



SERVICIO ANDALUZ DE SALUD

FISIOTERAPIA

TEMA 43

**Fisioterapia en patología cardiovascular.
Valoración fisioterapéutica. Objetivos. Plan de
tratamiento fisioterapéutico en las patologías más
frecuentes.**

Ver. 2025

I. Riesgo cardiovascular

1. Introducción¹⁻⁴

El concepto de “riesgo cardiovascular” se refiere a la **probabilidad de sufrir ECV (enfermedad cardiovascular) en un plazo determinado¹**.



Píldora 43.1

La identificación de los sujetos que tienen más posibilidades de presentar enfermedades cardiovasculares es una estrategia fundamental en la prevención de dichas enfermedades. Desde mediados del siglo XX se han realizado estudios epidemiológicos para establecer qué **factores de riesgo cardiovascular (FRCV)** son los causantes de las enfermedades cardiovasculares².

El estudio epidemiológico más conocido y del que más modelos predictivos se han obtenido es el conocido como estudio **Framingham**. La adaptación de este método predictivo a las características de una población española, realizada por J. Marugat et al., es el conocido como proyecto **REGICOR** (*Registre Gironí del Cor*)².

Las guías europeas recomiendan la cuantificación del riesgo individual con el sistema de puntuación **SCORE** (*Systemic Coronary Risk Estimation*), que estima el riesgo de muerte cardiovascular en el **plazo de 10 años** utilizando como variables únicamente la **edad, el sexo, el tabaquismo y los niveles de PA sistólica y de colesterol**. Las ventajas principales del sistema SCORE son que se ha desarrollado en población europea, que existen adaptaciones para diferentes áreas geográficas con riesgos diferentes (España está considerada como área de riesgo bajo) y que es de fácil aplicación. El principal inconveniente es que estima únicamente el riesgo de mortalidad cardiovascular, y no el riesgo de episodios no mortales, estando el primero influenciado por la calidad de la atención sanitaria.

Muestra temario Centro Estudio

Además, sólo es adecuado para pacientes entre 40 y 65 años. El riesgo estimado mediante la fórmula SCORE se categoriza en bajo ($< 1\%$), moderado (1 a 4%), alto (5 a 9%) y muy alto ($\geq 10\%$)³.

Para minimizar las limitaciones del sistema SCORE, éste ha sido actualizado en 2021. Los sistemas **SCORE2** y **SCORE-OP (Older Persons)** ofrecen el cálculo del riesgo a 10 años de muerte cardiovascular y episodios cardiovasculares no mortales en sujetos de **40 a 69 años y de 70 a 89 años** respectivamente. El uso de SCORE2 y SCORE-OP es el actualmente recomendado en la guía europea para la prevención cardiovascular vigente (**2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice**)³.

Se recomienda el cálculo del RCV a todos los adultos de ≥ 40 años que no tengan una ECV o que, por sus características, no sean de alto riesgo⁴.

2. Factores de riesgo cardiovascular⁴

2.1. FRCV mayores

Los factores de riesgo cardiovascular mayores, causales de enfermedad y mortalidad, incluyen:

❖ Hipertensión arterial (HTA)

La presión arterial diastólica (**PAD**) se asocia a un aumento de ECV en **menores de 50 años**, a partir de cuya edad la presión arterial sistólica (**PAS**), y en especial valores $\geq 140\text{mmHg}$, pasa a ser el mejor indicador de complicaciones por ECV y discapacidad.

Además, la **PA $>120/80\text{mmHg}$** fue el **factor de riesgo de mayor asociación con la mortalidad prematura** en Europa.

❖ Dislipemia

Los estudios demuestran que la **reducción de los valores de c-LDL disminuye el RCV**. Los lípidos no-HDL (apoB, lipoproteínas, colesterol no HDL) demostraron tener una relación tan fuerte como la del c-LDL con el RCV. Sin embargo, **no hay evidencia de que aumentar los niveles de c-HDL disminuya el RCV**, pero sí que son un indicador útil para el cálculo del RCV, según la escala SCORE2.

❖ Diabetes (DM)

Tanto la DM tipo 1 como la DM tipo 2 son factores de riesgo independientes de ECV aterosclerótica, **duplicando el riesgo**. Las mujeres con diabetes tienen un riesgo mayor al de los hombres. Además, son pacientes que suelen tener asociado más de un factor de RCV, como por ejemplo la hipertensión o dislipidemia.

❖ Tabaquismo

Responsable del 50% de las muertes evitables en fumadores, siendo la mitad de ellas por enfermedad aterosclerótica. Además, causa en promedio la **pérdida de 10 años de vida** en las personas que han fumado durante toda su vida. El RCV en personas fumadoras de menos de 50 años de edad es **cinco veces superior** al de no fumadores, y afecta más a las mujeres que a los hombres.

Tras la HTA, el tabaquismo es el principal factor de riesgo en cuanto a los años de vida perdidos debido a muertes prematuras o vividas con discapacidad. Los fumadores pasivos y de cigarrillos electrónicos también tienen un RCV superior al de los no fumadores.

❖ Obesidad

Existe una **asociación continua entre el IMC y la mortalidad**. Tanto el IMC como la circunferencia de la cintura son medidas similares, asociadas fuertemente y de forma continua con la ECV aterosclerótica y la DM tipo 2.

2.2. FRCV adicionales y factores modificadores del riesgo

Además de los FRCV mayores, existen factores adicionales como el **consumo de alcohol, el sedentarismo y una dieta no saludable**, y factores que potencialmente pueden modificar el cálculo del RCV (factores modificadores del riesgo).

La **disminución de la capacidad física medida mediante el consumo de VO_2 max es el mejor predictor de muerte** por causa cardiovascular y por todas las causas, tanto en individuos sanos como en aquellos con ECV. **Superando en valor predictivo a los FRCV clásicos:** tabaquismo, HTA, Dislipemia y Diabetes tipo 2. *Vanhees L, et al. Prognostic and significance of peak exercise in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 1994.*

Los factores que potencialmente pueden modificar el cálculo del RCV deben cumplir criterios específicos para ser considerados como tales: mejoran la discriminación o reclasifican, tienen impacto sobre la salud pública, su medición es factible en la práctica diaria, se conoce cómo aumenta y disminuye el riesgo según la presencia o ausencia del factor de riesgo y no existe sesgo de publicación en la literatura.

Modificadores del riesgo	
Estrés psicológico	Tiene efectos biológicos directos, pero también dependen del nivel socioeconómico y de factores de riesgo conductuales. El RCV aumenta con el estrés . Existe un posible efecto favorable del cribado y tratamiento de la depresión en la reducción de ECV mayores.
Etnia	Los RCV pueden variar de una etnia a otra, por lo que las calculadoras de RCV deberían ser corregidas por este factor.
Fragilidad	Es un estado independiente de la edad y morbilidad que hace que una persona sea vulnerable al efecto de estresores. No se recomienda su integración en la evaluación del RCV. Se recomienda tener en cuenta este factor para el ajuste terapéutico individual.
Hª familiar	Los antecedentes familiares de ECV prematura solo mejoran marginalmente la predicción del RCV más allá de los factores de riesgo convencionales.
Genética	Existe falta de consenso sobre la utilidad de la genética y sobre la elección del marcador.
Determinantes socioeconómicos	El bajo nivel socioeconómico y el estrés laboral se asocian de forma independiente con el desarrollo y pronóstico de ECV aterosclerótica en ambos sexos.
Exposiciones ambientales	Se recomienda evitar la exposición prolongada a lugares de alta contaminación.
Composición corporal	Las asociaciones entre el IMC, la circunferencia abdominal y el índice cintura-cadera con las ECV se mantienen tras ajustar por los factores de riesgo convencionales, aunque no hay evidencia que mejoren la reclasificación.
Técnicas de imagen	Existen diferentes pruebas que se pueden usar para valorar el RCV, pero la coronariografía para evidenciar el calcio coronario es el que mejor puede reclasificar a pacientes.

La edad y el sexo no se listan como factores mayores ni adicionales, sino que se incorporan en las calculadoras SCORE2/SCORE-OP y en los umbrales de riesgo. Determinadas condiciones específicas del sexo femenino se consideran potencialmente modificadoras del riesgo, aunque actualmente no modifican el cálculo del RCV ni reclasifican a los pacientes.

3. Categorías de riesgo cardiovascular⁴

Otra de las novedades sustanciales de la nueva guía (*2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*) es el establecimiento de **diferentes umbrales de riesgo dependiendo de la edad**, a diferencia de las versiones anteriores, que establecían un único umbral de riesgo, al objeto de evitar el infratratamiento en jóvenes y el sobretreatmento en mayores, ya que el beneficio a largo plazo del tratamiento de los factores de RCV es mayor en pacientes jóvenes.

Categorías de RCV según grupos de edad en los próximos 10 años			
	< 50 años	50-69 años	≥ 70 años
Bajo a moderado	< 2,5%	< 5%	< 7,5%
Alto	2,5 a < 7,5%	5 a < 10%	7,5 a < 15%
Muy alto	≥ 7,5%	≥ 10%	≥ 15%

Definición de las categorías de riesgo	
Bajo a moderado	- Pacientes diabéticos bien controlados de menos de 10 años de evolución, sin afectación de órganos diana ni la presencia de otros factores de riesgo. - Puntuación SCORE2: < 2.5% (< 50 años), < 5% (50-69 años), < 7,5% (≥70 años)
Alto	- Enfermedad renal crónica moderada. - Valores muy elevados de colesterol (> 8 mmol/l [310 mg/dL]), o de PA > 180/110mmHg - Pacientes diabéticos sin ECV ni afectación de órganos diana que no cumplan criterios de riesgo moderado - Pacientes con hipercolesterolemia familiar - Puntuación SCORE2: 2.5 a < 7.5% (<50 años), 5 a < 10% (50-69 años), 7,5 a < 15% (≥70años)
Muy alto	- ECV documentada, ya sea clínicamente o a través de imágenes, incluyendo infarto de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria o de otras arterias, ictus y accidente vascular transitorio y enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, así como la presencia de placas en la arteriografía coronaria o en la ecografía carotídea. No incluiría aumento del grosor de la íntima media carotídea - Pacientes con DM con ECV, con lesión severa de órgano diana, o con presencia de complicaciones microvasculares en tres sitios diferentes (MA, retinopatía, neuropatía). - Enfermedad Renal Crónica grave - Puntuación SCORE2: ≥ 7.5% (< 50 años), ≥ 10% (50-69 años), ≥ 15% (≥ 70 años)

II. Plan fisioterapéutico en pacientes con hipertensión (HTA)

1. Introducción³

La presión arterial (PA) elevada desde niveles superiores a 120/80 mmHg es el **principal factor de riesgo de enfermedad y muerte en el mundo**. En España, la prevalencia de HTA en población adulta oscila entre el 33 y el 43%, y aumenta con la edad de tal forma que en mayores de 65 años supera el 60%.



Los umbrales para el diagnóstico de HTA y para los objetivos de control son **arbitrarios** y se determinan con base en la premisa de que los beneficios de tratar sean superiores a los de no tratar.

1.1. Definición HTA

$$PA = GC \times RPT$$

La PA está determinada por el Gasto Cardíaco (GC) y las resistencias periféricas totales (RPT). La elevación de una de ellas o ambas produce elevación de la PA.

Muestra temario Centro Estudio

La HTA se define como una **PA elevada de forma mantenida**. Las guías norteamericanas han definido HTA como unas cifras de PA iguales o superiores a 130/80 mmHg. Sin embargo, en Europa las guías de 2018 han mantenido el **umbral definitorio de HTA en 140/90 mmHg**

1.2. Clasificación de la PA

La tabla expone la clasificación de la PA clínica (medida en sedestación en consulta), con las distintas categorías dentro del rango de la normotensión, los grados de HTA, así como la definición de HTA en función de las cifras de PA.

Categoría	PAS		PAD
PA óptima	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
PA normal	120-129 mmHg	y	80-84 mmHg
PA normal-alta	130-139 mmHg	o	85-89 mmHg
HTA grado 1	140-159 mmHg	o	90-99 mmHg
HTA grado 2	160-179 mmHg	o	100-109 mmHg
HTA grado 3	≥ 180 mmHg	o	≥ 110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥ 140 mmHg	y	< 90 mmHg

La PA para la clasificación se basará en la media de dos o más lecturas, en dos o más ocasiones, separadas 1-2 semanas, siguiendo las recomendaciones estandarizadas para medidas de calidad. **Los sujetos con PAS y PAD en categorías diferentes se clasificarán en la categoría más alta.**

1.3. Causas de hipertensión arterial

❖ HTA esencial o primaria

La causa más frecuente de HTA es la **HTA esencial o primaria** que corresponde aproximadamente al **90-95%** de los casos.

La HTA esencial es un **trastorno muy heterogéneo de base poligénica** en el que influyen múltiples genes o combinaciones genéticas. Existen unas **formas monogénicas de HTA, infrecuentes**, como el síndrome de Liddle o el aldosteronismo corregible mediante glucocorticoides, en las que una única mutación genética condiciona la HTA.

En la HTA esencial, sobre la base poligénica citada, existen una serie de **factores adquiridos o ambientales que ejercen un efecto deletéreo para el desarrollo de HTA**. Entre estos factores destacan el sobrepeso y la obesidad, el sedentarismo, el contenido elevado en sal de la dieta, la dieta pobre en potasio y la ingesta excesiva de alcohol.

❖ HTA secundaria

La **HTA secundaria** suele detectarse en un 5-10% de los pacientes hipertensos, si bien la prevalencia varía en función de la edad y el contexto clínico. La HTA secundaria, entendida como una HTA ocasionada por una etiología corregible, es mucho menos frecuente en la práctica clínica, ya que **con frecuencia el tratamiento de la causa no conlleva la normalización de la PA** debido a la alta prevalencia de HTA esencial subyacente o a un daño vascular ya establecido.

Con respecto a la HTA secundaria, las **causas se clasifican en frecuentes e infrecuentes**. Entre las primeras figuran la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular, el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y la HTA inducida por fármacos o drogas incluido el alcohol. Entre las causas infrecuentes de HTA destacan el

Muestra temario Centro Estudio

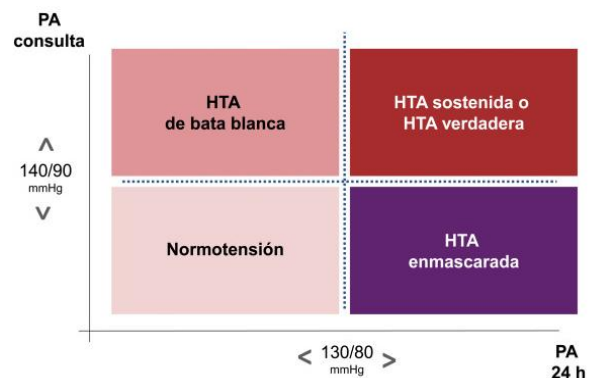
feocromocitoma, el síndrome de Cushing, el hipertiroidismo, el hipotiroidismo, el hiperparatiroidismo, la coartación de aorta y varios síndromes de disfunción suprarrenal distintos a los anteriores.

1.4. Medida de la presión arterial

La mayor parte del conocimiento actual sobre la HTA está basado en estudios con medidas de la PA clínica (en la consulta). Sin embargo, se considera que esta técnica tiene limitaciones importantes, pues ofrece información únicamente de un momento concreto y presenta numerosos sesgos. Por ello, se recomienda conocer los niveles de PA fuera de la consulta mediante monitorización ambulatoria de la PA (**MAPA**) para confirmar el diagnóstico de HTA.

La MAPA pone de manifiesto situaciones de falta de concordancia en la clasificación de los pacientes según la PA clínica y la PA ambulatoria como son la **HTA de bata blanca** y la **HTA enmascarada**.

La **prevalencia** tanto de HTA de bata blanca como de HTA enmascarada son elevadas. El correcto diagnóstico de estos fenotipos de HTA es crucial pues el paciente con HTA de bata blanca puede verse sometido a exploraciones complementarias no indicadas y a un tratamiento innecesario y no exento de riesgos, mientras que el paciente con HTA enmascarada estará sometido al riesgo de un tratamiento insuficiente.



1.5. Evaluación del paciente con hipertensión arterial

Los objetivos básicos de la evaluación protocolizada de la HTA son estratificar el RCV del paciente hipertenso y detectar posibles situaciones de HTA secundaria. El protocolo inicial de estudio incluirá:

- Una **historia clínica dirigida** a recopilar información sobre factores de riesgo y/o síntomas/signos de lesión subclínica de órgano diana, enfermedad CV o renal.
- Una **exploración física básica** que incluya datos antropométricos (IMC, perímetro de la cintura...), signos de lesión de órgano diana (fondo de ojo, examen neurológico...) y signos de sospecha de HTA secundaria.
- **Exploraciones complementarias generales** (pruebas de laboratorio, perfil lipídico, electrocardiograma...).

1.6. Estratificación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso

Para una evaluación más avanzada del RCV, la guía ESC/ESH 2018 mantiene la **tabla de estratificación** en la que se valoran más factores de riesgo que los incluidos en la ecuación SCORE y, sobre todo, se incluyen datos de daño orgánico a nivel cardíaco, renal, cerebral, retiniano y vascular.

Muestra temario Centro Estudio

Estadio de enfermedad hipertensiva	Otros factores de riesgo, lesión de órgano diana (LOD) o enfermedad cardiovascular	Grado de presión arterial (mmHg)			
		Normal-alta PAS 130–139 PAD 85–89	Grado 1 PAS 140–159 PAD 90–99	Grado 2 PAS 160–179 PAD 100–109	Grado 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Estadio 1 (no complicada)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Estadio 2 (enfermedad asintomática)	LOD, ERC estadio 3 o diabetes sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto-muy alto
Estadio 3 (enfermedad sintomática)	Enfermedad cardiovascular sintomática, ERC estadio ≥ 4, o diabetes con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Riesgo bajo: riesgo de mortalidad CV en 10 años < 1% o riesgo de morbilidad CV < 10%

Riesgo moderado: riesgo de mortalidad CV en 10 años 1-4% o riesgo de morbilidad CV 10-20%

Riesgo alto: riesgo de mortalidad CV en 10 años 5-9% o riesgo de morbilidad CV 20-30%

Riesgo muy alto: riesgo de mortalidad CV en 10 años ≥ 10% o riesgo de morbilidad CV ≥ 30%.

Los **factores de riesgo**, los **datos de lesión subclínica de órgano diana**, o las situaciones de **enfermedad cardiovascular establecida** a considerar para la estratificación son:

- Factores de riesgo demográficos, clínicos y de laboratorio
- Sexo masculino
- Edad (edad de riesgo, varón > 55 años y mujer > 65 años)
- Tabaquismo (activo o pasado)
- Colesterol total y HDL
- Ácido úrico
- Diabetes
- Sobrepeso - obesidad
- Hª de ECV prematura (varones < 55 años y mujeres < 65 años) en familiares de primer grado
- Historia familiar de hipertensión de inicio precoz (< 35 años de edad)
- Menopausia precoz
- Sedentarismo
- Factores psicosociales y socioeconómicos
- Frecuencia cardíaca en reposo >80 latidos por minuto
- Lesión subclínica de órgano diana
- Rigidez arterial: presión de pulso ≥ 60 mmHg en pacientes mayores
- Velocidad de onda de pulso carótido-femoral > 10 m/s
- Hipertrofia ventrículo izquierdo
- Microalbuminuria o cociente albúmina/creatinina elevado

- Enfermedad renal crónica (ERC) moderada o grave
- Índice tobillo-brazo < 0,9
- Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, edema de papila
- Enfermedad cardiovascular o renal establecida
- Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, AIT
- Enfermedad coronaria: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria
- Presencia de placas ateromatosas en pruebas de imagen
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad arterial periférica
- Fibrilación auricular

1.7. Tratamiento

Las bases terapéuticas de la HTA son las **modificaciones del estilo de vida (tratamiento no farmacológico) y el tratamiento farmacológico**. Las modificaciones en el estilo de vida constituyen la base del tratamiento de la HTA en particular, y de la prevención cardiovascular en general. Sin embargo, la mayoría de los pacientes necesitarán además tratamiento farmacológico.

La evidencia acerca de la eficacia del tratamiento farmacológico en reducir la morbimortalidad relacionada con la HTA está avalada por el **mayor número de ensayos** clínicos aleatorizados de la medicina clínica. Éstos han indicado que una reducción de 10 mmHg en la PA sistólica o de 5 mmHg en la PA diastólica conlleva una reducción en torno a un 10-15% en la mortalidad, un 20% en complicaciones cardiovasculares mayores, un 35% en ictus, el 40% en insuficiencia cardíaca y un 20% en eventos coronarios. Estas reducciones de riesgo se han observado de forma consistente e independiente en cualquier grado de HTA, en cualquier grado de RCV, y en cualquier edad, sexo, raza o comorbilidad.

En nuestro entorno, el inicio con **tratamiento únicamente no farmacológico se recomienda solo en casos de HTA grado 1 y RCV bajo**. En todas las demás circunstancias (HTA grados 2 o 3, y HTA grado 1 con RCV aumentado, particularmente en casos con lesión de órgano diana) se indicará inicio simultáneo de modificaciones del estilo de vida y de tratamiento farmacológico. El tratamiento farmacológico se indicará también en HTA grado 1 y RCV bajo cuando tras 3 a 6 meses de tratamiento no farmacológico no se consiga un control adecuado.

Las **modificaciones del estilo de vida eficaces para controlar la HTA** son:

- Reducción del contenido de sal en la dieta a < 5 gramos al día.
- Control del exceso de peso: IMC saludable entre 20 y 25 kg/m²
- Práctica de ejercicio físico: se abordará en el siguiente apartado.
- Dieta saludable
- No fumar
- Eliminar o restringir el consumo de alcohol.

2. Plan fisioterapéutico personalizado⁵⁻⁷

2.1. Información general para el paciente

La actividad física regular reduce la incidencia de enfermedad cardíaca e HTA hasta en un **40%**. El tiempo semanal dedicado a la **actividad física es el mejor indicador de la salud** de un individuo y su longevidad, al ser la **inactividad un factor de riesgo con mayor influencia que la HTA leve o moderada**.

El efecto antihipertensivo del ejercicio físico (EF) está mediado por mecanismos neurohormonales, vasculares y adaptaciones estructurales que producen disminución de las resistencias periféricas, disminuyendo significativamente la PA ambulatoria y la PA durante el esfuerzo. El efecto antihipertensivo parece ser similar en ambos sexos. En contraste, la presión sistólica durante la práctica de EF aeróbico aumenta en mayor medida en varones.

La **hipotensión postejercicio** es un fenómeno que se produce en normotensos e hipertensos, de forma aguda tras el cese de actividad, con un **pico de efecto** en normotensos entre las **4 y 10 horas** y una **duración máxima de 22 horas**. Su aparición se puede producir tras periodos de tiempo de actividad física tan cortos como 3 minutos, y con intensidades tan bajas como el 40% de $\text{VO}_{2\text{max}}$. El efecto sumatorio del tiempo de la sesión, intensidad y tipo de ejercicio, es actualmente desconocido.

El EF se comporta como un fármaco produciendo adaptaciones en el organismo con un efecto dosis respuesta, por tanto, requiere de su **dosificación e indicaciones según el paciente**, presentando igualmente, efectos secundarios, contraindicaciones e interacciones con otros fármacos.

2.2. Prescripción de ejercicio físico



PREGUNTA RECURRENTE: prescripción ejercicio en HTA

2.2.1. Evaluación previa

Los individuos con **PA > 140/90 deben ser evaluados** por su médico antes de comenzar un programa de EF. Aunque la mayoría de ellos, pueden comenzar con actividades de intensidad ligera o moderada (30-60% de la FCR).

La **prueba de esfuerzo (PE)** puede estar justificada en los siguientes casos:

- Presencia de síntomas de alarma.
- HTA de alto riesgo o con lesión de órgano diana.
- Hombres >45 y mujeres >55 años que planean un programa de ejercicio $\geq 60\% \text{VO}_{2\text{R}}$.

La prueba de esfuerzo debe **detenerse cuando la presión supera 250/115 mmHg**.

FCR (Frecuencia Cardíaca de Reserva y **$\text{VO}_{2\text{R}}$** (Volumen de O_2 de Reserva) se correlacionan en una proporción 1:1 independientemente de la intensidad de trabajo; mientras que la FCM y el $\text{VO}_{2\text{max}}$ solo lo hacen con intensidades por encima del 40% del $\text{VO}_{2\text{max}}$ y en personas con un nivel de condición física medio-alto (Swain *et al.*, 2002).

Asimismo, presiones > 200/110 mmHg son una **contraindicación relativa** para su realización⁶. Sin embargo, en Pelliccia A. *et al.*⁵ se menciona otro valor como contraindicación relativa para la prueba, recomendando que si la HTA está mal controlada (PAS en reposo > 160 mmHg), la ergometría de esfuerzo debe posponerse hasta que la PA esté controlada.

Muestra temario Centro Estudio

Los individuos con cifras por encima de 180/110, deben normalizar mediante fármacos antes de realizar un programa de EF⁶.

Una respuesta exagerada de la presión arterial al ejercicio puede tener valor diagnóstico para predecir la incidencia de hipertensión y ECV, asociándose con un mayor riesgo de hipertensión enmascarada. El riesgo de enfermedad coronaria también aumenta con una PAS más alta durante el ejercicio, independientemente de la presión arterial sistólica en reposo⁷.

2.2.2. Ejercicio físico aeróbico

Entrenamientos con EF aeróbico con intensidades entre el 40% y 70% del VO_{2max} disminuyen la PA, tanto como los realizados a intensidades mayores.

El EF aeróbico **reduce la PA entre 5 y 7 mmHg**, manteniéndose el efecto durante las 22 horas siguientes. La reducción es mayor entre aquellos con mayores cifras de PA.

El efecto antihipertensivo se observa en pacientes que siguen un programa de 3 sesiones a la semana. Este efecto aumenta ligeramente cuando la frecuencia es diaria. Sin embargo, el 75% del efecto que se puede obtener con EF realizado 7 días a la semana, se puede conseguir con tan solo 3 sesiones semanales. Por tanto, el EF diario no es imprescindible para obtener efecto antihipertensivo.

El **efecto antihipertensivo persiste mientras dura el programa de EF**, revirtiendo a valores previos cuando se abandona. La mayor disminución de las cifras tensionales se observa tras **20 semanas** de entrenamiento aeróbico, aunque ya hay disminuciones significativas en las primeras 10 semanas.

Los criterios **FITT** del EF aeróbico serían, por tanto:

- **Frecuencia: 3-5 días/semana** producen efecto sobre la PA. Se discute sobre la frecuencia más eficaz, pero dado que el efecto de una sesión se mantiene durante casi 24 horas, es **recomendable** practicar EF, **todos los días** de la semana.
- **Intensidad: moderada 46%-63%** de VO_{2max} . Intensidades >70% no parecen aumentar el efecto antihipertensivo, pero sí incrementan los riesgos de efectos secundarios y disminuyen la adherencia⁶. El entrenamiento en intervalos de alta intensidad produce, pues, reducciones de la presión arterial comparables al ejercicio continuo moderado, pero logra una mayor mejora en la aptitud física⁷.
- **Tiempo: 30-60 min/día**, en una sesión o en periodos de al menos 10 minutos de duración. Aunque un mayor efecto antihipertensivo se consigue cuando la duración de la sesión es por encima de los 45 minutos.
- **Tipo de EF:** actividades continuas, rítmicas, prolongadas, que utilizan grandes grupos musculares de los brazos y/o las piernas (caminar, jogging, natación, bicicleta, etc.). Considerar las preferencias del individuo mejora la adherencia.

Se pueden mantener las recomendaciones de, al menos, 150 min/sem de ejercicio aeróbico de intensidad moderada (≥ 30 min, 5–7 días/sem). Como alternativa, se pueden realizar 75 min/sem de ejercicio de intensidad vigorosa durante 3 días, con beneficios adicionales derivados de lograr 300 min de actividad física aeróbica de intensidad moderada o 150 min de actividad física aeróbica de intensidad vigorosa por semana⁷.

2.2.3. Ejercicio de fuerza/resistencia

Tradicionalmente las guías sólo contemplan el ejercicio de fuerza como un complemento del entrenamiento aeróbico. De hecho, en algunas, como en *Abellán Alemán et al. (2014)*⁶ incluso se afirma que no debe realizarse entrenamiento de fuerza de manera aislada y que “no existen evidencias

Muestra temario Centro Estudio

disponibles en adultos del efecto hipotensor agudo provocado en las primeras 24 horas por los ejercicios de fuerza”. Sin embargo, sí hay evidencias de que:

- De manera aislada, el ejercicio de fuerza también tiene efecto hipotensor, salvo que se realice con más del 90% de 1RM⁸⁻¹⁰.
- El ejercicio de fuerza isométrico, hace años no recomendado en sujetos con HTA, también tiene un marcado efecto hipotensor¹¹, tanto si se usan masas musculares grandes como pequeñas¹². Para ello, las intensidades deben ser bajas-moderadas ($\approx 30\%$ de la contracción máxima), con series cortas (1–2 min) y pausas adecuadas. Aun así, debemos saber que los resultados son inconsistentes¹³ y se requieren más datos de ensayos de intervención de más alta calidad⁷.

Por tanto, las guías más actuales⁷ recomiendan que el ejercicio aeróbico debe complementarse con entrenamiento de resistencia de intensidad baja o moderada (**2 a 3 veces por semana**), por ejemplo, **resistencia dinámica**, comenzando con **2 a 3 series de 10 a 15 repeticiones al 40% al 60%** del 1RM o entrenamiento de **resistencia isométrica** con **3 series** de contracciones de **1 a 2 minutos**, como *hand grip*, plancha o sentadilla en la pared.

Para evitar elevaciones bruscas de la PA, los ejercicios de fuerza deben ser realizados con lentitud, abarcando todo el arco de movimiento articular y **evitando la maniobra de Valsalva**.

Cuando se ejecuta correctamente, el entrenamiento de **fuerza dinámico de alta intensidad** (hasta el 80% de 1 RM) con un bajo número de repeticiones (< 10) no produce grandes aumentos en la PA en comparación con el entrenamiento de fuerza dinámico de baja resistencia ($< 50\%$ de 1 RM) con un alto número de repeticiones (≥ 20)⁵.

Para las personas de alto riesgo, que tengan controlada la PA, la participación en todos los deportes de competición es posible, con la excepción de las disciplinas deportivas de gran potencia, como lanzamiento de disco/jabalina, lanzamiento de peso y levantamiento de pesas⁵.

Para los pacientes con riesgo bajo o moderado y PA controlada, no debe haber restricciones para la práctica deportiva, pero la halterofilia con **grandes pesos**, especialmente cuando incluya trabajo muscular sustancial (**isométrico**), **puede tener un marcado efecto hipertensor** y debe evitarse⁵.

Todas las evidencias que llevaron a considerar el cambio respecto a los ejercicios de fuerza, y especialmente los isométricos, se producen, sobre todo, a partir de 2010. Por ello, Guías como la de *Abellán Alemán et al.*⁶, de 2014 todavía recogen los siguientes criterios **FITT** del EF de fuerza/resistencia:

- **Frecuencia:** 2 veces/semana, aunque idealmente deben realizarse 3 sesiones.
- **Intensidad:** utilizar pesos ligeros, comprendidos en la zona de fuerza resistencia con pesos bajos; del **30 al 50% del nivel de 1 RM** teórico.
- **Tiempo:** series de 10 a 20 repeticiones descansando periodos de 30-60 segundos.
- **Tipo de EF:** ejercicios **multiarticulares** en los que participen grandes masas musculares, evitando los ejercicios muy localizados, especialmente del tren superior en los que se produce mayor elevación tensional. **Evitar esfuerzos isométricos** o aquellos que requieran tiempos de tensión muy prolongada, ya que tienden a incrementar más la PA respecto a las acciones dinámicas.

Nota: son criterios claramente más conservadores, tanto en lo que respecta a la Intensidad como al Tipo de EF.

Muestra temario Centro Estudio

III. Plan fisioterapéutico en pacientes con obesidad

1. Introducción^{8,14-16}

En 2003, el estudio de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) comunicó una prevalencia de obesidad de 14,5% entre los 25 y 60 años. Más recientemente, el Estudio Nutricional de la Población Española (ENPE) 2014-2015 la sitúa en el 21,6%.

La prevalencia aumenta progresivamente con la edad, y es mayor en mujeres a partir de los 50 años.

En 2006 se produjeron en España 25.671 muertes atribuibles al exceso de peso, siendo la causa más frecuente la ECV (58% del total). Con ello, la obesidad es la **segunda causa de muerte evitable** derivada de hábitos personales, solo superada por el tabaquismo.

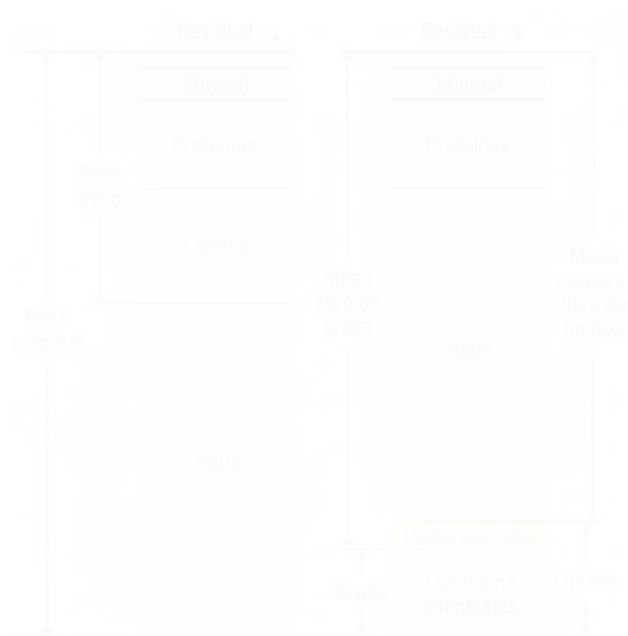
1.1 Definición de obesidad

La obesidad se define cuando el porcentaje de la **masa grasa (MG) supera el 25% en hombres y el 33% en mujeres**¹⁴. Cuando no podemos medir la MG, utilizamos la antropometría para su diagnóstico.

❖ Composición corporal^{15,16}

El estudio de la composición corporal es un aspecto importante de la valoración del estado nutricional pues permite cuantificar las reservas corporales del organismo y, por tanto, detectar y corregir problemas nutricionales como situaciones de obesidad, en las que existe un exceso de grasa o, por el contrario, desnutriciones, en las que la masa grasa (MG) y la masa muscular podrían verse sustancialmente disminuidas.

Existen diferentes modelos de análisis de la composición corporal, siendo el más utilizado el **nivel II o molecular**, que clasifica los distintos elementos del cuerpo humano en 5 grupos: lípidos, agua, proteínas, hidratos de carbono (glucógeno) y minerales.



Modelo de composición corporal a nivel molecular (Abellán Alemán et al.)

Sin embargo, los métodos disponibles para estimar la composición corporal a este nivel no siempre proporcionan información tan específica de cada uno de esos componentes. Los resultados son

Muestra temario Centro Estudio

organizados, principalmente, en masa grasa (densidad $\approx 0,9 \text{ g/cm}^3$) y masa libre de grasa ($d \approx 1,1 \text{ g/cm}^3$), también conocido por **análisis bicompartimental**.

- El **tejido magro** o masa libre de grasa (MLG) es muy heterogéneo e incluye: huesos, músculos, agua extracelular, tejido nervioso y todas las demás células que no son adipocitos o células grasas. La **masa muscular** (40% del peso total) es el **componente más importante de la MLG (50%)** y es reflejo del estado nutricional de la proteína. La masa ósea, la que forma los huesos, constituye un 14% peso total y 18% de la MLG. En este apartado quedan incluidos, por tanto, todos los componentes funcionales del organismo implicados en los procesos **metabólicamente activos**. Por ello, los requerimientos nutricionales están generalmente relacionados con el tamaño de este compartimento; de ahí la importancia de conocerlo. Este apartado representaría el **80% del nivel molecular**¹⁶.
- La **MG (20% restante)** está formado por adipocitos. La grasa, que a efectos prácticos se considera **metabólicamente inactiva**, tiene un **importante papel de reserva y en el metabolismo hormonal**, entre otras funciones. Se diferencia, por su localización, en grasa subcutánea (debajo de la piel, donde se encuentran los mayores almacenes) y grasa interna o visceral¹⁶.

La cantidad y el porcentaje de todos estos componentes es variable y depende de diversos factores como edad o sexo, entre otros. La **MLG es mayor en hombres** y aumenta progresivamente con la edad hasta los 20 años, disminuyendo posteriormente en el adulto. La **MG**, por el contrario, aumenta con la edad y es **mayor en mujeres**. Una vez alcanzada la adolescencia las mujeres adquieren mayor cantidad de grasa corporal que los hombres y esta diferencia se mantiene en el adulto, de forma que la mujer tiene aproximadamente un 20-25% de grasa mientras que en el hombre este componente sólo supone un 15% o incluso menos¹⁶.

Hay también una clara diferencia en la distribución de la grasa. Los hombres tienden a depositarla en las zonas centrales del organismo, en el abdomen y en la espalda, mientras que en las mujeres se encuentra preferentemente en zonas periféricas (en caderas y muslos). Esta diferente distribución permite distinguir **dos somatotipos**: el **androide** o en forma de manzana en el caso de los hombres y el **ginoide** o en forma de pera en las mujeres¹⁶.

1.2 Clasificación del exceso de peso

La SEEDO define el exceso de peso en 6 tipos según el **índice de masa corporal o índice de Quételet (IMC)**:

Categoría	Valor límite del IMC
Peso insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I (leve)	30,0-34,9
Obesidad de tipo II (moderada)	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	$\geq 50,0$

$$IMC = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla}^2 (\text{metros})}$$

Muestra temario Centro Estudio

El sistema de **clasificación de Edmonton** utiliza 5 categorías, en base a la morbilidad y al perfil de riesgo de enfermedad, siendo capaz de predecir el aumento de la mortalidad:

Etapa	Factores cardiometabólicos	Factores funcionales/mecánicos
0	Sin factores de riesgo	Sin deterioro funcional
1	Factores de riesgo subclínico (prediabetes, sd. metabólico, hígado graso no alcohólico)	Limitaciones y deterioro leve del bienestar (disnea en esfuerzos moderados, dolores ocasionales, fatiga...)
2	Enfermedad metabólica: DM tipo 2, HTA, SAHS	Limitaciones y deterioro moderado
3	ECV: infarto de miocardio, accidente cerebrovascular	Limitación y/o deterioro significativo
4	Enfermedad incapacitante	Limitación y/o deterioro grave

1.3. Causas de la obesidad¹⁶

La etiología de la obesidad es **multifactorial**, pero parece estar, al menos parcialmente, mediada a través de mecanismos genéticos. Se sabe que influyen en su desarrollo y mantenimiento diversos factores ambientales, metabólicos, bioquímicos, psíquicos, sociales, culturales y fisiológicos.

En la mayoría de los casos, es el resultado de un balance positivo de energía, es decir, de una mayor ingesta calórica con respecto al gasto diario. La evidencia más fuerte indica que la **prevalencia de obesidad ha aumentado como consecuencia de una disminución del gasto energético** (menor actividad física) que no se ha compensado por una reducción equivalente en la ingesta de alimentos.

1.3.1. Elementos clásicos en la etiopatogenia de la obesidad¹⁴

- **Edad, sexo y menopausia:** el declive de hormonas anabólicas y los estrógenos contribuyen a reducir la masa magra, favoreciendo la sarcopenia y un mayor porcentaje de masa grasa en los mayores de 65 años.
- **Genética:** la herencia es responsable del 20-40% de las causas de obesidad, con múltiples genes y polimorfismos implicados en el comportamiento alimentario y el gasto energético, si bien la influencia aislada de cada uno es muy modesta.
- **Sedentarismo:** el estilo de vida sedentario se asocia de forma constante a la obesidad, así como con la mortalidad global.
- **Sobreingesta:** la conjunción de factores biológicos (alteraciones en el control de la ingesta alimentaria capaces de estimular la ingesta y atenuar el gasto calórico) y emocionales (relación entre ingesta y estado anímico, el efecto de algunos nutrientes en la modulación del estado de ánimo), regulan el comportamiento alimentario.
- **Fármacos:** diversos fármacos se asocian al desarrollo de obesidad, incluyendo antidiabéticos, anticonceptivos, antihistamínicos, beta-bloqueantes, glucocorticoides y psicótropos.
- **Enfermedades del SNC:** la localización en el hipotálamo de áreas neuronales íntimamente relacionadas con el control de la ingesta y del gasto energético, explica la asociación entre disfunción hipotálamo-hipofisaria e hiperfagia, favoreciendo la llamada "obesidad hipotalámica".
- **Enfermedades endocrinas:** el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing, el síndrome del ovario poliquístico, las situaciones de hiperinsulinemia, y la deficiencia de vitamina D se asocian con obesidad, si bien la relación causal entre ellos no está siempre bien establecida.

Muestra temario Centro Estudio

1.3.2. Nuevos protagonistas en la etiopatogenia de la obesidad¹⁴

- **Cronodisrupción:** el desfase horario, cambios del ciclo sueño-vigilia, la privación de sueño, o el desorden en la alimentación se asocian al desarrollo de obesidad.
- **Epigenética y programación fetal:** tanto la desnutrición como la sobrealimentación y la salud metabólica de la madre, incluso en periodo preconcepcional, se asocian con el desarrollo de obesidad.
- **Enfermedad psiquiátrica:** depresión mayor, esquizofrenia y trastorno bipolar se asocian con una mayor prevalencia de obesidad visceral respecto a la población general, hecho que se desarrolla de forma independiente al tratamiento.
- **Disruptores endocrinos:** bisfenol A, ftalatos, pesticidas e insecticidas tienen potencial para alterar funciones hormonales, favorecer el desarrollo de diabetes y promover la obesidad.
- **Estrés:** existe una asociación significativa entre eventos de estrés incontrolado y estrés crónico con el aumento de grasa corporal e IMC.
- **Microbiota intestinal:** el predominio de firmicutes sobre bacteroidetes, así como la escasa diversidad de la microbiota, se asocia con la obesidad.
- **Patrón alimentario:** asociación entre obesidad y la elevada ingesta de azúcares refinados, un exceso de grasas (>35% de las calorías diarias) y un consumo insuficiente de frutas y verduras. Cobra importancia el concepto de nutrición global (como la dieta mediterránea) más que la ingesta de un determinado alimento.
- **Estatus socioeconómico:** la obesidad es más prevalente entre las comunidades con estatus socio-económico bajo en países industrializados. Ocurre lo contrario en países en vías de desarrollo.
- **Ambiente obesogénico:** la suma de influencias que el entorno (dispersión urbana, industria alimentaria), las oportunidades (disponibilidad de comida con alta densidad energética) y condiciones de vida (practicar actividad física) ejercen sobre la promoción de la obesidad.

1.4. Evaluación de la obesidad

La valoración tradicional de la obesidad comprende las 4 variables clásicas:

- Historia vital completa
- Cuantificar la ingesta (frecuencia, variedad, cantidad, distribución y preferencias de consumo)
- La evaluación de comorbilidades y causas secundarias
- Evaluación física completa, donde el IMC y el PC (perímetro de la cintura) son imprescindibles

Muestra temario Centro Estudio

Las diferentes variables, tanto clínicas como pruebas de laboratorio tradicionales se resumen en el siguiente cuadro:

Datos mínimos, clínicos y de laboratorio, necesarios para la correcta evaluación del paciente con obesidad ¹⁴
- Peso (kg) y altura (cm) - IMC y perímetro de cintura (cm) - Presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) - Triglicéridos en ayunas - Colesterol HDL y LDL - Glucosa en ayunas - Niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH) y de enzimas hepáticas - Proteína C reactiva ultrasensible - ¿Hay síntomas de apnea del sueño? - Enfermedad coronaria - ¿Alguna medicación que favorece la ganancia de peso? - ¿Hace actividad física con regularidad? - ¿Otros factores etiológicos? - ¿Otras comorbilidades? HTA, dislipemia, alteraciones de la glucemia (prediabetes/diabetes), osteoartritis, colestasis, reflujo gastroesofágico, irregularidades menstruales, infertilidad, depresión y deterioro calidad de vida. - ¿Alteraciones de la conducta alimentaria (picoteos, compulsiones, trastorno por atracón, bulimia nerviosa)?

1.4.1. Antropometría

Se define como la rama de la ciencia que se dedica al estudio de la medición del cuerpo humano. Basa su análisis en realizar mediciones como pliegues cutáneos, perímetros, longitudes y mediciones básicas (peso, altura...) y, los valores obtenidos, se incorporan a ecuaciones para la estimación de la composición corporal o pueden ser considerados en sí mismos como indicadores¹⁵.

Existen diversos indicadores antropométricos que permiten realizar una evaluación indirecta de la composición corporal de manera sencilla, rápida y no invasiva:

❖ IMC

El IMC se correlaciona con el porcentaje de grasa corporal (MG), si bien esta queda sobreestimada en los individuos con importante masa muscular (p. ej., en culturistas), e infraestimada en aquellos con pérdida de masa muscular (p. ej., en personas de edad avanzada). Presenta, pues, varias limitaciones a la hora de objetivar el sobrepeso del individuo, por ejemplo; no informa de la distribución de la grasa corporal, no diferencia entre masa magra (MM) y MG, y es un mal indicador en sujetos de baja estatura, edad avanzada, musculados, con retención hidrosalina o gestantes.

Puede usarse para calcular el porcentaje de grasa introduciendo el valor del IMC en la siguiente fórmula¹⁶:

$$\% \text{ grasa} = 1.2 \times \text{IMC} + 0.23 \times \text{edad (años)} - 10.8 \times \text{sexo} - 5.4$$

Donde sexo es igual a 1 en hombres y 0 para mujeres.

Muestra temario Centro Estudio

❖ **Perímetro de la cintura (PC)**

En los individuos con un IMC entre 25 y 35 kg/m² debe medirse también el **perímetro de la cintura (PC)** y discriminar así entre la obesidad central y la periférica, lo que aporta un valor adicional en la estimación del riesgo cardiovascular. Existe **buena correlación entre el IMC y el PC**, pero el PC es superior para discriminar el riesgo de diabetes y estimar el riesgo cardiometabólico cuando el IMC es cercano al rango normal y en población anciana. No se considera útil medir el PC cuando el IMC ≥ 35 kg/m² puesto que no aporta información adicional.

La SEEDO recomienda medir el PC con una cinta métrica flexible, en el plano horizontal y al final de una espiración forzada, a nivel del borde superior de la cresta iliaca, y al igual que la OMS, un **perímetro ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres** diagnostica la **obesidad abdominal**.

La distribución de la grasa corporal se relaciona con aumento del RCV siendo **mayor en la obesidad androide** que en la obesidad ginoide. La obesidad abdominal y el índice cintura/cadera (ICC) son mejores predictores de enfermedades metabólicas, como el síndrome metabólico, que el IMC.

❖ **Índice cintura/cadera (ICC)¹⁵**

Se calcula dividiendo el PC entre el perímetro de la cadera (al nivel de las proyecciones de los trocánteres mayores, que suelen coincidir con la mayor protrusión de los músculos glúteos. Si no coinciden, hay que medir la mayor circunferencia en torno a los glúteos como medición de la cadera). Es un indicador útil en la descripción de la distribución del tejido adiposo en el adulto. Un **ICC $> 1,0$ para hombres y/o $0,8$ para mujeres se asocia con mayor riesgo de ECV**. Actualmente es un indicador usado con menor frecuencia, ya que, las investigaciones han encontrado mejor relación de otros indicadores, especialmente el PC, con patologías asociadas a la obesidad.

❖ **Sumatoria de pliegues¹⁵**

Este indicador expresa la cantidad (en milímetros) de tejido adiposo subcutáneo que tiene la persona, sin tomar en cuenta ninguna ecuación de estimación. El número de pliegues que más se utiliza es **seis (tríceps, subescapular, supraespinal, abdominal, muslo y pierna)**, aunque en la literatura especializada hay otros protocolos de más o menos pliegues. La propia persona es la referencia en una evaluación subsecuente, por lo que si reduce la sumatoria es que está disminuyendo la grasa subcutánea y de todo el cuerpo.

Para hacer una estimación de la masa grasa a través de los pliegues cutáneos, existen en la literatura especializada más de 100 ecuaciones de regresión desarrolladas por diferentes autores. Algunas de las más difundidas son las de Yuhasz, Whithers y cols., Durnin-Womersley y Brook.

❖ **Perímetro de cuello¹⁵**

Este perímetro es un marcador de la distribución del tejido adiposo subcutáneo de la parte superior del cuerpo. La mayoría de los estudios lo definen como el perímetro tomado inmediatamente por debajo del cartilago tiroides, con la cabeza en el plano de Frankfurt (línea horizontal que se traza desde la parte más alta del meato auditivo externo a la parte más baja del punto orbitario). Es una **herramienta útil para el diagnóstico del riesgo CV**. Un **valor $\geq 35,5$ cm en hombres y ≥ 32 cm en mujeres debe considerarse elevado**.

❖ **Masa grasa relativa¹⁵**

Recientemente, Woolcott & Bergman (2018) propusieron una ecuación muy simple relacionada con la adiposidad corporal que utiliza medidas antropométricas. La masa grasa relativa se calcula de la siguiente manera:

Muestra temario Centro Estudio

$$64 - (20 \times [\text{Altura (m)} / \text{Perímetro de cintura (m)}]) + (12 \times \text{sexo})$$

Donde sexo es igual a 0 en hombres y 1 para mujeres. Desgraciadamente, al ser un indicador de reciente creación, se necesitan más estudios para establecer puntos de corte poblacionales.

1.4.2. Nuevas tecnologías¹⁴

El análisis de la composición corporal se ha incorporado de forma sistemática al diagnóstico, evaluación clínica y de respuesta al tratamiento del paciente obeso. Sin embargo, estas técnicas suelen ser costosas y no están ampliamente disponibles.

- Bioimpedancia bioeléctrica: Técnica sencilla y no invasiva. Mide el agua corporal total (ACT), estima la masa libre de grasa (MLG) e indirectamente la grasa corporal total (GCT). Utiliza ecuaciones predictivas basadas en técnicas de referencia y específicas para pacientes con obesidad, aunque no hay suficiente validación en IMC>35 Kg/m².
- Densitometría de rayos X de doble fotón: Técnica de referencia para evaluar la GCT y la distribución de la grasa regional, al permitir el estudio tanto a nivel de cuerpo entero como de segmentos.
- Tomografía axial computarizada y Resonancia Magnética Nuclear: Son las técnicas de referencia para estimar el área de grasa visceral y subcutánea en cortes simples a nivel de L4-L5, e intrahepática a nivel de D12-L1. Por su elevado coste y complejidad su uso se limita a estudios de investigación.

1.5. Consecuencias de la obesidad¹⁴

1.5.1. Enfermedades clásicas asociadas a la obesidad

- **Síndrome metabólico (SM):** la alta prevalencia del SM en la obesidad sugiere que sus distintos componentes comparten la lipotoxicidad como mecanismo etiopatogénico.
- **HTA:** se ha implicado un incremento tanto de la actividad simpática como del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Un exceso de 10 kg supone un incremento de 3 mmHg en la presión arterial sistólica y de 2,3 mmHg en la diastólica, por lo que la HTA es entre 25-40% más frecuente en el obeso que en la población general.
- **Dislipemia:** la obesidad se asocia a un perfil lipídico aterogénico (elevación de triglicéridos, descenso de HDL, y elevación del LDL).
- **DM tipo 2:** la obesidad es responsable del 44% de la carga de DM tipo 2, donde la prevalencia de obesidad es prácticamente el doble que en la población general. La prevalencia de obesidad en españoles con DM tipo 2 es del 50%, y de obesidad abdominal del 68%
- **DM tipo 1 y “doble diabetes”:** la “hipótesis del acelerador” propone que tanto la DM tipo 1 como la tipo 2 son una única enfermedad, en la que el exceso de peso sería el elemento clave en su fisiopatología, la resistencia a la insulina favorecería la destrucción autoinmune de la célula beta, y su presentación en el tiempo dependería de una mayor o menor susceptibilidad genética.

1.5.2. Nuevas comorbilidades asociadas a la obesidad

- **Cáncer:** la obesidad es una causa prevenible de cáncer, claramente asociada con el cáncer de colon y recto, mama en mujeres postmenopáusicas, endometrio, riñón, esófago y páncreas.
- **Síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS):** la obesidad es el principal factor de riesgo para el SAHS, al tiempo que dos tercios de los pacientes con SAHS son obesos.
- **Enfermedad psiquiátrica:** la obesidad incrementa un 25% la posibilidad de sufrir trastornos del estado de ánimo y ansiedad, modulable por factores socioculturales.

Muestra temario Centro Estudio

- **Hígado graso:** la enfermedad hepática no alcohólica por depósito de grasa (EHNA) es una enfermedad progresiva en la que la obesidad está claramente implicada. Su prevalencia en personas con obesidad mórbida es casi del 100%.
- **Osteoartritis:** la obesidad se asocia tanto a artrosis de cadera y rodilla, como a articulaciones que no son de carga como las manos, y también a artrosis generalizada.

1.6. Tratamiento

Puesto que la ingesta dietética y la actividad física, dos de las causas modificables de la obesidad, son los mayores contribuyentes, los principales objetivos del tratamiento irán encaminados a marcar unas **pautas dietéticas y de actividad física** que permitan reducir y mantener el peso. El verdadero éxito del tratamiento de la obesidad se logra cambiando definitivamente los hábitos alimentarios y de vida y cuanto antes mejor¹⁶.

La práctica regular de ejercicio produce cambios en la composición corporal, disminuyendo la masa grasa y aumentando la masa magra muscular. Cuando el tratamiento de la obesidad es **solo dietético**, se produce **pérdida tanto de masa grasa como de masa muscular**⁶.

El tratamiento de la obesidad requiere una ingesta energética inferior al gasto energético, induciendo un **balance energético negativo entre 500 y 1000 calorías/día**. Los resultados son similares cuando se produce mediante la restricción dietética aislada como con el incremento de la actividad física, siempre que se consiga un déficit energético comparable⁶.

La restricción dietética entre 500 y 700 calorías diarias combinada con EF, produce mayor pérdida de peso que la intervención dietética aislada. En contraste, la restricción dietética severa provoca adaptaciones metabólicas que disminuyen el efecto aditivo en la pérdida de peso del gasto de energía provocado por la actividad física moderada⁶.

Como en muchas otras enfermedades, especialmente las relacionadas con la dieta, en la obesidad es **fundamental la prevención** y ésta debe comenzar desde la primera infancia. Un niño de más de 4 años con sobrepeso tiene muchas más probabilidades de ser obeso en la edad adulta¹⁶.

Entre los posibles beneficios de una pérdida de peso de unos 10 kg encontramos¹⁶:

- **Presión arterial:** disminución de 10 mmHg en la PAS y 20 mmHg en la PAD
- **Diabetes:** reducción de los niveles de glucosa en ayunas aproximadamente a la mitad.
- **Lípidos plasmáticos:** reducción de un 10% en el colesterol total; 15% en el colesterol-LDL; 30% de los triglicéridos y aumento en un 8% en el colesterol-HDL.
- **Mortalidad:** disminución de más de un 20% en la mortalidad total.

2. Plan fisioterapéutico personalizado

2.1. Información general al paciente⁶

La información previa al inicio del programa de EF evitando despertar falsas expectativas en el paciente favorecen la motivación y disminuyen la tasa de abandonos. La **elevada tasa de abandonos** en estos pacientes se debe principalmente a:

- Pérdida escasa de peso.
- Aparición de lesiones articulares o musculares por el mayor impacto del ejercicio sobre las estructuras anatómicas.
- Falta de tiempo al precisar sesiones más largas.
- Escaso nivel de autoconfianza y disciplina.

Muestra temario Centro Estudio

Es vital, por tanto, que el paciente sepa que la práctica de 150 mín/sem que se recomienda a la población general, produce beneficios en la salud cardiovascular y metabólica del paciente con sobrepeso sin disminuir significativamente el IMC.

La realización de EF de 150 a 250 minutos semanales, generando un gasto calórico entre 1200 y 2000 calorías (19–32 km/semana) puede prevenir ganancias de peso mayores del 3% y puede producir pérdidas de peso entre 2 y 3 kg. Pero, **son necesarios** mayores periodos de tiempo, **entre 225 y 420 minutos** con un gasto calórico de 400 a 600 calorías diarias, **para provocar pérdidas de peso** entre 5 y 7,5 kg. Estos datos ponen de relieve una clara relación dosis-respuesta entre tiempo de EF y pérdida de peso.

La combinación de EF de fuerza y EF aeróbico es más eficaz para la disminución de peso, pérdida de grasa y aumento de la masa, en comparación con el ejercicio aeróbico solo. Aunque los efectos del EF de fuerza sobre el peso y composición corporal pueden ser poco relevantes, es capaz de inducir mejoras significativas en otros FRCV.

El paciente debe saber que un bajo nivel de actividad física supone mayor riesgo de mortalidad que la obesidad moderada, de forma, que el riesgo es menor en individuos activos con mayor sobrepeso que en inactivos con sobrepeso moderado.

Es, por tanto, importante que el sujeto conozca los **beneficios clínicos demostrados** por el EF en el paciente obeso, más allá de la posible pérdida de peso:

- Aumento de la esperanza de vida y reducción de la morbilidad global.
- Mejor control de las cifras de PA.
- Mejoría del perfil lipídico y de la sensibilidad periférica a la insulina.
- Mejoría funcional respiratoria y mayor tolerancia al esfuerzo físico.
- Aumento de la densidad mineral ósea.
- Mejoría de la función osteoarticular y musculotendinosa
- Mejoría circulatoria (arterial, venosa y linfática).
- Aumento de la estima del individuo.

2.2. Prescripción de ejercicio físico (EF)^{5,6}

2.2.1. Evaluación previa⁶

La prescripción de EF en el paciente obeso debe cumplir una serie de requisitos:

- Realización de la historia clínica que incluya:
 - Anamnesis detallada del paciente.
 - Encuesta de hábitos dietéticos.
 - Análisis de la actividad física que desarrolla, tanto en su tiempo libre como durante su vida cotidiana y laboral habitual. **Valorando** la realización previa de EF, **causas de abandono previo**, gustos personales, intentos previos de realizar EF, disponibilidad de tiempo libre y posibilidades socioeconómicas.
- La **prueba de esfuerzo** puede ser útil para:
 - Descartar comorbilidades vasculares y establecer los límites de intensidad para el sujeto.
 - Cuando hay asociados otros factores de riesgo cardiovascular.
 - Si no ha practicado nunca EF.
 - **Siempre que exista obesidad mórbida.**

Muestra temario Centro Estudio

Los **objetivos** del tratamiento en el paciente obeso son:

- **Objetivo inicial:** perder entre el 5%-10% y mantenerlo a lo largo del tiempo.
- **Objetivo principal:** perder >10%, diferencia en la que se obtienen importantes beneficios.
- **Conseguir la combinación de dieta y EF** como modificación de los hábitos higiénicos dietéticos del paciente.

2.2.2. Ejercicio físico aeróbico⁶

Los criterios **FITT-VP** del EF aeróbico serían:

- **Frecuencia:** el número **mínimo semanal es de 5 días**, aunque lo ideal es la práctica diaria para aumentar el gasto energético.
- **Intensidad:** inicialmente entre el 40% y <60% de FCR y acorde al nivel de forma física individual. A medida que el programa de EF avance y mejora la condición física, los niveles de FC deben **aumentar progresivamente hasta intensidades >60% de FCR**. Intensidades > 60% de FCR con volúmenes adecuados, favorecen un mejor mantenimiento y pérdida de peso a lo largo del tiempo.
- **Tiempo:** el objetivo ideal de tiempo diario debe estar alrededor de **1 hora**, en una sesión única o en periodos de un mínimo de 10 minutos de duración, en función de la forma física del individuo.
- **Tipo de EF:** caminar es el ejercido óptimo ya que resulta sencillo de realizar, apenas entraña riesgo de lesiones por su escasa carga osteoarticular y musculotendinosa, generando un gasto energético previsible y regular. Como alternativa pueden realizarse ejercicios acuáticos, natación a ritmo suave, bicicleta estática con baja resistencia al pedaleo o elíptica.
- **Volumen:** el objetivo es alcanzar entre 150 - 250 min/sem, de forma progresiva y posteriormente aumentar el tiempo a **más de 250 min/sem** para conseguir un gasto calórico mayor de 2000 kcal/semana, con el fin de mantener y disminuir peso.
- **Progresión:** el EF aeróbico en fases iniciales del programa con intensidades <60%, resulta insuficiente para conseguir un gasto calórico adecuado, salvo que se incremente significativamente la duración de las sesiones. Por ello, a partir del 2-3 mes se debe aumentar la intensidad del EF para alcanzar las intensidades mínimas que correspondan al límite inferior de la FC de entrenamiento considerado para el caso.

Se aconseja que la frecuencia cardíaca durante el ejercicio no sobrepase el 70-75% de la FC máxima (FC max = 220-edad)¹⁴

2.2.3. Recomendaciones GPC Sociedad Europea de Cardiología 2020 (ESC)⁵

- La guía europea para personas obesas recomienda un mínimo de 150 min/semana de ejercicio de resistencia **en combinación con 3 sesiones de ejercicio de fuerza**.
- Es obligatoria la **evaluación CV preparticipativa** de los pacientes obesos que quieran realizar ejercicio de **alta intensidad** debido a comorbilidades como DM tipo 2, HTA, dislipemia y enfermedades CV y respiratorias. Los pacientes con obesidad y una evaluación CV normal no deberían tener impedimento para el ejercicio.
- Hay evidencia de personas sanas, sin obesidad y sin forma atlética a las que correr y los aumentos abruptos del volumen de entrenamiento han causado lesiones osteomusculares. Por lo tanto, **parece razonable considerar que las personas obesas limiten el ejercicio de alto volumen con carga(s) sobre una superficie dura** (p. ej., < 2 h/día) hasta que se consiga una reducción considerable de la masa corporal. Si desean llevar a cabo un alto volumen de ejercicio (> 2 h/día), se debe dejar periodos de recuperación suficientes entre los periodos de

Muestra temario Centro Estudio

ejercicio (idealmente, 48 h). Es importante subrayar que una buena forma física y muscular y una buena coordinación neuromuscular pueden proteger a los pacientes obesos de lesiones osteomusculares, de modo que ejercicios sin carga, como el ciclismo o la natación, pueden ser beneficiosos.

- No hay evidencia concluyente de que el entrenamiento de fuerza, realizado apropiadamente, vaya a aumentar el riesgo de lesiones osteomusculares o cause síntomas osteomusculares en personas obesas.

IV. Plan fisioterapéutico en pacientes con diabetes

1. Introducción^{17,18}

La diabetes mellitus, una enfermedad metabólica frecuente, afectaba a 537 millones de personas en todo el mundo en 2021 (prevalencia del 10,5%) y se espera que llegue a los 783 millones de casos en 2045 (prevalencia del 12,2%).

1.1. Definición de diabetes¹⁷

La denominación de diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas.

1.2. Diagnóstico de diabetes¹⁷

1.2.1. Síntomas clínicos

Se debe sospechar diabetes en presencia de síntomas específicos, incluyendo **poliuria, polidipsia, fatiga, visión borrosa, pérdida de peso, mala cicatrización e infecciones recurrentes**. Sin embargo, la diabetes puede ser asintomática y, por tanto, está infradiagnosticada en más del 40% de los adultos en el mundo.

1.2.2. Criterios de laboratorio

Se utilizan diversas pruebas bioquímicas para el diagnóstico de la diabetes:

- **Glucemia en ayunas:** niveles de glucosa en ayunas (ninguna ingesta calórica durante al menos 8 horas) $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) confirman el diagnóstico de diabetes. En los pacientes con sintomatología típica es suficiente con una prueba, en asintomáticos se recomiendan dos pruebas.
- **Test de sobrecarga oral de glucosa:** tras una sobrecarga oral de glucosa equivalente a 75g, una glucosa a las 2 horas $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) confirma el diagnóstico de diabetes. Este test no se lleva a cabo de forma rutinaria, porque consume tiempo y es más incómodo, por lo que suele reservarse para los casos dudosos. Debe llevarse a cabo en reposo ya que el ejercicio durante la prueba puede invalidar los resultados.
- **Determinación aleatoria de glucosa:** una glucosa aleatoria de $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) también confirma el diagnóstico de diabetes en presencia de síntomas. En ausencia de síntomas, se requieren dos niveles de glucosa aleatoria de $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) para el diagnóstico de diabetes.
- **Hemoglobina glicosilada (HbA1c):** en los estudios epidemiológicos de alta calidad se recomienda el uso de la HbA1c para el diagnóstico de la diabetes, decisión que se apoya en las guías internacionales. Sus **ventajas** incluyen la facilidad de la determinación, la limitada variabilidad intrapersonal y la facilidad para llevar a cabo la prueba sin la necesidad de ayuno o los engorros del test de sobrecarga de glucosa. Sin embargo, también tiene **limitaciones**: no es precisa en ciertos grupos poblacionales y no está disponible en todo el mundo debido a

Muestra temario Centro Estudio

limitaciones financieras. Las guías están de acuerdo en que una HbA1c ≥ 48 mmol/ mol ($\geq 6,5\%$) confirma el diagnóstico de diabetes. La combinación de HbA1c y glucosa en ayunas en el rango de diabetes confirma la enfermedad y no se requiere una segunda prueba, incluso si la persona es asintomática.

1.3. Clasificación de la diabetes¹⁷

Tras el diagnóstico de alteración del metabolismo de la glucosa, el siguiente paso es confirmar el tipo de diabetes para iniciar los tratamientos apropiados.

1.3.1. DM tipo 1

Constituye el 5-10% de las personas con diabetes y es el resultado de la **destrucción de las células β pancreáticas por un proceso autoinmune**, con la consiguiente deficiencia de insulina.

En las personas de <35 años que presenten diabetes se debe sospechar DMT1, aunque esta enfermedad **puede aparecer a cualquier edad**.

La función de las células β pancreáticas puede restaurarse parcialmente tras el diagnóstico de la DMT1 durante varios años, periodo generalmente conocido como **"luna de miel"**. Sin embargo, si persiste más allá de los 5 años, se debe considerar un tipo de diabetes alternativa.

La combinación de DMT1 con resistencia a la insulina, conocida como **doble diabetes (DD)**, aumenta el riesgo de complicaciones vasculares, aunque la definición exacta de DD todavía está por determinar.

1.3.2. DM tipo 2

Es la causa más común de diabetes (90%) y generalmente está causada por **resistencia a la insulina** junto con deficiencia de insulina "relativa", lo que da lugar a niveles elevados de glucosa. Las personas con DMT2 pueden ser asintomáticas y pueden recibir el diagnóstico tras presentar complicaciones CV. Por tanto, es obligatorio llevar a cabo un cribado de diabetes en todos los pacientes con ECV. La prevalencia de DMT2 **aumenta con la edad** ($\sim 30\%$ en >75 años), pero también puede afectar a los niños. La probabilidad es mayor si la persona tiene sobrepeso, se mantiene inactiva o tiene antecedentes familiares de diabetes.

1.3.3. Diabetes monogénica

En esta categoría se incluyen muchas mutaciones que causan alteraciones de la glucosa. Se debe sospechar de diabetes monogénica en aquellos pacientes con diagnóstico de diabetes antes de los 6 meses de edad, aquellos que no encajan en los perfiles de DMT1 y DMT2 y con antecedentes familiares claros de alteraciones del metabolismo de la glucosa de forma autosómica dominante (p.ej., generaciones sucesivas con diabetes a una edad temprana).

1.3.4. Diabetes secundaria e hiperglucemia por estrés

La diabetes puede ser secundaria a diversas afecciones y tratamientos. La hiperglucemia por estrés no es rara en los pacientes hospitalizados y puede aparecer en aquellos con síndrome coronario agudo (SCA) o insuficiencia cardíaca (IC).

La hiperglucemia por estrés sin diabetes se asocia con resultados adversos intrahospitalarios y se debe sospechar en aquellos pacientes con niveles de glucosa elevados y HbA1c normal.

1.3.5. Diabetes gestacional (DMG)

Se define como el diagnóstico de diabetes en el **segundo o el tercer trimestre del embarazo** sin diabetes franca antes de la gestación.

Muestra temario Centro Estudio

Las mujeres con DMG necesitarán cribados de diabetes anuales el resto de su vida dado el alto riesgo de desarrollar diabetes. Además, las evidencias sugieren que el **riesgo CV** aumenta en las mujeres con antecedentes de DMG, incluso cuando presentan niveles normales de glucosa tras el parto.

1.4 Complicaciones de la diabetes¹⁸

La diabetes se puede asociar con complicaciones **agudas** que pueden dar lugar a alteraciones importantes, como accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas, coma y **riesgo vital, en caso de no tratamiento urgente**.

Asimismo, la hiperglucemia crónica se asocia a daños **a largo plazo**, que provocan disfunción y fallo de **varios órganos**: en especial, ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

1.4.1. Complicaciones agudas

❖ Hipoglucemia

Constituye la complicación más frecuentemente asociada al **tratamiento farmacológico** de la DM. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes con tratamiento intensivo con insulina, DM de larga evolución y/o padecen neuropatía autónoma.

Puede definirse como una **concentración de glucosa en sangre venosa inferior a 60 mg/dl o capilar inferior a 50 mg/dl**. Esta definición bioquímica puede ser precisa, pero no resulta muy útil clínicamente, pues los síntomas pueden presentarse con cifras superiores a 60 mg/dl. La **definición clínica**, dependiente de la gravedad de síntomas y signos clínicos, la divide en:

- **Hipoglucemia leve**. El paciente percibe **síntomas** relacionados con la activación de mecanismos adrenérgicos (ansiedad, taquicardia, palpitaciones, temblores) o colinérgicos (sudoración) o con los efectos de la hipoglucemia en el SN (menor capacidad de concentración, mareo, hambre, visión borrosa), pero **sin** que se produzca un deterioro suficiente para **interferir las actividades normales**.
- **Hipoglucemia moderada**. El estado neurológico del paciente presenta un **deterioro evidente** de la función motora, confusión o una conducta inadecuada **pero** el paciente continúa teniendo el **grado de alerta suficiente para aplicar un autotratamiento**.
- **Hipoglucemia grave**. Es un episodio de hipoglucemia que da lugar a un coma, a crisis convulsivas o a un deterioro neurológico lo suficientemente importante como para que el paciente sea **incapaz de aplicar un autotratamiento** o necesite ser atendido por otra persona.

Las **causas** más frecuentes de hipoglucemia son el exceso de insulina o hipoglucemiantes orales, el retraso o disminución del consumo o la absorción de alimentos, el ejercicio intenso o prolongado y el consumo de alcohol.

La hipoglucemia nocturna se da durante la madrugada (01.00-03.00). Puede pasar inadvertida y se sospechará si el paciente sufre pesadillas, inquietud, sudación nocturna y cefalea matinal.

La primera norma terapéutica de la hipoglucemia es que, **ante cualquier sospecha, ésta debe tratarse como tal, aunque no se disponga de una certeza absoluta** mediante la administración de 10-20g hidratos de carbono de absorción rápida (están presentes en 100 ml de zumo o bebida edulcorada, 2 cucharaditas de azúcar o miel...). Si el enfermo está inconsciente, se administrará glucagón por vía intramuscular o rectal.

❖ Hiperglucemia

Resultante del déficit absoluto o relativo de insulina. Este déficit puede desembocar en un cuadro de cetoacidosis diabética, un síndrome hiperglucémico hiperosmolar o una mezcla de ambos.

Muestra temario Centro Estudio

- La **cetoacidosis diabética** es la complicación metabólica aguda propia de la **DMT1** (aunque también la podemos encontrar en **DMT2** en situaciones de estrés). Cursa con hiperglucemia > 300 mg/dl, cetonemia con cuerpos cetónicos totales > 3 mmol/l y acidosis con $\text{pH} < 7,3$. Los factores precipitantes más frecuentes destacan son los procesos infecciosos, errores en la administración de la insulina y procesos que obligan a suspender la alimentación, como vómitos y diarrea, o generen una situación de especial estrés. La presencia de cetoacidosis es motivo de ingreso hospitalario.
- El **coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico** es la complicación metabólica aguda más frecuente en la **DMT2**, en especial con edades superiores a los 60 años, provocando una mortalidad superior ($> 50\%$) a la ocasionada por la cetoacidosis diabética. Cursa con glucemia plasmática > 600 mg/dl y osmolaridad > 320 mOsmol/l en ausencia de cuerpos cetónicos acompañados de depresión sensorial y signos neurológicos. Los síntomas suelen aparecer de manera insidiosa, en el curso de días.

1.4.2. Complicaciones crónicas

Las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en:

A. Macrovasculares

La macroangiopatía es la afectación arteriosclerótica de los vasos de mediano y gran calibre. Esta afectación es histológica y bioquímicamente similar a la aterosclerosis de los individuos no diabéticos, salvo porque en los diabéticos tiene un inicio más precoz, una gravedad y extensión mayores con peor pronóstico y afectando por igual a los dos sexos (el hecho de ser diabético anula el efecto protector que representa el sexo femenino).

En estos pacientes el **riesgo** de padecer enfermedad cerebrovascular o coronaria o de fallecer por su causa es de **2 a 3 veces superior** al de la población general, y el riesgo de presentar enfermedad vascular periférica es **5 veces mayor**. Aproximadamente, el **70- 80% de las personas con DM fallecen a consecuencia de complicaciones macrovasculares**.

B. Microvasculares

Existe una relación continua entre el control de la glucemia y la incidencia y progresión de las complicaciones microvasculares. La HTA y el tabaquismo tienen también un efecto adverso en éstas. Se estima que por cada punto de reducción de la concentración de HbA1c se produce un 35% de reducción en las enfermedades microvasculares.

❖ Retinopatía diabética

Es la afección de la microvascularización retiniana. La retina es la estructura ocular más afectada por la diabetes, pero la enfermedad puede afectar a cualquier parte del aparato visual. La retinopatía diabética es la segunda causa de ceguera en el mundo occidental y la más común en las personas de edad comprendidas entre 30 y 69 años. Igualmente, es la **complicación crónica más frecuente** que presentan los diabéticos estando su prevalencia relacionada con la duración de la diabetes. Así, después de 20 años, la presentan en algún grado casi todos los pacientes con **DMT1** y más del 60% de pacientes con **DMT2**.

❖ Nefropatía diabética

Es la causa principal de insuficiencia renal en el mundo occidental y una de las complicaciones más importantes de la diabetes de larga evolución. Alrededor del **20-30%** de los pacientes diabéticos la presentan, aumentando la incidencia sobre todo a expensas de los diabéticos tipo 2, mientras que en los tipo 1 dicha incidencia tiende a estabilizarse o incluso a descender.

Muestra temario Centro Estudio

❖ Neuropatía diabética

La neuropatía diabética es la gran desconocida, la gran olvidada de las complicaciones crónicas de la diabetes, a pesar de su alta prevalencia y de sus importantes implicaciones en la morbilidad del paciente diabético. Está **presente en el 40-50%** de los diabéticos después de 10 años del comienzo de la enfermedad, tanto en los tipo 1 como en los tipo 2, aunque menos del 50% de estos pacientes presentan síntomas. Su prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la edad del paciente, relacionándose su extensión y gravedad con el grado y duración de la hiperglucemia.

No existe una clasificación unánimemente aceptada de neuropatía diabética según la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa en personas con diabetes; no obstante, y basándonos en la forma de presentación clínica y a pesar de la existencia de cuadros mixtos y de que diversas formas pueden estar presentes en un mismo paciente, dividiremos la neuropatía diabética en **dos grandes grupos: somática y autonómica**.

La neuropatía somática podría dividirse, a su vez, en 2 subgrupos:

- **Neuropatía simétrica o polineuropatía**, que a su vez incluiría:
 - Polineuropatía **sensitivomotora simétrica distal**, que es la forma de presentación **más frecuente** en el paciente diabético. De comienzo **insidioso**, afecta fundamentalmente a extremidades inferiores, provocando síntomas sensoriales como hormigueos, hiperestesia, quemazón y dolor, o bien motores, como espasmos, fasciculaciones y calambres, u otros, como acorchamiento e insensibilidad térmica o dolorosa.
 - Neuropatía **aguda dolorosa**. Más frecuente en varones y afecta simétricamente a las porciones distales de las extremidades inferiores, sobre todo las plantas, caracterizándose por dolor agudo, quemante y acompañado de hiperestesias cutáneas.
 - Neuropatía **motora proximal simétrica**. Suele presentarse en mayores de 50 años caracterizándose por dolor seguido de debilidad muscular y amiotrofia de comienzo **insidioso** y carácter progresivo que afecta, sobre todo, a caderas y ambos muslos.
- **Neuropatías focales y multifocales**. Suelen presentarse en mayores de 50 años con diabetes de larga evolución, caracterizándose por dolor de comienzo agudo o subagudo acompañado de otros síntomas en el territorio del nervio afectado. Se dividen en:
 - Mononeuropatías. Afectan a un solo nervio. La forma más frecuente es la afección del **III par craneal** que cursa con dolor periorbitario, paresia muscular y diplopía con conservación de la movilidad pupilar. Más raramente pueden afectarse el VI, IV o VII pares craneales o algunos nervios de extremidades como peroneal, mediano cubital, etc.
 - Neuropatía **proximal asimétrica**. Poco frecuente y suele afectar a pacientes con DM mal controlada por períodos prolongados y, en general, mayores de 60 años. Su inicio es agudo o subagudo cursando con dolor intenso en cara anterior del muslo y, en ocasiones, también en región lumbar, glúteo o periné seguido a las pocas semanas de debilidad muscular y amiotrofia.

La neuropatía autonómica afecta al **20-40%** de los diabéticos, aunque sólo en el 5% presenta síntomas. Dada la ubicuidad del sistema nervioso autónomo hace que las posibles manifestaciones clínicas abarquen varios órganos y sistemas:

- Sistema gastrointestinal. Se pueden presentar gastroparesia, manifestándose con sensación de plenitud, náuseas y vómitos con presencia de alimentos no digeridos, anorexia y dolor epigástrico. Puede provocar inestabilidad en el control glucémico con hipoglucemias posprandiales debidas al retraso de la absorción de hidratos de carbono. Igualmente, se pueden

Muestra temario Centro Estudio

presentar alteraciones en la movilidad colónica dando estreñimiento o diarrea líquida, indolora y explosiva, que empeora durante la noche y con las comidas.

- Sistema genitourinario. Se producen alteraciones vesicales con pérdida de la sensación de llenado y disminución de la acción del detrusor, dando lugar a aumento del intervalo de tiempo entre micciones, que a la larga puede producir incontinencia o más frecuentemente retención urinaria. Igualmente, los diabéticos presentan disfunción eréctil, siendo la neuropatía un factor contribuyente en el 38% de los casos.
- Sistema cardiovascular. La neuropatía autónoma cardiovascular se asocia a un aumento de muerte súbita, arritmias cardíacas e isquemia miocárdica. Las afectaciones que pueden producirse son: inestabilidad vasomotora, denervación cardíaca, mala adaptación al ejercicio e hipotensión ortostática, producida por afección de baroreceptores aórticos y carotídeos y con mal pronóstico, ya que la mayoría de los pacientes que la presentan fallecerán a los 3-5 años.
- Sistema sudomotor. La manifestación más frecuente es la anhidrosis en las extremidades inferiores, sobre todo en los pies, con hiperhidrosis en la mitad superior del cuerpo. También se produce sudación facial gustatoria (aparición de sudación profusa en cara, cuello y hombros tras empezar a comer) en relación con la ingesta de determinados alimentos.
- Sistema endocrino. Pueden existir hipoglucemias inadvertidas por fallo de la respuesta simpática a la hipoglucemia. Puede provocar graves episodios neuroglucopénicos.

C. Formas mixtas. Pie diabético

Se define pie diabético como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida en la que, con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

Pequeños traumatismos provocan la lesión tisular y la aparición de úlceras. La presencia de una neuropatía periférica, una insuficiencia vascular y una alteración de la respuesta a la infección hace que el paciente diabético presente una vulnerabilidad excepcional a los problemas de los pies.

La DM constituye una de las principales causas de amputación no traumática de los pies. La prevalencia de amputaciones entre los diabéticos es del 2% y la incidencia de úlceras del 6%. El riesgo de desarrollo de úlceras aumenta en los pacientes con una evolución de la diabetes superior a 10 años, de sexo masculino, con un escaso control metabólico y que presentan complicaciones cardiovasculares, oculares o renales.

Según Wagner, la afectación del pie puede clasificarse en seis estadios:

- Grado 0. No hay lesión, pero se trata de un pie de riesgo (callos, fisuras, hiperqueratosis).
- Grado 1. Úlcera superficial. Suelen aparecer en la superficie plantar, en la cabeza de los metatarsianos o en los espacios interdigitales.
- Grado 2. Úlcera profunda que penetra en el tejido celular subcutáneo, afectando tendones y ligamentos, pero no hay absceso o afección ósea.
- Grado 3. Úlcera profunda acompañada de celulitis, absceso u osteítis.
- Grado 4. Gangrena localizada, generalmente en talón, dedos o zonas distales del pie.
- Grado 5. Gangrena extensa.

La prevención viene dada por la identificación de los pacientes con pie de alto riesgo que son aquellos con mayor probabilidad de padecer neuropatía y/o arteriopatía como son: fumadores, diabéticos de más de 10 años de evolución con control glucémico muy deficiente, existencia de otras complicaciones macro y microvasculares y con higiene deficiente, aislamiento o baja condición social que favorecen la presencia de infecciones. A estos factores habría que añadir como factores precipitantes de un pie

Muestra temario Centro Estudio

de riesgo la presencia de anomalías en el estado de la piel y las uñas del pie y la presencia de alteraciones biomecánicas como callosidades, hallux valgus, etc.

La detección precoz de los diabéticos con pie de riesgo por medio de la inspección periódica por parte del paciente y del personal sanitario, la palpación de pulsos y el uso del monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 (González Cáceres, J. A. (2012). *Test del monofilamento 5.07 de Semmes-Weinstein en la exploración sensorial*) para evaluar la sensibilidad a la presión y táctil serán las medidas más adecuadas de prevención del pie diabético.

La **artropatía de Charcot** se define como una lesión neuroartropática destructiva asociada a pérdida de sensibilidad dolorosa, térmica y propioceptiva. De etiopatogenia desconocida, se caracteriza por inflamación, luxación articular y destrucción ósea, que conlleva la deformación posterior del pie. Su causa principal es la DM, aunque en otras épocas se relacionaba con enfermedades venéreas, la lepra o el mielomeningocele.

D. Manifestaciones osteoarticulares¹⁹

La DM se relaciona con gran variedad de procesos, entre los que destacan, sobre todo, los que afectan a manos y hombros. En una gran parte de estos procesos hay una relación causa-efecto clara. En otras, en cambio, únicamente hay cohortes descriptivas que los asocian a la DM, sin una relación causal probada. Los estudios indican que la complicación osteomuscular más frecuente en los DMT2 es la contractura de Dupuytren. La mayoría (54%) presenta afectación bilateral.

▣ Quiroartropatía diabética

Síndrome de rigidez asociado a DM. Es frecuente e indicativa de cambios en la microcirculación por excesiva glucosilación del colágeno en la piel y de defectos en el recambio tisular que conllevan un engrosamiento y pérdida de la elasticidad. Se manifiesta por una contractura en flexión de las MCF e IFP y conlleva la imposibilidad de unir las superficies palmares. Es común en la DMT1 y se asocia a una enfermedad evolucionada y de mal control clínico.

▣ Esclerodactilia

En la DM, se caracteriza por el engrosamiento y contractura del dorso de los dedos, que afecta a MCF e IFP, asociado a limitación y rigidez funcional, sin afectación articular clara. Se trata de un proceso periarticular que destaca por la ausencia de calcinosis, Raynaud y autoanticuerpos característicos de la esclerodermia.

▣ Síndrome del túnel carpiano (STC)

Está presente en un 25% de casos de DM, debido a cambios en el tejido conectivo. Se asocia con una DM de larga evolución, aunque no guarda relación con la presencia de retinopatía, nefropatía o mal control clínico. Los pacientes con DM muestran un peor pronóstico posquirúrgico que los pacientes con STC idiopático.

▣ Contractura de Dupuytren

Su prevalencia oscila entre un 15 y un 40% de los diabéticos y se incrementa con la edad y la duración de la DM, aunque puede darse también en fases precoces.

▣ Tenosinovitis de tendones flexores

Se caracteriza por el engrosamiento y la formación de nódulos palpables en el tendón y la vaina; frecuentemente afecta a los dedos anular y medio. También se asocia a la duración de la enfermedad, pero no a su control clínico. Probablemente, las alteraciones en el metabolismo del colágeno generadas por la propia DM son la causa del proceso. Su enfoque terapéutico incluye inyecciones de corticosteroides y cirugía.

Muestra temario Centro Estudio

m Distrofia simpática refleja (DSR)

Se caracteriza por dolor y quemazón en manos o pies e inestabilidad vasomotora, todo ello acompañado de inflamación y cambios tróficos en la piel afectada. Es mayoritariamente unilateral, aunque puede ser bilateral, y se asocia a la presencia de osteoporosis circunscrita a la región afectada. En la actualidad, el tratamiento sigue siendo complejo y multidisciplinar.

m Periartritis calcificada y capsulitis adhesiva (hombro congelado)

La presencia de calcificaciones periarticulares es tres veces más frecuente en pacientes con DM que en el resto de la población. Son, en gran medida, asintomáticas. La capsulitis adhesiva se presenta en un 20% de los diabéticos, y es más frecuente en la edad avanzada, en la DM de larga evolución, con retinopatía, con contractura de Dupuytren o en pacientes que, además, presentan rigidez y limitación funcional de la movilidad asociada a la DM.

1.8 Evaluación del riesgo CV (RCV) en pacientes con DMT2¹⁷

El RCV está incrementado en la DM y, además, la DMT2 está infradiagnosticada en pacientes con ECV. Es, pues, esencial que los pacientes con ECV se sometan a cribados de diabetes para evaluar el riesgo CV. Se ha desarrollado una extensión de SCORE2 para la DMT2, llamada **SCORE2-Diabetes**, que integra FRCV convencionales con información específica para la diabetes (edad en el momento del diagnóstico, HbA1c...). Este modelo está calibrado para cuatro grupos de países (RCV bajo, moderado, alto y muy alto). Se aplica a **pacientes de 40-69 años sin enfermedad aterosclerótica (EA) o daño de órgano diana (DOD)** para predecir el riesgo a 10 años de eventos de ECV mortales y no mortales (IM, ictus).

Categorías de RCV en pacientes con DMT2	
Muy alto	EA clínicamente establecida o DOD grave o $\geq 20\%$ con SCORE2-Diabetes
Alto	No cumplen criterios para riesgo muy alto y 10 a $<20\%$ con SCORE2-Diabetes
Moderado	No cumplen criterios para riesgo muy alto y 5 a $<10\%$ con SCORE2-Diabetes
Bajo	No cumplen criterios para riesgo muy alto $<5\%$ con SCORE2-Diabetes

2. Plan fisioterapéutico personalizado



PREGUNTA RECURRENTE: prescripción ejercicio en DM

2.1. Información general al paciente^{5,6}

2.1.1. Beneficios y fundamentos del ejercicio físico (EF) en la diabetes

EF, dieta y medicación adecuada son los pilares fundamentales en la prevención y tratamiento de la DM.

La **inactividad física es la principal causa de DMT2**. El riesgo de contraer DMT2 es un 50-80% más alto para las personas inactivas que para las activas⁵.

La diabetes también se asocia de manera independiente con un **declive acelerado de la fuerza muscular** y, en parte por la hiperglucemia, puede llevar a una **reducción de la movilidad articular**⁵.

El EF es **efectivo en el control glucémico** y en la mejora de las comorbilidades del paciente: perfil lipídico, reducción de PA, control de peso, aumento en la capacidad física y de trabajo, y mejora en el bienestar general. Los **beneficios del EF para la salud** en individuos diabéticos tipo 1 y 2, incluyen el

Muestra temario Centro Estudio

aumento de la sensibilidad a la insulina y captación de glucosa por el músculo, incluso cuando existe un déficit de insulina, traduciéndose en la mejora de la tolerancia a la glucosa, disminución de la hemoglobina glicosilada y disminución de las necesidades totales de insulina.

En reposo el músculo utiliza como fuentes de energía para producir ATP, principalmente la oxidación de ácidos grasos (AGL), además de glucosa y cuerpos cetónicos. El combustible más eficiente para el músculo es aquel que genera mayor cantidad ATP por molécula de oxígeno consumido. La generación de energía por molécula de oxígeno es casi un 11% mayor cuando se oxida glucosa que cuando lo hacen ácidos grasos.

La contracción muscular aumenta las necesidades de energía, provocando que su obtención se desplace desde la principal fuente durante el reposo (AGL) hacia la utilización de glucosa, grasas, glucógeno muscular y algunos aminoácidos. Por tanto, **el uso predominante de un combustible u otro depende la intensidad y tiempo de EF**. Conforme aumenta la intensidad del EF se produce mayor utilización de hidratos de carbono. Al inicio de la actividad los músculos utilizan mayoritariamente el glucógeno almacenado en la propia célula, absorbiendo posteriormente glucosa de la sangre, después glucógeno hepático y, por último, ácidos grasos proporcionados por el tejido adiposo.

2.1.2. Objetivos del EF en el paciente diabético

Los objetivos son:

- Mejorar el control glucémico.
- Disminuir el RCV.
- Retrasar la aparición de complicaciones.

2.1.3. Precauciones y contraindicaciones para la realización de EF en el diabético

- El nivel ideal de glucemia antes del ejercicio es de 120 y 180 mg/dl. Los pacientes con glucemias **>250 mg/dl y cetonuria o glucemias >300 mg/dl sin cetonuria**, deben retrasar la sesión de EF y administrarse dosis de insulina suplementaria. Con glucemias **<100 mg/ dl** es preciso ingerir hidratos de carbono antes del ejercicio, independientemente del tipo de actividad planificada.
- Se prescribirá con cautela en casos de **cardiopatía isquémica activa, retinopatía proliferativa y neuropatía**. La **nefropatía** del diabético incluyendo la presencia de proteinuria no contraindica la práctica de un programa de EF, pero, aunque no existe evidencia de que los ejercicios de elevada intensidad aceleren el progreso de la enfermedad, es prudente recomendar ejercicios regulares de intensidad moderada.
- En caso de **retinopatía** ocular se evitará el EF intenso, isotónico y la posición baja de la cabeza y todas aquellas actividades que puedan elevar la presión intraocular de manera brusca o la PAS > 180 mmHg, ya que aumentan el riesgo de hemorragia vítrea. Así como, aquellas en las que se realiza la maniobra de Valsalva (levantamiento de pesos conteniendo la respiración), ejercicios en posición invertida o en las que haya riesgo de golpes directos en los ojos o golpeo repetitivo, como en la carrera. Asimismo, el buceo está contraindicado por la presión del agua sobre el ojo.
- En la **retinopatía proliferativa** se deben evitar los ejercicios que conlleven movimientos bruscos de la cabeza o que incluyan vibraciones, saltos repetidos o aumento importante de la PA (ejercicios isométricos), ya que existe un mayor riesgo de hemorragia vítrea. Es preciso consultar con un oftalmólogo al prescribir ejercicio físico tras un período reciente de fotocoagulación o ante la duda de determinadas actividades físicas.
- El EF está **contraindicado en personas con incapacidad para reconocer los síntomas de la hipoglucemia**.

Muestra temario Centro Estudio

2.1.4. Riesgos del EF en el paciente diabético

Durante la sesión de EF se pueden presentar problemas que no sólo deterioran el rendimiento físico, sino que pueden llegar a poner en peligro la vida del diabético:

- **Hipoglucemia: es el riesgo más frecuente.** La hipoglucemia tardía aparece hasta 48 horas después de la sesión. Por este motivo, se deben intensificar los controles de glucemia y la ingesta de carbohidratos de absorción lenta.

El efecto hipoglucémico inducido por el ejercicio puede disminuirse con entrenamiento de fuerza o entrenamiento a intervalos en pacientes con DMT1⁵.

- Lesiones en los pies.
- **Hiperglucemia aguda:** especialmente en **DMT1 mal controlada**, los **ejercicios aeróbicos y de fuerza-resistencia intensos** pueden producir hiperglucemia aguda, debido a la elevación de catecolaminas en plasma que incrementa la producción de glucosa. Aunque la elevación de catecolaminas cesa tras 5-6 min del cese de la actividad, la hiperglucemia puede mantenerse durante 1 o 2 horas.
- Eventos cardiovasculares: arritmias, ángor, insuficiencia cardíaca, claudicación.
- Deshidratación y golpe de calor especialmente en pacientes con hiperglucemia, ya que se produce aumento de la pérdida de líquidos. La deshidratación que resulta de la poliuria contribuye a una termorregulación comprometida.
- Hemorragia vítrea o el desprendimiento de retina en los diabéticos con retinopatía proliferativa.
- La neuropatía autonómica y periférica pueden ocasionar:
 - **Pérdida de respuesta cardiovascular** necesaria para producir el aumento de gasto cardíaco (vol/min) demandado por el organismo, favoreciendo la aparición de hipo o hipertensión tras esfuerzos intensos.
 - **Mala respuesta de la PAS** inducida por el EF. Por ello, la percepción subjetiva de esfuerzo puede ser de gran ayuda para controlar la intensidad de ejercicio.
 - La **muerte súbita e isquemia silenciosa** durante el EF también está asociada con la neuropatía autonómica. La incidencia de infarto de miocardio silencioso es 6-7 veces más común en el diabético. La muerte súbita durante el EF se atribuye a un desequilibrio simpático y un aumento del intervalo QT.
 - Interferencia en la absorción de nutrientes en casos de gastroparesia diabética que puede hacer **impredecible la absorción de hidratos de carbono**.
 - **Alteraciones del equilibrio, la marcha y pérdida de sensibilidad en los pies**, por lo que los trabajos que puedan dañarlos deben ser limitados, como carreras o saltos.

❖ Prevención de la hipoglucemia inducida por EF

- Medir la glucemia antes, durante y después del EF
 - En la DMT2 el riesgo es mínimo en pacientes no insulín dependientes. Aún así, es prudente medir la glucosa en sangre antes y después del EF, especialmente si la duración es mayor de 1 hora, para conocer la respuesta al EF.
- Hacer ejercicio acompañado.
- Entrenar al paciente para reconocer y tratar la hipoglucemia.
- En el ejercicio **no planificado** debe ingerirse una ración extra de hidratos de carbono previa de **20-30 g por cada 30 min** de duración de la sesión. La insulina puede que tenga que ser reducida tras el ejercicio.

Muestra temario Centro Estudio

- Si el ejercicio es **planificado**, la dosis de insulina debe reducirse antes y después del ejercicio según la intensidad, duración de éste y experiencia personal. Esta **reducción** puede llegar al 50-90% de la dosis diaria o incluso suprimirse en las 12 horas postejercicio.
 - Administrar la insulina en abdomen u otro lugar en el que la insulina se absorba de forma lenta durante el EF, evitando hacerlo en las extremidades que van a intervenir en el esfuerzo donde la mayor vascularización favorece la velocidad de reabsorción del fármaco.
 - La ingestión de hidratos de carbono de absorción rápida durante la sesión de EF, puede ser necesaria para evitar la hipoglucemia.
 - Tras el ejercicio puede ser necesaria una ración extra de hidratos de carbono.
- Evitar hacer ejercicio durante el **pico de insulina**.
- El **riesgo de hipoglucemia posterior al ejercicio es mayor cuando el EF se realiza por la tarde**. En estos casos, se debe evitar el uso de insulina intermedia por la tarde, cambiando el horario de administración a la noche o reemplazándola por una de larga duración. Se deben realizar varias pruebas con antelación reproduciendo las condiciones de la sesión y valorando la disminución de dosis de insulina o aumentando la ingesta alimentaria antes, durante o después del EF. También es conveniente medir la glucemia 3-4 horas postejercicio y hacia las 3 de la madrugada para descartar el efecto Somogy.

Efecto Somogy: efecto rebote donde el organismo reacciona a una hipoglucemia nocturna con una hiperglucemia y cetosis matutina. Suele suceder en los pacientes diabéticos que reciben una dosis nocturna de insulina, de tal modo que, en las horas de máxima acción de ésta, se produce una hipoglucemia que desencadena este efecto.

- El **entrenamiento nocturno aumenta el riesgo de hipoglucemia durante la noche**, cuando el paciente está dormido y con menor capacidad de respuesta a los síntomas, motivo por el que debe controlarse especialmente.

❖ Tratamiento de la hipoglucemia durante el EF

- Detener inmediatamente la actividad.
- Hacer que el paciente ingiera **hidratos de carbono de absorción rápida**.
- Hacer que el paciente ingiera un alimento que contenga almidón antes de retomar la actividad.
- **Descansar 15 minutos** para permitir la absorción de los hidratos de carbono.
- El paciente puede retomar la actividad cuando se sienta mejor y los niveles de glucemia sean >100 mg/dl.
- Si la hipoglucemia es grave, administrar glucagón intramuscular.
- Si el paciente no responde, derivar a un servicio médico para infusión de glucosa intravenosa. Aunque el paciente responda, seguirá necesitando hidratos de carbono suplementarios.

2.2. Prescripción de ejercicio físico (EF)

2.2.1. Evaluación previa⁶

La evaluación médica en pacientes diabéticos o prediabéticos antes de comenzar un **programa de EF de intensidad leve o moderada no es necesaria**, cuando el individuo está asintomático y su riesgo de ECV a los 10 años es $< 10\%$.

Muestra temario Centro Estudio

Los individuos con DM y prediabetes con riesgo >10% de evento cardiovascular a los 10 años y quienes van a realizar actividades con intensidades >60% de la FCmax, deben ser evaluados mediante la realización de test de esfuerzo.

La realización de prueba de esfuerzo en individuos con DMT1 o DMT2 que desean participar en programas de EF de intensidad moderada o alta es **recomendable** en los siguientes casos:

- Edad > 35 años.
- DMT2 > 10 años de duración.
- DMT1 > 15 años de duración.
- Presencia de cualquier factor de riesgo cardiovascular adicional.
- Enfermedad microvascular (retinopatía proliferativa o nefropatía, incluyendo microalbuminuria).
- Enfermedad vascular periférica.
- Neuropatía autonómica

2.2.2. Ejercicio físico aeróbico^{5,6}

Los criterios FITT del EF aeróbico serían:

- **Frecuencia:** 3-7 días a la semana. Evitando más de 2 días consecutivos de inactividad. La mayoría de las Guías de Práctica Clínica recomiendan 5 días a la semana.
- **Intensidad:** 50-90% del VO₂R o FCR. Intensidades >60% mejoran el control glucémico, pero requieren de entrenamiento previo.
- **Tiempo:** entre 20-60 min. Las sesiones deben ser de 10 min como mínimo. El tiempo semanal será de 150 min, aunque los beneficios aumentan por encima de los 300 min.
- **Tipo de EF:** actividades que impliquen grandes grupos musculares de forma continuada y rítmica.

2.2.3. EF de fuerza

Los criterios FITT del EF de fuerza/resistencia serían, según *Abellán Alemán et al.*:

- **Frecuencia:** mínima de 2 a 3 días por semana, dejando 48 horas entre sesiones.
- **Intensidad:** resistencias bajas de 40-60% de la 1RM.

Se recomienda practicar ejercicios de fuerza al menos dos veces a la semana (intensidad de 60-80% del 1RM). Para los adultos mayores o con mala forma física se recomiendan menos volúmenes e intensidades, especialmente durante la fase de iniciación de 3-6 semanas¹⁷.

- **Tiempo:** una serie de ejercicios por cada gran grupo muscular, realizando entre 10-15 repeticiones y progresando en fases más avanzadas hasta 15-20 repeticiones.
- **Tipo de EF:** procurar una técnica correcta, minimizando agarres mantenidos, el trabajo estático y la maniobra de Valsalva, para prevenir la elevación tensional.

Muestra temario Centro Estudio

V. Enfermedad cardiovascular establecida

1. Enfermedad coronaria arterial

1.1 Introducción

La **enfermedad coronaria arterial (EAC)** es un proceso patológico caracterizado por la acumulación de placa aterosclerótica en las arterias epicárdicas, ya sea obstructiva o no obstructiva. La enfermedad es crónica, generalmente progresiva y, por tanto, grave. Puede tener periodos largos y estables, clínicamente aparentemente asintomáticos, pero también puede volverse inestable en cualquier momento, generalmente debido a un evento aterotrombótico agudo causado por la rotura o erosión de la placa²⁰.

La trascendencia del estrechamiento de una arteria coronaria depende del grado de estenosis. Si la estenosis reduce el diámetro de luz en menos del 60%, el flujo sanguíneo no se altera significativamente. Cuando se reduce en más del 70%, el flujo sanguíneo en reposo es normal, pero cuando la demanda de O₂ aumenta (p.ej., esfuerzo físico) se produce isquemia miocárdica. Si la estenosis es > 90% aparecerá isquemia en reposo²¹.

A diferencia de otros sistemas arteriales en los que el mayor flujo sanguíneo se produce durante la sístole, el predominio de la perfusión coronaria tiene lugar durante la diástole²¹.

1.2 Consecuencias de la isquemia²¹

Las consecuencias de la isquemia son la oxigenación miocárdica inadecuada y la acumulación local de productos residuales metabólicos.

La **falta de O₂** provoca que los miocitos cambian sus vías metabólicas de aerobias a anaerobias. La reducción de ATP consiguiente reduce tanto la contracción sistólica ventricular como la relajación diastólica. La elevación de la presión diastólica del ventrículo izquierdo (VI) se transmite (vía aurícula izquierda y venas pulmonares) a los capilares pulmonares y puede precipitar **congestión pulmonar y disnea**.

La acumulación de productos metabólicos como lactato, serotonina y adenosina activan los receptores del dolor periférico en la distribución de C7 hasta D4 y pueden ser el mecanismo por el que se generan las molestias de la angina de pecho. La acumulación de metabolitos en la zona y las anomalías transitorias del transporte de iones del miocito también pueden desencadenar **arritmias peligrosas**.

El destino final del miocardio propenso a desarrollar isquemia depende de la gravedad y la duración del desequilibrio entre el aporte y la necesidad de O₂. Anteriormente, se creía que las lesiones cardíacas isquémicas derivaban ya sea en necrosis miocárdica irreversible (es decir, infarto de miocardio) ya sea en una mejoría total y rápida de la función del miocito (p. ej., tras un episodio breve de angina típica). Hoy en día se sabe que además de estos desenlaces, las lesiones isquémicas en ocasiones pueden causar un periodo de disfunción contráctil prolongada sin necrosis de miocitos y al final se puede llegar a recuperar la función normal.

Aparte de la EAC aterosclerótica, otras patologías pueden provocar un desequilibrio entre el aporte y la necesidad de O₂ del miocardio y derivar en isquemia. P.ej. la disminución de la presión de perfusión debido a hipotensión (hipovolemia, choque séptico...); o la reducción extrema del contenido de O₂ sanguíneo (anemia intensa, alteración de la oxigenación pulmonar). Así, un paciente con hemorragia digestiva puede desarrollar isquemia miocárdica y angina de pecho, incluso sin patología coronaria aterosclerótica, debido a una reducción del aporte de O₂ (es decir, la pérdida de hemoglobina e hipotensión)²¹.

Muestra temario Centro Estudio

1.3. Clasificación

La **naturaleza dinámica del proceso** de la EAC da lugar a diversas presentaciones clínicas, que pueden clasificarse convenientemente como **síndromes coronarios agudos (SCA)** o **síndromes coronarios crónicos (SCC)**²⁰.

2. Síndromes coronarios crónicos (SCC)

El principal exponente de los SCC es la **angina de pecho estable**. Se denomina así a un tipo de angina de pecho **transitoria, predecible y crónica** que se produce durante las situaciones de **esfuerzo físico o tensión emocional**. Los factores adicionales que aumentan la demanda de O₂ del miocardio son una comida copiosa o un ambiente frío. Este último produce vasoconstricción periférica, aumentando la tensión parietal miocárdica para contrarrestar el incremento de resistencia²¹.

Clínicamente se caracteriza por²¹:

- **Dolor torácico**, que el paciente suele describir como “opresión” colocando su puño en el pecho (*signo de Levine*). El malestar anginoso no es agudo ni punzante, y no varía significativamente con la inspiración o el movimiento de la pared torácica. Se trata de una molestia constante que dura generalmente **≤10 min. Siempre dura más de unos segundos**, lo cual facilita el diagnóstico diferencial con otros dolores más breves o más agudos. La molestia suele ser difusa. Normalmente, se localiza en la zona retroesternal o precordial izquierdas, pero puede producirse en cualquier lugar del pecho, la espalda, las extremidades superiores, el cuello y la cara inferior o superior del abdomen. Suele irradiarse a los hombros y a la parte interna de las extremidades superiores, especialmente del lado izquierdo.
- **Síntomas concomitantes**: durante las molestias de una crisis anginosa aguda, la estimulación parasimpática y simpática generalizada puede dar lugar a **taquicardia, sudoración y náuseas**. La isquemia también puede producir **disnea**. La **fatiga** y la **debilidad transitorias** también son frecuentes, especialmente en los pacientes de edad avanzada.

Las **pruebas complementarias** útiles para el diagnóstico de angina de pecho son el electrocardiograma (anomalías del segmento ST y de la onda T), la prueba de esfuerzo o la prueba de provocación con fármacos y la angiografía coronaria²¹.

La **clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense** todavía se usa ampliamente como un sistema de clasificación para la angina, para cuantificar el umbral en el que ocurren los síntomas en relación con las actividades físicas²⁰:

- I. Angina sólo con esfuerzo intenso.
- II. Angina de esfuerzo moderado
- III. Angina con esfuerzo leve
- IV. Angina en reposo

El **tratamiento farmacológico estándar** para la angina de pecho crónica está formado por fármacos para prevenir la isquemia y aliviar los síntomas (nitratos orgánicos, β-bloqueantes y antagonistas del calcio) así como fármacos que reducen el riesgo de síndromes coronarios agudos y la muerte (p. ej., ácido acetilsalicílico, tratamiento hipolipemiante e IECA). Se deben corregir los factores de riesgo modificables de la aterosclerosis. La **revascularización** con intervenciones coronarias percutáneas (IPC) o cirugía de bypass coronario (CABG: *Coronary Artery Bypass Grafting*) puede aliviar la isquemia en pacientes con angina de pecho crónica que no responden al tratamiento o que presentan intolerancia al mismo²¹.

Muestra temario Centro Estudio

3. Síndromes coronarios agudos (SCA)²¹

3.1. Fisiopatología

Los SCA son patologías potencialmente mortales que pueden interrumpir el curso de los pacientes con enfermedad arterial coronaria en cualquier momento. Estos síndromes abarcan desde un tipo inestable de angina de pecho hasta el desarrollo de un infarto agudo de miocardio (IAM) importante.

Todos los SCA comparten un **mecanismo fisiopatológico de inicio: más de un 90% se deben a la ruptura de la placa aterosclerótica, posterior agregación plaquetaria y formación de un trombo intracoronario.**

El tipo de SCA resultante está en función del grado de obstrucción coronaria e isquemia asociada:

- Una oclusión **parcial** es la causa típica de la **angina de pecho inestable (AI)** e infarto de miocardio sin elevación del ST (**IMSEST**, también denominado IM sin onda Q). Este último se distingue de la AI por la presencia de necrosis miocárdica. Aun así, ambos trastornos se comportan de manera muy parecida y tienen un tratamiento similar.
- Una obstrucción **completa** provoca mayor cantidad de necrosis, que se manifiestan como un infarto de miocardio con elevación del ST (**IMEST**, también denominado IM con onda Q). Los IM se pueden describir según el grado de necrosis que generan en la pared miocárdica (transparietales, subendocárdicos...)

El SCA suele ocurrir cuando se dan varios desencadenantes, p. ej. actividad física intensa o un disgusto emocional. La activación del sistema nervioso simpático en estas situaciones aumenta la presión sanguínea, la FC y la fuerza de contracción ventricular, acciones que pueden producir estrés en la lesión aterosclerótica, y por consiguiente provocar una fisura o la ruptura de la placa. Asimismo, el **IM es más frecuente en las primeras horas de la mañana**, concretamente entre las 6 y 10am y la razón parece deberse a los ritmos circadianos, ya que, factores estresantes fisiológicos claves (presión sanguínea sistólica, viscosidad sanguínea y niveles plasmáticos de adrenalina) son más elevados en ese periodo del día, y estos factores provocan que las placas vulnerables se rompan.

Rara vez, mecanismos diferentes de la formación de trombos agudos pueden causar un SCA. Sin embargo, se puede pensar que los hay cuando se trata de un paciente joven o sin factores de riesgo coronario:

- Síndromes de vasculitis
- Émbolos coronarios (p. ej., de endocarditis, válvulas artificiales)
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias
- Traumatismos coronarios o aneurismas
- Espasmo arterial coronario grave (idiopático o provocado por cocaína)
- Aumento de la viscosidad sanguínea (p. ej., policitemia verdadera, trombocitosis)

Muestra temario Centro Estudio

- Incremento notable de la demanda de oxígeno del miocardio (p. ej., estenosis aórtica grave)

Angina variante o de Prinzmetal: síndrome poco frecuente consistente en un vasoespasmo intenso sin lesiones ateroscleróticas patentes, que reduce el aporte de oxígeno coronario, lo cual da lugar a la angina de pecho. Suele producirse en reposo, ya que, en este caso, la isquemia es consecuencia de la reducción transitoria del aporte de oxígeno coronario, en lugar de un incremento en la demanda de oxígeno del miocardio. No está claro el mecanismo por el que se desarrolla este espasmo profundo, pero puede deberse al aumento de la actividad simpática junto con la disfunción endotelial.

Aturdimiento miocárdico: se denomina así al periodo de disfunción contráctil que sucede, en ocasiones, tras una isquemia miocárdica grave transitoria, aunque se haya restablecido el flujo sanguíneo adecuado. Tras varios días o semanas va recuperando, gradualmente, la fuerza contráctil.

3.2. Características clínicas

La AI representa una **aceleración de los síntomas isquémicos** de una de las siguientes 3 maneras:

- Aumento súbito de la frecuencia, duración y/o intensidad de episodios isquémicos en una angina de pecho estable.
- Episodios de angina de pecho que se producen en reposo, sin motivo aparente.
- Inicio de episodios anginosos, graves, en un paciente sin síntomas previos de EAC.

Estas características son diferentes del modelo de angina de pecho estable, en el que las molestias torácicas, breves y sin progresión, son previsibles y se producen sólo durante el esfuerzo físico o el estrés emocional. Los pacientes con AI pueden avanzar a lo largo de todo el espectro del SCA y desarrollar indicios de necrosis (es decir, IMSEST o IMEST agudo) a no ser que se detecte el trastorno y se trate con rapidez.

Las molestias que se experimentan en un IM se parecen cualitativamente a las de la angina de pecho, pero suelen ser más intensas, durar más tiempo y la irradiación puede ser mayor. Al contrario de lo que sucede en la angina de pecho transitoria, el dolor no disminuye con reposo, y la respuesta a la administración de nitroglicerina sublingual puede ser insuficiente. Sin embargo, hasta en un 25% de los pacientes que sufren un IM, éste es asintomático durante el episodio agudo. Este hecho es más habitual entre los pacientes diabéticos, ya que es posible que no sientan bien el dolor debido a neuropatía periférica. Asimismo, algunos pacientes que presentan IM complicado con pericarditis aguda pueden sentir más un dolor de tipo pleural, en lugar de los síntomas típicos del IM.

- Dolor: grave, persistente, normalmente subesternal.
- Efecto simpático: diaforesis (sudoración excesiva); piel fría y húmeda...
- Efecto vagal parasimpático: náuseas, vómitos, debilidad...
- Respuesta inflamatoria: fiebre leve.
- Hallazgos cardíacos: ritmo de galope, protuberancia discinética (en IM de pared anterior), roce pericárdico (en el caso de que haya pericarditis) ...
- Otros: estertores pulmonares (si hay ICC); ingurgitación yugular (IM ventricular derecho) ...

3.3. Diagnóstico y tratamiento

La distinción entre una AI y un IMSEST o IMEST se basa en la **presentación clínica, los datos electrocardiográficos y los biomarcadores séricos de lesión miocárdica**.

Para iniciar un tratamiento inmediato adecuado, ante todo cabe diferenciar entre los SCA que provocan la elevación del segmento ST en el ECG (IMEST) y los que no la provocan (AI y IMSEST).

Muestra temario Centro Estudio

Las medidas generales para los pacientes hospitalizados con SCA consisten en el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos donde se le somete a monitorización continua del ECG para detectar arritmias. El paciente guarda reposo en cama para minimizar la demanda de O₂ del miocardio, mientras se le administra un suplemento de O₂, si hay algún síntoma de hipoxemia. Los analgésicos, como la morfina, se administran para disminuir el dolor torácico y la ansiedad y por lo tanto reducen la necesidad de O₂ del miocardio.

El tratamiento de la AI y del IMSEST es básicamente el mismo y consiste en fármacos anti-isquémicos y tratamiento antitrombótico. En el caso de IMEST es necesario añadir fármacos fibrinolíticos o revascularización coronaria percutánea para desobstruir la arteria.

3.4. Complicaciones

Las posibles complicaciones de la AI son muerte (de 5% a 10%) o progresión a infarto (de 10% a 20%) durante los días o las semanas siguientes. Después de que se haya producido el infarto, especialmente el IMEST, pueden aparecer complicaciones debido a las anomalías eléctricas, mecánicas e inflamatorias provocadas en las zonas de miocardio en proceso de necrosis. Las primeras complicaciones son resultado de la propia necrosis miocárdica. Las que se desarrollan varios días o semanas después reflejan la inflamación y curación del tejido necrótico.

Isquemia recurrente: la angina postinfarto se produce en un 20-30% de los pacientes tras un IM. Esta tasa es menor en aquellos que se han sometido a angioplastia percutánea o a implantación de endoprótesis coronaria como parte del tratamiento inicial del IM.

Arritmias: se producen con frecuencia durante el IAM y son una causa importante de mortalidad antes de llegar al hospital. Los mecanismos que intervienen en el origen de la arritmia tras el IM son:

- Interrupción de la perfusión a las estructuras de la vía de conducción (p. ej., nódulo sinusal, nódulo auriculoventricular, ramas del haz)
- Acumulación de productos metabólicos tóxicos (p. ej., acidosis celular) y concentraciones iónicas transcelulares debido a las filtraciones de la membrana.
- Estimulación neurovegetativa (simpática y parasimpática).
- Administración de fármacos potencialmente arritmógenos (p. ej., dopamina).

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): la isquemia cardíaca aguda se traduce en un deterioro de la contractilidad ventricular (disfunción sistólica) y un aumento de la rigidez miocárdica (disfunción diastólica), y ambos pueden causar síntomas de ICC. Por otra parte, el remodelado ventricular, las arritmias y las complicaciones mecánicas agudas del IM pueden concluir en una ICC. Los signos y síntomas de esta descompensación son la disnea, los estertores y un tercer tono cardíaco (T3).

Choque cardiogénico: es una situación de descenso significativo del gasto cardíaco e hipotensión (PAS <90 mmHg) con perfusión inadecuada de los tejidos periféricos que se desarrolla cuando más del 40% de la masa del VI está infartada. La tasa de mortalidad es superior al 70%.

Infarto ventricular derecho: una tercera parte de los pacientes con infarto de la pared inferior del VI también desarrolla necrosis del ventrículo derecho, ya que, en la mayoría de los pacientes, la misma arteria coronaria (normalmente la derecha) perfunde ambas zonas. El resultado es una contracción irregular y un descenso de la distensibilidad del ventrículo derecho, lo cual provoca signos de insuficiencia cardíaca derecha (p. ej., ingurgitación yugular) desproporcionados a los signos de insuficiencia de la cara izquierda. Por otra parte, puede darse hipotensión profunda cuando la disfunción ventricular derecha deteriora el flujo sanguíneo a través de los pulmones, lo cual provoca que el llenado del ventrículo izquierdo disminuya.

Aneurisma ventricular: es una complicación tardía del IM tras semanas o meses del episodio agudo. Se desarrolla porque el tejido necrótico debilita, pero no perfora, la pared ventricular, lo cual da lugar a una protuberancia localizada cuando el músculo cardíaco viable residual se contrae.

Muestra temario Centro Estudio

Tromboembolismo: la estasis del flujo sanguíneo en zonas de contracción VI deteriorada tras un IM pueden motivar la formación de trombos dentro de la cavidad, especialmente cuando el infarto afecta a la punta del VI, o cuando se ha formado un aneurisma. La tromboembolia posterior puede provocar un infarto devastador de los órganos periféricos (p. ej., ictus, provocado por una embolia cerebral).

4. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)²¹

Se define como la **incapacidad del corazón para bombear** la sangre a una velocidad suficiente como para cumplir las demandas metabólicas del cuerpo (insuficiencia anterógrada), o bien la capacidad de hacerlo sólo si las presiones de llenado cardíacas son extremadamente altas (insuficiencia retrógrada), o ambas. Generalmente es **consecuencia de enfermedades que deterioran la función ventricular izquierda**, siendo la última manifestación y la más grave de casi cualquier forma de cardiopatía. Sin embargo, condiciones no cardíacas también pueden hacer que esta definición se cumpla bien por perfusión tisular inadecuada (p. ej., hemorragia intensa) o por aumento de las demandas metabólicas (p. ej., hipertiroidismo).

4.1 Fisiología

En una persona sana, el gasto cardíaco (GC) se ajusta a la necesidad metabólica total del cuerpo y equivale al producto del volumen sistólico (VS) por la frecuencia cardíaca (FC): $GC = VS \times FC$

VS es el volumen de sangre expulsado del ventrículo durante la sístole:

$$VS: \text{Volumen al final de la diástole (VFD)} - \text{Volumen al final de la sístole (VFS)}$$

Los tres determinantes más importantes del volumen sistólico son la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica:

- **Precarga:** tensión parietal ventricular al final de la diástole. Es el estiramiento de las fibras ventriculares previo a la contracción, normalmente cercano al volumen y la presión al final de la diástole.
- **Poscarga:** tensión parietal ventricular durante la contracción, es la resistencia que debe superarse para que el ventrículo expulse su contenido. Normalmente cercano a la presión ventricular (o arterial) sistólica.
- **Contractilidad (estado inotrópico):** característica del músculo cardíaco que cuenta con cambios de fuerza de contracción, independiente de la precarga y poscarga. A menudo refleja las influencias químicas y hormonales (p. ej., catecolaminas) en la fuerza de contracción.

El VS asciende cuando se produce un $\uparrow$ precarga, $\downarrow$ poscarga o $\uparrow$ contractilidad.

El VFD se suele utilizar como representación de precarga y depende de la distensibilidad de la cavidad.

El VFS depende de la poscarga y de la contractilidad, pero no de la precarga.

La **Fracción de eyección (FE)** sería la fracción del volumen al final de la diástole expulsada del ventrículo durante cada contracción sistólica (margen normal = 55-75%): $FE = \text{Volumen sistólico} / \text{Volumen al final de la diástole}$

4.2 Etiología

Las etiologías que dan lugar a una ICC se pueden agrupar según provoquen: deterioro de la contractilidad ventricular; aumento de la poscarga, y deterioro del llenado ventricular. La IC que se debe a una anomalía del vaciado ventricular (a causa de un deterioro de la contractilidad o un exceso de poscarga) se denomina **disfunción sistólica**, en cambio la IC provocada por irregularidades en la relajación diastólica o el llenado ventricular se denomina **disfunción diastólica**. Aproximadamente,

Muestra temario Centro Estudio

2/3 de los pacientes suelen presentar disfunción sistólica, y el resto disfunción diastólica. Sin embargo, las anomalías se suelen solapar.

Mecanismos y ejemplos de trastornos que provocan insuficiencia cardíaca izquierda			
Disfunción sistólica		Disfunción diastólica	
↓ contractilidad	↑ poscarga	↓ relajación diastólica	Obstrucción llenado VI
IAM	Estenosis aórtica	Hipertrofia VI	Estenosis mitral
Miocardopatía dilatada	HTA	Miocardopatía hipertrófica	Constricción pericárdica o taponamiento
Sobrecarga crónica de volumen: insuficiencia mitral o aórtica		Miocardopatía restrictiva	
Isquemia miocárdica transitoria		Isquemia miocárdica transitoria	

La **disfunción sistólica** conlleva un VFS superior al normal, por tanto, el VS disminuye ($VS = VFD - VFS$). Cuando el retorno venoso pulmonar normal se añade al VFS incrementado, que ha permanecido en el ventrículo a causa del vaciado incompleto, el volumen diastólico de la cavidad aumenta, lo cual da lugar a un volumen y a una presión al final de la diástole superiores a lo normal. Este aumento de la precarga provoca una elevación compensatoria del VS (mecanismo de Frank-Starling), en cambio el deterioro de la contractilidad y la reducción de la fracción de eyección determinan que el VFS se mantenga elevado.

Durante la diástole, la presión elevada permanentemente del VI se transmite a la aurícula izquierda (a través de la válvula mitral abierta) y a las venas y capilares pulmonares. La presión hidrostática capilar pulmonar elevada, en el caso de que sea lo suficientemente alta (normalmente > 20 mm Hg), provoca la trasudación del líquido al intersticio pulmonar y síntomas de **congestión pulmonar**.

La **disfunción diastólica** conlleva que el llenado del ventrículo se produce a una presión más elevada de lo habitual debido a la distensibilidad reducida de la cavidad. Los pacientes con disfunción diastólica suelen presentar signos de congestión vascular porque la presión diastólica elevada se transmite de manera retrógrada a las venas pulmonares y sistémicas.

4.3 Tipos

Los principios fisiológicos anteriores se pueden aplicar tanto a la IC de las cavidades izquierdas como de las cavidades derechas, no obstante, hay diferencias marcadas respecto a la función entre los dos ventrículos.

En comparación con el VI, el derecho (VD) es una cavidad muy elástica, de pared fina y que recibe el volumen de sangre a bajas presiones y la expulsa contra una resistencia vascular pulmonar baja. Esta gran distensibilidad del VD le permite aceptar un amplio rango de volúmenes de llenado sin cambios significativos en las presiones de llenado. En cambio, es propenso a la insuficiencia en situaciones que comprendan un aumento súbito de la poscarga, como p.ej. la embolia pulmonar aguda. De hecho, la **causa más frecuente de IC derecha es la presencia de IC izquierda**, debido a las altas presiones vasculares pulmonares que surgen de la disfunción del VI.

La **IC derecha aislada es menos habitual** y suele reflejar el aumento de la poscarga del VD como consecuencia de patologías del parénquima pulmonar o del sistema vascular pulmonar. La cardiopatía de las cavidades derechas consecuencia de un proceso pulmonar primario se denomina *corazón pulmonar*, y a menudo provoca IC derecha.

Cuando el VD falla, la presión diastólica elevada se transmite de manera retrógrada a la aurícula derecha, posteriormente se congestionan las venas sistémicas, y al mismo tiempo aparecen signos de IC derecha.

Muestra temario Centro Estudio

Indirectamente, la IC derecha aisladas también puede influir en la función cardíaca izquierda: el gasto ventricular derecho disminuido reduce el llenado sanguíneo del VI (descenso de la precarga), lo cual conlleva un descenso del volumen sistólico ventricular izquierdo.

4.4. Mecanismos compensatorios

Los mecanismos compensatorios naturales, que sirven para amortiguar el descenso del GC y ayudar a mantener la presión sanguínea suficiente para poder perfundir los órganos vitales, son:

- **Mecanismo de Frank-Starling:** cuanto más se dilate un ventrículo normal durante la diástole, mayor es el volumen que se expulsa durante la siguiente contracción sistólica.
- Alteraciones neurohormonales: engloba diversos mecanismos que provocan **aumento de la FC y contractilidad miocárdica** y, por otro lado, **vasoconstricción y aumento del volumen intravascular**.
- **Hipertrofia ventricular:** se desarrolla como reacción a las cargas hemodinámicas. La mayor cantidad de fibras musculares facilita el mantenimiento de la fuerza contráctil y contrarresta la tensión parietal ventricular elevada.



Píldora 43.7

4.5. Manifestaciones clínicas

- **Disnea:** es el síntoma más destacado de la **IC izquierda** crónica. El aumento de la presión venosa pulmonar deriva en la trasudación de líquido hacia el intersticio pulmonar y la congestión del parénquima pulmonar. La reducción de la distensibilidad pulmonar resultante incrementa el trabajo de respiratorio. En un principio, la IC puede causar disnea sólo al realizar un esfuerzo, pero la disfunción más grave también provoca síntomas en reposo.
- **Ortopnea:** síntoma de congestión pulmonar que consiste en respiración dificultosa en decúbito y que mejora con la posición sentada. Es consecuencia de la redistribución de la sangre intravascular de la partes de cuerpo que dependen de la gravedad (abdomen y extremidades) a los pulmones.
 - **Disnea paroxística nocturna (DPN):** forma grave de disnea que aparece cuando el paciente está dormido, al cabo de 2 o 3 horas de haberse acostado. Se debe a la reabsorción gradual del edema intersticial desde las porciones declives del cuerpo.
- **Tos nocturna:** otro síntoma de la congestión pulmonar y su mecanismo de producción es similar a la ortopnea. La **hemoptisis** (expectoración de sangre) puede ser consecuencia de la ruptura de las venas bronquiales congestionadas.
- **Fatiga y debilidad:** por la perfusión reducida del músculo esquelético.
- **Nicturia:** aumento de la frecuencia urinaria nocturna, cuando, en posición supina, el flujo sanguíneo se redistribuye al riñón, lo cual fomenta la perfusión renal y la diuresis.
- **Entorpecimiento del estado mental** debido a la reducción de la perfusión cerebral.

En la IC derecha, las elevadas presiones venosas sistémicas pueden dar lugar a **ingurgitación yugular** y a molestias abdominales porque el hígado se congestiona y aumenta de tamaño (**hepatomegalia**). De modo parecido, la **anorexia** y las **náuseas** pueden deberse a un edema en el tubo digestivo. El **edema periférico**, especialmente en los tobillos y los pies, también refleja un aumento de las presiones venosas hidrostáticas. Debido a los efectos de la gravedad, tiende a empeorar cuando el paciente se encuentra en bipedestación a lo largo del día y suele mejorar por la mañana, tras la posición en decúbito supino durante la noche.

Los **signos** de la IC dependen de su intensidad y cronicidad. Los pacientes con IC crónica grave pueden manifestar **caquexia** (estado de desnutrición profundo) a causa de una falta de apetito, por

Muestra temario Centro Estudio

una parte, y, de las demandas metabólicas por el sobreesfuerzo de la respiración por la otra. En la IC izquierda descompensada puede haber **cianosis** (por disminución del GC), **diaforesis** (sudoración abundante debido al aumento de la actividad nerviosa simpática), e **hipotermia** en las extremidades inferiores a causa de la vasoconstricción arterial periférica. La **taquipnea** es frecuente. Asimismo, en la IC avanzada puede estar presente la **respiración de Cheyne-Stokes**, caracterizada por periodos de hiperventilación separados por intervalos de apnea. Esta respiración se asocia a un tiempo prolongado de la circulación entre los pulmones y el centro respiratorio del cerebro en la insuficiencia que dificulta el mecanismo de autorregulación normal de la oxigenación sistémica. También es habitual la **taquicardia sinusal** (por aumento de la actividad del sistema nervioso simpático). Puede aparecer el **pulso alternante** (sucesión de contracciones fuertes y débiles detectadas en el pulso periférico) como signo de disfunción ventricular avanzada. En la IC izquierda, la auscultación de **estertores** se debe al “despegamiento” de las pequeñas vías respiratorias que el edema previo a la inspiración había cerrado. La compresión de las vías respiratorias por la congestión pulmonar puede producir **roncus gruesos y sibilancias**; en la IC, este último hallazgo se denomina *asma cardíaco*.

Un paciente puede manifestar síntomas progresivos crónicos de IC como los descritos hasta el momento o, en algunos casos, descompensación brusca de la función cardíaca de las cavidades izquierdas, p. ej., **edema pulmonar agudo**, debido a una acumulación rápida de líquidos en el intersticio y los espacios alveolares del pulmón. El edema pulmonar es una urgencia potencialmente mortal y se desarrolla cuando la presión capilar pulmonar, que refleja la presión diastólica del VI, excede aproximadamente 25 mm Hg.

4.6. Clasificación



PREGUNTA RECURRENTE: escala NYHA

Los síntomas de la IC normalmente se clasifican según las categorías propuestas por la *New York Heart Association* (**NYHA**, 1964).

Clase	Descripción
I	▪ Sin limitación de actividad física.
II	▪ Ligera limitación de actividad física. ▪ Disnea y fatiga con actividad física moderada (p. ej., subir rápido las escaleras).
III	▪ Limitación marcada de actividad física. ▪ Disnea con escasa actividad física (p. ej., subir despacio las escaleras).
IV	▪ Limitación estricta de actividad física. ▪ Los síntomas se manifiestan incluso en reposo.

En 2001, con la intención de hacer un diagnóstico precoz de la IC, surge una **nueva clasificación** propuesta por la *American College of Cardiology* (ACC) y la *American Heart Association Task Force* (AHA). Esta nueva clasificación ha sido diseñada para ser usada y complementada por el sistema de clases funcionales de la NYHA. En ella, la IC se define en 4 etapas, de la «A» a la «D», donde las 2 primeras etapas representan formas «preclínicas» de la enfermedad, y las 2 segundas formas clínicas:

Muestra temario Centro Estudio

Fase	Descripción
A	Paciente con riesgo de sufrir IC, pero sin disfunción cardíaca estructural (p. ej., paciente con EAC, HTA o antecedentes familiares de miocardiopatía). Asintomáticos.
B	Paciente con cardiopatía estructural (FE reducida, antecedentes IAM...) asociada a IC, pero sin síntomas.
C	Paciente con síntomas anteriores o actuales de IC relacionados con cardiopatía estructural.
D	Paciente con cardiopatía estructural y síntomas evidentes de IC a pesar de recibir el máximo tratamiento médico, y requiere intervenciones avanzadas (p. ej., trasplante cardíaco)

4.7. Pronóstico

El pronóstico de la IC es desalentador si no hay ninguna causa subyacente corregible. Sólo un 50% de los pacientes sobreviven 5 años tras el diagnóstico. En los pacientes con síntomas graves (clase III o IV de la NYHA) sólo un 40% alcanza la esperanza de vida de 1 año. La mortalidad más alta se debe a la insuficiencia cardíaca refractaria, pero muchos pacientes fallecen de manera súbita, probablemente a causa de arritmias ventriculares.

5. Arritmias²¹

La función cardíaca normal se basa en el flujo de impulsos eléctricos a través del corazón de una manera muy bien coordinada. Las anomalías del ritmo eléctrico se conocen como arritmias y forman parte de los problemas clínicos más frecuentes. Son consecuencia de: alteraciones de la formación de impulsos, la conducción de impulsos o ambas.

5.1. Formación de impulsos normales

La formación de los impulsos eléctricos surge del automatismo intrínseco (*capacidad celular para despolarizarse de manera rítmica y repetida y generar potenciales de acción espontáneos*) de las células cardíacas especializadas, denominadas **células marcapasos**. Éstas, constituyen el sistema de conducción cardíaco que comprende el **nodo sinusal (SA)**, el **nodo auriculoventricular (AV)**, el **haz de His** y las **fibras de Purkinje**. Sin embargo, en procesos patológicos, las células miocárdicas diferentes al sistema de conducción también pueden adquirir la propiedad del automatismo.

En un corazón sano, el marcapasos dominante es el **nodo sinusal**, y es el que normalmente determina la FC. Las otras células del sistema de conducción especializado presentan las características para actuar como marcapasos en caso de necesidad y se denominan marcapasos latentes (o marcapasos ectópicos). Estas zonas latentes pueden iniciar impulsos y asumir la función de marcapasos si el nodo SA reduce la descarga, no consigue descargar o si algún trastorno de la conducción obstaculiza la onda normal de despolarización.

5.2. Trastornos de la formación de impulsos

Las arritmias pueden surgir a causa de trastornos de la formación del impulso en el nodo sinusal o de otras zonas, incluidas las vías de conducción específicas o zonas de músculo cardíaco. Las principales anomalías del inicio del impulso que pueden llevar a arritmias son:

- **Alteración del automatismo** (del nodo sinusal o los marcapasos latentes en la vía de conducción especializada). La frecuencia del inicio del impulso por el nodo sinusal, así como por los marcapasos latentes del sistema de conducción especializado, está regulada por factores neurohumorales. El modulador más importante del automatismo del nodo sinusal normal es el sistema nervioso autónomo. Así, el sistema simpático aumenta la FC en situaciones de ansiedad o de esfuerzo, mientras que el parasimpático disminuye el automatismo en situaciones de reposo. El uso de fármacos que modifiquen los efectos del

Muestra temario Centro Estudio

sistema neurovegetativo también afectará a la frecuencia de descarga del nodo sinusal (p. ej., los β -bloqueantes inhiben el efecto simpático y, por tanto, disminuyen la FC. Por el contrario, la atropina tiene el efecto opuesto: al inhibir la actividad parasimpática acelera la FC).

Determinadas **circunstancias** como: concentraciones elevadas de catecolaminas, la hipoxemia, la isquemia, alteraciones hidroelectrolíticas y la toxicidad de algunos fármacos pueden aumentar el automatismo de los marcapasos latentes y, en caso de que la frecuencia de despolarización resultante exceda la del nodo sinusal, aparecerá un ritmo ectópico.

- **Automatismo anómalo** en los miocitos ventriculares o auriculares. Una **lesión del tejido cardíaco** puede llevar a cambios patológicos en la formación del impulso a través del cual las células miocárdicas del exterior del sistema de conducción especializado adquieren automatismo y se despolarizan de manera espontánea.
- **Actividad desencadenada**. En algunas situaciones, un potencial de acción puede "desencadenar" despolarizaciones anómalas que acarrearán latidos cardíacos adicionales o arritmias rápidas. Este proceso puede producirse cuando el primer potencial de acción produce oscilaciones del voltaje de la membrana conocidas como *posdespolarizaciones*. A diferencia de la actividad espontánea observada cuando se produce un aumento del automatismo, **este tipo de automatismo lo estimula un potencial de acción anterior**.

5.3. Trastornos de la conducción de impulsos

Las alteraciones en la conducción de impulsos pueden dar lugar a arritmias. Los bloqueos de conducción suelen disminuir la FC (bradiarritmias); sin embargo, en algunas circunstancias, puede presentarse el proceso de reentrada y producir ritmos rápidos irregulares (taquicardias).

- **Bloqueo de conducción**. Un impulso que está propagándose se bloquea cuando encuentra una zona del músculo cardíaco que no es eléctricamente excitable. El bloqueo de conducción puede ser transitorio o permanente. Hay varios trastornos que pueden provocarlo: isquemia, fibrosis, inflamación y ciertos fármacos, entre otros. El bloqueo AV se produce con frecuencia y es uno de los motivos por los que se implanta un marcapasos permanente.
- **Bloqueo y reentrada unidireccional**. Se denomina reentrada a un mecanismo habitual por el que la conducción modificada del impulso se traduce en taquiarritmias. Durante un ritmo de reentrada, un impulso eléctrico circula repetidas veces por una vía de reentrada, despolarizando constantemente una zona del tejido cardíaco. Durante la conducción cardíaca normal, los impulsos eléctricos que se originan en el nodo sinusal se desplazan de manera secuencial y ordenada por el resto del músculo cardíaco y despolarizando finalmente todas las fibras miocárdicas. El periodo refractario de cada célula impide la reexcitación inmediata de las células despolarizadas contiguas, de modo que el impulso se detiene cuando se ha excitado todo el músculo cardíaco. Sin embargo, los bloqueos de conducción que impiden la despolarización rápida de algunas partes del miocardio pueden crear un entorno propicio para la propagación del impulso y la reentrada. Estas condiciones suelen producirse en zonas donde ha aparecido fibrosis, como p.ej., escaras postinfarto.

5.4. Tipos de arritmias

Las alteraciones de la formación y la conducción del impulso pueden provocar bradiarritmias y taquiarritmias.

5.4.1. Bradiarritmias

La frecuencia cardíaca normal en reposo, consecuencia de la despolarización repetitiva del nodo sinusal, oscila entre 60 y 100 lpm. Las bradiarritmias son ritmos en los que la FC es < 60 lpm.

- La **bradicardia sinusal** es un simple enlentecimiento del ritmo cardíaco normal, se debe al descenso de descarga del nodo sinusal y es normal en reposo o durante el sueño. Los

Muestra temario Centro Estudio

deportistas que reciben un entrenamiento intenso suelen presentar un tono vagal elevado, lo cual produce bradicardia sinusal fisiológica (es decir, adecuada). No obstante, los periodos transitorios de tono vagal elevado también pueden producirse como respuesta refleja al dolor o al miedo, lo cual da lugar a bradicardia sinusal inadecuada.

- El deterioro de conducción entre las aurículas y los ventrículos puede provocar tres grados de bloqueo de conducción AV que son otro de los tipos de bradiarritmias existentes.

5.4.2. Taquiarritmias

Se presentan episodios de taquiarritmias si la frecuencia cardíaca es > 100 lpm durante 3 latidos o más. Las taquiarritmias se deben a alguno de estos tres mecanismos: incremento del automatismo, reentrada o actividad desencadenada. Las taquicardias se denominan supraventriculares cuando comprenden la aurícula o el nodo AV y, ventriculares cuando se originan en el sistema del His-Purkinje o los ventrículos.

- Supraventriculares: taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares, aleteo auricular, fibrilación auricular...entre otras.
- Ventriculares: en general, son más peligrosas que los trastornos del ritmo supraventricular. Por ejemplo, la fibrilación ventricular (FV) es la principal causa de mortalidad en el IAM y suele presentarse en pacientes con cardiopatías subyacentes graves.

VI. Rehabilitación cardíaca (RC)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1964 la rehabilitación cardíaca, como «*el conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiópatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad*».

La prevención secundaria mediante rehabilitación cardíaca integral ha sido reconocida como la **intervención más rentable para** garantizar resultados favorables en un amplio espectro de enfermedades cardiovasculares, **reducir la mortalidad, la morbilidad y la discapacidad cardiovasculares y aumentar la calidad de vida**²².

Tanto la ESC (*European Society of Cardiology*) como la AHA/ACC (*American Heart Association/American College of Cardiology*) le dan a la RC una recomendación de **clase I, nivel A**, dado el alto nivel de evidencia.

1. Componentes básicos de la RC

La RC es una intervención **multidisciplinaria** cuyos **componentes básicos** son²²:

- La evaluación del paciente
- El tratamiento y control de los FRCV
- El asesoramiento sobre la actividad física
- La prescripción de ejercicios
- El asesoramiento dietético
- El tratamiento psicosocial
- El apoyo vocacional

La implementación de un programa integral es esencial para garantizar resultados favorables y la rentabilidad esperada.

Entre los componentes básicos de un programa de RC, la SEC (Sociedad Española de Cardiología) añade a los anteriores la valoración y tratamiento de las alteraciones a nivel sexual; la correcta

prescripción y titulación de los fármacos y conseguir la adherencia del paciente a las medidas implementadas. (https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/Rehabilitaci%C3%B3n_Procedimiento_Final.pdf)

2. Objetivos de la RC^{22,23}

Los objetivos de rehabilitación cardíaca se pueden clasificar en dos categorías amplias:

❖ Corto plazo

- Estabilización clínica: controlar los síntomas cardíacos
- Mejorar la capacidad funcional
- Limitar los efectos psicológicos y fisiológicos desfavorables de las ECV
- Mejorar el estado psicosocial y vocacional

❖ A largo plazo

- Reducción del riesgo cardiovascular
- Cambio de comportamiento en el estilo de vida, incluida la adherencia y la autogestión de los pacientes
- Alterar la historia natural de la enfermedad de la arteria coronaria
- Estabilizar o revertir la progresión de la aterosclerosis.
- Disminuir el riesgo de muerte súbita y reinfarcto

3. Indicaciones y contraindicaciones^{23,24}

Las **indicaciones** para la rehabilitación cardíaca son:

- Cardiopatía isquémica: **infarto agudo de miocardio (IAM)**, síndrome coronario agudo (SCA), angina crónica estable (SCC o síndrome coronario crónico), después de cirugías coronarias (bypass o percutánea).
- Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)
- Cirugía valvular
- Trasplante cardíaco
- Enfermedad arterial periférica (EAP)
- Enfermedades cardíacas congénitas
- Hipertensión pulmonar idiopática
- Marcapasos o desfibriladores implantados
- Pacientes sin eventos coronarios, pero con FRCV, desacondicionados o de mediana edad que inician actividad deportiva.

Las **contraindicaciones absolutas** se han reducido en los últimos años, sólo aquellos pacientes con afectación severa, como el **aneurisma disecante de aorta o la estenosis severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo**, no pueden participar en un programa de RC²⁴. Maroto Montero JM. (*Rehabilitación cardíaca*; 2009) indica que incluso en estos casos, y en el síndrome de Marfan, podría aconsejarse ejercicio aeróbico a bajos niveles de carga, tras estudio minucioso del caso.

Las **contraindicaciones relativas o temporales** las constituyen las patologías agudas a otros niveles (musculoesqueléticas, infecciones, neumonías, tromboflebitis, etc.) o las descompensaciones cardiológicas o de FRCV (angina inestable, arritmias significativas, pericarditis, signos de insuficiencia cardíaca descompensada, diabetes o HTA mal controladas...).

Muestra temario Centro Estudio

Tessler, J., & Bordoni, B.²³ no diferencian entre contraindicaciones absolutas y relativas y, además de las que ya se han mencionado, añaden la **hipertensión pulmonar** grave (presión sistólica del ventrículo derecho **>60 mmHg**) y el **trombo intracavitario**. Las miocardiopatías obstructivas graves y la estenosis aórtica grave o sintomática, también citadas por estos autores, se englobarían dentro de una estenosis severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo.



PREGUNTA RECURRENTE: indicaciones y contraindicaciones

4. Miembros del equipo multidisciplinar. Rol del fisioterapeuta²⁵

El equipo multidisciplinar de los programas de RC (PRC) está formado por diferentes profesionales bajo la **coordinación y supervisión de un cardiólogo**, quien controla la evolución clínica del paciente y define las pautas para cada momento. Además de éste, el equipo incluirá:

Médico de familia (M.A.P.)	D.U.E.
Fisioterapeuta	Nutricionista
Psiquiatra	Psicólogo
Terapeuta Ocupacional	Trabajador social

Los profesionales **básicos son cardiólogo, enfermero y fisioterapeuta** en una unidad hospitalaria. En caso de programas realizados en centro de salud, además de los anteriores, el **MAP** también sería personal básico. Los demás profesionales son: personal de apoyo (psicólogo, nutricionista, médico rehabilitador y asistente social) o personal colaborador (psiquiatra, endocrino...).

(https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/Rehabilitaci%C3%B3n_Procedimiento_Final.pdf)

La intervención fisioterápica, según Medina Porqueres, I., et al. tiene lugar en torno a tres aspectos determinantes dentro del programa de RC:

Educación sanitaria

La educación se incluye como **parte de la evaluación del paciente**, uno de los componentes básicos de los PRC²².

La persona que sufre una afección cardíaca normalmente desconoce el alcance de ésta, cuál será su pronóstico o cuáles las medidas emprendidas para su curación; es igualmente ajena a la terminología cardiológica, a los medicamentos o al aparataje, por lo que debe explicársele el problema que padece, las posibles soluciones y el tipo de colaboración e implicación que de su parte se requiere.

Esta información es suministrada en la práctica diaria y, principalmente, en las charlas coloquio informativas impartidas por los integrantes del equipo sobre temas relacionados con su especialidad, preferentemente con una frecuencia semanal.

La educación para la salud deberá incluir información relativa a:

Centro Estudio se reserva todos los derechos sobre este material, que es de uso exclusivo e intransferible del alumno/a matriculado/a en el centro y en esta categoría. Queda prohibida la venta y/o reproducción total o parcial del material protegido por estos derechos de propiedad intelectual, o su uso en cualquier forma, o por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, incluyendo fotocopiado, transmisión o cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información, sin el permiso por escrito de Centro Estudio Oposiciones.

Muestra temario Centro Estudio



CENTRO ESTUDIO
O P O S I C I O N E S

www.centroestudio.es

info@centroestudio.es

604 001 567