47,8)	1,76 (1,64-1,87)
Hipertensión (n = 19.729)	37,8 (34-41,5)	35,2 (33,6-36,7)	36,6 (34,8-37,8)	42 (40-44)	37,6 (36,7-38,4)	1,19 (1,11-1,27)

En resumen, podemos concluir que en España la prevalencia de los principales FRCV probablemente sea elevada y similar a la observada en los países europeos de nuestro entorno. La prevalencia de obesidad es más elevada en el área sur- este y en el área norte. La hipercolesterolemia respecto a su distribución geográfica presenta menores cifras en el sur-este de colesterol total y mayores cifras de HDL. En la hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia y diabetes mellitus, más frecuente en el Mediterráneo, las cifras tienden a aumentar con la edad, y el aumento es más evidente en las mujeres. El tabaquismo, en cambio, sigue un gradiente de norte a sur y es más prevalente en edades tempranas disminuyendo de forma significativa después de los 45 años (Gabriel et al; 2008).

ENFERMEDAD ISQUEMICA

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es la consecuencia del aporte insuficiente de oxígeno al corazón, para satisfacer las necesidades cardíacas. Puede manifestarse con unos síntomas concretos, aunque también puede aparecer de una forma asintomática (Azcona, 2009).

En la angina de pecho el acontecimiento fundamental es la isquemia, que hace referencia a un aporte de oxígeno insuficiente para la ejecución de ejercicios físicos vigorosos, pero no absoluto. De esta manera el tejido que se encuentra soportando la isquemia tiene al menos el mínimo imprescindible de oxígeno para que el territorio afectado permanezca con vida, a pesar de que no pueda ser funcional al cien por cien. La isquemia puede ser reversible espontáneamente, y el territorio que se ha visto afectado se recupera y puede volver a funcionar con normalidad (Azcona, 2009).

Podemos distinguir entre angina de pecho estable o inestable. La angina de pecho inestable presenta angina de pecho en reposo debido a una estabilización de una placa de ateroma que vierte al torrente sanguíneo su contenido lipídico activando así la función plaquetaria y la coagulación con trombo coronario. De esta manera presenta mayor número de complicaciones a corto plazo. En cambio, la angina de pecho estable se define como aquella en la que no se han producido cambios en el último mes de evolución o algún cambio que no comprometa la estabilidad del paciente limitando el aporte de nutrientes y la demanda de oxígeno (Sosa & Rey, 2008).

Tabla 7 : Probabilidad (%) de enfermedad coronaria en función del tipo de angina, la edad y el sexo (Borras,2011).

Edad	Angina típica		Angina atípica		Dolor no anginoso	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
< 40 años	76	26	34	12	4	2
40-49 años	87	55	51	22	13	3
50-59 años	93	73	65	31	20	7
> 60 años	94	86	72	51	27	14

La angina de pecho estable se presenta con esfuerzos determinada intensidad, normalmente parecida en cada paciente teniendo como consecuencia una opresión retroestenal progresiva y que desaparece gradualmente con la posibilidad de extenderse a otras zonas del cuerpo acompañada de sudoración o nauseas. En algunos pacientes, por situaciones emocionales intensas se puede desencadenar dolor. En ocasiones por las mañanas después de levantarse, en el periodo postprandial o con el frío puede aparecer debido a un patrón circadiano. (Sosa & Rey, 2008).

Tabla 8 : Graduación de la angina de pecho estable según la Sociedad Canadiense de Cardiología (Borras, 2011).

Clase I	La actividad diaria no ocasiona angina. Sólo con ejercicio intenso
Clase II	Moderada limitación de la actividad diaria. Permite caminar más de 200 m o subir más de un piso a velocidad normal
Clase III	Marcada limitación de la actividad diaria. La angina aparece al caminar menos de 200 m o al subir un piso a velocidad normal
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias. Angina de reposo

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es un síndrome donde el corazón es incapaz de bombear la sangre suficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos corporales (Fernández & Pardo, 2008)

Tabla 9 : Manifestaciones clínicas más frecuentes en la IC según anomalía estructural o síntomas relacionados con la capacidad funcional (Dickstein, Cohen, Filippatos, McMurray, Ponikowski, Poole, Strömberg, Veldhuisen, Atar, Hoes, Keren, Mebazaa, Nieminen, Giuliana & Swedberg, 2008)

Estadios de la insuficiencia cardíaca según la clasificación de la ACC/AHA		Clasificación funcional de la NYHA Signos	
Estadio de la insuficiencia cardíaca basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco		Severidad basada en síntomas y actividad física	
Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas	Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas	Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente	Clase III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo	Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

En la insuficiencia cardíaca podemos diferenciar entre insuficiencia cardíaca **sistólica** o **diastólica**. La insuficiencia cardíaca sistólica se presenta cuando la pared muscular de los ventrículos pierde fuerza y grosor para contraerse y no se puede mantener un volumen sistólico adecuado. Al contrario que en la insuficiencia cardíaca diastólica donde las paredes del corazón se engrosan o se vuelven rígidas perdiendo la capacidad de relajarse, proporcionando un menor aporte de sangre a los ventrículos. Por lo tanto se puede decir que la insuficiencia cardíaca es un proceso en la que el corazón es incapaz de bombear la sangre necesaria a los tejidos que forman el cuerpo humano (Fernandez & Pardo, 2008).

Tabla 10 : Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca (Dickstein et al. 2008).

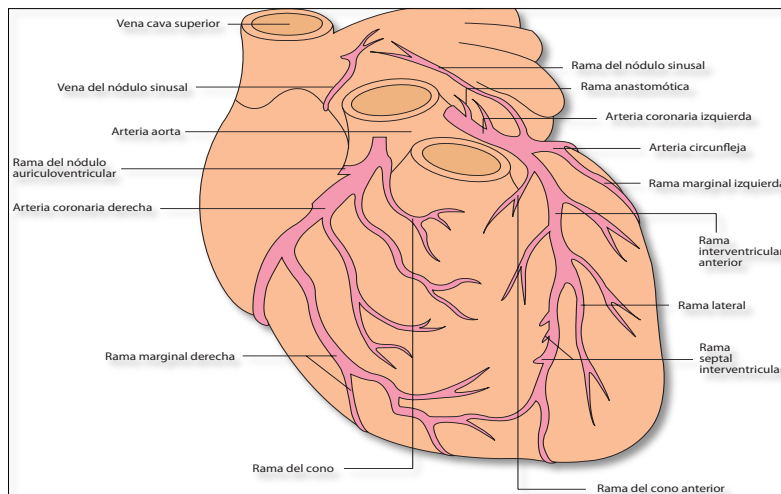
Característica clínica dominante	Síntomas	Signos
Edema/congestión periféricos	Falta de aire, fatiga, cansancio, anorexia	Edema periférico, elevación de la presión yugular venosa, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis, sobrecarga de fluidos (congestión), caquexia
Edema pulmonar	Falta de aire grave en reposo	Crepitantes o estertores pulmonares, derrame; taquicardia, taquipnea
Shock cardiogénico (síndromes de bajo gasto)	Confusión, debilidad, miembros periféricos fríos	Mala perfusión periférica, presión sistólica <90 mmHg; anuria u oliguria
Presión arterial elevada (insuficiencia cardíaca hipertensiva)	Falta de aire	Normalmente, presión arterial elevada, hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada
Insuficiencia cardíaca derecha	Falta de aire, fatiga	Evidencia de disfunción ventricular derecha; presión yugular venosa elevada, edema periférico, hepatomegalia, congestión intestinal

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El infarto agudo de miocardio, o coloquialmente ataque al corazón, surge cuando una de las arterias coronarias es obstruida causando una falta de flujo sanguíneo y por consiguiente muere una porción del músculo cardíaco (Azcona, 2009) (Figura 8).

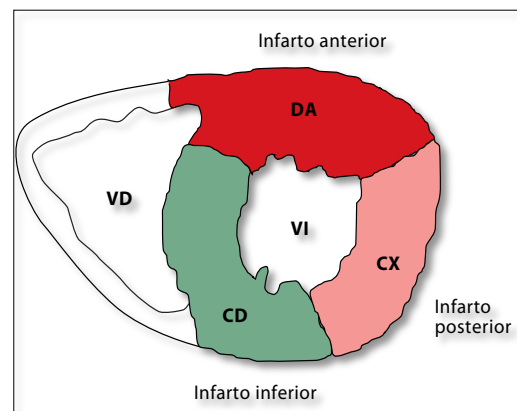
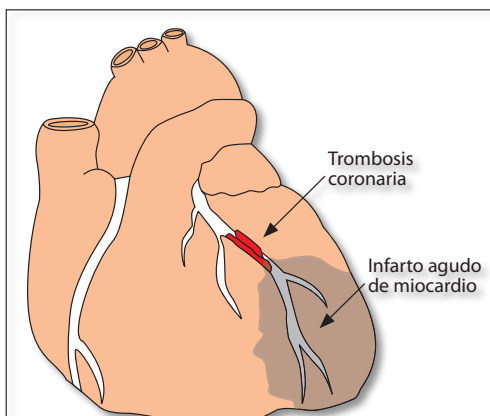
Un trombo o coágulo puede obstruir el flujo sanguíneo cuando se rompe o se fractura una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria . Por lo tanto el músculo cardíaco al carecer en esa zona de flujo sanguíneo sin el aporte de nutrientes y oxígeno, más de 20 minutos normalmente, se produce un infarto agudo de miocardio. Muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de un infarto debido a que la formación del trombo que ocluye la arteria coronaria es independiente del grado de obstrucción que la placa de ateroma haya provocado, pasando estas inadvertidas (Azcona, 2009) (Figura 9).

Figura 8 : Arterias coronarias (Vista anterior) (Azcona, 2009).



Según la localización y el tamaño del infarto se puede definir el tipo de infarto y determinar el pronóstico del sujeto. El tipo de infarto se diferencia en el lecho vascular perfundido, la duración de la oclusión y la existencia de vasos colaterales. Cuando se obstruye la arteria descendente anterior surgen infartos anterolaterales; si la arteria obstruida es la circunfleja surgen infartos posteriores o posterolaterales; cuando la arteria afectada es la derecha serán infartos inferiores y inferolaterales (Azcona, 2009) (Figura 10)

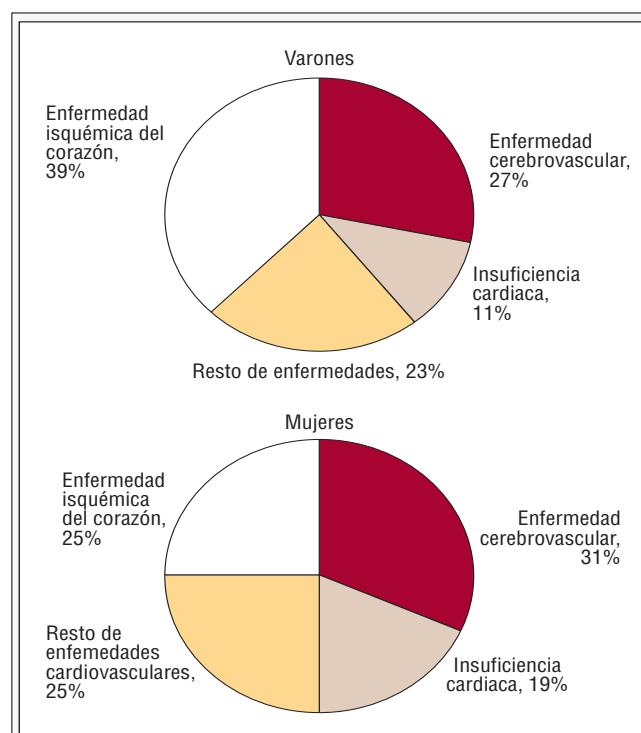
Figura 9: Infarto agudo de miocardio & Figura 10 : Tipos de infarto de miocardio (Azcona, 2009).



PRINCIPALES ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA

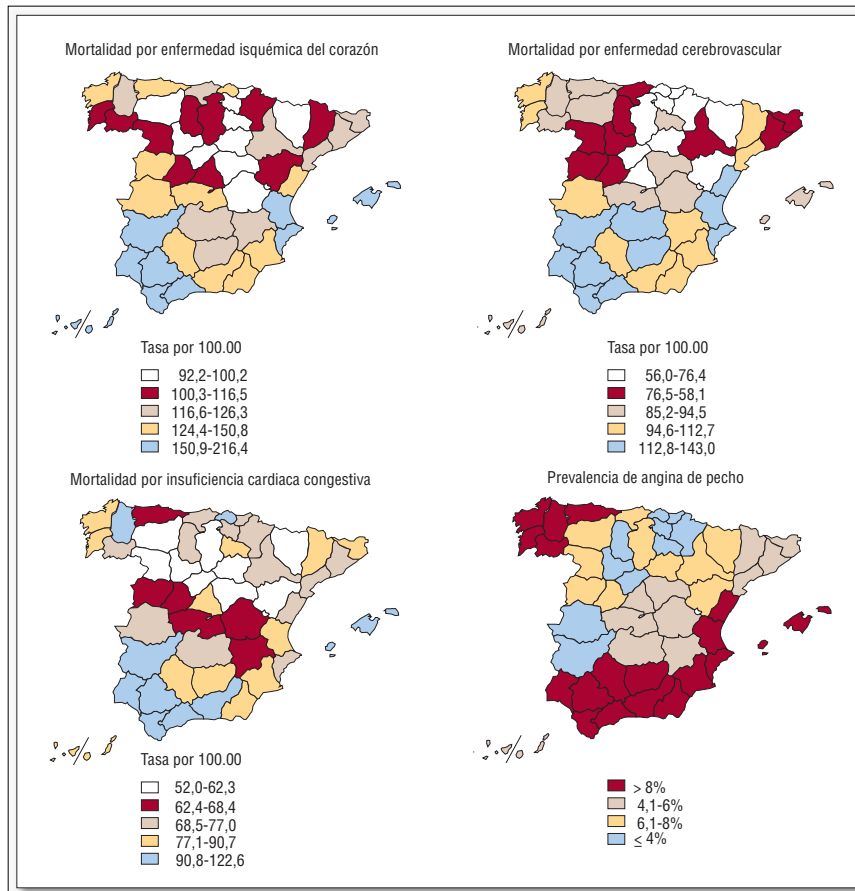
La enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular son las enfermedades cardiovasculares que producen un mayor número de muertes, con un 60% de la mortalidad cardiovascular total; el 31% por enfermedad coronaria y el 29% por ictus. Además éstas dos enfermedades constituyen la tercera y la cuarta causa de pérdida de años de vida por discapacidad (Banegas et al; 2006) (Figura 11).

Figura 11 : Mortalidad por enfermedad cardiovascular en España dividido en hombre y mujeres (Banegas et al; 2006).



La insuficiencia cardíaca es la tercera causa de muerte en España, resultando ser la vía común de muchas otras enfermedades que afectan al corazón (Banegas et al; 2006).

Figura 12 :Mortalidad por enfermedad cardiovascular en España (Banegas et al; 2006).



En España hay diferencias geográficas en la mortalidad por enfermedad cardiovascular (Banegas et al; 2006) siendo mayores las cifras en Andalucía, Murcia, Canarias, Valencia y Baleares y menores en Madrid, Navarra o La Rioja entre otros (Rodríguez, Guallar, Banegas & Rey, 2000) (Figura 12).

REHABILITACIÓN CARDÍACA

Los programas de rehabilitación cardíaca fueron creados por la OMS en los años sesenta para mejorar a la calidad de vida y el pronóstico de las personas que padecían enfermedades cardiovasculares (Cano et al; 2012). Son el conjunto de medidas necesarias para asegurar a los pacientes con enfermedades cardiovasculares, una condición física, mental y social óptima que les permita realizar por sus propios medios las tareas necesarias para adaptarse en la sociedad (Maroto, 2009).

La rehabilitación cardíaca es llevada a cabo por un equipo multidisciplinar y puesto que el ejercicio físico es fundamental, es necesaria la participación de un experto en actividad física (Del Pozo, Gusi, Alfoso & Del pozo, 2011). Los programas deben iniciarse cuando la patología este estabilizada, en todos los sujetos con cualquier tipo de enfermedad cardiovascular (Maroto, 2009).

La rehabilitación cardíaca comprende sesiones de entrenamiento físico y terapia psicológica individualizada. Cualquier programa debería incluir compones específicos para la reducción de riesgo cardiovascular, promoviendo comportamiento sanos y promoviendo un estilo de vida activo para los pacientes (Cano et al; 2012). Tras el análisis de la cardiopatía los diferentes protocolos se adaptan a las características del paciente en relación a las debilidades que ha generado la enfermedad (Maroto, 2009).

Existen evidencias de que con este tipo de actuación la mortalidad de los pacientes con bajo riesgo desciende en un 40%. Además el riesgo del ejercicio incluida la muerte súbita, es asumible en relación a los beneficios que se consiguen. En España, la población que accede a los PRC es escasa, alrededor de un 2-3% y es el país de Europa donde menos centros de RC hay y menos RC se realiza, siendo la mayoría de pacientes dados de alta abandonando el hospital sin realizar un programa de rehabilitación cardíaca (Cano et al; 2012).

FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

FASE I

La primera fase de la rehabilitación cardíaca es un programa hospitalario sobre todo para los pacientes que se recuperan de un infarto agudo de miocardio o de una cirugía de revascularización. La fase I se considera como el primer paso para preparar al paciente para la vuelta a una vida activa y productiva. Por lo general, el programa dura de 3 a 6 días. Se ha reducido en los últimos años por falta de plazas hospitalarias (Fardy & Yanowitz, 2003). Esta fase es controlada directamente por un especialista en cardiología (Del Pozo et al; 2011).

Los objetivos de la fase I son ayudar al paciente a andar, preparar al paciente, familia y otros allegados para una vida sana con el fin de reducir el riesgo de cardiopatía coronaria, reducir los trastornos psicológicos y emocionales, identificar y modificar los factores de riesgo cardiovascular y crear una actitud positiva que motive al paciente a adquirir un compromiso a largo plazo (Fardy & Yanowitz, 2003).

FASE II

La segunda fase de la rehabilitación cardíaca es un programa ambulatorio supervisado con monitorización continua. Puede realizarse en un hospital o en un local dirigido por médicos. Consta de ejercicio prescrito individualizado con monitorización continua o intermitente con electrocardiograma. Normalmente la fase II suele tener una duración de 6 a 24 meses (Fardy & Yanowitz, 2003) aunque por lo general la duración media suele ser de aproximadamente de 2 a 3 meses (Del Pozo et al; 2011).

Los objetivos de la fase II son mejorar la capacidad cardiovascular, la fuerza, la resistencia y la flexibilidad. Por otra parte detectar cambios anómalos en el electrocardiograma, formar a los pacientes para hacer ejercicio físico, trabajar con las familias para establecer un estilo de vida saludable, mejorar la capacidad

psicológica, preparar a los pacientes para volver al trabajo y dar pautas a largo plazo sobre ejercicio físico (Fardy & Yanowitz, 2003).

FASES III Y IV

Debido a que los efectos del ejercicio no son permanentes se busca la adherencia del paciente al ejercicio físico recomendándole el seguimiento en la práctica física (Del Pozo et al; 2011). Los pacientes que concluyan la fase II deben iniciar un programa a largo plazo entrando en la fase III para reducir el riesgo de volver a padecer una enfermedad cardiovascular (Fardy & Yanowitz, 2003).

La fase IV es un programa a largo plazo que no suele incluir ni supervisión clínica ni monitorización. No es necesario pasar por ambos programas sino que se decide más se ajuste a las necesidades del paciente (Fardy & Yanowitz, 2003).

Los objetivos de los programas a largo plazo son similares en cuanto a la mejora de las capacidades físicas. Además se intentan prevenir recaídas y complicaciones coronarias, manteniendo un compromiso de por vida con un estilo de vida saludable (Fardy & Yanowitz, 2003).

FUERZA

CONCEPTO DE FUERZA

La fuerza es producto de una acción muscular regulada por el sistema nervioso. La producción y el incremento de la fuerza dependen de procesos neuromusculares. La fuerza no depende fundamentalmente del tamaño muscular, sino de los adecuados músculos potentemente contraídos por una estimulación nerviosa efectiva (Verkhoshansky & Siff, 2004).

Los pacientes que han sufrido una enfermedad cardíaca, además de los efectos que esto conlleva sobre el sistema cardiovascular, sufren pérdidas de la masa muscular, densidad ósea (Burdial, 2014) y fuerza (Becerro, 2005).

La estimulación nerviosa, producida por la manifestación de la fuerza produce dos efectos básicos de adaptación en el cuerpo, como son; una acción muscular funcional (efecto funcional) y una hipertrofia muscular (efecto estructural) (Verkhoshansky & Siff, 2004).

CONCEPTO DE HIPERTROFIA

La hipertrofia se puede definir como el aumento del material contráctil. Este aumento muscular se basa en el aumento del tamaño y número de las miofibrillas, el aumento del tejido conjuntivo y el aumento de la vascularización (Cometti, 2007).

Para realizar trabajo de hipertrofia, 6 repeticiones no son suficientes y 15 repeticiones suponen una carga muy débil. Por ello para trabajar sobre la masa muscular, 10 repeticiones con una carga que no se pueda levantar, 10 veces es lo ideal (Cometti, 2007).

Tabla 11: Variables en función del trabajo de fuerza a realizar (Verkhoshansky & Siff, 2004).

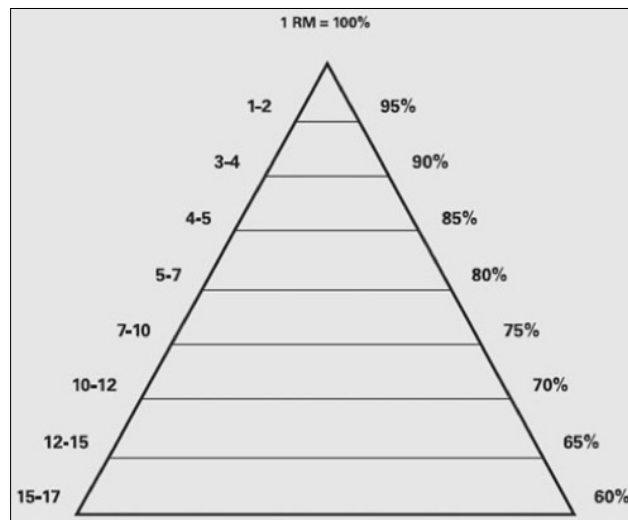
VARIABLE	FUERZA	POTENCIA	HIPERTROFIA	RESISTENCIA
Carga (% de 1RM)	80 - 100	70 - 100	60 - 80	40 - 60
Repeticiones por serie	1 - 5	1 - 5	8 - 15	25 - 60
Series por ejercicio	4 - 7	3 - 5	4 - 15	2 - 4
Descanso entre series (en min)	2 - 6	2 - 6	2 - 5	1 - 2
Duración (seg por serie)	5 - 10	4 - 8	20 - 60	80 - 150
Rapidez por repetición (% del máx.)	60 - 100	90 - 100	60 - 90	6 - 80
Sesiones de entrenamiento por semana	3 - 6	3 - 6	5 - 7	8 - 14

EVALUACIÓN DE LA FUERZA

Uno de los métodos más utilizados para la evaluación de la fuerza es el protocolo de una repetición máxima (1 RM). Esta evaluación hace referencia a la cantidad máxima de peso que una persona puede levantar en no más de una repetición realizando la técnica y el rango articular completo (Brown, 2008).

En pacientes con enfermedades cardiovasculares se recomienda estimar la fuerza máxima sobre la base de 4-7RM y luego acercarse a la carga de entrenamiento utilizando el diagrama de la pirámide (Achtien, Staal, Van der Voort, Kemps, Koers, Jongert & Hendriks, 2013) (Figura 13).

Figura 13: Pirámide para determinar el nivel de resistencia en número de repeticiones (Achtien et al, 2013).



TIPOS DE TENSIÓN Y FUERZA MUSCULAR

La contracción muscular puede ser de dos tipos principalmente. Por una parte podemos diferenciar una **contracción muscular isométrica**; donde no hay modificación en la longitud muscular, por tanto, no hay movimiento pero sí tensión muscular (Serra, 2015). Por otro lado, se encuentra la **contracción muscular isotónica**; donde sí hay modificación de la longitud muscular, acortando y alargando el músculo desde el origen hasta la inserción. Cuando el músculo se acorta se produce una contracción de régimen concéntrico y cuando el músculo se alarga se produce una contracción de régimen excéntrico (Serra, 2015).

La **fuerza máxima**, hace referencia a la mayor fuerza que el sistema neuromuscular es capaz de desarrollar por una contracción totalmente voluntaria. Por otra, parte la **fuerza explosiva** supone superar resistencias con una alta rapidez de contracción mediante el sistema neuromuscular. Por último la **fuerza resistencia** es la capacidad que tiene el organismo de oponerse a la fatiga durante los trabajos de fuerza y duración (Bagur, 2004).

LA FUERZA EN LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

Hasta hace pocos años el entrenamiento de fuerza se consideraba por los expertos en cardiología un sistema poco seguro para las personas que sufrían una enfermedad cardiovascular (Haslam, 1998). Sin embargo se ha demostrado que los programas con ejercicios de fuerza mejoran la calidad de vida de los que los utilizan (Becerro, 2005).

La primera investigación para demostrar los efectos positivos del entrenamiento de resistencia fue en 1986 de Kelemen et al. Se utilizó un entrenamiento tradicional de 3 días por semana. El grupo experimental hizo un entrenamiento con pesas en circuito de 2 series de 10 repeticiones en una intensidad del 40% de 1 RM. En cambio los sujetos de control realizaron voleibol recreativo. A pesar del modesto estímulo de entrenamiento, después del período de 10 semanas hubo un incremento medio de la fuerza dinámica de 24% en el grupo experimental y poca o ninguna mejora en los controles. También fue notable que los pacientes entrenados en pesas aumentaron su tiempo hasta el agotamiento en una prueba de rutina estándar de Bruce en un 12%, pero no hubo ningún cambio en los controles (McCartney, 1998).

Su seguridad fue comprobada en 1999 por Tiny-Lenné, señalando que el entrenamiento muscular local mejoraba las adaptaciones musculares periféricas, sin presionar la capacidad cardíaca hasta sus límites en pacientes con enfermedades cardiovasculares, mejorando la capacidad de ejercicio y la calidad de vida.

El desarrollo de la fuerza es esencial para reanudar el trabajo y ser eficaz en las tareas que realizamos en la vida diaria. Se debe animar a los pacientes que tengan alguna enfermedad cardiovascular a participar en un programa de fuerza (Thompson, 2014).

Las directrices existentes para el ejercicio de fuerza en la rehabilitación cardíaca son demasiado restrictivas, limitando la capacidad de los programas de rehabilitación cardíaca (Adams, Clines, Hubard, Mccullough & Hartman, 2006)

En el caso de las recomendaciones actuales de la Asociación Americana de rehabilitación Cardiovascular y pulmonar (AACVPR) y el Colegio Americano de medicina deportiva (ACSM) para pacientes que han experimentado un evento cardíaco, sólo recomiendan los pesos y el momento de la realización. No se tiene en cuenta qué ejercicios podrían ser seguros sobre la capacidad paciente en base a factores como la edad, peso y nivel de condición física anterior. Únicamente se recomienda usar pesos de 0,45 kg (1 libra) a 1,3kg (3 libras). Por ejemplo, si un paciente fuera a hacer un ejercicio de fuerza con mancuernas de 3 libras cuando su 1RM máximo con mancuernas es de 30 libras, el porcentaje sería sólo del 10%, eliminando casi cualquier adaptación al ejercicio de fuerza. Es particularmente irónico ya que si siguiéramos estas pautas en las actividades, deberíamos impedir a pacientes empujar o tirar para abrir la puerta de la clínica de rehabilitación cardíaca, por ejemplo (Adams et al, 2006) (Tabla 12).

Estas directrices no sólo retrasan innecesariamente el entrenamiento de resistencia, también prescriben cantidades de peso que están por debajo de lo que los pacientes necesitan, incluso para las actividades más básicas de la vida diaria (Adams, Cline, Reed, Masters, Ehlke & Hartman, 2006).

Tabla 12: Fuerza requerida para la ejecución de 32 actividades cotidianas(Adams, Clines, Hubard, Mccullough & Hartman, 2006).

Activity*	Force lbs
Lifting 1-lb dumbbell	2
Lifting 3-lb dumbbell	4
Lifting 5-lb dumbbell	6
Lifting 10-lb dumbbell	12.5
Pushing open door to cardiac rehabilitation	15.5
Pulling open door to leave cardiac rehabilitation	22
Pushing open cardiac rehabilitation bathroom door	12.5
Pulling open door to leave cardiac rehabilitation bathroom	11
Pushing door to exit cardiac rehabilitation building	13
Pulling door to enter cardiac rehabilitation building	13.5
Opening door to enter Baylor University Medical Center	15
Pushing door to exit Baylor University Medical Center	22.5
Pulling open door at doctor's office	14.5
Pushing doctor's office door to leave	15.5
Pushing door to enter hospital room	6.5
Pushing IV pole with full drip bag across carpet	6.5
Hold elevator door from closing	14.5
Opening refrigerator	9
Opening refrigerator freezer	10.5
Pulling 1 gallon of milk from refrigerator	10.5
Lifting 1 gallon of milk	10.5
Closing microwave door	6.5
Pulling open oven door	6.5
Pulling out full dishwasher rack	5
Lifting full laundry hamper	21.5
Pushing vacuum cleaner	7.5
Pulling vacuum cleaner	8.5
Flushing industrial toilet	13.5
Lifting purse	7.5
Pulling full file drawer	10
Lifting copy machine lid	6
Lifting full coffee pot	6.5
Pushing with aid of right arm to rise off bench	27.5
Pulling chair across linoleum floor	5
Opening car door	12.5
Lifting a Dallas phone book	4.5

En 2003 un estudio de Ades, Savage, Cress, Brochu, Lee, & Poehlman se evaluó el valor del entrenamiento de fuerza en mujeres mayores con enfermedad coronaria en la vida diaria. Para ello se evaluaron 16 actividades tales como llevar la compra, hacer la cama...etc. El programa de entrenamiento se llevo a cabo un total de 6 meses, 3 veces a la semana. Se realizaron 8 ejercicios diferentes centrados en hombros, piernas y brazos. En el entrenamiento de fuerza, la intensidad fue el 50% de 1RM, y 2 semanas más tarde la intensidad del entrenamiento se incrementó a el 80% de 1 RM. Por otra parte el grupo control realizó ejercicios de yoga y de flexibilidad. Los resultados fueron que actividades tales como subir escaleras, hacer la cama , el transporte de equipaje y el transporte de la compra fueron realizados más rápidamente después del entrenamiento de fuerza en comparación con el grupo

control. También actividades de resistencia como caminar 6 minutos, subir escaleras y las actividades que implicaban flexibilidad y coordinación tales como verter la leche, ponerse una chaqueta, barrer, pasar la aspiradora y colgar la ropa se vieron favorecidos frente al grupo control. En definitiva 13 de las 16 actividades se realizaron de manera más rápida excepto la recogida de bufandas y el transporte de compras, aunque sí se incrementó el peso transportado (Tabla 13).

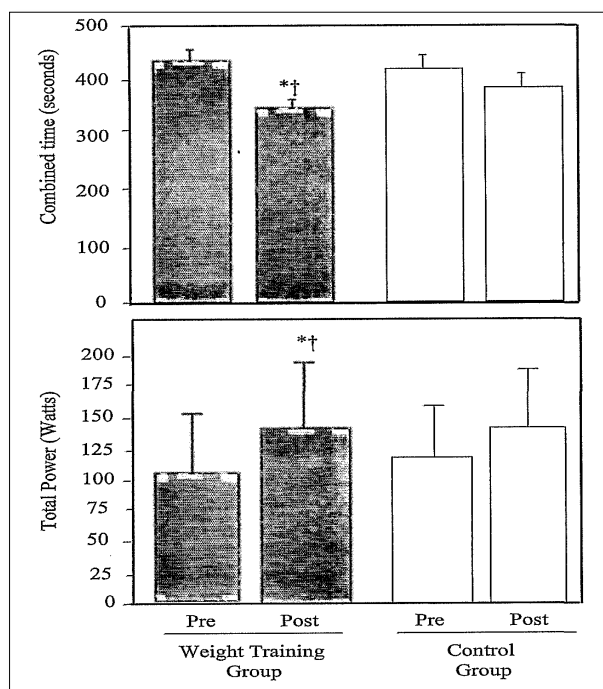
Tabla 13: Ejecución de todas las actividades físicas medidas tiempo (s) y peso (kg) en el grupo de fuerza y de flexibilidad (Ades et al, 2003).

	Total Population (N = 33)		Resistance Group (N = 19)		Flexibility Group (N = 14)		P Value between Groups	
	Baseline Time (s)	Baseline Weight (kg)	ΔTime (s)	Δ Weight (kg)	Δ Time (s)	Δ Weight (kg)	Δ Time	Δ Weight
PotCarry	5 ± 1	11.8 ± 4.6	-1 ± 1**	+3.0 ± 3.4**	0 ± 1	+1.8 ± 3.1*	0.007	NS
Milk jug pour	8 ± 3	-	-1 ± 1**	-	+0 ± 1	-	0.0008	-
Jacket	16 ± 6	-	-3 ± 4*	-	+1 ± 9	-	NS	-
Shoestrap	7 ± 4	-	-1 ± 2*	-	-1 ± 3	-	NS	-
Scarves pickup	6 ± 3	-	-1 ± 2	-	-1 ± 2	-	NS	-
Height reach (cm)	201 ± 17	-	+1 ± 8	-	+1 ± 9	-	NS	-
Floor sweep	21 ± 10	-	4.1 ± 7.6*	-	-3 ± 8	-	NS	-
Laundry load	31 ± 10	-	-4 ± 6**	-	-2 ± 9	-	NS	-
Dryer load	23 ± 8	-	-2 ± 3**	-	+0 ± 6	-	NS	-
Bedmaking	103 ± 47	-	-30 ± 32**	-	-1 ± 29	-	0.013	-
Vacuum	93 ± 39	-	-27 ± 46*	-	-7 ± 37	-	NS	-
Up from floor	17 ± 10	-	-3 ± 3**	-	-3 ± 6	-	NS	-
Open fire door	4 ± 2	-	-1 ± 1**	-	+0 ± 1	-	0.009	-
Luggage on to bus	26 ± 11	8.2 ± 3.1	-4 ± 4**	+2.2 ± 2.9**	+3 ± 7	+2.9 ± 1.9**	0.0012	NS
Grocerycarry	75 ± 23	9.2 ± 4.0	-2 ± 1.9	+3.0 ± 2.6**	+5 ± 17	+1.3 ± 2.4	NS	0.067
Stair climb	8 ± 2	-	-1 ± 1**	-	+0 ± 2	-	0.019	-
6-min walk (feet)	1215 ± 341	-	+161 ± 192**	-	+63 ± 167	-	.11	-

Δ, change.
 No significant differences between groups at baseline for time or weight.
 * P < 0.05.
 ** P < 0.01.

Para las actividades que incluían tanto un tiempo medido como un peso transportado, el tiempo de cada una de estas actividades, y la potencia total, se incrementaron en el grupo de entrenamiento de fuerza. Por otra parte, el grupo control apenas mejoró la fuerza ni la velocidad de ejecución de las tareas (Figura 14).

Figura 14: Tiempo total (s) para realizar las 16 actividades y potencia (W) para las actividades que suponían transportar un peso (Ades et al, 2003).



En otro estudio, de Beniamini, Rubenstein, Faigenbaum, Lichtenstein, & Marilyn (1999), se evaluó si la adición de un programa de entrenamiento de fuerza de alta intensidad (80% del máximo) trasladado a un programa de rehabilitación cardíaca ambulatoria sería un medio seguro y eficaz para mejorar la fuerza muscular y la composición corporal. Se realizaron 12 semanas de entrenamiento, entrenando 2 veces por semana. En cuanto a los ejercicios se utilizaron : press de pecho , dorsal ancho, prensa de piernas y la extensión de la rodilla. Cada repetición duró de 6 a 9 segundos , con un período de descanso de 1 minuto entre series , y un período de descanso de 2 minutos entre ejercicios. El grupo control, en cambio, realizo ejercicios de flexibilidad. Los resultados fueron que los pacientes que entrenaron fuerza tuvieron mayores ganancias de fuerza que los del grupo control en todos los ejercicios y disminuyó el índice de esfuerzo percibido en todos los ejercicios para 1RM. Además perdieron mayor cantidad de masa grasa y obtuvieron ganancias en el tejido muscular. Durante el estudio ninguno de los sujetos tuvo evidencia de isquemia o arritmia durante las sesiones de entrenamiento (Tabla 14).

Tabla 14 : Resultados del entrenamiento de fuerza en el grupo control y el grupo de fuerza en los diferentes ejercicios (Beniamini et al, 1999)

Time	Flexibility (n = 16)				Strength (n = 18)			
	Maximum muscle strength*, kg			Endurance†	Maximum muscle strength, kg			Endurance
	0 wk	6 wk	12 wk	12 wk	0 wk	6 wk	12 wk	12 wk
Chest Press	38 ± 17	38 ± 16	39 ± 17	4.1 ± 2.6	35 ± 18	48 ± 25	54 ± 27‡	16.1 ± 7.0‡
Lat Pull	32 ± 10	32 ± 10	32 ± 10	4.9 ± 3.0	28 ± 14	38 ± 17	47 ± 19‡	22 ± 13§
Leg Press	67 ± 22	71 ± 20	77 ± 28	9.7 ± 8.4	68 ± 23	89 ± 26	104 ± 30‡	25 ± 14¶
Knee Extension	41 ± 14	46 ± 16	45 ± 15	7.1 ± 2.3	38 ± 18	61 ± 29	73 ± 30‡	16.2 ± 5.9‡
Mean	44 ± 14	46 ± 14	48 ± 16	6.4 ± 3.0	42 ± 17	59 ± 22	70 ± 24‡	19.7 ± 8.1‡

Data are presented as the mean ± SD. Lat: latissimus dorsi.
 *Maximum muscle strength was measured by 1 repetition maximum testing.
 †Repetitions; pertaining value = 1 for each subject.
 ‡Time by group interaction, $P < 0.0001$.
 §Time by group interaction, $P < 0.001$.
 ||Significantly different from initial values within group, $P < 0.01$.
 ¶Time by group interaction, $P < 0.005$.

Por lo tanto, el ejercicio de fuerza fortalece y tonifica los músculos además de aumentar la masa ósea surgiendo como una intervención que ayuda en el proceso de la rehabilitación cardíaca (Pielopoli, Conrads, Corra, Dickstein; Francis, Jaarsma, McMurray, Pieske, Piotrowicz, Smich; Anker, Solal, Filippatos, Hoes, Gielen, Giannuzi & Ponikowski, 2011).

BENEFICIOS DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

Una disminución de la masa muscular por el envejecimiento o disminución de la actividad física, conducen a una alta prevalencia de la obesidad, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, dislipidemia e hipertensión (Braith & Stewart, 2006).

Personas que no realizan regularmente ejercicio de fuerza pierden aproximadamente 0,46 kg de masa muscular por año a partir de la quinta década. Por otra parte, existe una reducción del 50% en las fibras musculares tipo 2, encargadas de generar los elevados niveles de fuerza (Braith & Stewart, 2006).

Está demostrado que el trabajo de fuerza en pacientes cardiopatas mejora la fuerza, la tolerancia muscular, y la potencia máxima en cicloergómetro reduciendo el

esfuerzo percibido en actividades submáximas (Adams et al, 2006). También aumenta la confianza en uno mismo, aumenta las capacidades para afrontar la vida diaria, reduce las demandas cardíacas, previene y atenúa el desarrollo de enfermedades como la osteoporosis, diabetes mellitus tipo II y obesidad (Thompson, 2014).

Además de mejorar la fuerza también previene la atrofia muscular y disminuye la carga de trabajo en los músculos activos durante las respuestas hemodinámicas resultado de las actividades diarias (Magnusson, Gordon, Kaijser, Sylven, Isberg, Karpakka & Saltin, 1996). Por esta razón, es beneficioso a la hora de reducir la susceptibilidad a caídas y previene o retrasa la alteración de la función física en personas frágiles y mayores (Braith & Stewart, 2006). En este sentido, actividades como la natación y el ciclismo, que no causan estrés mecánico al esqueleto, no son eficaces (Wehrens, Berger, Meister, Baum, Hambrecht & Giles 2004).

Por otra parte, también mejora la flexibilidad músculo esquelética y la coordinación muscular para hacer frente a las actividades diarias. (Pielopoli et al, 2011).

En cuanto a la calidad de vida, en 1997, Beniamini, investigó los efectos del entrenamiento de fuerza de alta intensidad teniendo un hallazgo adicional. Los pacientes además de mejorar la fuerza también mejoraron en parámetros de calidad de vida, tales como la perturbación total del estado de ánimo, depresión, desánimo y fatiga.

Además, el entrenamiento de fuerza mejora la acción de la insulina y disminuye significativamente la HbA1c en los hombres y las mujeres diabéticas independientemente de su edad (Braith & Stewart, 2006).

Existe buena evidencia de que el entrenamiento de fuerza reduce la masa grasa total corporal en los hombres y las mujeres. También reduce el tejido adiposo visceral en hombres y mujeres mayores (Braith & Stewart, 2006). En parte, esto es

debido a que el aumento de la masa muscular también aumenta el consumo energético basal (Wehrens et al, 2004) (Tabla 15).

Tabla 15: Efectos del ejercicio de fuerza y el ejercicio de resistencia en las variables estructurales y fisiológicas (Braith & Stewart, 2006)

Variable	Aerobic Exercise	Resistance Exercise
Bone mineral density	↑	↑ ↑ ↑
Body composition		
Fat mass	↓ ↓	↓
Muscle mass	↔	↑ ↑
Strength	↔	↑ ↑ ↑
Glucose metabolism		
Insulin response to glucose challenge	↓ ↓	↓ ↓
Basal insulin levels	↓	↓
Insulin sensitivity	↑ ↑	↑ ↑
Serum lipids		
High-density lipoprotein	↑ ↔	↑ ↔
Low-density lipoprotein	↓ ↔	↓ ↔
Resting heart rate	↓ ↓	↔
Blood pressure at rest		
Systolic	↓ ↓	↓
Diastolic	↓ ↓	↓
Physical endurance	↑ ↑ ↑	↑ ↑
Basal metabolism	↑	↑ ↑

↑ indicates increased; ↓, decreased; and ↔, negligible effect.

A pesar de que la realización de ejercicio de fuerza por sí mismo, sin contribución del ejercicio aeróbico, parece contribuir a la reducción de algunos aspectos de la enfermedad cardiovascular (ECV), los datos disponibles no permiten una estimación precisa de la magnitud de la reducción del riesgo. Por lo tanto, para el individuo sin la enfermedad cardíaca, cuyo objetivo es mejorar su salud y prevenir la ECV existente, es necesario que se combinen ambos tipos de ejercicio (Braith & Stewart, 2006).

RESPUESTAS DEL SISTEMA CIRCULATORIO DE LOS ENFERMOS CARDÍACOS AL ENTRENAMIENTO AGUDO Y CRÓNICO DE FUERZA

Efectos hemodinámicos

Incluso a una elevada intensidad, el entrenamiento de fuerza no presenta una respuesta hemodinámica indeseable en el sistema cardiovascular dañado (Rosado & Calvo, 2012).

El entrenamiento de fuerza en las personas afectadas por una ECV, la frecuencia cardíaca (FC) en relación al ejercicio utilizado es menor en comparación con el ejercicio aeróbico. Esta respuesta sucede aunque las cargas en el entrenamiento de fuerza oscilen entre el 40 y 100% de 1RM (Feathersone,1993 & Haennel,1991). Los valores más altos de presión arterial (PA) se alcanzan cuando se realiza el entrenamiento de fuerza del 70 al 95% de 1RM hasta el agotamiento. Los valores de presión son entonces más altos que los medidos a intensidades bajas o durante una repetición máxima. Cuando se utilizan cargas menores del 70% de 1RM la intensidad no es lo suficientemente alta, y más allá de 95% la duración de la contracción no es lo suficientemente larga para producir reacciones máximas de PA (Wehrens et al, 2004).

En cuanto a la PA, el entrenamiento de fuerza de 8 a 16 repeticiones, realizado con intensidades entre el 20% y el 60% de 1RM, eleva mínimamente la presión arterial sistólica (PAS) y algo más la presión arterial diastólica (PAD) en enfermos cardíacos (Sparling, 1990) si es realizado apropiadamente (Markiewicz, Houston & Debusk, 1979). El aumento de la PAD provocada por el entrenamiento de fuerza, unido a una menor elevación de la frecuencia cardíaca, facilita la perfusión de las arterias favoreciendo el aporte de oxígeno al miocardio (Feathersone,1993).

En un estudio publicado en 2007 de Assunção, Daltro, Simao, Polito & Monteiro, se analizaron la PAS, la PAD y la FC durante la acción unilateral de 10RM en una flexión de bíceps y en una extensión de pecho. Se realizaron 3 series de cada ejercicio, teniendo 2 minutos de descanso entre series y 20 minutos de descanso entre ejercicios. Los resultados mostraron diferencias significativas desde

los valores de reposo hasta finalizar las 3 series de ejercicio en ambos ejercicios. La PAS tuvo una gran variación de la primera serie a la tercera en la extensión de pecho al igual que la flexión de bíceps, pero no hubo diferencias significativas en cuanto al tamaño de la masa muscular en relación a las variables cardiovasculares (Tablas 16 y 17).

Tabla 16: Resultados de las variables cardiovasculares (presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca) para la flexión de bíceps (Assunção et al, 2007)

Situation	SBP	DBP	HR
Resting	115.2 ± 6.7*	70.6 ± 7.0	68.6 ± 8.3*
1st set	140.3 ± 12.0#	73.7 ± 7.9	113.5 ± 20.2
2nd set	148.6 ± 13.9	74.2 ± 8.4	112.4 ± 20.7
3rd set	156.4 ± 15.0	75.3 ± 9.3	117.4 ± 24.3

Tabla 17: Resultados de las variables cardiovasculares (presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca) para la extensión de pecho (Assunção et al, 2007)

Situation	SBP	DBP	HR
Resting	113.0 ± 8.6*	69.2 ± 6.2	71.7 ± 10.3*
1st set	134.7 ± 15.6 [†]	69.9 ± 4.4	117.2 ± 18.4
2nd set	144.2 ± 16.0	71.7 ± 6.2	120.6 ± 18.9
3rd set	152.3 ± 17.0	72.0 ± 6.2	124.4 ± 22.2

El ejercicio de fuerza realizado a alta intensidad tiene un componente estático considerable, causando aumento de la resistencia vascular periférica, pero no se ha encontrado un aumento de la PA o la resistencia vascular periférica secundaria por el entrenamiento de fuerza (Braith & Stewart, 2006).

En teoría, ejercicios que reclutan grupos de músculos pequeños tenderían a dar respuestas más pequeñas de estrés cardiovascular que ejercicios realizados por grupos grandes. Sin embargo, como ocurre en el estudio de Assunção et al (2007) no hay diferencias significativas en esta relación. Cabe destacar que MacDougall, Tuxen, Sale, Morozm & Sutton (1985) identificaron que el aumento de la PA estaba asociada con el tamaño del músculo reclutado, debido al aumento de la resistencia vascular periférica.

Por lo tanto los factores que pueden causar el aumento de la FC, PAS son: la masa muscular involucrada, el patrón respiratorio y el número de series realizadas.

Por otra parte el ejercicio de fuerza aumenta en reposo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Pielopoli et al, 2011) y no tiene un impacto negativo en la función o estructura ventricular izquierda (Fletcher, Magyari, Prussak & Churilla, 2012).

Un estudio que duró 8 semanas y que involucró a 10 pacientes hombres con enfermedad cardiovascular, realizaron 2 series de 12 repeticiones al 60% de 1-RM tres veces por semana, teniendo como resultado una mejora significativa en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (pre 32% vs post 37%) (Palevo, Keteyian, Kang & Caputo 2009).

Efectos periféricos

El ejercicio de fuerza mejora la función endotelial periférica, además de aumentar la tasa de producción de ATP mitocondrial del músculo esquelético y crear mayor densidad capilar (Pielopoli et al, 2011).

En 2004, un estudio de Selig, Carey, Menzies, Patterson, Geerling, Williams, Bamroong- Suk, Toia, Krum & Hare se demostró que el ejercicio de fuerza de intensidad moderada producía cambios favorables en la fuerza muscular y la resistencia ($VO_{2\text{pico}}$, flujo sanguíneo del antebrazo y la variabilidad de la frecuencia cardíaca). Se dividió a los pacientes con insuficiencia cardíaca en T1a (familiarización) y T1b (línea de base) . Después de T1b, los voluntarios fueron asignados al azar a un grupo de ejercicio (EX) o un grupo inactivo (CON). Los asignados al azar a EX emprendieron 3 meses de entrenamiento con ejercicios de fuerza, mientras CON continuó con la atención habitual. Después de 3 meses, se llevó a cabo una tercera serie de pruebas denominadas como TB2 (Tabla 18).

Tabla 18: Diferencias en los parámetros analizados entre el grupo que entreno fuerza y el grupo control (Selig et al, 2004)

Group	n	Test	$VO_{2\text{peak}}$	$Power_{\text{peak}}$	RER_{peak}	HR_{peak}	Lac_{peak}	RPE_{peak}
Exercise	14	T1a	$15.1 \pm 3.9^{\#}$	65 ± 19	1.15 ± 0.13	$117 \pm 21^{\#}$	$4.2 \pm 1.4^{\#}$	16.2 ± 2.0
		T1b	15.3 ± 3.7	67 ± 23	1.17 ± 0.17	117 ± 23	4.8 ± 1.4	16.6 ± 1.7
		T2	$16.9 \pm 3.8^{\ddagger}$	$80 \pm 23^{\ddagger}$	1.20 ± 0.12	121 ± 21	$5.5 \pm 1.8^*$	16.6 ± 1.9
Control	19	T1a	17.0 ± 4.5	69 ± 24	1.16 ± 0.16	130 ± 25	5.1 ± 2.4	15.6 ± 2.1
		T1b	16.7 ± 5.3	69 ± 26	1.19 ± 0.13	133 ± 26	5.5 ± 2.6	16.7 ± 1.4
		T2	$14.9 \pm 4.0^{\ddagger\text{§}}$	$67 \pm 29^{\text{¶}}$	1.24 ± 0.19	129 ± 27	4.8 ± 2.3	16.6 ± 0.9

PAUTAS PARA EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

Técnica

Para permitir la máxima seguridad, cualquier recomendación para el ejercicio de estos pacientes debería estar basada en la patología particular de la persona y la respuesta individual al ejercicio (frecuencia cardíaca, presión sanguínea, síntomas, y percepción del ejercicio) (Rosado & Calvo, 2012) por un experto en ejercicio bajo supervisión médica (Pielopoli et al, 2011).

En los pacientes con enfermedades cardiovasculares, la fuerza debe aplicarse con movimientos lentos y controlados hasta su extensión completa manteniendo un patrón respiratorio regular. Por otra parte, es recomendable no utilizar sobrecargas ni generar demasiada fuerza a la hora de agarrar el aparato específico que se este utilizando, ya que esto puede evocar una respuesta excesiva de la tensión arterial (Thompson, 2014).

Resulta fundamental enseñar al paciente a controlar la respiración durante el ejercicio de forma correcta. Las técnicas deben incluir mantener un patrón respiratorio regular sin contener la respiración (evitamos el mecanismo de Valsalva), inhalando durante la fase excéntrica y exhalando durante la fase concéntrica. El resultado deriva en la reducción de la tasa respiratoria, una percepción más baja de la disnea y una preocupación del control respiratorio mientras se ejercitan (Rosado & Calvo, 2012).

Por ultimo, se deberá interrumpir el ejercicio si se producen signos o síntomas como mareos, arritmias, molestias...etc. (Thompson, 2014).

Diseño de sesiones en pacientes con enfermedades cardiovasculares

La cantidad de estrés cardiovascular depende de la magnitud de la carga, aumentando a medida que nos acercamos al peso máximo que se puede levantar en una sola repetición (Fletcher et al, 2012), de la cantidad de masa muscular implicada y finalmente de la relación entre la duración de la contracción del músculo y el período de descanso entre series. La carga será menor cuanto menor sea la resistencia (% 1-RM), más corto es el período de contracción (1-3 s) y más largo es el período de descanso entre contracciones (Pielopoli et al, 2011).

Braith & Stewart, 2006 al igual que Achttien et al, 2013 y otros autores sugieren un mínimo de 2 días por semana, con una progresión a 3 días por semana. Es importante que se alternen días de entrenamiento con días de descanso (Wehrens et al, 2004).

Una típica sesión de fuerza debe tener una duración de 20-30 minutos y contener de 8 a 10 ejercicios para cubrir los principales grupos musculares, tales como el pecho, los hombros, los brazos, la espalda, el abdomen, los muslos y las pantorrillas (Braith & Stewart, 2006).

En cuanto al número de repeticiones y periodo de contracción se recomienda que la fuerza muscular puede mejorarse mediante ejercicios de 8 a 15 repeticiones de los grandes grupos musculares (Achttien et al, 2013) y deberían ejecutarse a un ritmo intermedio (3 segundos), la fase concéntrica y la fase excéntrica, siendo las fases de trabajo menores a 60 segundos (Rosado & Calvo, 2012).

No es aconsejable que el número de series sea mayor que 3. En general es mejor realizar mayor número de ejercicios y haciendo 1 o 2 series, que 3 series implicando menor número de grupos musculares (Stralow & Looney 1993).

El periodo de recuperación debería ser completo, permitiendo una completa recuperación al paciente siendo el ratio trabajo/recuperación >1:2 (Rosado & Calvo, 2012).

En cuanto a la resistencia Ahttien et al, 2013 sugieren que se incremente gradualmente del 50% a 70-80% de 1RM. Por otra parte, Braith & Stewart, (2006) dicen que la resistencia o peso levantado debe ser moderado, del 30% a 40% de 1 RM para ejercicios parte superior del cuerpo y 50% a 60% de 1 RM para ejercicios de los miembros inferiores. Para concluir, Rosado & Calvo, (2012) concluyen que la intensidad óptima para estos pacientes se sitúa en torno al 50-70% de 1 RM.

El resultado de la aplicación de estas recomendaciones en un ejercicio de press individual de pierna, con 2 series de 10 repeticiones al 70% de 1RM, redujo la FC, la presión sanguínea sistólica, y aumentó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Rosado & Calvo, 2012).

En pacientes con una tolerancia muy baja se puede aplicar el ejercicio de fuerza con seguridad, en músculos pequeños, con sesiones cortas de trabajo y siendo el número de repeticiones limitado con una relación de la duración del trabajo en relación a la recuperación de al menos 1 : 2 (Pielopoli et al, 2011).

Varias guías y documentos han descrito las recomendaciones para la prescripción del entrenamiento de fuerza (Williams, William, Ades, Amsterdam, Vera, Franklin, Gulanick, Laing & Stewart, K 2007) (Tabla 19).

Tabla 19: Recomendaciones para el entrenamiento de fuerza (Williams et al, 2007).

Population	Resistance Training		
	Sets; Reps	Stations/Devices*	Frequency
Healthy/sedentary adults			
2007 AHA Scientific Statement	1 set; 8–12 reps for persons <50–60 y of age; 10–15 reps at reduced levels of resistance for persons 50–60 y of age	8–10 exercises	2–3 d/wk
2006 ACSM Guidelines ¹¹⁰	1 set; 8–12 reps (range, 3–20 reps) performed at a moderate rep duration (≈3 s concentric, ≈3 s eccentric)	8–10 exercises	2-3 nonconsecutive
Elderly persons			
2001 American Geriatrics Society ¹²¹	Low: 40% 1-RM; 10–15 reps Moderate: 40%–60% 1-RM; 8–10 reps High: >60% 1-RM; 6–8 reps	Not specified	2–3 d/wk
Cardiac patients			
2007 AHA Scientific Statement	1 set; 10–15 reps	8–10 exercises	2–3 d/wk
2004 AACVPR guidelines ¹¹¹	1 set; 12–15 reps	6–8 exercises	2–3 d/wk
2006 ACSM guidelines ¹¹⁰	1 set; 10–15 reps	8–10 exercises	2–3 d/wk

Por último, Bjarnason, Mayer, Meister, Baum, Hambrecht & Gielen, (2004) sugiere una interesante progresión para trabajar el ejercicio de fuerza (Tabla 20) :

1) Período de instrucción: Esta fase tiene como objetivo conseguir que el paciente se acostumbre a la modalidad del ejercicio. Estos ejercicios preparatorios deben llevarse a cabo lentamente, sin o con una resistencia muy baja (30 % de 1- RM) hasta que el paciente se encuentre cómodo con el curso de los movimientos.

2) Período de entrenamiento de la fuerza resistencia: : El ejercicio de fuerza se puede iniciar con un alto número de repeticiones (12 - 25) y una intensidad baja (30 - 40 % de 1- RM)

3) Período de entrenamiento específico de la fuerza: El ejercicio de fuerza se desarrolla con mayor intensidad (40 - 60 % de 1- RM) con el fin de aumentar la masa muscular .

Tabla 20: Recomendaciones para la implementación del ejercicio de fuerza en pacientes con enfermedades cardiovasculares (Bjarnason, Mayer, Meister, Baum, Hambrecht & Gielen, 2004)

Training programme	Training objectives	Stress form	Intensity	Repetitions	Training volume
Step I - Pre-training	To learn and practise the correct implementation, to learn perception, to improve intermuscular co-ordination	Dynamic	<30% 1-RM. RPE < 12	5-10	2-3 training sessions per week, 1-3 circuits during each session
Step II - Resistance/ endurance training	To improve local aerobic endurance and intermuscular co-ordination	Dynamic	30-40% 1-RM. RPE 12-13	12-25	2-3 sessions per week, 1 circuit per session
Step III - Strength training. Muscle build-up training	To increase muscle mass (hypertrophy), to improve intramuscular co-ordination	Dynamic	40-60% 1-RM. RPE < 15	8-15	2-3 sessions per week, 1 circuit per session

Tipo de ejercicios














Un estudio de Adams et al, (2006) utilizó un valor numérico del 1 al 3 para evaluar la seguridad y la eficacia de 13 ejercicios de fuerza en pacientes con infarto de miocardio (MI), marcapasos (ICD) y bypass de la arteria coronaria (CABG). La seguridad se clasifica en, 3= sin riesgo, 2=riesgo moderado, 1=riesgo alto y el beneficio en, 3=beneficio óptimo, 2=beneficio moderado, 1=sin beneficio. Un puntaje total de 6 indica "ningún riesgo", una puntuación de 4 a 5 indica "bajo riesgo" y una puntuación de 2 a 3 indica "alto riesgo". Para la evaluación del riesgo se utilizó la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Se llegó a la conclusión de que 5 de los 13 ejercicios fueron clasificados como "sin riesgo" para todos los grupos. Se vio que pacientes con marcapasos podían realizar 3 ejercicios adicionales de "bajo riesgo" y pacientes con bypass de la arteria coronaria podían realizar 4 ejercicios adicionales de "bajo riesgo". En cambio los pacientes con infarto de miocardio estaban totalmente capacitados para realizar los 13 ejercicios sin ningún tipo de riesgo (Adams et al, 2006).

También se ha demostrado que el ejercicio que se centra en una menor masa muscular en un tiempo determinado, resulta ser más eficiente que el entrenamiento de una gran masa muscular en el mismo tiempo (Tiny-lenee et al, 1999). Además los ejercicios de entrenamiento de la fuerza de ambas extremidades crean una mayor carga de presión que los ejercicios unilaterales (Fletcher et al, 2012).

Por último se recomienda usar pequeños pesos libres, máquinas, bandas elásticas de baja-media resistencia, autocarga o resistencia acuática siempre que no se supere la intensidad que está determinada para cada paciente (Rosado & Calvo, 2012).

Tabla 21: Nivel de riesgo y eficacia, evaluados de 1 a 3 en 13 ejercicios de fuerza en pacientes con un evento cardiovascular (Adams, Clines, Hubard, Mccullough & Hartman, 2006).

Exercise	Population	Safety Score	Efficacy Score	Total Score	Time Under Restriction
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	3	3	6	0
	CABG	3	3	6	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	2	3	5	0
	CABG	1	2	3	6 weeks
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	3	3	6	0
	CABG	3	3	6	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	2	2	4	0
	CABG	2	2	4	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	2	1	3	4 week
	CABG	2	1	3	6 week
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	2	1	3	4 week
	CABG	2	1	3	6 week
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	1	1	2	4 week
	CABG	1	1	2	6 week
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	3	2	5	0
	CABG	3	2	5	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	2	1	3	4 week
	CABG	2	2	4	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	2	1	3	4 week
	CABG	2	1	3	6 week
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	3	3	6	0
	CABG	3	3	6	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	3	3	6	0
	CABG	3	3	6	0
	MI	3	3	6	0
	Pacemaker/ICD	3	2	5	0
	CABG	3	3	6	0

CONCLUSIÓN

El ejercicio de fuerza tradicionalmente ha sido excluido de los programas de rehabilitación cardíaca. Esto es debido al temor por un empeoramiento en la función del ventrículo izquierdo y a los invariables aumentos en la presión arterial que ocurren con la maniobra de Valsalva, si los pacientes no reciben instrucción adecuada en la realización de los ejercicios. Se sabe que a la intensidad que los pacientes suelen realizar los ejercicios, las respuestas hemodinámicas no exceden los niveles alcanzados durante una prueba de esfuerzo habitual y, por lo tanto, no se han demostrado efectos adversos.

La evidencia creciente sugiere que el entrenamiento de fuerza es un modo seguro y eficaz de ejercicio, tanto en los programas de rehabilitación cardíaca en fase II y fase III / IV. Por lo tanto el ejercicio de fuerza debe concebirse como una herramienta indispensable en los programas de rehabilitación cardíaca.

Todos los estudios analizados coinciden en entrenar de 2-3 veces por semana, en torno al 50-70% de 1RM. El número de repeticiones por series se sitúa de 8 a 15, con un periodo de descanso 1:2 entre series.

Aun teniendo estas recomendaciones, es hora de cambiar las pautas de rehabilitación cardíaca y tener en cuenta las limitaciones físicas y fisiológicas de los pacientes para ejercicios de fuerza, como hacemos para ejercicios de resistencia cardiovascular. Esto permitirá a los pacientes adaptar y promover niveles más altos de la aptitud, mayor rango de movimiento, mayor resistencia, mayor densidad ósea y aumento de la satisfacción del paciente y participación.

Como consecuencia se precisan de nuevos estudios a largo plazo que valoren la capacidad de los pacientes, teniendo en cuenta la fisiopatología, las interferencias fisiológicas de los tratamientos médicos, las respuestas y adaptaciones a los diferentes tipos de ejercicio de fuerza, para determinar cual es el tipo, intensidad, duración y frecuencia más adecuado para cada patología y tipo de paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, J; Clines, M; Hubard, M; Mccullough, T & Hartman, J. (2006). *A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines*. The American Journal of Cardiology. 97, 281-286.
2. Adams, J; Cline, M; Reed, M; Masters, A; Ehlke, K & Hartman, J. (2006). *Importance of resistance training for patients after a cardiac event*. Baylor University Medical Center Proceedings. 19(3), 246–248.
3. Ades, P; Savage, P; Cress, M; Brochu, M; Lee, M & Poehlman, E. (2003). *Resistance Training on Physical Performance in Disabled Older Female Cardiac Patients*. Medicine & Science in sports & Exercise. 35(8), 1265-1270.
4. Achttien, J.R; Staal, J.B; Van der Voort, S; Kemps, H.M; Koers, H; Jongert, M.W & Hendriks, E.J. (2013). *Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: a practice guideline*. Netherlands Heart Journal. 21(10), 429-438.
5. Amariles, P; Machuca, M; Jiménez-Faus, A; Silva-Castro, MM; Sabater, D; Baena, MI; Jiménez-Martín, J & Faus, MJ. (2004). *Riesgo cardiovascular: componentes, valoración e intervenciones preventivas*. Revista Ars Pharmaceutica. 45(3), 187-210.
6. Arráiz, N; Benítez, B; Amell, A; Rangel, L; Carrillo, M; Mujica, A; Mujica, E; Chacín, M; Añez, R; Torres, Y; Salazar, J; Toledo, A & Bermúdez, V. (2011). *Hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios con estrategia de prevención primaria*. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 3(3), 53-58
7. Ascaso, J. (2007). *Diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular* (Primera Ed.) Madrid: Ediciones Mayo.

8. Assuncao, W; Daltro, M, Simao, R; Polito, M & Monteiro, W.(2007) *Acute cardiovascular responses in strenght training conducted in exercises for large and small muscular groups*. Revista Brasileira de Medicina Esporte. 13(2): 103-106.
9. Azcona, L. (2009). Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina. En López, A. & Macaya, C. (2009). *Libro de la salud cardiovascular del hospital clínico San Carlos y la fundación BBVA* (Primera Ed.) Bilbao: Editorial Nerea, S.A.
10. Ballesteros, M & Guirado, O. (2012). *Estrógenos como protectores cardiovasculares*. Revista científica Villa Clara. 16(3), 148-153
11. Bagur, C. (2004). Orientaciones básicas para programas de ejercicio físico de ámbito no competitivo. En Bagur, C & Serra, R. (2004). *Prescripción de ejercicio físico para la salud*. (Primera Ed.) Barcelona: Paidotribo.
12. Banegas, J; Villar, F; Graciani, A & Artalejo, F. (2006). *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España*. Revista Española de Cardiología. 6(G), 3G-12G.
13. Barón, P & Marquez, E. (2010). *Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes*. Revista Médica Internacional de Mexico . 26(1), 36-47.
14. Bartlo, P. (2007). *Evidence-Based application of aerobic and resistance trainig in patient with congestive heart failure*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 27(8), 368-375.
15. Becerro, J.F. (2005). Entrenamiento de la fuerza orientado a mejorar la salud. En Casimiro, A; Delgado, M & Águila.(2005). *Actividad física educación y salud*. (Primera Ed.) Almería: Universidad de Almería.

16. Beniamini, Y. (1997). *Effects of high-intensity strength training on quality-of-life parameters in cardiac rehabilitation patients*. American Journal of Cardiology. 80(7), 841–846.
17. Beniamini, Y; Rubenstein, J; Faigenbaum, A; Lichtenstein, A & Marilyn, C. (1999). *High-Intensity Strength Training of Patients Enrolled in an Outpatient Cardiac Rehabilitation Program..* Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation. 19(1), 8-17.
18. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister E.R, Baum K, Hambrecht R, & Gielen S. (2004). *Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. European Heart Journal. 11(4), 352–361.
19. Brown, L. (2008). *Entrenamiento de la fuerza*. (Primera Ed). Madrid: Editorial Medica Panamericana.
20. Borrás. (2011). *Diagnostico y estratificación de la angina estable*. Revista Española de Cardiología. 12(D), 9-14.
21. Braith, J.w & Stewart, K.J. (2006). *Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease*. Circulation. 113(22), 2642-2650.
22. Burdiat, G. (2014). *Rehabilitación cardíaca después de un síndrome coronario agudo*. Revista Urugualla de Cardiología. 29(1), 153-163.
23. Cano, R; Alguacil, I; Alonso, J; Molero, A; Miangolarra, J. (2012). *Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual*. Revista Española de Cardiología. 65(1), 72-79.
24. Cometti, G. (2007). *Los métodos modernos de musculación*. (Cuarta ed). Badalona: Paidotribo.

25. Cruz, M; Velasco, E; Kumate, J. (2001). *Señales intracelulares que intervienen en el control de la glucosa*. Revista Médica de Mexico. 137(2),135-146.
26. De los nietos, M. (2007). *Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: arritmias y taquicardias*. Enfermería en Cardiología. 14(40), 7-20.
27. Del Pozo, J; Gusi, N, Alfonso; R & Del Pozo, B.(2011). Ejercicio físico y enfermedades cardiovasculares rehabilitación cardíaca. En Casajús, J. & Vicente-rodríguez, G. (2011). *Ejercicio físico y salud en poblaciones especiales*. (Primera ed). Exernet Madrid: Jaime Narvaez.
28. Degano, I; Elosua, R; & Marrugat, J. (2013). *Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049*. Revista Española de Cardiología. 66(6), 472-481.
29. Dickstein, K; Cohen, A; Filippatos, G; McMurray ,J; Ponikowski, P; Poole, P; Strömberg, A; Veldhuisen, D; Atar,D; Hoes,A; Keren,A; Mebazaa,A; Nieminen, M; Giuliana, S & Swedberg, K. (2008). *Guía de practica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnostico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008)*. Revista Española de Cardiología.61(12), 1329-1329.
30. Escribano, A; Vega, A; Lozano, J; Álamo, R; Castro, J.J & Lleras, S. (2010) *Dislipidemias y riesgo cardiovascular en la población adulta de Castilla y León*. Revista Gaceta Sanitaria. 24(4), 283-287.
31. Escofet, S. (1994). *La obesidad*. (Primera Ed.) Madrid: Diaz de Santos.
32. European Society of hipertension-Society of Cardiology Guidelines committee. (2003). *European Society of hipertension-Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hipertensión*. 21(11), 1011-1053.

33. Fardy, P. & Yanowitz, F. (2003). *Rehabilitación cardíaca la forma física del adulto y las pruebas de esfuerzo*. (Primera ed.) Barcelona: Paidotribo.
34. Featherstone, J.F; Holly, R.G. & Amsterdam, E.A. (1993). *Physiologic responses to weight lifting in coronary artery disease*. American Journal of Cardiology. 71(4), -287-292.
35. Feiereisen P, Delagardelle C, Vaillant M, Lasar Y & Beissel J. (2007). *Is strength training the more efficient training modality in chronic heart failure?* Medicine Science Sports Exercise. 39(11), 1910-1917.
36. Fletcher, B; Magyari, P; Prussak, K; Churilla, J (2012). *Entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardíaca*. Revista medica clínica las condes. 23(6), 757-765.
37. Fernandez, A & Pardo; F.J. (2008) Enfermedad isquémica. En López, J. & López, L. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
38. Fuster, V. & Ibañez, B. (2008). *Diabetes y enfermedad cardiovascular*. Revista española de cardiología. 8(C), 35-44.
39. Gabriel, R; Alonso, M; Segura, A; Tormo, M; Artigao, L; Banegas, J; Brotons, C; Elosua, R; Fernandez, A; Muñiz, J; Reviriego, B & Rigo, F. (2008). *Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: Estudio Erice*. Revista Española de Cardiología. 61(10), 1030-1040.
40. Garrido, A. (2012). *Biología*. (Segunda Ed.) Barcelona: Edebe.

41. Gil de Bernabé, E., García, C., Muñoz, F., Delas, J., Alegre, M. & Soler, J. (2011). *Manual de Anatomía y Fisiología*. (Primera Ed.) Barcelona: Monsa-Prayma.
42. Grande, F & Keys, A. (1980). *Body weight, body composition and calorie status. Modern nutrition in health and disease*. (Primera Ed). Philadelphia: Lea and Febiger.
43. González, I. (2014). *Epidemiología de la enfermedad coronaria*. Revista Española de Cardiología. 67(2), 139-144.
44. Guariguata, L; Nolan, T; Beagley, J; Linnenkamp, U & Jacqmain, O. (2013). *Atlas de la diabetes de la FID*. Federación internacional de la diabetes. (Sexta Ed.) Recuperado de: http://www.idf.org/sites/default/files/SP_6E_Atlas_Full.pdf.
45. Haennel, R; Quinney, H & Kappagoda, C. (1991). *Effects of hydraulic circuit training following coronay artery bypass surgery*. Medicine Science Sport Exercise. 23(2), 158-165.
46. Haslam, D; McCartney, N; McKelvie, R & Macdougall, D. (1998). *Direct measurements of arterial blood pressure during formal weight lifting in cardiac patient*. Journal of cardiapulmonary rehabilitation and prevention 8(6), 213-225.
47. Hall; J. (2011). Guyton & Hall, tratado de fisiología médica (Duodecima Ed.) Barcelona: Elsevier.
48. Harris, R. A. & Crabb, D. W. (1997). *Metabolic Interrelationships. Text- book of Biochemistry with Clinical correlations*. (Cuarta Ed).New York: Wiley-Liss.
49. Ira, S. (2014). *Fisiología humana* (Duodecima Ed.) New York: Mcgraw-Hill.

50. Lopaschuk, G; Belke, D; Gamble, J; Itoi, T & Schönekeess, B. (1994). *Regulation of Fatty Acid Oxidation in the Mammalian Heart in Health and Disease*. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1213(3), 263-276.
51. Lopaschuk, G. D & Stanley, W. C. (1997). *Manipulation of Energy Metabolism in the Heart*. *Science & Medicine*. 4(6), 42-51.
52. López (2008) Enfermedad isquémica. En López, J. & López, L. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
53. MacDougall, J.D; Tuxen, D; Sale, D.G; Moroz , J.R & Sutton J.R. (1985). *Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise*. *Journal of Applied Physiology*. 58(3), 785-790.
54. Magnusson, G; Gordon, A; Kaijser, L; Sylven, C; Isberg, B; Karpakka, J & Saltin, B. (1996). *High intensity knee extensor training, in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement*. *European Heart Journal*.17(7): 1048–1055.
55. Markiewicz, W; Houston, N & DeBusk R. (1979). *A comparison of static and dynamic exercise soon after myocardial infarction*. *Israel Medical association Journal*.15(11):894–897.
56. Maroto, J.M. (2009). Rehabilitación cardíaca. En López, A. & Macaya, C. (2009). *Libro de la salud cardiovascular del hospital clínico San Carlos y la fundación BBVA* (Primera edición ed.) Bilbao: Editorial Nerea, S.A.
57. McCartney, N. (1998). *Role of resistance training in heart disease*. *Medicine Science Sports Exercise*. 30(10) : 396-402.
58. Morgan, H. E. & Neely, J. R. (1988). Regulación metabólica y función miocárdica. En Hurst, J. L. *El corazón*. (Primera ed.) Interamericana-McGraw-Hill.

59. Mendoza, A. & Torres, G. (2002). *Metabolismo energético del corazón normal e infartado*. The journal of materials educación. 9(3), 282-292.
60. Muñoz, F.J (2005). Patologías y Adaptaciones curriculares en educación física. En Casimiro, A; Delgado, M & Águila.(2005). *Actividad física educación y salud*. (Primera Ed.) Almería: Universidad de Almería.
61. Netter, F.H. (2007). *Atlas de anatomía Humana*. (Cuarta ed.) Barcelona: Masson.
62. O'Donnell, C. & Elosua, R. (2008). *Factores de riesgo cardiovascular perspectivas derivadas del Framingham Heart Study*. Revista Española de Cardiología. 61(3), 299-311.
63. Palevo, G; Keteyian, S.J; Kang, M & Caputo, J.L. (2009). *Resistance exercise training improves heart function and physical fitness in stable patients with heart failure*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 29(5), 294-298.
64. Párraga, I; Del Campo, J; Muñoz, R; Villena, A; Morena, S; González,N & Lopez, J. (2011). *Comorbilidad y riesgo cardiovascular en sujetos con primer diagnóstico de hipercolesterolemia*. Revista Española de salud pública. 85(3), 305-313.
65. Pielopoli, M; Conrads,V; Corra, U; Dickstein, K; Francis, D; Jaarsma, T; McMurray, J; Pieske, B; Piotrowicz, E; Smich, J; Anker, S; Solal,A; Filippatos, G; Hoes, A; Gielen,S; Giannuzi, P & Ponikowski, P. (2011). *Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. European Journal of Heart Failure. 13(4), 347-157.

66. Rivas, E. (2011). *El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardíaca*, Revista Española de cardiología. 11(E), 18-22.
67. Rosado, P & Calvo, G. (2012). *La prescripción del ejercicio de fuerza en la insuficiencia cardíaca crónica: una revisión del estado actual de la situación*. Enfermería en Cardiología. 55(56), 17-21.
68. Rodríguez, F; Guallar, P; Banegas, J.R; Rey J. (2000). *Variación geográfica en las hospitalizaciones y la mortalidad por insuficiencia cardíaca congestiva en España, 1980-1993*. Revista Española de Cardiología. 53(6), 776-82.
69. Saladin, K. (2012). *Anatomía y fisiología. La unidad entre forma y función*. (Sexta Ed.) Madrid: McGraw-Hill
70. Samet, Jonathan M. (2002). *Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo*. Salud pública de México. 44(1), 144-160.
71. Selig SE, Carey MF, Menzies DG, Patterson J, Geerling RH, Williams AD, Bamroong- suk V, Toia D, Krum H & Hare DL.(2004). *Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow*. Journal of Cardiac Failure.10(1), 21-30.
72. Serra, J.R. (2015). *Cardiología en el deporte: revisión de casos clínicos basados en la evidencia*. (Tercera E.d). Elsevier: España.
73. Silverman, M. (1991). *Structure and Function of Hexose Transporters*. Annual Review of Biochemistry.. 60(8), 757-794.
74. Sosa, V & Rey, J.R. (2008) *Enfermedad isquémica*. En López, J. & López, L. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
75. S.A (2001). *Detección, valoración y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos*. Revista Panamericana de salud pública.

76. Sparlin, P; Cantwell, J; Dolan & Niederman, R. (1990). *Strenght training in cardiac rehabilitation program: a six month follow up*. Archives of physical medicine and rehabilitation. 71(2), 148-152.
77. Stralow, C; Ball, T & Looney, M (1993). *Acute cardiovascular responses of patients with coronary disease to dinamyc variable resistance exercise of different intensities*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 13(4), 255-263.
78. Thompson, W. (2014). *Colegio Americano de medicina del deporte, manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio*. (Tercera Ed.) Badalona: Paidotribo.
79. Tyni-Lenné, R; Gordon, A; Jensen-Urstad, M; Dencker, K & Jansson, E. (1999). *Aerobic training involving a minor muscle mass shows greater efficiency than training involving a major muscle mass in chronic heart failure patients*. Journal of Cardiac Failure. 5(4), 300-307.
80. Torrades, S & Pérez, P. (2006). *Enfermedades cardiovasculares, factores de riesgo genéticos*. Offarm. 25(2), 92-95.
81. Verkhoshansky, Y. & Siff, M. (2004). *Superentrenamiento*. (Primera Ed.). Paidotribo: Barcelona.
82. Wehrens, B; Berger, W; Meister, E; Baum, K; Hambrecht, R & Gilen, S. (2004). *Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. European society of cardiology. 11(4), 352-351.

83. Williams, M; William, H; Ades, P; Amsterdam, E; Vera, B; Franklin, B; Gulanick, M; Laing, S & Stewart, K. (2007). *Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update*. *Circulation*. 116(15), 672-584.