

Curs recuperarea pacienților cu HTA

Relativ recent (mai 2005), Societatea Americană de Hipertensiune (ASH) a propus o nouă definiție a HTA extinsă dincolo de valorile manometrice per se și care încadrează HTA ca parte a riscului global de boală cardiovasculară (Tabelul 2.).

Categoria	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Normală	<120 și	<80
Prehipertensiune	120-139 sau	80-89
HTA stadiul 1	140-159 sau	90-99
HTA stadiul 2	≥160 sau	≥100

Tabelul 2. - Definiția și clasificarea nivelelor TA după JNC 7

Noua definiție propusă de ASH ia în considerare prezența sau absența factorilor de risc, markerii precoci de boală și afectarea de organe țintă. Scopul acestei abordări este de a identifica cât mai precoce indivizi cu orice valoare a TA care au probabilitatea de a dezvolta evenimente cardiovasculare ulterioare. Cea mai importantă diferență față de JNC 7 este dispariția categoriei prehipertensiune. În noua clasificare, persoane cu valori mici ale TA pot avea HTA stadiul I dacă asociază semne incipiente de afectare vasculară, identificând un grup populațional cu risc crescut și cu indicație de tratament.

Persoanele cu valori mici ale TA și fără semne de afectare vasculară sunt încadrate ca normale, cu un risc care nu diferă de al populației generale (66).

Clasificare	TA↑	BCV	Factori de risc CV	Markeri precoci de boală	Afectare de organe țintă
Normal	normal sau rar sau	fără	fără sau puțini	fără	fără
HTA					
Stadiul 1	ocazional/intermitent sau	incipientă	mai mulți	de obicei prezenți	fără
Stadiul 2	susținută sau	progresivă	mulți	prezenți	semne incipiente
Stadiul 3	marcată și susținută sau	avansată	mulți	prezenți și progresivi	prezentă cu/fără evenimente CV

Tabelul 3. - Definiția și clasificarea HTA după ASH

Alți factori de risc și istoric de boală	Normală 120-129/80-84	Normal înaltă 130-139/85-89	Gradul I 140-159/90-99	Gradul II 160-179/100-109	Gradul III $\geq 180/\geq 110$
Nici un alt factor de risc	Risc obișnuit	Risc obișnuit	Risc adițional scăzut	Risc adițional moderat	Risc adițional înalt
1-2 factori de risc	Risc adițional scăzut	Risc adițional scăzut	Risc adițional moderat	Risc adițional moderat	Risc adițional foarte înalt
3 sau mai mulți factori de risc sau AOT sau DZ	Risc adițional moderat	Risc adițional înalt	Risc adițional înalt	Risc adițional înalt	Risc adițional foarte înalt
Condiții clinice asociate	Risc adițional înalt	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt

Tabelul 4. - Stratificarea riscului cardiovascular în cuantificarea prognosticului (71)

➤ Factorii de risc cardiovascular folosiți pentru clasificare sunt (71):

- Valorile sistolice și diastolice ale TA;
- Vârsta: bărbați peste 55 de ani și femei peste 65 de ani;
- Fumatul;
- Dislipidemia (colesterol total > 250 mg/dl sau LDL-colesterol >155mg/dl sau HDL-colesterol: bărbați < 40 mg/dl, femei < 48mg/dl);
- Istoricul familial de boală cardiovasculară prematură (la vârste < 55 de ani pentru bărbați și < 65 de ani pentru femei).
- Obezitatea abdominală (circumferința abdominală ≥ 102 cm la bărbați și ≥ 88 cm la femei);
- Proteina C reactivă ≥ 1 mg/dl.

➤ Afectarea de organe țintă este reprezentată de :

- Hipertrofia ventriculară stângă;
- Evidențierea ultrasonică a îngroșării peretelui arterial sau placa aterosclerotică;
- Ușoară creștere a creatininei serice (bărbați: 1,3-1,5 mg/dl; femei 1,2-1,4 mg/dl);
- Microalbuminurie (30-300 mg/24 ore; raport albumină/creatinină la bărbați ≥ 22 mg/g, la femei ≥ 31 mg/g).

➤ Diabetul zaharat se definește atunci când:

- Glicemia a jeune este > 126mg/dl;
- Glicemia post prandială este > 198mg/dl.

➤ Condițiile clinice asociate sunt:

- Boala cerebrovasculară: AVC ischemic, hemoragic, atac ischemic tranzitor;
- Boala cardiacă: infarct miocardic, angină, revascularizare coronariană, insuficiență cardiacă congestivă;
- Boala renală: nefropatie diabetică, insuficiență renală (creatinină serică: la bărbați > 1,5mg/dl, la femei > 1,4 mg/dl), proteinurie >300mg/24 ore;
- Boala vasculară periferică;

- Retinopatia avansată: hemoragii sau exudate retiniene, edem papilar.

2. Recuperarea fiziokinetoterapică în hipertensiunea arterială

■ Date generale

Hipertensiunea arterială (HTA) este una dintre condițiile cele mai prevalente în lume și este bine cunoscut faptul că există o mare variabilitate între populații în ceea ce privește valorile tensiunii arteriale. Aproximativ 15-37 % din totalul populației adulte se prezintă cu hipertensiune. După 60 de ani, până la jumătate din populație poate deveni hipertensivă (97).

Un studiu recent, efectuat în SUA, Canada și șase state europene relevă faptul că HTA este mai comună, mai rar și mai superficial tratată în Europa comparativ cu SUA sau Canada (202).

Aproximativ 65 milioane de americani suferă de hipertensiune, prevalența generală fiind estimată la 25-32 %, iar probabilitatea de a dezvolta HTA este așteptată la 2/3 dintre cetățenii americani (8).

În Europa cifrele de morbiditate sunt asemănătoare. Prevalența HTA în populația adultă este de peste 20 %, în creștere în țările în curs de dezvoltare, cu rate mai mari în urban față de rural. În comunitățile OMS MONICA prevalența HTA variază între 3,6 % în Catalonia și 42,4 % în Finlanda (153).

În România, prevalența raportată a HTA variază între 11,4 % și 20 % pe diferite eșantioane (210).

În anul 2002, în țara noastră s-au înregistrat 19 463 decese având drept cauză hipertensiunea arterială, reprezentând 17,3 % din totalul deceselor. Decesele având drept cauză hipertensiunea arterială au crescut de la 48,6%000 de locuitori în anul 1970, la 89,3%000 în 2002 (13).

■ Definiția și clasificarea HTA

Clasificarea etiologică a HTA recunoaște o HTA *primară sau esențială*, de obicei fără cauză decelabilă, și HTA *secundară*, care poate avea o varietate de cauze.

Clasificarea în funcție de valorile TA, există două ghiduri recente: „Al șaptelea raport al Joint National Committee privind prevenirea, depistarea, evaluarea și tratamentul HTA” (JNC 7) și „Ghidul societății europene de HTA și al societății europene de cardiologie pentru evaluarea și tratamentul HTA” (ESH-ESC) care, deși au apărut la distanță scurtă unul de celălalt, au o modalitate diferită de abordare a HTA.

■ Managementul

I. MASURI GENERALE

➤ *Reducerea greutatei corporale* la persoanele hipertensive supraponderale, printr-un regim hipocaloric și prin exerciții fizice regulate constituie o măsură terapeutică aproape tot atât de importantă ca și medicația antihipertensivă. Reducerea greutății cu 1 kg se asociază cu scăderea TAS și TAD de aproximativ 1 mmHg, iar controlul supraponderabilității acționează pozitiv asupra factorilor de risc cardiovasculari concomitenți. În absența reducerii obezității, eficiența pe termen lung a medicației antihipertensive este minimă (81, 82). Scăderea în greutate reduce volemia și nivelul plasmatic al norepinefrinei influențând pre- și postsarcina ventriculului stâng (82).

➤ *Reducerea consumului de sare* la 2,4-6 g clorură de sodiu (NaCl)/zi este suficientă pentru un efect favorabil, aceasta reducând TA cu 2-8 mmHg (184). Restricția de sodiu determină reducerea rezistenței vasculare periferice prin reducerea tonusului arteriolar miogen și a reactivității vasculare la stimuli presori. Reducerea volemică apare numai în

caz de restricție severă de sare (sub 2 g/zi), regim care este rareori acceptat de bolnavi pe termen lung. De aceea se recomandă reguli culinare simple: să nu se adauge sare la masă, să se evite mezelurile și brânzeturile sărate, conservele și alte alimente bogate în sare, ceea ce reduce aportul sodat la mai puțin de 100 mEq/zi (82). Regimul hiposodat are eficiență mare la hipertensivii cu „sensibilitate la sare”,

➤ *Suplimentarea de potasiu* până la 100 mEq/zi, în condițiile diminuării aportului sodat, pare a diminua valorile TA sistolice în medie cu 8 mmHg, deși rezultatele mai multor studii sunt contradictorii (82). Efectul hipotensor al dietei bogate în potasiu se explică printr-o creștere a natriurezei, prin vasodilatație directă, reducerea tonusului simpatic, supresia secreției de renină și interferența cu acțiunea hormonului natriuretic plasmatic. În practică se recomandă un aport adecvat de potasiu (>100 mEq/zi), printr-o alimentație bogată în legume și fructe (82).

➤ *Suplimentarea de calciu* în dieta hipertensivului nu este unanim acceptată, deși unii autori susțin că o creștere a calciului extracelular ar putea avea un efect hipotensor prin inhibarea canalelor calcice și creșterea natriurezei (82).

➤ *Alți factori alimentari* trebuie reglați în alimentația persoanelor hipertensive, ca de exemplu aportul alimentar de grăsimi saturate și nesaturate. Deși acestea nu au efect pe tensiunea arterială, cantitatea și tipul grăsimilor alimentare influențează direct aterogeneza. Alimentația cu conținut scăzut lipidic este indispensabilă la persoanele hipertensive cu dislipidemie (82).

➤ *Restricția de alcool* la hipertensivi are un efect hipotensor cert, dovedit de multiple studii epidemiologice, în special dacă se asociază cu regim hipocaloric și hiposodat. Pe de altă parte aportul excesiv de alcool crește TA și produce rezistență la terapia antihipertensivă (82).

➤ *Încetarea fumatului și a consumului de cafea* contribuie la reducerea TA. Suprimarea acestor obiceiuri diminuează tonusul simpatic. Pacienții hipertensivi corect tratați care continuă să fumeze au un risc crescut pentru accident vascular cerebral și accidente coronariene (82).

Modificarea stilului de viață în HTA	Recomandarea	Rata aproximativă de reducere a TAS
Reducerea greutateii corporale	Menținerea unei greutatei corporale normale (IMC 18,5-24,9)	5-20 mmHg/10kg scădere în greutate (74, 76)
Aduptarea dietei DASH	Dietă bogată în fructe, legume, lactate sărace în grăsimi și reducerea consumului total de grăsimi și grăsimi saturate	8-14 mmHg (25, 27)
Reducerea consumului de sare	Reducerea consumului de sare la nu mai mult de 2,4-6g NaCl	2-8 mmHg(25, 27)

Activitatea fizică	Activitate fizică aerobică regulată, de ex. mersul rapid (cel puțin 30 min/zi, majoritatea zilelor săptămânii)	4-9 mmHg(28, 29)
Reducerea consumului de alcool	Limitarea consumului de alcool la nu mai mult de 2 băuturi pe zi (echivalentul a 30ml etanol, ex. 720ml bere/zi sau 300 ml vin/zi sau 90 ml whisky/zi) pentru majoritatea bărbaților și la nu mai mult de o băutură pe zi pentru femei și persoane cu IMC scăzut.	2-4 mmHg (30)

Tabelul 5.- Modificarea stilului de viață în HTA

II. MIJLOACE BALNEO-FIZIO-KINETICE DE TRATAMENT ȘI RECUPERARE ÎN HTA ESENȚIALĂ

Mijloacele balneo-fizio-kinetice pot fi eficiente atât în tratamentul cât și în recuperarea pacienților cu HTA esențială. Chiar dacă nu asigură întotdeauna un control complet al bolii, ele pot reprezenta o valoroasă completare a terapiei medicamentoase, permițând uneori scăderea dozelor sau chiar sistarea medicației antihipertensive (17, 18, 149).

► Electroterapia oferă în principal următoarele măsuri terapeutice benefice hipertensivului (150):

- *Ionizări transorbitocerebrale* (transorbitale, transcerebrale) cu sulfat de magneziu 2 %. Se folosesc electrozi speciali de tip ochelari aplicați prin intermediul stratului hidrofîl pe pleoape (ochiul închis). Intensitatea curentului folosit este de 0,6-2 mA, cu dozare progresivă până la apariția fosfenelor. Durata ședințelor este de 30 min, putându-se aplica serii lungi de 15-25 ședințe, repetate la intervale mari sau serii scurte de 6-10 ședințe repetate la intervale mici pentru perioade de luni sau chiar ani de zile. Au o bună acțiune la pacienții hipertensivi care prezintă asociat fenomene nevrotice (26, 114, 115).
- *Băile galvanice cvadricelulare*, cu temperatura apei 37-38° C, cu polaritatea descendentă: (+) pozitiv la membrele superioare, (–) negativ la membrele inferioare, cu intensitatea peste „prag” (pragul de toleranță senzitivă a regiunii) (peste 0,1 mA/cm²). Durata ședinței este de 20-30 min, ritmul ședințelor zilnic sau la două zile (17, 18).
- *Băile galvanice generale (Stanger)*, cu temperatura apei de 36-37° C. Intensitatea ajunge progresiv la 400-600 mA. Durata procedurii este de 15-30 min, ritmul ședințelor este de una la 2-3 zile. Seria de tratament de 6-12 ședințe se repetă luni și chiar ani de zile (17, 18).
- *Magnetodiafluxul* în aplicații generale cu self cervical și lombar în forma continuă. Durata ședinței: 20 de min, în serii de 18-20 ședințe, repetată la 2-4 săptămâni sau mai rar, când tratamentul se prelungește luni sau ani de zile. Câmpurile magnetice folosite în această terapie intervin asupra unor factori de reglare a TA: factorul nervos central și vegetativ, reactivitatea vasculară și factorul endocrinomoral (208).

- *Radiațiile ultraviolete (RUV)*. Hipersimpaticotoniile manifestate prin tahicardie și extrasistole pot fi reglate, cu tendință la normalizare de aplicațiile generale de ultraviolete în doze sedative, foarte slabe, o ședință la 2-3 zile, 15-20 ședințe. Razele ultraviolete determină modificări ale circulației superficiale din tegument, precum și modificări ale circulației profunde, însoțite de hipotensiune. Circulația tegumentară și profundă (din musculatura scheletică subiacentă) sunt activate; fluxul sanguin superficial crește sub acțiunea directă a căldurii (produsă de radiațiile infraroșii sau de eritemul actinic), circulația profundă crește printr-o serie de reflexe neurovegetative la distanță, pe care le produce căldura prin excitarea zonelor simpatice profunde. În perioada apariției eritemului, pulsul se accelerează și debitul cardiac în inima dreaptă crește cu 10%; ulterior, acestea au tendința de scădere, iar tensiunea arterială scade; mecanismele au fost explicate fie prin scăderea cantității de adrenalină și diminuarea tonusului simpatic, fie prin acțiunea substanțelor de tip histaminic formate în tegument sub acțiunea RUV.

► Hidrotermoterapia determină intrarea în acțiune a mecanismelor de reglare cardiovasculară și modifică implicit valorile TA prin jocul vascular periferic și controlul apărut în mecanismele de termoreglare.

⇒ Aplicațiile de căldură, mai ales cele generale, au asupra aparatului cardiovascular următoarele efecte:

- a. cresc frecvența cardiacă cu 20-30 bătăi/minut;
- b. cresc debitul cardiac pe seama 2a.creșterii frecvenței cardiace (FC) dar și printr-o 2b.umplere mai bună a ventricolului stâng;
- c. TAD poate scădea la început la 50-55 mmHg, menținându-se scăzută pe toată durata ședinței.
- d. TAS scade odată cu TAD, dar de regulă nu mai puțin de 110 mmHg, iar când există o circulație periferică maximă, TAS crește cu 10-20 mmHg pe seama debitului cardiac;
- e. rezistența arterială periferică scade la 1/2-1/3 din valoarea inițială datorită vasodilatației;
- f. viteza de circulație sangvină crește cu 1/2-1/3; 7.solicitarea cordului, în comparație cu efortul fizic, este relativ moderată;
- g. nevoile de oxigen cresc cu 10-20% (209).

⇒ În mod practic, aplicațiile de căldură, se aplică hipertensivilor cu valori ale TAS < 180mmHg și ale TAD < 105mmHg, următoarele proceduri (17, 18, 29, 118, 149):

- *Băi generale calde*, la 36,4-36,5 °C cu durate de 20-30min, serii de 18-20 ședințe, o ședință/zi, cu repetarea lor la 2-3 luni sau o ședință la două zile pe parcursul unei luni, cu repetare la 2-3 luni.
- *Băi parțiale Hauffe*: se aplică la extremități, începând cu temperatura apei de 36,5 °C și crescând treptat temperatura, după toleranță, până la 38-38,5 °C (baie ascendentă). Efectul este reflex termocirculator 1.central. Efectul circulator 2.la distanță, la nivelul arterelor coronare și la nivelul rinichiului, interesează bolnavul hipertensiv.
- *Băile de lumină parțiale și generale* utilizează aerul cald, uscat, generat în instalație prin iradierea infraroșie a 25 de becuri de 100 W, deci o energie calorică de 2-2,5 kW. Din această energie, 1/3 se transmite organismului, restul pierzându-

se în spațiu. Durata este variabilă în funcție de toleranța individuală, nedepășind 20 min. Ritmul ședințelor este de o ședință/zi sau o ședință la 2 zile.

- *Împachetarea cu parafină* folosește ca mediu fizic de tratament parafina ce dispune de proprietăți fizice ce o recomandă: termopexie mare, termoconductibilitate mai mică decât a apei, maleabilitate bună. Procedul constă în aplicarea de plăci de parafină, solidificate în tăvi metalice, direct pe zona de tratat cu înfășurarea bolnavului în cearșaf și pătură pentru conservarea temperaturii care i se transmite. Prin acțiunea termică generală, împachetarea cu parafină are un efect vasodilatator periferic cu scăderea TA.
- *Sauna* este o procedură cu aer foarte uscat la temperaturi mari până la 100 °C în aer și până la 40 °C la piele, într-o cabină de lemn. Gradientul extern este de 60 °C spre organism și aportul de căldură de 5 cal./min./m². Temperatura centrală crește cu un grad la 10-20 min. La sfârșit se face o răcorire în bazine cu apă rece, la hipertensivi numai până la 20 °C. Solicitarea circulatorie este relativ blândă, antrenând mecanismele de termoreglare.
- *Baia cu CO₂*, face parte și din balneoterapie. Este o baie hipotermă, sub temperatura de indiferență, ce conține H₂CO₃ dizolvat, CO₂ gaz dizolvat și în plus o suspensie de bule de CO₂ liber. Bulele de gaz se depun la suprafața tegumentului realizând o peliculă aderentă de tegument cu grosimea de ½ mm, care este un termoizolator. Gradientul termic este de 1,3 °C (în baia cu apă simplă gradientul la temperatura 33-34 °C, cât este temperatura de indiferență a băii cu CO₂, este de 0,2 °C). Cel mai important mecanism de acțiune este efectul direct, chimic al CO₂, care se resoarbe prin tegument cu un coeficient de rezorbție de 30-35 ml gaz/min/m² suprafață tegumentară. Se produce o excitație asupra pereților vasculari, dilatație papilară cutanată responsabilă de eritemul tegumentar, aspect identic cu cel de la mofete. Există și o vasodilatație a arteriolelor și a anastomozelor arteriovenoase, efect comparabil cu cel indus de medicația vasodilatatoare. Temperatura băii cu CO₂ este cuprinsă între 28 și 34°C. Asupra aparatului cardiovascular, în ansamblu, baia cu CO₂ are următoarele efecte:
 1. scade rezistența periferică prin acțiune directă a CO₂ asupra arteriolelor și anastomozelor arteriovenoase;
 2. crește debitul cardiac, atât cel sistolic cât și cel pe minut, dar nu prin mecanism central ca în cazul băii calde, ci prin vasodilatație periferică pasivă la început, fără o întoarcere venoasă crescută, apoi prin acumulare în sistemul venos cutanat, cu creșterea întoarcerii venoase spre cordul drept, umplere diastolică mai mare și creștere a debitului bătaie;
 3. TA nu este mult influențată, existând o ușoară tendință de creștere a TAS și scădere a TAD, în comparație cu baia caldă unde scăderea este mult mai importantă;
 4. se produce o antrenare economică a cordului prin creșterea întoarcerii venoase și eliminarea stimulării centrale care ar crește frecvența cardiacă;
 5. baia cu CO₂ prelungește diastola (100), prin creșterea întoarcerii venoase, acțiune comparabilă după unii autori cu digitalizarea.

Durata băii cu CO₂ este de 20-30 min, ritmul de o ședință pe zi sau la două zile în serii de 14-18 băi.

► Kinetoterapia

- *Metodele de relaxare generală* realizează atât scăderea concentrației plasmatice de catecolamine și a componentilor sistemului renină-angiotensină cât și diminuarea răspunsului organelor receptoare, tonusul musculaturii netede vasculare, la noradrenalina circulantă (86, 118, 157, 170). Acestea sunt reprezentate de :
 1. Metoda Edmund Jacobson, care are la bază relaxarea progresivă pe baza principiului de identificare kinestezică a stării de contracție musculară, prin antiteză cu lipsa de contracție (relaxare musculară).
 2. Metoda Schulze preconizează obținerea relaxării centrale, care induce apoi prin autocontrol mental imaginativ relaxarea periferică.
 3. E. Gindler și N. Stolze recomandă o gimnastică relaxantă colectivă ce presupune realizarea unor mișcări absolut libere, neimpuse, un fel de „dezordine” de mișcări.
 4. I. Parow recomandă repaus absolut nemișcat la pat 20 min, interval în care pacientul să-și urmărească doar respirația liberă neforțată.
 5. A. Maccagno propune „întinderea” pacientului la maxim, în decubit dorsal, cu mâinile pe lângă cap și membrele inferioare întinse.
- *Antrenamentul la efortul fizic de rezistență* constituie un obiectiv deosebit de important în recuperarea HTA (167, 170). Prin aplicarea exercițiilor fizice terapeutice, care constau în contracția dinamică, izotonică a unor mase musculare mari, utilizând diferite tehnici și metode, se realizează cea mai semnificativă scădere tensională (167, 172). Este cunoscut faptul că persoanele inactive fizic prezintă un risc de a dezvolta HTA cu 35-52 % mai mare decât persoanele active, cu valori mai crescute ale TAS și TAD (69, 106). Astfel, persoanele care efectuează activitate fizică dezvoltă mai rar hipertensiune, iar hipertensivii pot să-și reducă valorile TA printr-un efort de rezistență.

⇒ Activitatea fizică aerobă este recomandată în majoritatea zilelor săptămânii, cel puțin 30min/zi, în cadrul măsurilor de modificare a stilului de viață, de către JNC 7, fiind asociată cu o scădere a TA de aproximativ 4-9 mmHg (30, 31). Se recomandă menținerea frecvenței cardiace, în timpul efortului, la maxim 75% din frecvența cardiacă maximă teoretică (F.C.M.T.). Peste această valoare, organismul intră în condiții de anaerobie și nu se mai produce scăderea TA. Toleranța la efort este principala măsură pentru aprecierea capacității de muncă a unui bolnav. O toleranță scăzută la efort determină o stare de dependență a bolnavului, ceea ce atrage schimbări în personalitatea acestuia, boala în totalitatea ei nefiind doar rezultatul unei stări patomorfofuncționale ci și rezultatul dezadaptării întregului organism la efortul fizic (30, 31).

⇒ Antrenamentul fizic de rezistență, prin contracția dinamică, izotonică a unor mase musculare mari este precedat de exerciții de contracții izotonice dinamice a unor grupe musculare mai mici, așa numite „exerciții de încălzire” a căror durată este de 10-15 minute și care vor induce vasodilatație la nivelul acestor grupe musculare. Reflex, vasodilatația periferică se extinde, scăzând rezistența periferică totală și astfel postsarcina, pregătind desfășurarea economică și eficientă a efortului fizic de rezistență (12, 25, 38).

⇒ Metodele antrenamentului la efortul fizic de rezistență sunt diverse, cele mai comune și accesibile fiind (149, 170):

1. Mersul, cel mai recomandat pentru începerea antrenamentului la efort, este un exercițiu simplu, fiziologic, cu automatisme vechi, nu necesită explicații/tehnică

și antrenează grupe musculare mari. Se dozează ritmul pașilor, distanța parcursă, durata de mers, panta. Înainte și după sesiunea de mers se măsoară frecvența cardiacă și TA. Pe durata mersului se monitorizează frecvența pulsului la 4-5 minute, orientând frecvența pașilor spre a atinge 60-70 % din frecvența cardiacă maximă teoretică, în mod progresiv de la o sesiune la alta. Această metodă se poate aplica zilnic, luni și ani de zile.

2. Alergarea (jogging) se introduce imediat după atingerea, prin antrenament, a unei capacități de efort. Dozarea se realizează prin modularea ritmului de alergare (viteza), nivelul de ridicare a genunchiului, distanța parcursă și durata alergării. Se urmărește atingerea a 75 % din F.C.M.T. și se monitorizează TA înainte și după alergare.
3. Urcatul scărilor și pantelor se face în mod progresiv ca număr de trepte, înălțime a treptelor și durată, dozarea realizându-se prin aprecierea FC și a TA.
4. Bicicleta ergometrică și covorul rulant au avantajul posibilității dozării cu multă precizie a efortului și urmăririi pacientului.
5. Înotul în piscina cu apă caldă (termală sau mezotermală) are multiple avantaje: plăcerea bolnavului în contact cu apa, efectele benefice ale apei calde asupra valorilor TA, performanței cardiace, circulației periferice, descărcarea de greutate conform principiului lui Arhimede și nu în ultimul rând efectul pozitiv asupra mușchilor și articulațiilor. Astfel, mișcarea se desfășoară în condiții plăcute, cu descărcare gravitațională, circulație periferică și generală îmbunătățită. FC și TA se măsoară înainte și după sesiunea de înot urmărindu-se ca FC să nu depășească 75 % din F.C.M.T. Înotul terapeutic nu este recomandat hipertensivilor cu valori ale TAS > 180mmHg și ale TAD > 105mmHg.
6. Terapia ocupațională este indicată sub toate formele sale și în special cele relaxante fizic.
7. Sportul terapeutic: alegerea unui anumit sport terapeutic ținând cont de aptitudinile psiho-motorii, vârsta, sexul, gradul de antrenament fizic și interesul pacientului în acest sens. FC și TA se monitorizează înainte, în timpul și după efortul fizic, evitându-se practicarea unor sporturi ca: boxul, halterele, rugby și altele similare ce necesită efort fizic maximal. În general se recomandă: tenis, ping-pong, voley-ball, basse-ball, golf, kriket, basket-ball, ciclism, călărie, etc.

- *Exercițiile respiratorii terapeutice* practicate sistematic după tehnica TIRALA realizează în decurs de 3-4 săptămâni o reducere a TA, ceea ce permite uneori întreruperea sau reducerea medicației antihipertensive (149).

➤ Exercițiile respiratorii terapeutice au următoarele efecte (149):

1. asupra aparatului cardiovascular exercită influențe de ordin mecanic, reflex și neuromoral ;
2. la nivelul rinichiului produc creșterea fluxului sanguin renal și vasodilatație arterială cu îmbunătățirea probelor de concentrație și de diluție;
3. asupra metabolismului glucidic acțiunea este bipolară, periferică și pancreatică, nivel la care se realizează ameliorarea sintezei de insulină de către celulele insulelor Langerhans;
4. la nivelul aparatului respirator facilitează dezobstrucția bronșioară, combate staza sangvină pulmonară, crește capacitatea pulmonară și volumul expirator maxim pe

secundă (VEMS), tonifică și sinergizează mușchii respiratori (inspiratori și expiratori).

5. determină o dezastenizare a hipertensivului cu creșterea capacității de efort;
➤ Tehnica acestor exerciții este simplă constând într-un inspir profund, ce antrenează respirația costală și diafragmatică, și un expir prelungit șuierat, similar unui geamăt sau oftat (149, 170). Se practică în patru poziții: decubit dorsal (poziție greu tolerată de cardiaci), poziție șezândă, ortostatism și în timpul mersului. Faza inspiratorie durează 5-10 secunde, faza expiratorie se prelungește cât mai mult timp posibil. Exercițiul se practică de 3 ori pe zi câte 15 minute, orice întrerupere determinând reapariția HTA. Durata este de 3-4 săptămâni, cu repetarea curei (149).

► Cura balneoclimaterică.

- Pentru pacientul hipertensiv sunt indicate *stațiuni balneare cu ape minerale carbogazoase, sulfuroase* (cu diferite concentrații), iodurate și mofetele (17, 18).
- *Climatul* sedativ din stațiunile de deal și coline precum și din zonele montane mijloci (700-800 m altitudine) este indicat pentru recuperarea hipertensivului (17, 18). Climat sedativ de crușare în sezon cald: Covasna, Buziaș, Herculane
- *Balneajie externă* cu ape minerale carbogazoase (Covasna, Buziaș), sulfuroase în concentrație medie (Herculane) și mare (Nicolina-Iași), iodurate (Călimănești, Căciulata, Olănești).

Curs recuperarea fiziokinetoterapică în cardiopatia ischemică

■ Definiție

Cardiopatia ischemică=Boală cardiacă ischemică=Boală coronară= suferință cardiacă de origine ischemică, produsă de un dezechilibru între aportul de oxigen la miocard și necesitatea de oxigen.

Cardiopatia ischemică este o tulburare miocardică datorată unui dezechilibru între fluxul sangvin coronarian și necesitățile miocardice, produs prin modificări (organice, funcționale sau mixte) în circulația coronară.

■ Clasificarea cardiopatiei ischemice:

1. Oprirea cardiacă primară
2. Angina pectorală de efort (de novo, stabilă, agravată) și spontană
3. Infarctul miocardic acut și vechi
4. Insuficiența cardiacă în cardiopatia ischemică
5. Aritmiile cardiace prezumate sau dovedite de origine ischemică.

⇒ Etiologia cardiopatiei ischemice:

1. Ateroscleroza coronariană
2. Cauze nonaterosclerotice (anomalii congenitale, embolii, disecție de aortă, spasm, traumatism, arterite, tulb. Metabolice, compresie externă etc.)

■ Clasificarea anginei pectorale de efort stabile (clasificarea canadiană):

Clasa I= toleranță la efort de 7-8 METS "Activitatea fizică obișnuită nu produce angină". Angina este provocată de efortul fizic rapid sau prelungit sau intens în timpul lucrului sau activităților de recreere.

Clasa II= toleranță la efort de 5-6 METS “Limitare neînsemnată a activității obișnuite” (mersul rapid și urcarea rapidă a treptelor, urcarea pe deal sau munte, mersul sau urcarea treptelor după mese, în căldură, în vânt, în condiții de stress emoțional sau doar în timpul primelor ore după trezire; mersul mai mult de 200m pe o suprafață plată și urcarea a mai mult de un șir de trepte dintre două palire, în mers normal și în condiții normale)

Clasa III= toleranță la efort de 3-4 METS “Limitare însemnată a activității fizice obișnuite” (mersul pe jos între 100 și 200m pe o suprafață plată și urcarea unui singur șir de trepte dintre două paliere în mers normal și în condiții normale)

Clasa IV= toleranță la efort de 1-2 METS “Incapacitate de a desfășura orice activitate fizică fără disconfort” (sindromul anginos poate fi prezent și în timpul odihnei).

■ **Clasificarea anginei instabile:**

Clasa I = angină de novo/severă/agravată (apariția anginei de mai puțin de 2 luni, de peste 3 ori pe zi sau agravată cu apariție la eforturi din ce în ce mai mici fără durere de repaus în ultimele două luni).

Clasa II = angină de repaus subacută (unul sau mai multe episoade anginoase de repaus în ultima lună, dar nu în ultimele 48 de ore).

Clasa III = angină de repaus acută (unul sau mai multe episoade anginoase de repaus în ultimele 48 de ore).

⇒ *Circumstanțe clinice de apariție a anginei instabile:*

Clasa A = angină instabilă secundară (apariție pe fond de anemie, febră, hipotensiune, tahiaritmie, tireotxicoză, hipoxemie).

Clasa B = angină instabilă primară.

Clasa C = angină instabilă postinfarct (apariție a anginei la 2 săptămâni post-infarct miocardic acut).

■ **Testul de efort în explorarea cardiovasculară**

Studiul organismului în timpul efortului oferă informații suplimentare comparativ cu starea de repaus, permițând o mai bună apreciere funcțională a aparatului cardiovascular;

Testul de efort și în special ECG de efort permit obiectivarea ischemiei miocardice și indirect aprecierea severității bolii coronariene și a prognosticului său;

ECG de efort a devenit un examen aproape obligator pentru orice coronarian reprezentând în principal o extensie a examenului clinic.

⇒ *Principiile testării la efort*

Identificarea condițiilor în care necesarul de oxigen a miocardului (MVO₂) la efort nu mai poate fi acoperit prin creșterea fluxului coronar (limitarea fluxului coronar prin stenoze semnificative). În aceste condiții apar modificări ECG sugestive pentru ischemia miocardică, însoțite sau nu de angină pectorală.

⇒ *Indicațiile probei de efort:*

1. Diagnosticul pozitiv al cardiopatiei ischemice (mai ales la bărbați) cu dureri toracice tipice sau atipice;
2. Evaluarea capacității funcționale și a severității unei boli coronariene cunoscute (în funcție de toleranța la efort);
3. Evaluarea capacității funcționale și a prognosticului după un infarct miocardic;
4. Evaluarea pacienților după intervențiile chirurgicale de revascularizare (by-pass aorto-coronarian);

5. Evaluarea pacienților cu simptome sugestive pentru tulburările de ritm induse de efort;
6. Evaluarea capacității funcționale și a răspunsului la tratament în cardiopatia ischemică și/sau insuficiența cardiacă congestivă;
7. Evaluarea funcțională a pacienților cu alte cardiopatii (valvulopatii, HTA, cardiopatii congenitale etc.);
8. Stabilirea etiologiei pulmonare sau cardiace a dispneei/fatigabilității de efort.

⇒ *Contraindicațiile probei de efort:*

1. Infarctul miocardic acut în primele 6 zile de evoluție;
2. Angina pectorală de repaus;
3. Insuficiența cardiacă congestivă decompensată (simptomatică);
4. Tulburări severe de ritm și/sau conducere (tahiaritmii maligne);
5. Stenoza aortică severă
6. Hipertensiunea arterială severă (TAS peste 180mmHg sau TAD peste 105mmHg în repaus) și malignă (TAD peste 130mmHg);
7. Afecțiuni cardiace acute (miocardite, endocardite, pericardite);
8. Boli acute sau afecțiuni ischemice severe;
9. Afecțiuni neuromusculare, musculoscheletale sau articulare, arteriopatii periferice sau tromboembolism recent (care fac imposibilă efectuarea probei de efort);
10. Incapacitatea sau refuzul pacientului de a efectua proba de efort.
11. Hipotensiunea
12. Insuficiența cardiacă congestivă
13. Tulburările de ritm și/sau conducere
14. Oprirea cardiacă
15. Infarctul miocardic acut
16. Insuficiența circulatorie acută cerebrală
17. Traumatismele fizice accidentale (ex.căderea).

⇒ *Tehnica probei de efort*

1. Pedalarea pe bicicleta ergometrică.
2. Mersul pe covorul rulant.

⇒ *Metodologia probei de efort*

Testarea se efectuează dimineața a jeun, iar pacientul nu trebuie să fumeze și să consume alcool sau cafea cu cel puțin 2-3 ore înainte de efort;

Deși protocoalele clasice indică întreruperea medicației cardioactive cu 1-2 zile înaintea testării, cel mai frecvent testul se efectuează sub medicație, pentru a se estima ce nivel de efort poate fi câștigat prin antrenament fizic în condițiile continuării tratamentului antiischemic;

Se înregistrează ECG de repaus (12 derivații) și se măsoară TA și FC bazale;

Se înregistrează un nou traseu ECG în ortostatism (pentru proba efectuată pe covorul rulant) sau de repaus pe bicicletă (pentru proba efectuată pe bicicleta ergometrică);

Timp de un minut pacientul pedalează la o încărcare de 10 W pentru încălzire, după care se trece la realizarea unui efort progresiv, în trepte, cu durata de câte 3 minute fiecare și cu creșterea efortului la fiecare treaptă cu câte 25 W;

Se monitorizează ECG (minim 3 derivații precordiale) pe toată perioada desfășurării testului; pe parcursul ultimului minut al fiecărei trepte se măsoară TA și FC, iar în ultimele 15 secunde se înregistrează ECG;

Pacientul este instruit să descrie senzațiile subiective apărute (mai ales caracterul durerii) și să aprecieze gradul efortului în timpul desfășurării probei. Există 2 scale orientative care cuantifică percepția subiectivă a dificultății efortului (scala Borg) și percepția durerii anginoase (scala Kattus)

Scala Borg (de apreciere subiectivă a intensității efortului)	
Foarte, foarte ușor	7
	8
Foarte ușor	9
Destul de ușor	10
	11
	12
Oarecum greu	13
	14
Greu	15
	16
Foarte greu	17
	18
Epuizant	19
	20

Tabel 6

Scala Kattus (pentru aprecierea subiectivă a durerii anginoase)	
1.	Durere abia perceptibilă
2.	Durere persistentă
3.	Durere intensă pentru care, de obicei, subiectul își întrerupe activitatea
4.	Durere intolerabilă

Tabel 7

Oprirea efortului este indicată în momentul în care efortul devine foarte greu (treapta 17-18 Borg) sau apare durerea intensă (treapta 3 Kattus)

Întotdeauna proba de efort este asistată de către un medic, având la îndemână mijloacele de reanimare cardiovasculară (defibrilator, trusă de resuscitare cardio-respiratorie)

Proba de efort este oprită la atingerea F.C.M.T. $F.C. \text{ Max. } T. = 220 - \text{vârsta (ani)}$

După terminarea probei de efort în primele 15 secunde se repetă înregistrarea TA, FC și a ECG și se continuă pedalarea timp de un minut la 25 W pentru evitarea reacțiilor vagale brutale.

⇒ *Criterii de întrerupere a testului de efort în afară de atingerea F.C.M.T.*

1. Apariția durerii anginoase progresive cu creșterea efortului sau a unei oboseli generale intense și a dispneei extreme;
2. Provocarea unui nivel de ischemie suficient pentru diagnostic (dedus din modificările ECG ale segmentului ST);

3. Apariția tulburărilor de ritm atriale (fibrilație atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară) sau ventriculare (extrasistole ventriculare, tahicardie sau fibrilație ventriculară);
4. Apariția tulburărilor de conducere intraventriculare sau atrioventriculare (BAV gr. II sau III);
5. Apariția semnelor de insuficiență circulatorie periferică (paloare, puls scăzut, prăbușirea TA, transpirații reci, cianoză);
6. Scăderea TA cu peste 20mmHg față de valoarea anterioară și a pulsului cu peste 5bătăi/minut;
7. Creșterea TA peste 220/130mmHg;
8. Dorința bolnavului de a opri efortul.

⇒ *Parametrii oferiți de proba de efort:*

1. Tensiunea arterială (TA). În mod normal TAS crește progresiv cu 10mmHg pentru fiecare treaptă de efort prezentând variații între 165-220mmHg sau crește cu maximum 10mmHg față de valorile inițiale. TAD rămâne nemodificată sau scade în cazul unei adaptări optime la efort datorită scăderii RVP. Creșterea exagerată a TAS în efort poate apare la hipertensivi indicând o scădere a pragului de efort prin creșterea marcată a consumului miocardic de oxigen. Absența creșterii sau scăderea TAS pe parcursul efortului cu peste 10mmHg indică în majoritatea cazurilor o insuficiență ventriculară latentă sau evidentă clinic).
2. Frecvența cardiacă (FC). FC crește progresiv în efort cu 10-20bătăi/minut pe fiecare treaptă de efort deoarece debitul cardiac se corelează cu intensitatea efortului, FC fiind determinantul major al debitului cardiac în efort. $DC = FC \times FE$. Creșterea FC peste aceste limite indică lipsa de antrenament sau insuficiența ventriculară stângă sau prezența unei stări hiperkinetice cardiovasculare).
3. Consumul maxim de oxigen al miocardului (MVO₂). Reprezintă valoarea la care consumul de O₂ al miocardului rămâne stabil în ciuda creșterii intensității efortului. MVO₂ depinde atât de DC maxim cât și de extracția maximă de O₂ la nivelul țesuturilor (aprox. cst. 70% din MVO₂). MVO₂ reflectă direct DC max atât la subiecții normali cât și la cei cu IC. MVO₂ este indicatorul cel mai fidel al capacității de efort fizic a unei persoane și se exprimă în mlO₂/kgc/min sau METs (1 MET corespunde unui consum de O₂ de 3,5ml/kgc/minut)
4. Dublul produs (FC_{max} X TAS_{max} atinse în cursul efortului). Se corelează bine cu MVO₂ constituind un indicator fidel al capacității de efort. DP din timpul ischemiei miocardice, cu sau fără durere, aproximează pragul anginos sau ischemic, respectiv consumul miocardic de O₂ la care apare ischemia în unul sau mai multe teritorii miocardice.
5. Pragul anaerob (PA). Reprezintă nivelul de efort la care mușchii scheletici generează cantități importante de acid lactic prin devierea anaerobă a metabolismului datorită scăderii ofertei tisulare de O₂. Prin tamponarea lactatului în exces de către bicarbonatul plasmatic se generează CO₂. În timp ce înaintea atingerii PA producerea CO₂ (prin arderea hidraților de carbon) era proporțională cu consumul de O₂, peste PA producerea de CO₂ depășește consumul de O₂. Aceasta se observă prin creșterea raportului CO₂produs/O₂consumat raport denumit coeficient respirator. PA indică nivelul maxim de efort la care sistemul cardio-respirator poate asigura țesuturilor o cantitate suficientă de O₂ pentru

desfășurarea aerobă a metabolismului mușchilor scheletici. La pacienții cardiovasculari PA este redus prin asocierea unei oferte scăzute de O₂ cu scăderea captării hepatice a lactatului din circulație și cu lipsa de antrenament fizic.

6. Electrocardiograma (ECG). Reprezintă sursa majoră de date obiective în cursul testului de efort. Modificări ale aspectului segmentului ST, unde T, unde U, apariția tulburărilor de ritm și/sau conducere.

■ **Management**

I. KINETOTERAPIA PENTRU CREȘTEREA CAPACITĂȚII DE EFORT ÎN AFECȚIUNILE CARDIOVASCULARE

⇒ Creșterea capacității de efort este *rezultatul* adaptării specifice a întregului organism la efortul fizic, antrenarea forței musculare și a rezistenței musculare neatrăgând automat și creșterea capacității de efort.

⇒ *Există 4 categorii de subiecți care beneficiază de antrenarea la efort:*

1. bolnavii cardiovasculari, mai ales coronarienii după infarctul de miocard,
2. bolnavii respiratori, mai ales cu bronhopneumopatii obstructive cronice, cei cu sindroame posttuberculoase, cu sechele toracopleurale etc.
3. sechelarii unor afecțiuni ale aparatului locomotor care au mult limitată mișcarea,
4. subiecții care au pierdut capacitatea fizică de performare a efortului printr-o greșită conduită de viață, devenind ceea ce denumim „sedentari”.

⇒ *Efortul fizic la care trebuie antrenat un bolnav* este acel nivel al activității fizice la care parametrii cardiorespiratori nu se pot adapta rapid și corespunzător valoric.

⇒ *Metodele antrenamentului la efort:*

- Mersul („cura de teren” utilizată în stațiunile balneare),
- Activitățile de autoîngrijire și casnice,
- Urcatul scărilor și pantelor,
- Bicicleta ergometrică și covorul rulant,
- Alergarea,
- Înotul,
- Terapia ocupațională,
- Sportul terapeutic,
- Munca.

⇒ *Intensitatea unui efort fizic* se exprimă prin „echivalentul metabolic”(EM).

- 1EM= energia necesară acoperirii nevoilor organismului în condiții bazale, de repaus.
- 1EM= cu consumul a 3,5mlO₂/kilocorp/min. sau 1,2kcal./min.

⇒ *Supportabilitatea efortului* va fi urmărită pe baza semnelor clinice: tahicardie peste valori admise, dureri precordiale, aritmii, paloare, transpirații reci, amețeli, ușoară incoordonare a mișcărilor, dispnee, oboseală accentuată, dureri claudicante, dureri musculoarticulare etc.

⇒ *Pulsul* se calculează după formulele: $P_{max} = 220 - \text{vârsta}(\text{în ani})$; $P_{max} = 215 - \text{vârsta}(\text{în ani})$. Pulsul indică rezerva cronotropă a cordului și alterarea treptată a acesteia odată cu vârsta.

⇒ „*Deficitul cronotropic*” determinat de o boală cardiacă se calculează după formula: $\text{deficit cronotropic}(\%) = (P_{max\ t} - P_{max\ ef} / P_{max\ t}) \times 100$, unde $P_{max\ t}$ = frecvența cardiacă maximă teoretică pentru vârsta bolnavului iar $P_{max\ ef}$ = frecvența cardiacă maximă atinsă de bolnav în momentul de vârf al efortului.

⇒ *Eficiența efortului fizic de antrenament* depinde intensitatea, durata și frecvența acestuia. Cu cât acești parametrii sunt mai reduși, cu atât eficiența antrenamentului este mai mică, și cu cât sunt mai ridicați, cu atât antrenamentul fizic este mai eficient. Astfel Colegiul American de Medicină Sportivă afirmă că eforturi cu intensitate sub 50% din consumul maxim de oxigen, cu durate mai scurte de 10 minute și practicate în mai puțin de două ședințe pe săptămână nu pot determina creșterea condiției fizice, această observație fiind valabilă pentru sănătoși și pentru sedentari.

⇒ *Pentru cardiaci și pulmonari se recomandă:*

1. Intensitatea efortului să fie de 60-80% din capacitatea funcțională testată a pacientului, începându-se treptat cu 25-50% din aceasta;
2. Durata efortului la intensitatea menționată va fi de 10-20 minute, la început aplicându-se eforturi de scurtă durată, intermitente și repetate. (ex. 3min efort apoi 30-180secunde pauză, repetat timp de 30-60 de minute);
3. Frecvența ședințelor de efort este de 2-3 ședințe/săpt. la cardiopulmonarii care pot efectua eforturi de intensități și durate mai mari, și zilnic sau de mai multe ori în cursul aceleiași zile, la cei care nu pot efectua decât eforturi de intensitate mică.

⇒ *Metodologia unei ședințe de antrenament la efort:*

1. Perioada de încălzire (5-15min.)= exerciții de gimnastică generală lente, fără efort deosebit, mers prin sală într-un ritm în creștere continuă și exerciții de respirație;
2. Exercițiul propriu-zis de efort= bicicletă, alergare, covor rulant, scăriță etc., controlând reacția pacientului la efort;
3. Revenirea (5-15min.)= trecerea spre starea de repaus prin mișcări ușoare de membre, mers relaxat, mișcări respiratorii. Este o etapă necesară pentru evitarea hipotensiunii brutale post efort.

⇒ *Efectele antrenamentului la efort:*

1. Ameliorarea condiției psihice prin scăderea senzației de dependență, prin creșterea încrederii în sine, prin dispariția senzației de teamă în fața efortului;
2. Scăderea indicelui tensiune-timp, a produsului dintre frecvența cardiacă și presiunea sistolică, ameliorarea contractilității ventriculului, creșterea fracției de ejeție;
3. Creșterea suprafeței alveolocapilare de schimb, cu ameliorarea raportului V/Q- ameliorarea difuzunii O₂;
4. Scăderea rezistenței vasculare periferice;
5. Creșterea extracției de O₂ la nivelul țesuturilor, cu îmbunătățirea utilizării lui în respirația tisulară;
6. Scăderea amplitudinii denivelării segmentului ST în efort;
7. Scăderea nivelului catecolaminelor serice și lipidelor serice (mai ales în hiperlipoproteinemie IV), cu creșterea raportului dintre colesterolul inclus în lipoproteinele cu densitate mare și colesterolul total;
8. Reducerea țesutului adipos și sporirea masei musculare;
9. Creșterea capacității sexuale;
10. Apariția unor modificări favorabile în coagulare și fibrinoliză.

II. Electroterapie

1. Magnetodiaflux. Aplicarea magnetodiafluxului produce frecvente ameliorări ale fenomenelor de pseudoastenii și ale manifestărilor de tip extrapiramidal din sindromul cerebral cronic de involuție a ateroscleroticului chiar și după o primă serie de

ședințe, dar pentru o durată relativ scurtă. De aceea este necesară repetarea seriilor. Se aplică 16-18 ședințe zilnic în serii repetate la 6-8 săptămâni, apoi la intervale mai mari, în funcție de simptomatologia clinică. Se fac aplicații generale (cu bobine cervicală și lombară), cu forma continuă și durată de 12-16 minute.

2. Undele scurte (US). În anginele pectorale fără afectare miocardică sau insuficiență cardiacă se recomandă aplicațiile antero-posterioare (precordial-dorsal), doze atermice pentru efectul analgezic, miorelaxant, antispastic și de activare a metabolismului. Este descrisă o acțiune reflexă locală cu eliberare de substanțe vasoactive iar prin vasodilatația generală (din aplicațiile generale) un efect secundar de scădere a tensiunii arteriale.

3. Băi parțiale Hauffe: se aplică la extremități, începând cu temperatura apei de 36,5 °C și crescând treptat temperatura, după toleranță, până la 38-38,5 °C (baie ascendentă). Efectul este reflex termocirculator 1.central. Efectul circulator 2.la distanță, la nivelul arterelor coronare și la nivelul rinichiului, interesează bolnavul hipertensiv.

4. Balneoterapie (băi carbogazoase, mofete)(vezi HTA)

5. Climatoterapie (climat sedativ de cruțare de dealuri și coline; altitudine 600-800m).(vezi HTA)

Curs recuperarea post infarct miocardic

■ Date generale

La pacienții cu accident coronarian, recuperarea urmărește obținerea unei capacități de efort maxim, în raport cu boala coronariană.

Obiectivele terapeutice se realizează:

1. medicamentos/chirurgical asociind
2. antrenamentul fizic progresiv, standardizat, supravegheat.

Caracteristicile programelor de recuperare(tipul de efort, intensitate, durată, frecvență) se organizează în funcție de severitatea procesului patologic și prezența celor mai importante consecințe fiziopatologice post-ischemie coronariană, cu semnificație deosebită în infarctul miocardic:

1. scăderea performanțelor ventriculului stâng, până la insuficiență cardiacă congestivă, care nu contraindică antrenamentul fizic dar îl limitează;
2. ischemia miocardică restantă, datorită trunchiurilor coronariene neobstruate dar stenozate care limitează capacitatea de efort prin durere și disfuncție ventriculară stângă;
3. disritmii secundare, consecințe ale ischemiei restante și a disfuncției ventriculare stângi, cu risc de aritmii ventriculare și pericol vital.

În programele de recuperare pragul anginos restant este cel care limitează cel mai mult efortul pacienților. Consumul miocardic de oxigen ce corespunde pragului anginos restant , reprezintă limita maximă peste care capacitatea fizică nu poate fi crescută, chiar sub protecție de medicamente.

Performanța cardiacă condiționează atât capacitatea restantă de efort, cât și prognosticul vital. La pacienții sedentari cu forme de infarct miocardic puțin extins, capacitatea de efort poate crește prin antrenament fizic, uneori peste limitele anterioare.

Programul de recuperare al infarctului miocardic cuprinde trei grupări de obiective, realizate diferențiat, etapizat:

1. recuperare precoce,
2. reantrenare la efort,
3. reinserția socio-profesională.

■ **În infarctul miocardic există 3 faze de recuperare:**

1. faza I (perioada acută) care durează în medie 3-4 săptămâni, necesită de obicei internare în secție de cardiologie cu adaptări specifice de monitorizare, sau la domiciliu cu supraveghere medicală specială. Această fază cuprinde: mobilizări segmentare ale mb. sup. și inf. la pat, solicitare în cameră prin gesturi de autoîngrijire, kinetoterapie cu solicitare minimă, ortostatism, mers și solicitare în secție introducându-se sala de kinetoterapie cu solicitare minimă și solicitare pe scări.
2. faza II(faza de convalescență), este perioada post-spitalizare, cu durată de 3-4 luni prin care se urmărește revenirea la viața socială normală; proba de efort permite aprecierea obiectivă a capacității miocardice reziduale și disponibilitățile de recuperare funcțională;
3. faza III (este perioada de întreținere), la distanță de episodul acut(8-12săpt). În această fază se urmărește gradul de solicitare și desfășurare a vieții cotidiene, adaptându-se diversele momente de solicitare la dinamica afectării coronariene, până la întreruperea activității în caz de ischemie sau agravare a leziunilor preexistente.

■ **Obiectivele de recuperare în perioada post-acăută**, reprezentată de fazele II și III, sunt:

1. obținerea unei utilizări periferice a oxigenului, prin adaptarea la efort,
2. scăderea solicitării cardiace, urmată de,
3. creșterea capacității de efort maximal,
4. dezvoltarea circulației coronariene(mecanism discutabil).

⇒ În această perioadă se instituie un program activ de *kinetoterapie, asociind progresiv și terapia ocupațională* – ambele urmărind combaterea tulburărilor psihice în activități sociale sau profesionale, cât și corectarea sau prevenirea unor factori de risc.

Exercițiul fizic ameliorează utilizarea musculară a oxigenului, solicitarea cordului făcându-se de o manieră medie.

⇒ *Factorii urmăriți* în recuperarea coronariană sunt:

1. frecvența cardiacă, factor esențial pentru trãvaliul cardiac, și
2. tensiunea arterială prin diminuarea rezistenței periferice.

⇒ Ameliorarea sau corectarea FC și TA prin exercițiu fizic, prin creșterea capacității de lucru și creșterea consumului maxim de oxigen, *este urmată de:*

1. scăderea sau dispariția dispneii și
2. ameliorarea sau dispariția fenomenelor anginoase.

⇒ În concluzie în faza I (faza acută) post infarct miocardic, programul de recuperare se instituie cu prudență și limitat iar în faza II și III (faza post acută), programul de recuperare urmărește reantrenarea la efort și reinserarea în viața cotidiană și socio-profesională.

