

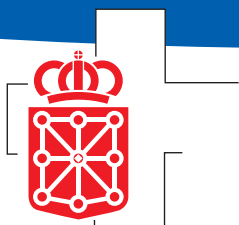
RIESGO CARDIOVASCULAR.
Evidencias que orientan
la actuación clínica

Manuel Serrano Martínez

Jesús Berjón Reyero

Aurora Salaberri

Carlos Amézqueta Goñi



ANNALES

DEL SISTEMA SANITARIO DE NAVARRA

RIESGO CARDIOVASCULAR

Evidencias que orientan la actuación clínica

RIESGO CARDIOVASCULAR

Evidencias que orientan la actuación clínica

Manuel Serrano Martínez
Jesús Berjón Reyero
Aurora Salaberri
Carlos Amézqueta Goñi



Gobierno de Navarra
Departamento de Salud

Titulo: Riesgo Cardiovascular. Evidencias que orientan la actuación clínica

Autores: Manuel Serrano Martínez. Especialista en Medicina Interna. Centro de Salud de Azpilagaña.

Jesús Berjón Reyero. Especialista en Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona.

Aurora Salaberri. Enfermera. Unidad de Programación y Docencia de A.P. de Navarra y enfermera del Centro de Salud de Tafalla. Pamplona.

Carlos Amézqueta Goñi. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Programación y Docencia de A.P. de Navarra y médico del Centro de Salud de Iturrama. Pamplona.

Edita: GOBIERNO DE NAVARRA

Departamento de Salud. Servicio de Docencia, Investigación y Desarrollo Sanitarios

© Gobierno de Navarra

Composición: Página, S.L.

Impresión: Ona Industria Gráfica

Diseño de cubierta: Alberto Navarro

ISBN: 84-235-2392-6

Dep. Legal: NA. 1.693/2003

Promociona y distribuye: Fondo de Publicaciones del Gobierno de Navarra
(Departamento de Presidencia, Justicia e Interior)
C/ Navas de Tolosa, 21
Teléfono: 948 427 121
Fax: 948 427 123
Correo electrónico: fpubli01@cfnavarra.es
www.cfnavarra.es/publicaciones
31002 PAMPLONA

ÍNDICE

PRÓLOGO.....	9
INTRODUCCIÓN	11
NOVEDADES MÁS IMPORTANTES EN LOS ÚLTIMOS 4 AÑOS.....	17
TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CLÁSICOS	21
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	23
Elección del tratamiento.....	26
HIPERCOLESTEROLEMIA Y OTRAS DISLIPEMIAS	31
Algoritmo de tratamiento de la hipercolesterolemia	36
Algoritmo de tratamiento de la hipertrigliceridemia	37
Dislipemias familiares	37
DIABETES Y ALTERACIÓN DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA	39
OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO	44
ESTILOS DE VIDA Y PROFILAXIS.....	47
DIETA	49
TABACO.....	51
EJERCICIO FÍSICO Y REHABILITACIÓN CARDIACA.....	53
FACTORES PSICOSOCIALES.....	56
INFLUENCIA DEL SEXO Y TERAPIA HORMONAL.....	57
PROFILAXIS CON ASPIRINA ¿A QUIÉN?	58
PROFILAXIS CON BETABLOQUEANTES ¿A QUIÉN?.....	59
PROFILAXIS CON IECA ¿A QUIÉN?.....	59
RECOMENDACIONES PRÁCTICAS	61
INTERVENCIONES EDUCATIVAS EN ESTILOS DE VIDA	63
Tabaco	64
Alimentación cardiosaludable	65
Manejo del régimen terapéutico.....	68
Algoritmo de intervención en estilos de vida saludables.....	70
CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR	71
Tablas	74
ALGORITMOS DE ACTUACIÓN PREVENTIVA.....	76
RESUMEN	81
BIBLIOGRAFÍA	85
ADDENDUM.....	99

PRÓLOGO

Si algo valoramos especialmente en nuestro trabajo cotidiano los médicos de familia es la aproximación a la certidumbre. Cuando nos encontramos cómodos con las técnicas de comunicación que nos facilitan profundizar en la anamnesis, cuando tenemos a nuestro alcance las pruebas diagnósticas adecuadas a cada caso y disponemos de guías de tratamiento actualizadas, basadas en evidencia y adaptadas a nuestro quehacer cotidiano, experimentamos cómo disminuye la incertidumbre propia de nuestra tarea y sabemos que ofrecemos una respuesta de mayor calidad y más satisfactoria a las necesidades de salud de nuestros pacientes.

Esta situación queda destacada con especial relevancia cuando se trata de atender a los pacientes que sufren las enfermedades cardiovasculares. En España, en 1999, las enfermedades del aparato circulatorio constituyeron la primera causa de muerte para el conjunto de la población, representando el 36% de todas las defunciones. Con este dato podemos entender la importancia que tiene para los médicos de familia disponer de la mayor cantidad posible de información y recursos accesibles que faciliten su abordaje. En este contexto, la publicación de este protocolo de “Valoración del riesgo cardiovascular” representa un valioso instrumento que apoyará a los profesionales en su labor con los pacientes.

Tal como se recoge con detalle en el texto, la enorme complejidad de variables que determinan las enfermedades cardiovasculares hace imprescindible que los médicos ofrezcamos a los pacientes respuestas desde una perspectiva integral, huyendo de las medidas simplistas y apoyándonos, en la medida de lo posible, en criterios de evidencia científica. Son múltiples los factores de riesgo implicados, cada uno de ellos con diferente peso en su contribución en el desarrollo de las enfermedades, y, excluyendo los factores genéticos y antropomórficos, todos los demás están en relación con los estilos de vida de la población. Estos factores influyen tanto en el desarrollo y aparición de las enfermedades cardiovasculares, como para establecer los indicadores de su pronóstico.

En este contexto de etiología multifactorial, ha resultado especialmente útil disponer de criterios sólidos acerca del riesgo cardiovascular de cada individuo. De esta forma, la decisión clínica con cada individuo debe apoyarse en el nivel de riesgo y en los objetivos globales en salud que tengamos para cada caso. Sin embargo, son bastantes los estudios que nos

indican que no todas las tablas de valoración de riesgo son aplicables a todas las poblaciones, motivo que nos obliga a mantener una actualización constante de la evidencia y a un compromiso a las sociedades científicas para impulsar investigaciones que den respuesta a las características de nuestras poblaciones.

Desde la perspectiva de los médicos de familia, conocemos la dificultad de generar cambios en los estilos de vida de los ciudadanos, y la importancia de las intervenciones de ámbito comunitario para condicionar cambios, a medio y largo plazo, de las conductas en salud. Por tanto, para contribuir a cambiar la tendencia de crecimiento que experimenta en los últimos años en nuestro país la prevalencia de morbilidad de las enfermedades cardiovasculares, y con el objetivo de aumentar la eficiencia de las intervenciones y de contribuir a una gestión racional de los recursos sanitarios, apostamos para que se complementen las intervenciones individualizadas, que con precisión y rigor se recogen en este texto, con las actuaciones dirigidas a toda la comunidad.

Luis Aguilera García
Presidente de la Sociedad Española de
Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC)

INTRODUCCIÓN

Desde que el protocolo de “Valoración del riesgo global cardiovascular” fue editado en la Comunidad Foral de Navarra en 1997¹, se han publicado un elevado número de trabajos científicos epidemiológicos, observacionales y experimentales. En estos cuatro años se han acumulado nuevas evidencias que aconsejan reevaluar los datos disponibles para que la práctica diaria se mantenga actualizada.

Los objetivos e indicaciones terapéuticas no siempre coinciden, sin embargo, entre las distintas opiniones, que varían principalmente en función del lugar y de la sociedad científica que se responsabilice de las pautas preventivas^{2,3}.

Las principales indicaciones prácticas provienen de estudios realizados en países anglosajones, y por lo tanto adecuadas a la realidad observada en su población. Los consejos que emanan de estos trabajos, incluso los realizados en Europa, no varían de manera significativa, de tal modo que en población del norte de Europa pueden aplicarse los criterios de valoración de riesgo extraídos de la población de Framingham (Massachusetts). Hay que indicar además que no existen estudios basados en la población general que sirvan para el propósito de predecir el riesgo cardiovascular en países del sur de Europa.

A este respecto es preciso señalar que las tablas de Framingham, las más extendidas y aconsejadas por muchas sociedades científicas, que se emplearon en el protocolo realizado en 1997 en la Comunidad Foral, sobrevaloran el riesgo en poblaciones hispanas de Puerto Rico, y en la Japonesa de Honolulu y en ciertas poblaciones nativas del propio territorio de Estados Unidos⁴.

A pesar de ello, debemos servirnos de las cifras determinadas como límite aconsejable por sociedades americanas o europeas no mediterráneas, y evaluar a nuestros pacientes con los instrumentos aceptados universalmente aunque tengamos fundadas dudas sobre su exacta validez en la población navarra y española en general. Es muy probable que las cifras de tensión arterial y lípidos aconsejadas no se diferencien mucho de las que de hecho sean saludables para nuestro entorno.

Es evidente que los factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares son los mismos en cualquier población, y que no se cometen errores de peso al usar tablas de riesgo realizadas en otros países⁵. También es claro el beneficio que tanto pacientes como profesionales

sanitarios podemos obtener de instrumentos que ponen de manifiesto de manera objetiva el riesgo global cardiovascular, orientan las decisiones terapéuticas, y marcan los objetivos deseables referidos a factores de riesgo individuales y en el conjunto poblacional.

Es notable el descenso experimentado por las causas cardiovasculares como causas de mortalidad en la Comunidad Foral de Navarra. Por no mencionar más que la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, disminuyeron un 23% y un 47% respectivamente entre los hombres, y entre las mujeres un 22% y un 41% respectivamente, como causa de muerte entre los quinquenios 1981-85 y 1991-95⁶. En esos 10-15 años se produjo un significativo avance de la población en la accesibilidad a los servicios de Atención Primaria, crecieron las actividades preventivas y aumentó la eficacia de las terapéuticas dirigidas a controlar los factores de riesgo conocidos, especialmente la hipertensión arterial. También se habían producido con anterioridad cambios en las características sociales, culturales y económicas de la población navarra que estaba alcanzando en dichos períodos de tiempo edades de mayor riesgo cardiovascular (Fig. 1).

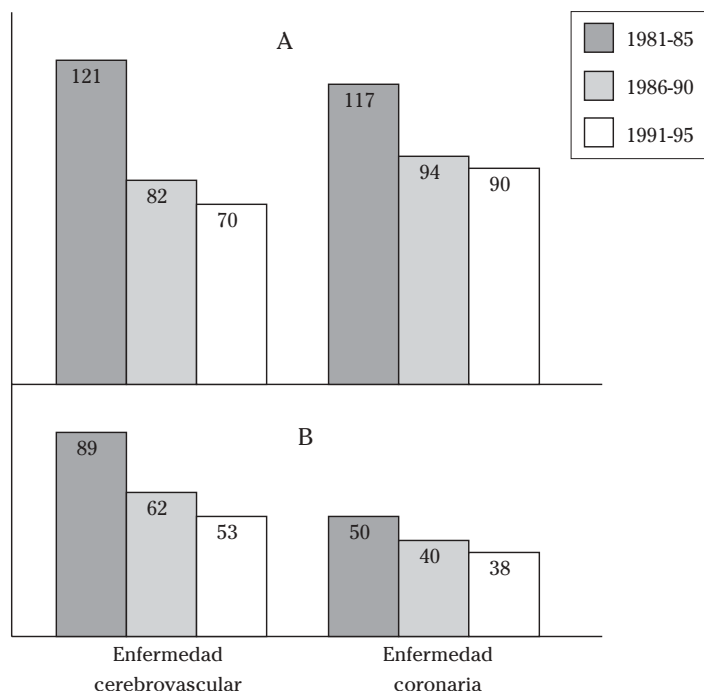


Figura 1. Tasa de muerte en Navarra (ajustada por edad) por causa de enfermedad cerebrovascular y enfermedad isquémica cardíaca (por 100.000 habitantes) en los períodos indicados. A: Hombres y B: Mujeres (Fuente: Instituto de Salud Pública de Navarra. Informe 2000).

Los avances que continuamente se producen hacen que cada vez sea más patente que los protocolos y guías clínicas deban ser actualizados periódicamente, adaptándolos a las evidencias conocidas. Es también importante, a nuestro parecer, estimular el suficiente interés para que cada profesional vaya actualizando la base de su práctica clínica según van apareciendo nuevos datos. Por ello no se pretende con esta actualización hacer una guía que haya de aplicarse indefectiblemente en cada paciente, sino una ayuda al quehacer diario en las consultas en las que se traten pacientes con riesgo cardiovascular, y que de ningún modo sustituya al criterio terapéutico individualizado, sino que sirva de apoyo y aporte la información necesaria para facilitar las decisiones clínicas. Deseamos no incidir en discusiones sobre las distintas opiniones que pudieran existir a propósito de algún determinado factor de riesgo u opción terapéutica, sino en la información más reciente que ofrezca el mayor grado de seguridad estadística.

El orden de esta revisión establece un primer apartado dedicado a las evidencias de beneficio en el control de cada factor de riesgo, tanto en prevención primaria como secundaria (Fig. 2): hipertensión arterial, hipercolesterolemia y dislipemias, diabetes y alteración de la tolerancia a la glucosa, obesidad y síndrome dismetabólico. Se revisarán a continuación los consejos en estilos de vida (dieta, tabaco y ejercicio físico) y medidas profilácticas. Finalmente se hará una proposición de valoración global cardiovascular, la más aconsejable desde nuestro punto de vista, pero dejando libre la opción de cada profesional a usar aquel método o tabla que le ofrezca mayor comodidad o confianza.

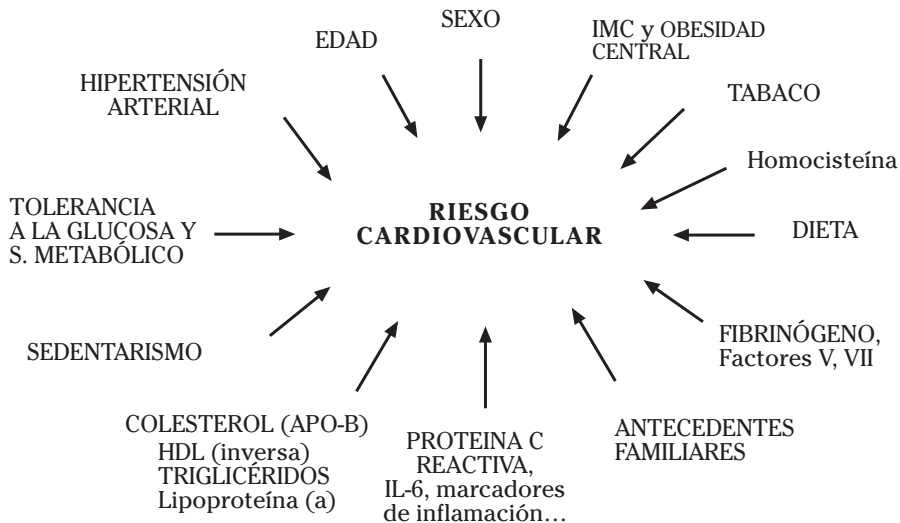


Figura 2. Factores implicados en la enfermedad cardiovascular.

**NOVEDADES MÁS IMPORTANTES EN
LOS 4 ÚLTIMOS AÑOS**

Desde que en Navarra se elaboró el anterior instrumento de Evaluación Global Cardiovascular han sido muchas las novedades que incluyen evidencias de prevención cardiovascular. Sobre las publicaciones anteriores y con la adición de muchas otras se ha elaborado esta recopilación con el objetivo de ofrecer apoyo para la práctica diaria del profesional involucrado en el cuidado diario de pacientes en los que puede aparecer un accidente cardiovascular de cualquier localización. Las principales novedades que se incluyen en la relación siguiente, que no pretende ser exhaustiva, serán citadas individualmente en el apartado correspondiente al factor de riesgo al que se refieren, más adelante en esta publicación.

- Epidemiología: Subestudios de Framingham, siete países, PROCAM, NHANES, ARIC, Controlpres 2001 (España), Estudio CARDIOTENS.
- Estilos de vida: Estudios de dieta saludable en prevención primaria en cohortes: *Nurses' study*. Prevención secundaria: Estudio Lyon. Estudios de cohorte en hombres británicos (ejercicio físico).
- Fármacos hipotensores e hipertensión: Estudios CAPPP, STOP-2, INSIGHT, NORDIL, HOT, HOPE, Syst-China, ALLHAT, IDNT, IRMA-II, RENAAL, LIFE, riesgo asociado a TA normal-alta y a la presión del pulso elevada.
- Fármacos hipolipemiantes y lípidos: Estudio AFCAPS-TexCAPS, WOSCOPS, VA-HIT, MIRACLE, AVERT, ASAP, NCEP-ATPIII, HPS, Guía para el tratamiento de la hipercolesterolemia en España, subestudios de 4S, LIPID y CARE.
- Diabetes: subestudios del UKPDS, IDNT, IRMA-II, RENAAL, Micro-HOPE, ABCD, FACET.
- Antiagregación y anticoagulación: múltiples ensayos y amplios metaanálisis en prevención primaria y secundaria.
- Nuevos hallazgos en relación a la patogénesis de la enfermedad vascular: papel de las moléculas inflamatorias y de los polimorfismos genéticos relacionados con las moléculas involucradas en la patogénesis de la HTA (angiotensinógeno, receptor de la angiotensina II, ECA)
- Terapia hormonal sustitutiva: HERS, HERS II, WHI.

Respecto al documento previo, las principales novedades prácticas las podemos resumir en:

Prevención primaria y secundaria: recomendaciones y objetivos específicos.

Diabetes: inclusión del paciente diabético dentro de la Prevención secundaria, destacando en él la importancia del control agresivo de la HTA y el beneficio que puede obtener del tratamiento con IECA, ARA II, estatinas y AAS.

HTA: manejo y objetivo terapéutico en función de factores de riesgo y patologías asociadas. Selección de fármacos según patologías asociadas.

Dislipemias: objetivo primario basado en el LDL colesterol, según estratificación de riesgo, con las estatinas como fármacos fundamentales. Utilidad de los fibratos en algunos pacientes.

Síndrome metabólico: importancia de su identificación basada en criterios objetivos. Obtención de rutina del IMC y del perímetro de cintura (al nivel de L4).

Utilidad específica de ciertos fármacos (AAS y antiagregantes plaquetarios, IECA, ARA II, β -bloqueantes) en la prevención cardiovascular.

Importancia de los estilos de vida (dieta, tabaco, ejercicio) e intervención sistematizada sobre los mismos.

Terapia hormonal sustitutiva combinada: no indicada en prevención cardiovascular.

**TRATAMIENTO DE LOS FACTORES
DE RIESGO CLÁSICOS**

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Con respecto a la hipertensión arterial (Tabla 1) se plantea el problema de su elevada prevalencia en la población, junto a la dificultad práctica que de hecho se encuentra para su control por debajo de las cifras que comportan el mínimo riesgo aceptable.

No podemos olvidarnos además de los numerosos ensayos clínicos con los distintos agentes hipotensores que aportan resultados alentadores, sin grandes diferencias entre ellos, pero sí determinadas particularidades que mencionaremos en este apartado.

Tabla 1. Cifras de tensión arterial y clasificación de la hipertensión.

CATEGORÍA	SISTÓLICA *	DIASTÓLICA *
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-alta	130 - 139	85 - 89
Hipertensión grado I (ligera)	140 - 159	90 - 99
Hipertensión grado II (moderada)	160 - 179	100 - 109
Hipertensión grado III (grave)	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

*Cifras en mmHg

Según esta definición de la OMS divulgada en 1999, tomada del *VI Informe del Joint National Committee* de 1997^{7,8}, y recomendada también en nuestro país⁹, los pacientes con cifras sostenidas de presión arterial iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg de sistólica y diastólica respectivamente deben ser definidos como hipertensos, y por lo tanto sometidos a tratamiento no farmacológico o con fármacos, según riesgo cardiovascular y respuesta clínica. Además, la OMS introduce otras categorías, como la “Hipertensión límite” (140-149/90-94), y la “Hipertensión sistólica aislada” (≥140/<90).

Dos importantes metaanálisis al comienzo de la década de los 90 aportaron la evidencia indiscutible sobre la importancia de la hipertensión diastólica en el origen de la enfermedad cardiovascular, y sobre el papel desempeñado por el tratamiento en la disminución de las muertes cardio-

vasculares^{10,11} (Tabla 2). Lo mismo podemos decir sobre la importancia de la hipertensión sistólica, que en las personas mayores es una forma de presentación frecuente y predice mejor que la presión diastólica las complicaciones cardiovasculares⁷. Su tratamiento reduce también las complicaciones cardiovasculares¹²⁻¹⁴. Incluso una presión arterial normal alta (130-139/85-89 mmHg) se asocia a un mayor riesgo cardiovascular que una presión óptima (<120/80 mmHg)¹⁵, si bien no está demostrado el beneficio terapéutico en esta población. Además, en estos pacientes con TA normal-alta, por datos del estudio Framingham sabemos que tienen más riesgo de hacerse hipertensos, por lo que se recomienda un control anual de las cifras de TA, así como el control del peso, que se asocia al desarrollo de HTA de forma importante¹⁶.

Tabla 2. Conclusiones de los metaanálisis de MacMahon y col¹⁰ y Collins y col¹¹.

-
- La relación tensión arterial diastólica-enfermedad cardiovascular es positiva y continua.
 - No existe umbral en la tensión arterial para la aparición de accidentes cardiovasculares.
 - Diferencias prolongadas de la tensión arterial diastólica entre grupos se acompañan de incidencias distintas de accidente cerebrovascular y de enfermedad isquémica cardíaca.
 - Tras tratamiento antihipertensivo, descensos de 5-6 mmHg de la tensión arterial diastólica producen disminuciones de 40% en ictus y 25% de infartos.
 - Las diferencias en la mortalidad cardiovascular se producen tras 2-3 años de tratamiento.
 - El tratamiento antihipertensivo (β -bloqueantes y/o diuréticos) disminuye en un 42% los ictus y en un 14% los infartos respecto a placebo.
-

También en los últimos años se ha demostrado la importancia de una presión de pulso (diferencia entre presión sistólica y diastólica) aumentada como factor de riesgo cardiovascular^{17,18}. Su importancia pudiera ser mayor que la de las cifras aisladas de presión sistólica y diastólica.

Los beneficios del tratamiento se han demostrado también en el paciente anciano, observando mayor eficacia que en el joven en la reducción de la insuficiencia cardíaca y de los accidentes coronarios⁷. Incluso en el paciente mayor de 80 años, un metanálisis muestra que el tratamiento antihipertensivo ofrece protección frente al ictus, la insuficiencia cardíaca y los eventos coronarios¹⁹. En estos pacientes de todas formas se ha de ser especialmente cuidadoso para evitar efectos secundarios.

Pese a ello el porcentaje de pacientes con tensión arterial controlada es muy escaso en todos los ámbitos²⁰, los pacientes no se tratan adecuadamente²¹, y los médicos no tienen o no aplican los conocimientos necesarios para tratar a pacientes hipertensos²². De lo anterior se deduce,

como conclusiones prácticas, que es preciso: a) conocer las cifras tensionales deseables; b) saber cuáles son las evidencias relevantes respecto a las ventajas del tratamiento de la presión arterial; y c) cuáles son las circunstancias que modifican las indicaciones terapéuticas o implican una mayor insistencia farmacológica.

De estos puntos también se han ocupado las guías internacionales que antes se han mencionado, y se han elaborado tablas que recogen las variables clínicas que estratifican el riesgo cardiovascular y modifican las indicaciones terapéuticas (Tabla 3). Recientemente se ha descrito un “score” para predecir el riesgo de muerte cardiovascular (tanto por cardiopatía isquémica como por ictus) específico para pacientes hipertensos (INDANA), basado en los datos de 8 ensayos clínicos de tratamiento antihipertensivo²³.

Tabla 3. Estratificación del riesgo cardiovascular en hipertensos.

<i>Factores de riesgo a considerar</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Tabaco. • Dislipemia. • Diabetes mellitus. • Edad superior a 60 años. • Historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz (hombres < 55 años y mujeres < 65 años).
<i>Lesión de órganos diana / Enfermedades cardiovasculares</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia ventricular izquierda • Infarto de miocardio/ Angor pectoris • Revascularización coronaria • Insuficiencia cardíaca • Ictus / Accidente cerebral transitorio • Afectación renal (insuficiencia / microalbuminuria) • Enfermedad arterial periférica • Retinopatía hipertensiva

Según figura en las tablas 4 y 5, cada paciente hipertenso puede clasificarse según el riesgo cardiovascular y, en función del mismo, decidir el tipo de tratamiento que se le debe ofrecer en dependencia de los objetivos a lograr: vigilancia y énfasis en estilos de vida, o acompañar de algún fármaco hipotensor desde el principio. Si los estilos de vida no son eficaces en pacientes en el tiempo que se considere oportuno se debe empezar tratamiento con fármacos^{7,8}.

Los objetivos del tratamiento antihipertensivo, en lo referente a cifras de TA, se expresan en la tabla 5. En general, el objetivo es lograr cifras menores de 140/90 mmHg, pero hay situaciones en las que se debe

de ser más exigente, tal como es el caso del paciente diabético. En la hipertensión sistólica del anciano en ocasiones es difícil obtener las cifras objetivo, por lo que según las circunstancias clínicas un objetivo de TA sistólica menor de 160 mmHg puede ser suficiente.

Tabla 4. Estratificación de riesgo y tratamiento oportuno para pacientes hipertensos⁷ (JNC VI).

GRUPO de RIESGO	PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)		
	TA Normal-Alta 130-139 / 85-89	GRADO I Hipertensión ligera 140-159 / 90-99	GRADO II y III HTA mod. y grave ≥ 160 / ≥ 100
A No FR, LOD/ECV	Estilos de vida	Estilos de vida (hasta 12 meses)	FÁRMACOS
B ≥ 1 FR, sin Diabetes, sin LOD/ECV	Estilos de vida	Estilos de vida* (hasta 6 meses)	FÁRMACOS
C LOD/ECV y/o Diabetes, con o sin otros FR	FÁRMACOS**	FÁRMACOS	FÁRMACOS

FR: Factores de Riesgo. LOD/ECV: lesión de órganos diana/enfermedades cardiovasculares (Tabla 3).

* Si se acompaña de múltiples FR valorar tratamiento farmacológico.

** Para los que presentan insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes.

Tabla 5. Objetivo terapéutico del tratamiento antihipertensivo^{7,8,24,25}

Patología asociada	Objetivo TA (mmHg)
Diabetes	< 130/80
Insuficiencia Cardíaca o Insuficiencia Renal	< 130/85
Nefropatía con proteinuria > 1g /24 h	< 125/75
Población general	< 140/90
HTA sistólica del anciano	< 140*

*En casos con HTA sistólica severa podría aceptarse TAS < 160 mmHg.

Es recomendable un descenso gradual y no brusco de las cifras de TA, y se ha de ser especialmente cuidadoso en el anciano y en el paciente con patología vascular o insuficiencia renal. Con frecuencia para lograr las cifras objetivo es preciso asociar dos o más fármacos.

Elección del tratamiento

Hay que resaltar que más importante que la elección de un fármaco u otro es el conseguir un buen control de la presión arterial. Para ello con frecuencia es preciso utilizar más de un fármaco. En la elección del fármaco hay que tener presente la patología asociada. En los estudios que intentan comparar fármacos entre sí debemos tener presente que más que un fármaco frente a otro lo que se hace es comparar una estrategia terapéutica frente a otra, dado que con frecuencia se necesita utilizar asocia-

ciones. Además la HTA es una enfermedad para toda la vida y el tiempo de seguimiento en estos estudios es corto. En estos últimos años ha habido una serie de avances que destacamos a continuación.

1. Uso de IECA

Uno de los estudios con mayor repercusión en la prevención cardiovascular ha sido el HOPE²⁶. No es un estudio en hipertensos (sólo el 47% tenía HTA) sino un estudio con un IECA (ramipril 10 mg frente a placebo) en pacientes con enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, arteriopatía o ictus) o diabetes y otro factor de riesgo, sin disfunción ventricular. El estudio se detuvo antes de lo programado al observar un claro beneficio en la reducción de muerte, infarto de miocardio e ictus. Este beneficio no era explicable por el descenso de la TA y se observaba también en el grupo sin HTA. El beneficio era aún de más entidad en los pacientes diabéticos²⁷. Estos datos, junto con la igualdad de beneficio terapéutico frente a tratamiento con β -bloqueantes y diuréticos observada en el CAPPP²⁸ y el STOP-2²⁹, su superioridad frente a estos fármacos en el paciente diabético (CAPPP), su capacidad de prevenir el desarrollo de diabetes observado en distintos estudios, sus efectos renoprotectores y su eficacia en el paciente con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular, hacen que este grupo terapéutico ocupe un lugar destacado en el tratamiento de la HTA en un amplio número de pacientes.

2. Uso de Calcioantagonistas (CA)

Ha existido polémica respecto al uso de estos fármacos en la HTA. En el momento presente podemos concretar los siguientes puntos:

Se desaconseja el uso de nifedipina sublingual debido al riesgo potencial de complicaciones isquémicas a nivel cerebral o miocárdico, debido a una reducción de la TA no predecible³⁰. En las crisis hipertensivas es recomendable el uso de fármacos vía oral de acción corta o vía parenteral, según la situación clínica.

No se deben utilizar CA de acción corta ya que podrían causar un aumento en la frecuencia de IAM³¹.

Respecto al uso de CA de acción prolongada el resultado de dos metaanálisis con conclusiones diferentes han mantenido la polémica^{32,33}. Una serie de datos ayudan a dar una respuesta a esta polémica. Así, varios estudios que comparan CA con placebo han demostrado claramente su utilidad³³⁻³⁵, y tres estudios han demostrado una eficacia de los CA similar a la de los antihipertensivos clásicos^{29,36,37}. Un reciente metaanálisis que tiene en cuenta estos datos confirma una eficacia similar de los CA al tratamiento clásico (β -bloqueantes o diuréticos) en cuanto a mortalidad (total y cardiovascular) y accidentes cardiovasculares mayores³⁸. Respecto a estos últimos los CA aumentaban ligeramente la incidencia de infarto

de miocardio pero esto se compensaba con una mayor protección frente al ictus. En cuanto a la incidencia de insuficiencia cardíaca se observa una tendencia a un aumento con los CA, por lo que es necesario esperar a los resultados de otros estudios en marcha para conocer mejor este punto. En el paciente diabético disponemos de datos comparativos con los IECA y éstos parecen ofrecer una mayor protección cardiovascular que los CA, especialmente frente al desarrollo de infarto de miocardio³⁸⁻⁴¹. Lo mismo ocurre con el paciente con insuficiencia renal⁴². Hay estudios en marcha que pueden aclarar más el lugar de los CA en el tratamiento antihipertensivo (ALLHAT, ASCOT), pero con los datos actualmente disponibles podemos decir que los CA son unos fármacos seguros en el tratamiento de la HTA, si bien los IECA parecen ser superiores en el diabético y en la insuficiencia renal.

3. Uso de α bloqueantes

Aunque se han considerado dentro del grupo de fármacos que se pueden utilizar de primera elección en la HTA, en el estudio ALLHAT que compara varios tratamientos (clortalidona, doxazosina, amlodipino y lisinopril), el brazo terapéutico del α -bloqueante doxazosina hubo de interrumpirse prematuramente debido a que comparativamente con el tratamiento diurético presentaba una mayor incidencia de angina, de ictus y de insuficiencia cardíaca⁴³. Por ello parece prudente no utilizar este grupo de fármacos como primera elección. Su uso quedaría restringido a los pacientes en que está indicado por otro motivo (hiperplasia benigna de próstata) preferentemente asociado a otros antihipertensivos y como fármaco a asociar cuando no se consigue un control adecuado de la TA.

4. Uso de ARA II

El estudio LIFE recientemente terminado, que compara losartán con atenolol en hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, ha demostrado la superioridad del losartán únicamente respecto a la prevención de ictus y al desarrollo de diabetes⁴⁴. En el grupo de diabéticos el losartán disminuyó de forma significativa tanto la mortalidad total como la mortalidad cardiovascular, y el objetivo principal conjunto de mortalidad cardiovascular, ictus e infarto de miocardio⁴⁵. Ello recalca aún más la importancia de actuar sobre el eje renina-angiotensina en el paciente diabético con HTA. Está por demostrar si presentan ventajas respecto a los IECA o si su asociación con éstos es de utilidad clínica.

5. El paciente diabético

Los IECA retardan la progresión de la enfermedad renal en la diabetes tipo 1 más que otros antihipertensivos⁴⁶. Por analogía con esto y confirmado también en estudios realizados con muestras más pequeñas⁴⁷, se ha asumido que los IECA son también útiles a este respecto en la diabetes tipo

2. Además el estudio HOPE, ya comentado²⁶, demostró el beneficio del ramipril frente al placebo en el paciente diabético con otro factor de riesgo asociado, así como el efecto beneficioso sobre la proteinuria del diabético²⁷, y otro estudio parece demostrar que el tratamiento con IECA de todos los adultos de edad media con diabetes tipo 2 sería coste-efectivo⁴⁸. Por otro lado tres estudios recientes con dos ARA II (losartán e irbesartán)⁴⁹⁻⁵¹ muestran el efecto renoprotector de estos fármacos en la diabetes tipo 2 con nefropatía, efecto que parece independiente de la reducción en las cifras tensionales. Todos estos datos apoyan el uso de los IECA o ARA II como fármacos de primera elección en el diabético. El tratamiento con β -bloqueantes y diuréticos también ha demostrado su utilidad, y desde un punto de vista práctico se requieren con frecuencia el uso de tres o más fármacos para conseguir el objetivo de TA < 130/80 mmHg. Los calcioantagonistas dihidropiridínicos son menos eficaces y deberían mantenerse en una segunda línea del tratamiento²⁵.

6. El paciente con insuficiencia renal

El control estricto de la TA intenta prevenir la progresión de la insuficiencia renal. A este respecto, en el estudio AASK⁴² el amlodipino se ha mostrado inferior al ramipril, y los datos disponibles apoyan el uso de los IECA en estos pacientes como fármaco de primera elección⁵². En el paciente diabético los fármacos que actúan sobre el eje renina-angiotensina también se han mostrado útiles en proteger la función renal⁵³.

Como resumen, los resultados de un metaanálisis con los nuevos antihipertensivos⁵⁴ que engloba la mayor parte de los ensayos aleatorizados de importancia hasta el año 2000 se señalan las siguientes conclusiones:

Entre los ensayos que comparan el fármaco activo con placebo, los IECA reducen los ictus un 30%, la enfermedad coronaria en un 20% y los accidentes vasculares severos en un 21%. Los CA reducen los ictus en un 39% y los accidentes cardiovasculares graves en un 28% (sin reducciones significativas en enfermedad coronaria).

Entre los ensayos que comparan tratamientos más intensivos con menos intensivos, se observa que el ictus se reduce un 20%, la enfermedad coronaria un 19% y los accidentes cardiovasculares severos un 15%.

Entre los ensayos que comparan distintos fármacos hipotensores, se observan pocas diferencias, aunque al comparar con diuréticos o β -bloqueantes, parece haber un exceso de ictus con IECA y protección clara con CA (12% menos de ictus), mientras que se produce un 12% más de enfermedad coronaria con CA. Por otra parte, los IECA protegen de la enfermedad coronaria respecto a CA.

Las evidencias actuales aconsejan usar fármacos adaptados a las circunstancias de cada paciente (Tablas 6 y 7).

Tabla 6. Fármacos antihipertensivos aconsejados según la co-patología de cada paciente.

-
- Paciente menor de 65 años y sin otra enfermedad: β -bloqueante o diurético a dosis baja.
 - Paciente mayor de 65 años sin otro factor de riesgo asociado: diurético a dosis baja o calcioantagonista o IECA
 - Diabéticos: IECA (o ARA II, especialmente en diabetes tipo 2). Diurético a dosis baja o β -bloqueante. En una segunda línea los calcioantagonistas, de preferencia no dihidropiridínicos.
 - Infarto de miocardio: β -bloqueante e IECA.
 - Angina de pecho: β -bloqueante (o calcioantagonista no dihidropiridínico si contraindicado). IECA.
 - Insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica: IECA (ARA II si intolerancia) y β -bloqueante. Diurético según precise.
 - Insuficiencia renal: IECA o ARA II (vigilar función renal al iniciar el tratamiento).
 - Enfermedad vascular (coronaria, cerebrovascular o arteriopatía): IECA.
 - Fibrilación auricular: β -bloqueante o calcioantagonista no dihidropiridínico.
 - Hipertensión sistólica aislada: diurético a dosis baja o calcioantagonista dihidropiridínico.
 - Prostatismo: α -bloqueantes, preferentemente en asociación.
-

NOTA: En la elección de un IECA o un ARA II, en situaciones en las que estos últimos hayan demostrado su utilidad, es necesario considerar el precio del tratamiento y la falta de estudios comparativos entre los dos grupos de fármacos, ambos inhibidores de la acción del sistema renina-angiotensina.

Tabla 7. Fármacos antihipertensivos: situaciones a considerar su uso.

-
- Diuréticos (dosis bajas): HTA sistólica aislada, anciano, insuficiencia cardíaca, paciente no anciano sin patología añadida, diabetes.
 - β -bloqueantes: angina, post-infarto, taquiarritmias, insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica, paciente no anciano sin patología añadida, diabetes.
 - IECA: insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica, post-infarto, diabetes, Insuficiencia renal, enfermedad vascular (coronaria, cerebrovascular o arteriopatía), anciano.
 - Calcioantagonistas: anciano, HTA sistólica aislada, angina, taquiarritmias SV (no dihidropiridínicos).
 - α -bloqueantes: prostatismo, preferentemente en asociación.
 - ARA II: insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica con intolerancia a los IECA, diabético con nefropatía o HVI. En general si IECA indicado pero no bien tolerado.
-

El control de la presión arterial no se obtiene con facilidad en todos los pacientes con un solo fármaco, y es necesario realizar asociaciones terapéuticas con el objetivo de lograr cifras tensionales normales. La eficacia en la prevención cardiovascular de las asociaciones de fármacos ha quedado demostrada en el estudio HOT⁵⁵, en el que los pacientes fueron aleatorizados (en tres grupos) a recibir tratamiento, hasta con cuatro fármacos diferentes, para conseguir cifras de presión diastólica inferiores a 90, 85 y 80 mmHg respectivamente. Este estudio muestra que es factible lograr importantes reducciones de la TA con la asociación de fármacos (descenso mayor de 20 mmHg en la TA diastólica). La menor morbilidad se obtuvo con TA medias de 138/83 mmHg y la menor mortalidad con 139/86 mmHg, lo que apoya las recomendaciones actuales. También confirma que el grupo que más se beneficia de un tratamiento agresivo (objetivo de TA diastólica < 80 mmHg) son los pacientes diabéticos. Respecto a las asociaciones hay que tener mucho cuidado con el uso de diuréticos ahorradores de potasio asociados a IECA o ARA II.

En consecuencia de todo lo anterior puede afirmarse que en la práctica diaria tenemos claras indicaciones de cuándo diagnosticar hipertensión arterial, y firmes evidencias de la relación de la hipertensión con las enfermedades cardiovasculares. La estratificación del riesgo apoya el uso de fármacos o sólo de medidas no farmacológicas, y además los ensayos clínicos publicados ofrecen razonables indicaciones del uso de cada fármaco, o de asociaciones farmacológicas, en las circunstancias clínicas más favorables. Todo ello debe ser un apoyo práctico para conseguir el mejor control posible en cada paciente hipertenso.

HIPERCOLESTEROLEMIA Y OTRAS DISLIPEMIAS

Aunque existen indicaciones del *National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III)* publicadas en el año 2001², que es recomendable conocer, el Ministerio de Sanidad y Consumo Español, junto con las Sociedades Españolas de Cardiología y Arteriosclerosis, hizo público un documento en Mayo del año 2000⁵⁶. En él se definen las cifras anormales de colesterol y los objetivos a lograr para una adecuada prevención cardiovascular en nuestro país, y lógicamente a este documento nos referiremos en este apartado, junto a las recomendaciones de las Sociedades Europeas de Cardiología, Hipertensión, Medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento³.

A nivel poblacional se ha demostrado la relación entre nivel de colesterol y enfermedad coronaria⁵⁷, y también en nuestro país⁵⁸. Sin embargo, la hipercolesterolemia es un predictor pobre del riesgo individual, de ahí la importancia de valorar el riesgo cardiovascular de forma global, teniendo en cuenta todos los factores de riesgo. Ese es el objetivo de las tablas de estimación de riesgo, que generalmente expresan el riesgo

coronario global. Cuando éste es superior al 20% a los 10 años, el paciente es considerado de alto riesgo, y se considera indicado el tratamiento agresivo, incluidos los fármacos. Las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) y de la Sociedad Española de Medicina de familia y Comunitaria (SEMFYC)⁵⁹ es continuar con la tabla de riesgo clásica de Framingham⁶⁰, que es la habitualmente utilizada en Atención Primaria en nuestro medio desde hace años (ver “Recomendaciones prácticas”). Conviene comentar algunos aspectos sobre el uso de esta tabla en nuestro medio.

El primer aspecto a definir en prevención primaria con relación a este factor de riesgo es la cifra de colesterol sérico que se considera elevada (Tabla 8). Además es necesario señalar que la prevención primaria debe descansar de modo casi exclusivo en los consejos sobre hábitos de vida, principalmente en la dieta, por la gran influencia que éstos guardan con las cifras de lípidos plasmáticos y la prevención cardiovascular en general. Además las guías de tratamiento de las dislipemias basan las decisiones terapéuticas en las cifras de LDL y HDL.

Tabla 8. Referencias para determinación de colesterol (Ministerio de Sanidad y Consumo).

	Colesterol	Determinar el colesterol en:
Normal	< 200 mg/dl	Hombre < 35 años
Límite	200 – 249 mg/dl	Mujer < 45 años
Alto	≥ 250 mg/dl	Seguimiento quinquenal Al menos una vez > 75 años

Al final de este apartado se expresa el algoritmo de manejo de estos pacientes según los niveles de colesterol y la estimación de riesgo. Hay que tener en cuenta que siempre que se detecte hipercolesterolemia hay que excluir las formas secundarias más frecuentes. El ATP-III tiene un enfoque algo diferente² (Tabla 9).

En cuanto a las indicaciones farmacológicas, existen sólidas evidencias, emanadas de ensayos clínicos bien diseñados (LRC, Helsinki, WOS, AFCAPS-TexCAPS) que demuestran una significativa disminución de la enfermedad coronaria y de la mortalidad cardiovascular en grupos de pacientes tratados con fármacos hipolipemiantes sin antecedentes previos de enfermedad cardiovascular, con cifras de colesterol moderadamente elevadas o incluso bajas si también son bajas las de HDL. El número de pacientes a tratar (NNT) para evitar un episodio coronario (mortal o no mortal) en cinco años de tratamiento varía entre 42 y 125^{56,57,61}.

Tabla 9. Decisiones terapéuticas basadas en las cifras de LDL colesterol (mg/dl) según las diferentes categorías de riesgo² (NCEP III).

Categoría de Riesgo	Objetivo de LDL	Cambios estilo de vida	Fármacos
EC o equivalentes* o R>20% a los 10 años	< 100	≥ 100	≥ 130 (100-129 opcional)**
≥ 2 FR	< 130	≥ 130 a años ≥ 130 Riesgo < 10% a 10 años ≥ 160	Riesgo 10-20% a 10 años
0-1 FR	< 160	≥ 160 (160-189 opcional)	≥ 190

EC: Enfermedad coronaria. FR: Factores de Riesgo, incluye tabaco, HTA, HDL<40 mg/dL, antecedentes familiares (primer grado) de enfermedad coronaria precoz (hombre <55 y mujer <65 años), y edad (hombre >=45 y mujer >=55 años).

* Diabetes o aterosclerosis a otros niveles.

** A valorar fármacos o no para reducir LDL < 100, o fármacos para modificar triglicéridos y HDL (fibratos).

Recientemente se han comunicado los resultados del *Heart Protection Study* (HPS)⁶², que es muy probable que tenga una gran repercusión clínica y que lleve a modificar las recomendaciones actuales. El estudio incluye a pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica o diabetes, con importante participación de mujeres y de mayores de 70 años, en los que no existía indicación de tratamiento con estatinas según los criterios actuales. Se analizó el beneficio de la simvastatina (40 mg) y de un cóctel de vitaminas antioxidantes frente a placebo. Estas no mostraron beneficio, pero la simvastatina obtuvo unos llamativos resultados, con reducción de una tercera parte de la morbimortalidad cardiovascular a los 5 años, con excelente perfil de seguridad y con un beneficio que era independiente de los niveles basales de LDL colesterol.

En función de los objetivos, las actividades de control preventivo en pacientes hipercolesterolémicos deben aplicarse las que se recomiendan en la tabla 10.

Tabla 10. Contenido de las consultas de seguimiento en prevención primaria.

- Reforzar medidas de estilos de vida (dieta, ejercicio, alcohol).
- Insistir en el abandono del hábito tabáquico (si fuma), y/o ofrecer ayuda.
- Evaluar cumplimiento terapéutico.
- Tomar la tensión arterial.
- Determinar perfil lipídico, transaminasas (si toma estatinas) y CPK (si tiene mialgias o asocia fármacos con riesgo de miopatía).
- Determinar glucemia anualmente en caso de no diabéticos.

En prevención secundaria se debe determinar el colesterol (con triglicéridos, HDL y LDL colesterol) a todo paciente que haya tenido un episo-

dio de enfermedad coronaria, aunque hay que tener en cuenta la disminución de las cifras de colesterol que se puede producir a las 24 horas del episodio isquémico y que puede durar varias semanas. Las cifras objetivo, y también las que determinan si un paciente con cardiopatía isquémica, arteriosclerosis clínica o diabetes mellitus debe recibir tratamiento farmacológico figuran en la tabla 11, y son más exigentes que las que se han señalado antes para la prevención primaria. Hay que insistir que el objetivo primario del tratamiento son los niveles de LDL colesterol y el resto de los factores lipídicos son objetivos secundarios, a tener en cuenta una vez logrado el objetivo primario. De todas formas queda por determinar, y especialmente tras los resultados del HPS⁶², si en prevención secundaria debieran tratarse con estatinas todos los pacientes, independientemente de las cifras de lípidos.

Tabla 11. Decisiones terapéuticas basadas en las cifras de LDL colesterol (mg/dl) en prevención secundaria.

Riesgo cardiovascular	Cifras objetivo de LDL	Indicación de dieta	Indicación de fármaco
Enfermedad coronaria, aterosclerosis sintomática a otros niveles, o diabetes	< 100	≥ 100	≥ 130 ó ≥ 100 si hay otro factor de riesgo

Los fármacos hipolipemiantes que están indicados en prevención secundaria (y también en la prevención primaria si se cumplen criterios de tratamiento) son las estatinas. Los tres grandes ensayos realizados en prevención secundaria (4S, CARE y LIPID) realizados con simvastatina y pravastatina han demostrado de forma uniforme una reducción de la morbimortalidad coronaria, y en uno de ellos con pacientes de más riesgo, una reducción de la mortalidad total. Un metaanálisis de 16 ensayos de prevención secundaria con estatinas⁶³ encuentra también un beneficio claro, mayor cuanto mayor es el nivel basal de LDL colesterol y cuanto más se reduce este nivel. No había diferencia entre las estatinas empleadas (lovastatina, pravastatina y simvastatina) y no se modificó la mortalidad no cardiovascular ni la mortalidad por cáncer. Los ensayos clínicos realizados demuestran eficacia preventiva con un NNT para evitar un accidente coronario mortal en cinco años de tratamiento que varía entre 11 y 33^{56,61}. También tenemos resultados de ensayos de prevención secundaria con fibratos (estudio VA-HIT con gemfibrozil 1200 mg/dl), no recogidos en la bibliografía anterior, que demuestran una eficacia preventiva asociada con incrementos en la concentración de HDL en pacientes con enfermedad coronaria, en pacientes con LDL < 140 mg/dl (media de 111) y bajo HDL < 40 mg/dl (media de 32), cuyo NNT fue de 22 en cinco años de seguimiento⁶⁴. A pesar de todas las evidencias disponibles todos los estudios realizados observan una mala cumplimentación de las recomendaciones en un importante número de pacientes en el seguimiento postinfarto, bien sea por falta de prescripción o de incumplimiento por parte de los enfermos⁶⁵.

Las evidencias sostienen, por lo tanto, que los pacientes con hipercolesterolemia, deben mantener estilos de vida apropiados en relación con su situación de riesgo (asociación de otros factores), y tratamiento con fármacos en caso de cifras elevadas que no se controlan con la dieta y otros hábitos saludables. Aquellos que ya han padecido un accidente coronario tienen una mayor exigencia de mantener cifras bajas de LDL y frecuentemente precisan fármacos. Las estatinas son las que en general son capaces de disminuir el riesgo, pero aquellos enfermos con bajo HDL o elevados triglicéridos pueden precisar fibratos. La asociación de ambos incrementa el riesgo de miopatía y por consiguiente deben administrarse, si fuera necesario en prevención secundaria, bajo una estricta vigilancia (Tabla 12).

Tabla 12. Indicaciones farmacológicas en prevención secundaria.

ESTATINAS	Hipercolesterolemia pura (LDL \geq 130, HDL $>$ 40 mg/dl)
Y/O RESINAS	LDL \geq 130, HDL $<$ 40* mg/dl con triglicéridos $<$ 200 mg/dl
FIBRATOS	LDL $<$ 130 y triglicéridos $>$ 400 mg/dl LDL $<$ 130, HDL $<$ 40 mg/dl y triglicéridos $>$ 200 mg/dl
CONSIDERAR ASOCIACIÓN**	LDL \geq 130, HDL $<$ 40 mg/dl y/o triglicéridos $>$ 200

* El HDL se ha considerado hasta ahora bajo cuando estaba en niveles inferiores a 35 mg/dl. El NCEP-ATP III², en el que se basan otros criterios, define el HDL bajo cuando es inferior a 40 mg/dl.

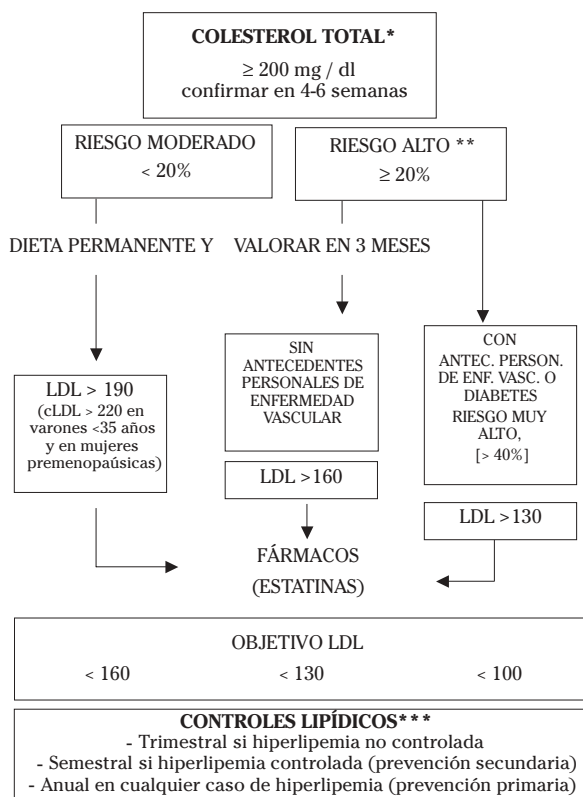
** Indicación restringida y con estrecha vigilancia de efectos secundarios, en pacientes que ya reciben estatinas, y son de alto riesgo.

Un aspecto a tener en cuenta es el de la administración precoz de estatinas en el síndrome coronario agudo. La primera consideración es el que para conocer con fiabilidad el perfil lipídico del paciente la determinación debe realizarse en las primeras 24 horas de su ingreso. Si no es así y encontramos un perfil lipídico correcto, se debe repetir éste pasados 1 a 3 meses, ya que con frecuencia encontraremos valores más altos y podremos sentar con mejor criterio la indicación terapéutica. Por otro lado, diversos estudios han mostrado que es seguro el tratamiento precoz con estatinas de estos pacientes, y se ha demostrado claramente que si el paciente inicia el tratamiento farmacológico en el hospital es más probable que lo lleve posteriormente de forma correcta. Se ha intentado estudiar si el tratamiento precoz con estatinas, debido a sus variados mecanismos de acción, tras un síndrome coronario agudo reduce los accidentes coronarios en los primeros meses postinfarto. En el estudio MIRACL⁶⁶ se compara la atorvastatina a dosis de 80 mg con el placebo, y a las 16 semanas se observa un beneficio muy marginal, principalmente debido a una reducción de la isquemia recurrente que requiera hospitalización. Datos obtenidos de los estudios GUSTO IIb y PURSUIT muestran que la prescripción de hipolipemiantes al alta hospitalaria tras un síndrome coronario agudo se asocia de forma independiente a una reducción de la mortalidad total a los seis meses⁶⁷. También los datos del registro sueco (RIKS-HIA)⁶⁸ encuentran que el inicio precoz del tra-

tamiento con estatinas en pacientes con infarto agudo de miocardio se asocia de forma significativa a una reducción de la mortalidad al año. Por todo esto, la recomendación actual es la de realizar el perfil lipídico en las primeras 24 horas del ingreso, iniciar el tratamiento hipolipemiante (estatinas) durante el ingreso hospitalario y ajustar el tratamiento a los 3 meses para lograr el objetivo terapéutico.

Algoritmo de tratamiento de la hipercolesterolemia

Es preciso previamente conocer el riesgo cardiovascular objetivo a través de una valoración numérica de cada factor de riesgo objetivo, según método de Framingham u otro similar.

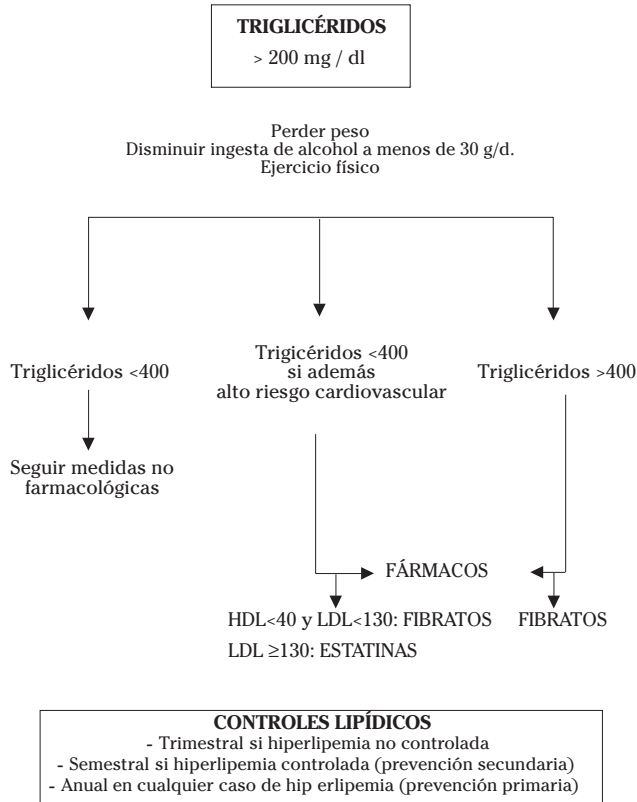


* Excluir hipercolesterolemia secundaria: diabetes, hipotiroidismo, enfermedad hepática obstructiva, insuficiencia renal y síndrome nefrótico, medicamentos (corticoides, progestágenos, anabolizantes, etc). Excluir dislipemias familiares.

** Aquí se consideran también directamente la enfermedad aterosclerótica a cualquier nivel, la diabetes, las dislipemias familiares y los que tienen un riesgo cercano al 20% asociado a otros factores de riesgo no incluidos en la tabla de estimación de riesgo, además de la enfermedad precoz familiar y el síndrome metabólico.

*** Los niveles objetivo y las recomendaciones en la periodicidad de los controles podrían carecer de interés en la práctica si los resultados del estudio HPS⁶² que establecen la utilidad de la “profilaxis” con estatinas en los pacientes de alto riesgo con independencia de las cifras iniciales de colesterol se aceptan por la comunidad científica.

Algoritmo de tratamiento de la hipertrigliceridemia



Dislipemias familiares

¿Cuándo sospechar una dislipemia familiar?

Descartar que se trate de una Dislipemia secundaria (Tabla 13).

1.- Hipercolesterolemia poligénica severa. (Prevalencia 1/100).

Sospechar ante cualquier sujeto con cifras de cLDL>220 (colesterol total >300), con triglicéridos normales y sin antecedentes familiares de hipercolesterolemia. Sin xantomas.

2.- Hiperlipemia familiar combinada. (Prevalencia 1/100). Criterios diagnósticos:

- AF: -Familiar en primer grado con enfermedad coronaria o vascular prematura (<50 años)
- Familiar en primer grado con triglicéridos elevados y HDL disminuido.
- AP: -Evidencia de enfermedad macrovascular prematura.

-Expl.:Suele asociarse con obesidad central, HTA, resistencia insulínica.

-Analítica:

Perfil variable (puede variar en una misma persona a lo largo de su vida y de unos familiares a otros). El perfil clásico consiste en elevación de triglicéridos, colesterol total y cLDL con disminución de cHDL. Colesterol total 250-350 mg/dl. Triglicéridos elevados ligera o moderadamente, pero a veces con elevación severa.

3.- Hipercolesterolemia familiar. (Prevalencia 1/500).

Criterios diagnósticos: - Seguro > 8 puntos.

- Probable 6-8 puntos.

- Posible 3-5 puntos.

-AF:	- Familiar en primer grado con enfermedad coronaria o vascular prematura (<50 años).....	1
	- Familiar en primer grado con cLDL claramente aumentado.....	2
	- Familiar en primer grado con xantomas y/o arco corneal.....	2
	- Niños menores de 18 años con cLDL claramente aumentado.....	2
-AP:	- Evidencia de enfermedad coronaria prematura (<50 años)	2
	- Evidencia de enfermedad vascular cerebral o periférica prematura (<50 años).....	1
-Expl:	-Xantomas.....	6
	- Arco corneal (<40 años).....	4
	- Analítica: (aumento de colesterol total y cLDL con resto de perfil normal)	
	- cLDL >330 mg/dl (8,5 mmol/l)	8
	- cLDL 250-329 mg/dl (6,5-8,4 mmol/l)	5
	- cLDL 190-249 mg/dl (5-6,4 mmol/l)	3
	- cLDL 150-189 mg/dl (4-4,9 mmol/l)	1
	- Análisis genético: mutación conocida del gen del rLDL	8

4.- Disbetalipoproteinemia familiar. (Prevalencia 1/5000). Anomalía apo E.

Similar a la hiperlipemia familiar combinada pero con CT>300 y TG>400. Xantomas palmares.

¿Qué hacer ante una dislipemia familiar?

Referir al Servicio de Endocrinología, Unidad de Lípidos o Medicina Interna

1.- Hipercolesterolemia poligénica severa

Iniciar tratamiento con estatinas a dosis altas p.ej.: simvastatina 40 mg/día o atorvastatina 20 mg/día.

2.- Hipercolesterolemia familiar combinada

Si cLDL>125 comenzar tratamiento con estatina, para intentar que cLDL<100.

Si cLDL<125 y triglicéridos >200 con cHDL<35 comenzar tratamiento con fibratos: fenofibrato 300 mg/día o micronizado 200 mg/día, benzafibrato 600mg/día o retard 400 mg/día, gemfibrocil 900-1200 mg/día (por la noche).

Si LDL y triglicéridos aumentados, y no son eficaces las estatinas y hay que valorar la asociación de fibratos.

3.- Hipercolesterolemia familiar. Iniciar tratamiento con estatinas a dosis altas p.ej.: simvastatina 40 mg/día o atorvastatina 20 mg/día.

Tabla 13. Hipercolesterolemias secundarias.

	Hipercolesterolemia	HLP mixta	Hipertrigliceridemia
Metabólicas	Hipotiroidismo	Diabetes mellitus no controlada,	Obesidad
	S. Nefrótico	S. Nefrótico,	Diabetes tipo 2
	Colostasis	Insuficiencia renal	S. Nefrótico
	Porfiria	crónica	Insuficiencia Renal crónica
	Gestación		Paraproteinemia
Factores dietéticos	Grasas saturadas		Exceso de alcohol
	Colesterol		Carbohidratos simples
Fármacos	Tiacidas	Tiacidas	Betabloqueantes
	Progestágenos	Corticosteroides	Tiacidas
		Retinoides	Corticosteroides
		Progestágenos	Retinoides
			Ciclosporina
			Progestágenos
			Estrógenos

DIABETES Y ALTERACIÓN DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA

La diabetes mellitus es una enfermedad cada vez más frecuente en nuestro medio, lo que está muy en relación con el incremento de la obesidad y del sedentarismo⁶⁹. De ser considerada como un factor de riesgo cardiovascular mayor ha pasado a ser reconocida como enfermedad vascular propiamente dicha^{2,3,7,67}. Esta consideración se basa en una serie de razones:

La enfermedad cardiovascular es con mucho la primera causa tanto de morbilidad como de mortalidad en el paciente diabético⁶⁹⁻⁷¹. Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad coronaria representa el problema de mayor impacto en estos pacientes.

El diabético sin historia de infarto de miocardio previo tiene un pronóstico similar al del paciente no diabético con infarto de miocardio previo⁷². Por estos motivos el diabético está en un nivel de riesgo similar al del paciente con historia de cardiopatía isquémica, y las medidas de prevención cardiovascular son muy similares⁷⁰.

La enfermedad cardiovascular en el diabético se asocia a un peor pronóstico^{69,71,72}.

La diabetes se asocia con frecuencia a otros factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia, obesidad, etc.) con los cuales interactúa de forma especialmente deletérea⁷⁰. El riesgo que implica la dislipemia en el paciente diabético es sustancialmente mayor que en el no diabético⁷³. Además, hay múltiples evidencias que relacionan el riesgo cardiovascular con las cifras de glucosa (incluso en niveles no diabéticos), con la glucemia tras sobrecarga y con la hiperinsulinemia⁷⁴⁻⁷⁶. Paralelamente, los pacientes diabéticos presentan hipertensión sostenida en una proporción de más del doble que en la población normal⁷⁷.

El “*screening*” para diabetes en sujetos asintomáticos debe realizarse en todos los individuos con 45 ó más años de edad cada tres años, o más frecuentemente si existe obesidad o sobrepeso, un familiar en primer grado con diabetes, si ha dado a luz niños macrosómicos (> 4,5 kg), es portador o portadora de cualquier factor de riesgo cardiovascular –hipertensión, dislipemia (HDL<40 mg/dl y/o triglicéridos>200 mg/dl)–, o previamente se hubiera detectado una glucosa alterada en ayunas o alteración de la tolerancia a la glucosa⁷⁰.

¿Qué hemos aprendido a lo largo de estos últimos años respecto a la prevención en el diabético?^{69,70}

En primer lugar sabemos que es posible prevenir la aparición de la diabetes, fundamentalmente a través de cambios en el estilo de vida: control del peso y actividad física⁷⁸⁻⁸⁰. Además, es posible que los IECA y los ARA II se asocien a un menor riesgo de desarrollo de diabetes^{28,44,81}.

Un control estricto de la glucemia con niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) < 7% se asocia a una reducción de las complicaciones microvasculares, y posiblemente, aunque esta evidencia es menos firme, de las complicaciones macrovasculares⁷⁰.

La HTA incrementa de forma notable las complicaciones macro y microvasculares del diabético⁸². Su control estricto se ha demostrado de gran utilidad^{55,83} y el objetivo terapéutico (< 130/80 mmHg) es más exigente que para el hipertenso no diabético. Respecto a la elección del tratamiento antihipertensivo inicial, los IECA, ARA II, β -bloqueantes y diuréticos a dosis bajas, están en primera línea tal como ya se comenta en el capítulo de la hipertensión²⁵. Con frecuencia es necesario asociar varios fármacos para lograr el objetivo terapéutico. En el caso de presentar micro o macro-

albuminuria el uso de IECA o ARA II es, como ya hemos comentado en el capítulo de HTA, obligado.

Las alteraciones lipídicas parecen jugar un papel importante en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular del diabético. Los tres grandes estudios de prevención secundaria con estatinas (4S, CARE y LIPID) muestran de forma clara el beneficio obtenido por el paciente diabético. Las modificaciones en el estilo de vida (dieta, peso y actividad física) y un buen control glucémico, son útiles para mejorar el perfil lipídico, pero un gran número de pacientes van a precisar tratamiento con estatinas para lograr el objetivo terapéutico primario: LDL colesterol < 100 mg/dl. En pacientes con LDL colesterol < 130 mg/dl se puede considerar el tratamiento con fibratos si presentan HDL < 40 mg/dl o cifras altas de triglicéridos (una vez establecidos cambios en el estilo de vida y logrado un buen control glucémico). El uso combinado de estatinas y fibratos debe restringirse y vigilar estrechamente el riesgo de miositis⁸⁴. Como ya hemos comentado en el capítulo de la hipercolesterolemia los resultados recientemente comunicados del *Heart Protection Study*⁶², que incluyen un importante número de pacientes con diabetes asociada a otro factor de riesgo, pueden tener una gran repercusión al demostrar un beneficio en la morbimortalidad cardiovascular independiente de los niveles basales de LDL colesterol.

Respecto al uso de aspirina es obligado en el caso de existir enfermedad macrovascular (75-325 mg/día). En prevención primaria se puede considerar su uso en diabéticos de edad mayor o igual a 30 años que presenten otro factor de riesgo asociado⁸⁵.

El primer dato de afectación renal en el diabético es la aparición de microalbuminuria (30-300 mg de albúmina en 24 horas). Ello implica un peor pronóstico no sólo desde el punto de vista renal, sino también desde el punto de vista cardiovascular. Por ello es obligado su despistaje en todo paciente diabético⁸⁶. La prevención del daño renal en el diabético se basa en el control estricto de la glucemia y de la tensión arterial. Una vez que aparece microalbuminuria u otros datos de afectación renal es obligado el uso de IECA o de ARA II, independientemente de que exista o no hipertensión arterial. Los primeros son de elección en la diabetes tipo 1⁴⁶, y los segundos en la diabetes tipo 2^{49,50}, siguiendo estrictamente la evidencia publicada.

En el estudio HOPE^{26,27} que estudia la eficacia del ramipril frente al placebo en pacientes de alto riesgo, hipertensos o no, se incluyeron un número importante de pacientes con diabetes asociada a otro factor de riesgo cardiovascular. En ellos se observó el mismo beneficio que en el grupo global, con reducción del infarto de miocardio, ictus y muerte cardiovascular. Además también se observó una disminución de las complicaciones relacionadas con la diabetes. Por ello en el paciente diabético con otro factor de

riesgo cardiovascular o con enfermedad cardiovascular asociada, se debe considerar el tratamiento con ramipril.

El uso de β -bloqueantes en el diabético ha estado restringido por el riesgo de enmascarar los signos clínicos de hipoglucemia y por los posibles efectos nocivos sobre el metabolismo de la glucosa y el perfil lipídico. Pero esta postura no se corresponde con la evidencia disponible y no se debe mantener. De hecho en el UKPDS (*United Kindom Prospective Diabetes Study*) no había diferencias en el tratamiento de diabéticos con HTA entre captopril y atenolol⁸⁷. Y en los pacientes postinfarto de miocardio el grupo de diabéticos se beneficia más del tratamiento betabloqueante que el grupo de no diabéticos, sin un aumento de las complicaciones relacionadas con la diabetes⁸⁸. Por lo tanto es recomendable el uso de β -bloqueantes en los casos en que están indicados (postinfarto de miocardio, angina, etc.), y nunca deben considerarse contraindicados en la diabetes por sí misma.

Sobre la base de estos criterios, la prevención primaria en el paciente diabético adopta los mismos criterios que los que se exige a los pacientes en prevención secundaria, y se identifica a la diabetes como un equivalente a la enfermedad cardiovascular preexistente^{2,3}. Así, en la estratificación de los hipertensos se califica a la diabetes como un factor de riesgo especial, con equiparación a la lesión de los órganos diana.

El estudio UKPDS (*United Kindom Prospective Diabetes Study*) ha aportado sólidas evidencias prácticas para el manejo diario del paciente diabético y para la prevención de la enfermedad cardiovascular en este grupo de pacientes. Resumimos sus conclusiones en la tabla 14.

Existen evidencias de que la aplicación de estos protocolos de seguimiento, con recordatorios para pacientes y profesionales sanitarios y establecimiento de claros objetivos a lograr, consigue que en la atención primaria se obtenga una eficacia igual o incluso mejor que la que se obtiene en la medicina especializada hospitalaria⁸⁹.

A continuación se señalan las recomendaciones con alto grado de evidencia en el tratamiento del paciente diabético (“Nivel A” o estudios aleatorizados amplios y bien realizados, y “Nivel B” de estudios de cohorte)⁷⁰.

Glucosa alterada en ayunas (≥ 110 mg/dl) e intolerancia a la glucosa (≥ 140 mg/dl 2 h después de 75 g de glucosa oral): la adhesión a estilos de vida saludable (dieta, ejercicio físico, pérdida de peso) ha demostrado una eficaz prevención de la progresión a diabetes; también previene el desarrollo de diabetes en mujeres previamente sanas.

Control glicémico:

- 1) El descenso de la HgbA1c se asocia a disminución de complicaciones microvasculares y de neuropatía.

- 2) El objetivo debe ser mantener una cifra inferior al 7%.
- 3) El autocontrol de glucosa capilar es una parte integral del tratamiento.
- 4) Debe realizarse al menos dos determinaciones anuales de HgbA1c, y cuatro veces en los pacientes con cambios de tratamiento o que no se controlan.
- 5) Los pacientes deben recibir consejo dietético individualizado, y realizar un programa de actividad física regular.

Tensión arterial:

- 1) Los pacientes diabéticos deben ser tratados con el objetivo de obtener presiones diastólicas inferiores a 80 mmHg (y 130 mmHg de sistólica, con descenso paulatino en personas ancianas).
- 2) Si la presión es de 130-139/80-89 debe iniciarse con cambios en estilos de vida durante 3 meses, y si no cambia añadir fármacos.
- 3) Si la TA es igual o superior a 140/90 deben iniciarse directamente fármacos junto a cambios en estilos de vida.
- 4) El tratamiento inicial debe indicarse con IECA, ARA II, β -bloqueantes o diuréticos; a continuación pueden añadirse otros de los mencionados o de diferente clase.
- 5) En pacientes con afectación renal el tratamiento debe incluir un IECA o ARA II.
- 6) En enfermos con más de 55 años en los que se haya diagnosticado cualquier otro factor de riesgo cardiovascular, se debe incluir un IECA, tanto si existe hipertensión como sin ella (si se tolera) para evitar la aparición de enfermedad cardiovascular.
- 7) En pacientes con infarto de miocardio debe administrarse un β -bloqueante para disminuir la mortalidad.

Lípidos:

- 1) El descenso de colesterol se asocia con reducción de accidentes cardiovasculares, así como el aumento de HDL y descenso de triglicéridos.
- 2) La finalidad del tratamiento debe ser descender el colesterol LDL < 100 mg/dl. Esto debe realizarse con dieta, y estatinas (fibratos en pacientes con bajos niveles de HDL si LDL<130) si no se consiguen los objetivos.

Aspirina:

- 1) Administrar aspirina (75-325 mg/día) a pacientes con enfermedad macrovascular asociada a diabetes.
- 2) Usar aspirina a la misma dosis para la prevención primaria en diabéticos con 40 años o más y algún otro factor de riesgo cardiovascular.
- 3) Considerar el uso de aspirina a partir de los 30 años si existen otros factores de riesgo asociados.
- 4) No usar aspirina antes de los 21 años por riesgo de Síndrome de Reye.

Tabaco:

- 1) Aconsejar (e intervenir terapéuticamente si es necesario) el abandono del hábito de fumar o no iniciarlo.

Tabla 14. Principales conclusiones del grupo de trabajo UKPDS^{87,90-94}.

- El tratamiento intensivo con sulfonilureas o insulina en pacientes diabéticos disminuye de modo significativo las complicaciones microvasculares, pero no las macrovasculares.
- En los pacientes obesos el tratamiento con metformina disminuye el riesgo combinado de todas complicaciones relacionadas con la diabetes, la mortalidad relacionada con la diabetes, la mortalidad total y el infarto de miocardio, pero no las complicaciones microvasculares como objetivo terapéutico aislado.
- El estudio prospectivo muestra que cualquier reducción de la HgbA1c se acompaña de disminución de todas las complicaciones y muerte relacionada con diabetes y por todas las causas, con la menor incidencia en pacientes con cifras inferiores al 6%. No hay evidencia de umbral por encima del cual aumenten las complicaciones vasculares asociadas a la diabetes.
- El control estricto de la presión arterial en pacientes diabéticos (TA media de 144/82), tanto con atenolol como con captopril, reduce llamativamente las muertes relacionadas con la diabetes, las complicaciones macrovasculares y las microvasculares, así como la progresión a insuficiencia cardíaca.
- El análisis prospectivo de la incidencia de las complicaciones de la diabetes relacionadas con la presión arterial demuestra que la menor incidencia corresponde a cifras inferiores a 120 mmHg, en relación a las complicaciones microvasculares, a la incidencia de infarto de miocardio, y a la muerte relacionada con diabetes o por todas las causas. No hay evidencia de umbral tensional por encima del cual aumenten las complicaciones cardiovasculares.

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

El efecto de la obesidad sobre la hipertensión, la dislipemia, la diabetes tipo 2 y el incremento del riesgo cardiovascular son conocidos y están apoyados por estudios epidemiológicos⁹⁵⁻⁹⁷. Sin embargo, este efecto no guarda relación con la grasa corporal total, sino que lo hace fundamen-

talmente con la obesidad central, como es bien conocido⁹⁸. En el grupo de pacientes con obesidad (IMC>30) y sobrepeso (IMC>25), hay trabajos que apoyan el mayor riesgo en aquellos en los que se produce aumento del peso, respecto a los que lo mantienen constante⁹⁹. En la valoración del riesgo cardiovascular se debe incluir el cálculo del índice de masa corporal (IMC), que equivale al peso en kg dividido por la talla en metros al cuadrado, y el perímetro de la cintura. En función de ello establecemos el riesgo cardiovascular según la tabla 15.

Tabla 15. Riesgos asociados a la obesidad y sobrepeso, y según perímetros de cintura.

	IMC (Kg/m ²)	RIESGO	
		Perímetro de cintura	
		Hombre ≤ 102 cm	> 102 cm
		Mujer ≤ 88 cm	> 88 cm
Normal*	18,5-24,9		
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado	Alto
Obesidad I	30-34,9	Alto	Muy alto
Obesidad II	35-39,9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema (III)	≥ 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

*Un incremento del perímetro de cintura puede ser también un marcador de riesgo en personas con peso normal.

La puesta en marcha de un programa de reducción del peso se ha de indicar en todos los obesos y en los pacientes con sobrepeso que tienen dos o más factores de riesgo o enfermedad cardiovascular. Consiste principalmente en consejo dietético, aumento de la actividad física, modificaciones de conducta y apoyo psicosocial¹⁰⁰.

El síndrome metabólico representa una constelación de factores de riesgo de origen metabólico, estrechamente relacionado con el síndrome de resistencia insulínica, que aparece muy en relación con la obesidad (especialmente obesidad abdominal) y la inactividad física. En algunos individuos existe además un importante factor genético. El diagnóstico se basa en la presencia de tres o más de los factores de riesgo enumerados en la tabla 16². Su importancia radica en que aumenta el riesgo de enfermedad coronaria independientemente de los niveles de LDL colesterol, por lo que en el tercer informe del *National Cholesterol Education Program* se identifica como un objetivo secundario de tratamiento preventivo, después del objetivo primario del LDL colesterol². El manejo incluye, además del tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados según lo expresado en otros apartados, el control del peso y la actividad física, lo que favorece la corrección parcial o total de las alteraciones y la disminución del riesgo.

Tabla 16. Identificación del Síndrome metabólico (presencia de al menos 3 de los siguientes factores de riesgo).

FACTOR DE RIESGO		NIVEL de DEFINICIÓN
Obesidad abdominal (perímetro de cintura)	Hombre	> 102* cm
	Mujer	> 88 cm
Triglicéridos		≥ 150 mg/dl
HDL	Hombre	< 40 mg/dl
	Mujer	< 50 mg/dl
Tensión arterial		≥ 130 / ≥85 mmHg
Glucosa basal		≥ 110 mg/dl

* Algunos hombres con perímetro de cintura ligeramente aumentado (94-102 cm), desarrollan múltiples factores de riesgo metabólicos. Estos pacientes pueden tener un factor genético importante que contribuye a la resistencia insulínica y debieran manejarse con cambios en el tipo de vida de forma similar a los hombres que cumplen el criterio de perímetro de cintura > 102 cm.

ESTILOS DE VIDA Y PROFILAXIS

DIETA

Una ingente cantidad de datos han relacionado a la dieta con el perfil lipídico y con la enfermedad cardiovascular, y por ello se han publicado claras recomendaciones para prevenir los accidentes cardiovasculares. Principalmente el objetivo es el control lipídico mediante la modificación de los hábitos dietéticos de la población en general, especialmente por la disminución de la ingesta de ácidos grasos saturados y de colesterol, y aumento de la de vegetales y fibra soluble, junto con la disminución del peso y la realización de ejercicio físico^{2,101}. Hasta ahora se maneja la hipótesis según la cual una dieta aterogénica favorece el aumento de LDL o disminución de HDL y es indirectamente responsable de la enfermedad cardiovascular.

Sin embargo, no todos los datos son congruentes y existe cierta controversia con respecto a la disminución de grasa de la dieta, ya que la sustitución de ácidos grasos saturados y colesterol por hidratos de carbono no muestra protección de la enfermedad cardiovascular¹⁰².

La definición de la dieta mediterránea no es fácil puesto que en distintas áreas mediterráneas la alimentación es distinta, y se han encontrado paradojas en Francia y en España, donde, a pesar de haber aumentado la ingesta de grasa saturada, la incidencia de enfermedad cardiovascular se mantiene claramente inferior a la de otros países, comparables en la ingesta de este tipo de grasas, o incluso ha disminuido, como en Navarra. Así que se debería hablar de dieta de patrón mediterráneo que se caracteriza por una alimentación bastante uniforme en relación a los alimentos que figuran en la tabla 17¹⁰³.

Tabla 17. Elementos del patrón dietético mediterráneo.

Alto cociente A.g. monoinsaturad/saturad	Aceite de oliva
Moderada ingesta de etanol	Vino
Alto consumo de legumbres	Fibra
Alto consumo de cereales	Hidratos de carbono
Alto consumo de frutas	AO*, vitaminas, folato
Alto consumo de verduras	AO*, vitaminas, folato, fibra
Bajo consumo de carne y sus productos	A.g. saturados trans, colesterol
Bajo consumo de leche y sus productos	A.g. saturados, colesterol

AO: antioxidantes.

Otros elementos han de ser considerados en la dieta saludable, como el pescado, especialmente por su contenido en ácidos grasos omega-3, y la ingesta de vino en lugar de licores o cerveza (por su contenido en polifenoles), que ha demostrado un índice protector algo superior, especialmente en ingestas moderadas¹⁰⁴.

Las evidencias más recientes que identifican variación del riesgo cardiovascular con respecto a determinados componentes dietéticos figuran en la tabla 18.

Tabla 18. Evidencias de relación de la dieta con la enfermedad cardiovascular.

Relación con el riesgo cardiovascular	Autor y cita
Grasa dietética y prevención primaria	Hooper y col ¹⁰⁵
Dieta parecida a mediterránea y prevención primaria	Fung y col ¹⁰⁶
Dieta saludable y prevención primaria	Hu y col ¹⁰⁷
Análisis de ácidos grasos dieta y prevención primaria	Hu y col ¹⁰⁸
Ácidos grasos trans y prevención primaria	Oomen y col ¹⁰⁹
A.g. n-3* y prevención primaria (enf. coronaria)	Von Schacky y col ¹¹⁰
A.g. n-3* y prevención primaria (ictus)	Iso y col ¹¹¹
Dieta mediterránea y prevención secundaria	DeLorgeril y col ¹¹²
Dieta DASH** previene la hipertensión	Sacks y col ¹¹³

*ácidos grasos omega 3.

**frutas, vegetales, leche desnatada, cereales integrales, pollo, pescado, frutos secos, poca carne roja y pocos azúcares.

Merece especial mención el ensayo clínico que aleatorizó pacientes con cardiopatía isquémica a seguir una dieta mediterránea (incluyendo una margarina especial con aceite de canola y ácido alfa-linolénico) o una dieta prudente (aconsejada por su médico). La reducción del riesgo de muerte durante un seguimiento de cuatro años fue de el 72%, y la reducción del riesgo de muerte o de aparición de un accidente cardiovascular severo fue del 67%. Estas cifras son claramente superiores a las obtenidas en los ensayos de prevención secundaria con estatinas. Lo más llamativo no obstante fue que el beneficio de la dieta mediterránea no se acompañó de cambios en la cifra de colesterol en el grupo experimental con respecto al control¹¹². El consumo de una dieta rica en frutas, vegetales, frutos secos de tipo indo-mediterráneo, también rica en ácido alfa-linolénico, ha demostrado protección igualmente frente a la enfermedad coronaria en pacientes de alto riesgo coronario¹¹⁴.

Otro aspecto importante en la dieta que hay que destacar es la creciente ingesta de ácidos grasos trans resultantes de la hidrogenación de ácidos grasos insaturados. Éstos están presentes en alimentos naturales, como en la carne roja, pero también en elevada proporción en todos los alimentos que contengan grasas o aceites manufacturados, como en ciertas

margarinas, en la bollería y panadería industrial y en alimentos fritos industriales. Los ácidos grasos trans aumentan los niveles de lipoproteína(a), triglicéridos, LDL-colesterol y disminuyen los de HDL-colesterol, aumentando de esa forma el riesgo aterogénico, además de alteración directa en la función de la célula endotelial, de promover la resistencia insulínica y el riesgo de diabetes tipo 2¹⁵. Por otra parte, respecto a la composición de los alimentos que contienen aceites vegetales, es preciso informar a la población que algunos de estos aceites (palma o coco) contienen ácidos grasos saturados, capaces por lo tanto de elevar las cifras de colesterol sérico.

Con la irrupción de las evidencias que implican a otros elementos dietéticos modificables, como por ejemplo a la fibra, al folato, a los antioxidantes, al alcohol, a los ácidos grasos procedentes del pescado y al aceite de oliva, la hipótesis clásica, que relaciona principalmente a las grasas de la dieta con el daño vascular, va perdiendo validez, y podría parecer más bien que la patogénesis dietética relacionada con la enfermedad cardiovascular puede estar relacionada con una constelación de sustancias presentes en los alimentos que dañan o protegen la pared vascular¹⁶.

Por lo anterior, en la prevención de las patologías secundarias a la lesión vascular, el consejo dietético óptimo no está aún definido claramente. Los profesionales sanitarios deben manejar los suficientes conocimientos de dietética para diseñar consejos asumibles por la población, con objeto de introducir dietas atractivas en las actividades preventivas habituales, capaces de generar el alto grado de adherencia necesario para su mantenimiento a largo plazo. En este punto es obligatorio resaltar especialmente la función de los profesionales de pediatría, tan importantes o más que los que trabajan con adultos en el fomento de estilos de vida, para que en los consejos dietéticos que se dan a los adolescentes y a los padres con hijos pequeños se introduzcan las recomendaciones oportunas, con el propósito de aumentar hábitos dietéticos saludables desde edades tempranas y en la familia.

TABACO

La aproximación terapéutica del tabaquismo está recogida en protocolos específicos vigentes en la Comunidad Foral de Navarra¹⁷, al cual remitimos para el enfoque del apoyo del profesional de la salud al sujeto fumador.

El efecto del tabaquismo en la enfermedad coronaria está claramente demostrado (Tabla 19), además de estar relacionado con la aparición de otras enfermedades malignas y no malignas en los sujetos que mantienen este hábito. Además está relacionado con una serie de estilos de vida poco o nada saludables, de modo que debe realizarse una aproximación terapéutica al fumador o fumadora que tenga en cuenta todas sus circunstancias personales del modo más positivo posible, para hacer fac-

tible un cambio simultáneo o secuencial de todos ellos. En la mayor parte de los estudios de cohorte se observan importantes correlaciones entre la ingesta de grasa saturada y el hábito tabáquico, y éste puede explicar la incidencia menor de cardiopatía isquémica en poblaciones que en conjunto no consumen elevadas proporciones de grasa saturada, como las mediterráneas, en las que se mantiene el hábito tabáquico en una importante parte de la población. En este sentido, algunas evidencias indican que el valor predictivo del tabaco para la enfermedad coronaria en los países del sur de Europa y en Japón es menor que en Estados Unidos y Europa norte¹¹⁸.

Tabla 19. Efectos del tabaco en la patogénesis de la enfermedad vascular.

Efectos agudos

- Aumento de consumo de oxígeno por efecto hiperadrenérgico de la nicotina.
- Hipoxia por aumento de carboxihemoglobina.
- Disfunción endotelial: espasmo-trombosis.

Efectos crónicos

- Disminución de HDL: incremento del Índice Aterogénico.
 - Alteración del equilibrio TXA₂/PGI₂ por disfunción endotelial.
 - Toxicidad endotelial del monóxido de carbono: oxidación de LDL.
 - Incremento de fibrinógeno.
 - Inflamación vascular y favorece la aterogénesis.
-

En poblaciones que tienen habitualmente bajos niveles de colesterol, como la de Asia oriental, se ha observado, en relación con cambios sociales caracterizados por aumento del tabaquismo y modificación de los hábitos alimentarios de la población, un incremento de la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria desde 1,8 muertes por 100.000 persona-año hasta 11,2, entre los años 1981 y 1994. El riesgo relativo de padecer un accidente coronario en fumadores de dicha población es de 2,2 y en los sujetos con el colesterol más bajo (≤ 170 mg/dl) llega a ser de 3,3¹¹⁹. Otra lectura de este hecho es que un individuo fumador con colesterol plasmático óptimo dividiría por 3 las posibilidades de tener un episodio coronario si dejara de fumar. Aunque estas cifras no sean aplicables a nuestro entorno, por múltiples diferencias raciales, es evidente que en términos de prevención primaria el abandono del tabaco implica ventajas directas, incluso si no existen otros factores acompañantes y el colesterol es normal. El efecto de dejar de fumar hace que el riesgo disminuya progresivamente, y se iguala al de las personas que nunca han fumado al cabo de aproximadamente 3 o 4 años.

De un estudio de metaanálisis se desprende que además de los fumadores, las personas que se encuentran expuestas habitualmente al

humo del tabaco (“fumadores pasivos”) también tienen un riesgo significativo de sufrir enfermedad cardiovascular¹²⁰.

Con respecto a la prevención secundaria, el abandono del hábito tabáquico en personas que ya han padecido un episodio coronario produce un beneficio, en términos de reducción de la mortalidad, del 46%, con un número necesario de abandonos para evitar una muerte de 13 (si la mortalidad entre los fumadores se mantuviera en el 20%), independientemente del sexo, tiempo de seguimiento y localización geográfica¹²¹. Estas cifras de reducción de riesgo en pacientes con infarto de miocardio previo contrastan con las que se obtienen con medidas tan eficaces como trombolisis (25%), aspirina (23%) o β -bloqueantes (12%)¹²². Sin embargo, el consejo profesional y la adhesión a la indicación de dejar de fumar, tanto como la indicación y seguimiento de otras medidas de prevención secundaria son bastante pobres⁶⁴. Los beneficios del abandono del tabaco figuran en la tabla 20.

Tabla 20. Beneficios directos por el abandono del tabaco (Jorenby¹²³).

A CORTO PLAZO	A LARGO PLAZO
Descenso de presión arterial en minutos	Mejoría de función pulmonar en 2-3 meses
Caída del monóxido de carbono en horas	Riesgo coronario disminuye el 50% en 1 año
Mejoría del gusto y olfato en días	Riesgo de ictus se iguala en 5-15 años
Autoafirmación de la voluntad	Mejoría de la autoestima

Existen evidencias que ponen en relación a los factores de riesgo cardiovascular, especialmente al tabaco y a los que pueden modificarse con cambios en los estilos de vida, con factores socioculturales y educacionales en España¹²⁴. Puede ser más difícil hacer cambios en determinados estratos sociales que en otros, lo que es parte fundamental de la prevención asociada al manejo de factores no directamente biológicos del profesional de Atención Primaria.

EJERCICIO FÍSICO Y REHABILITACIÓN CARDÍACA

Son numerosos los estudios que ponen en relación la actividad física con la enfermedad coronaria. Los resultados indican de modo indudable la protección atribuible al ejercicio tanto en prevención primaria como en prevención secundaria (Fig. 3, Tabla 21). En mujeres hay menos estudios que en hombres, pero coinciden en la recomendación de evitar el sedentarismo dentro de los estilos de vida que disminuyen el riesgo cardiovascular.

Figura 3. Beneficio del ejercicio físico sobre (A) la mortalidad coronaria y no coronaria y sobre (B) el accidente cerebrovascular hallado en estudios de cohorte británicos (sólo hombres)^{125,126}.

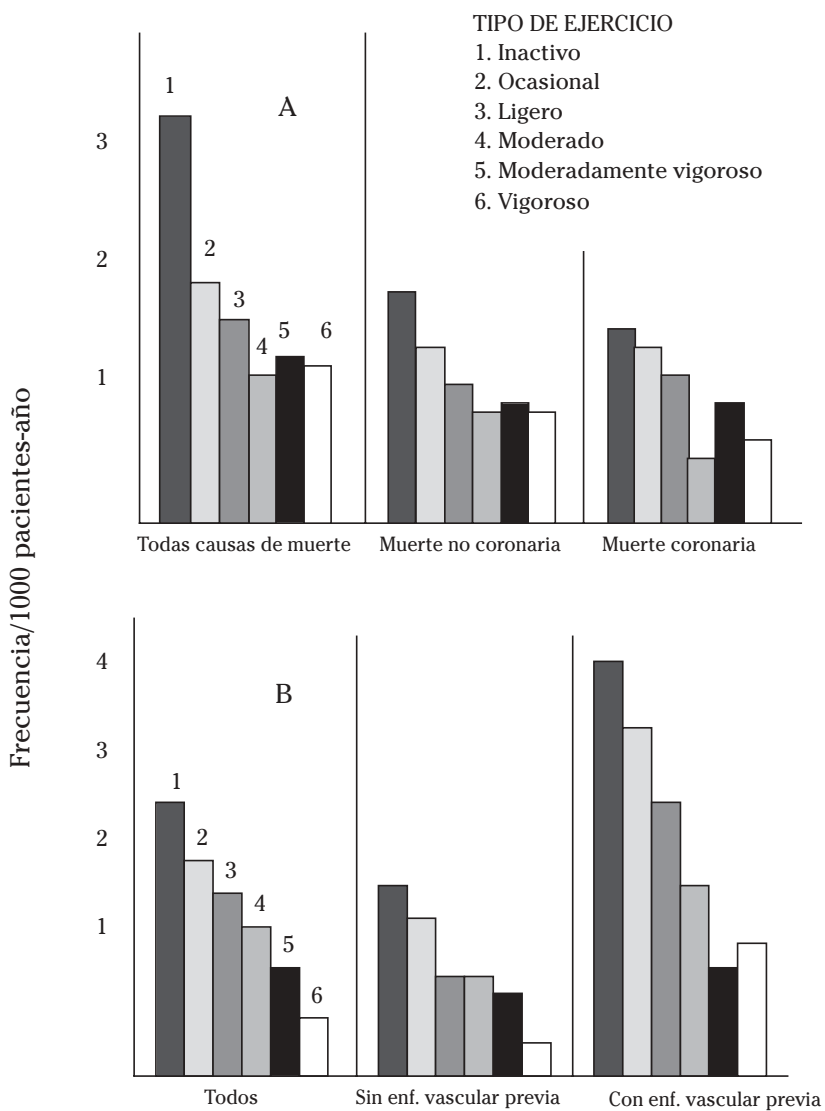


Tabla 21. Efectos del ejercicio físico sobre la fisiología cardiovascular.

-
- Mejoría del espectro lipídico (HDL).
 - Mejoría de la tolerancia a la glucosa y reducción del hiperinsulinismo.
 - Mejoría del consumo de oxígeno por el miocardio.
 - Reducción de la frecuencia cardíaca.
 - Aumento de la distensibilidad coronaria.
 - Mejoría de la función endotelial: resistencias periféricas.
 - Mejora la fibrinólisis.
 - Disminuye la agregación plaquetaria.
-

En cuanto a las pautas de rehabilitación cardíaca, es necesario programar ejercicio físico a cualquier persona que haya sufrido un infarto de miocardio, adaptado a sus características y estado físico postinfarto. A partir de la cuarta a sexta semana el ejercicio se prescribirá a diario, hasta llegar progresivamente hasta sesenta minutos y una frecuencia cardíaca del 60-80% de la frecuencia máxima teórica.

En personas con menor capacidad muscular o en las que aparezcan contraindicaciones relativas, el ejercicio debe ser más moderado, y sobre todo la progresión del mismo, no aconsejándose llegar a las dos series de veinte minutos hasta la sexta semana, progresando a continuación igual que lo antes señalado.

Gran parte de las actuaciones aconsejadas para evitar el sedentarismo y para favorecer el óptimo alcanzable de consumo de oxígeno en pacientes que ya han padecido un infarto de miocardio pueden programarse en una unidad especializada de rehabilitación cardíaca, donde además tienen un importante papel las técnicas de modificación de conducta y el desarrollo de programas que tengan por finalidad principal la reinserción plena familiar y laboral.

Determinados estudios realizados en el Reino Unido han demostrado la eficacia de las intervenciones asociadas a la consulta de enfermería, tanto en lo que supone de adhesión al tratamiento, como a los autocuidados y cambios positivos de estilos de vida¹²⁷.

Sin embargo, al programar el ejercicio físico a un paciente con enfermedad cardíaca es obligado considerar si es o no portador de alguna de las circunstancias que lo contraindican (Tabla 22).

Tabla 22. Contraindicaciones del ejercicio físico.

ABSOLUTAS	RELATIVAS
• Angina inestable	• TA en reposo >200/115
• Arritmia ventricular	• Valvulopatía moderada
• Taquiarritmia auricular	• Hipopotasemia o hipomagnasemia
• Bloqueo A-V sin marcapasos	• Marcapasos de frecuencia fija
• Insuficiencia cardiaca	• Extrasístoles ventriculares frecuentes
• Estenosis aórtica severa	• Aneurisma ventricular
• Aneurisma disecante	• Enfermedad descompensada
• Miocarditis o pericarditis	• Enfermedad infecciosa crónica
• Tromboflebitis	• Afectación neuromuscular
• Trombos intracardíacos	• Afectación articular
• Embolia pulmonar o sistémica	• Embarazo avanzado o complicado

En general, respecto a la importancia del ejercicio en prevención cardiovascular, debemos tener presente:

La importante contribución del sedentarismo a la mortalidad¹²⁸.

Los efectos beneficiosos del ejercicio sobre la salud¹²⁹.

La recomendación general de realizar 30 minutos diarios de actividad física moderada¹³⁰.

El beneficio de los programas de rehabilitación en prevención secundaria¹³¹.

FACTORES PSICOSOCIALES

Está plenamente demostrado en la actualidad que los factores psicológicos y sociales influyen en la aparición y desarrollo de los problemas isquémicos cardíacos. Tales factores son esencialmente la depresión, ansiedad, tipo de personalidad y rasgos específicos del carácter, aislamiento o pérdida del soporte social y el estrés crónico o agudo; este último como desencadenante.

La depresión está relacionada con el tipo de coronariopatía, tanto en sujetos sanos como en los que ya están afectados por una cardiopatía isquémica, y la magnitud del riesgo está asociada con la intensidad de la depresión. Existe un síndrome denominado “agotamiento vital” caracterizado por fatiga, irritabilidad y sentimiento de desmoralización que se considera muy predictor de enfermedad cardiovascular. La ansiedad no se caracteriza por aumento de los síndromes coronarios pero sí se relaciona con una mayor frecuencia de muerte súbita.

La personalidad tipo A y los comportamientos relacionados con hostilidad y agresividad muestran un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, progresión más rápida de la aterosclerosis y mayor reestenosis postangioplastia. El mecanismo de este hecho, aparte de una mayor frecuencia de

hábitos nocivos, como tabaco y alcohol, reside en un aumento de actividad simpática manifestada en taquicardia y cifras tensionales altas. El estrés sostenido, de cualquier origen, sobre todo laboral, actúa a través de un mecanismo neurohormonal, aumentando el nivel de catecolaminas circulantes y estimulación simpática¹³².

Por otro lado hay que señalar la importancia que el nivel sociocultural tiene en las enfermedades cardiovasculares. Existe una relación inversa entre la incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y el nivel sociocultural. Por ello cualquier programa de prevención cardiovascular dirigido a toda la población ha de tener en cuenta de forma más especial a las capas sociales más desfavorecidas.

INFLUENCIA DEL SEXO Y TERAPIA HORMONAL

Dos aspectos se deben tratar en este apartado: el pronóstico del infarto de miocardio según el sexo al que pertenece el paciente coronario, y la discusión sobre el posible beneficio de la terapia hormonal sustitutiva en mujeres menopáusicas. Además hay que señalar que los posibles riesgos cardiovasculares asociados a la toma de anticonceptivos orales están muy en relación con la edad y con el hábito tabáquico, y que el riesgo fundamental es el tromboembólico más que el coronario.

En estudios que incluyen elevado número de pacientes coronarios de ambos sexos, se han podido extraer las siguientes sugerencias respecto a las diferencias directamente atribuibles al sexo del paciente^{133,134}:

- 1) Las complicaciones y la mortalidad en mujeres es más elevada durante la hospitalización del infarto de miocardio.
- 2) Cuanto más jóvenes son los pacientes las diferencias son más amplias, con peor pronóstico en el sexo femenino.
- 3) Las mujeres con infarto son mayores, tienen mayor frecuencia de diabetes, hipertensión e insuficiencia cardíaca previa.
- 4) En los pacientes con angina inestable, sin infarto previo, se produce un efecto contrario, con mejor pronóstico en las mujeres.
- 5) La edad temprana en la menopausia se acompaña de un riesgo elevado (RR: 1,66 si se tiene menos de 40 años en la menopausia) de padecer enfermedad coronaria, aunque en las mujeres que nunca han fumado el riesgo es similar que para aquellas que tienen la menopausia después de los 50 años.

Se tienen actualmente suficientes evidencias para afirmar que ni en prevención primaria ni en prevención secundaria la terapia hormonal sustitutiva (estrógenos más progestágenos) ejerce efecto protector cardiovascular, por lo que no debe ser indicada con tales fines. En prevención secundaria el estudio HERS mostró un efecto cardiovascular negativo de la THS a corto plazo¹³⁵ y el estudio HERS II no encontró un beneficio cardio-

vascular a largo plazo y sí en cambio más frecuencia de tromboembolismo venoso y cirugía biliar¹³⁶. En prevención primaria el estudio recientemente publicado *Women's Health Initiative*¹³⁷ demuestra que la THS combinada se asocia a mayor riesgo cardiovascular a largo plazo, por lo que se desaconseja su uso con esta finalidad.

Por otra parte, ciertas evidencias han detectado que las mujeres pueden estar siendo tratadas con menos exigencia que los hombres en prevención secundaria, siendo que, como antes se ha dicho, existe un mayor riesgo asociado al sexo femenino¹³⁸.

En resumen, la prevención cardiovascular en la mujer debe ir dirigida a la adquisición de hábitos de vida saludable, al control de los factores de riesgo y al uso de fármacos preventivos (antiagregantes, β -bloqueantes e IECA) cuando estén indicados, y no a la indicación de tratamiento hormonal sustitutivo combinado¹³⁹. En lo referente a éste, no está indicada su iniciación para prevención secundaria, habría que considerar su discontinuación si ocurre un accidente cardiovascular agudo, y la continuación del tratamiento hormonal se ha de basar en los posibles beneficios no cardiovasculares del mismo¹⁴⁰. En prevención primaria tampoco debe indicarse debido a sus efectos cardiovasculares negativos, y su indicación basada en los posibles beneficios no cardiovasculares debiera ser utilizada con cautela¹⁴¹.

PROFILAXIS CON ASPIRINA ¿A QUIÉN?

La aspirina (u otro fármaco antiagregante) debe ser administrada a todo paciente que presente síntomas o signos sugestivos de isquemia cardíaca o que haya sido diagnosticado de infarto de miocardio. La dosis adecuada es igual o superior a 75 mg/día. Los metaanálisis de ensayos con fármacos antiagregantes plaquetarios muestran los siguientes hechos^{3,142}:

1. Los antiagregantes reducen la muerte por todas las causas, cardiovascular, los reinfartos de miocardio y los ictus.

2. La aspirina a dosis de 160 a 325 mg/día no ofrece mayor beneficio administrada de forma crónica que la de 75-150 mg/día, y es en general el antiagregante de primera elección en pacientes con cualquier forma de cardiopatía isquémica, ictus isquémico, arteriopatía periférica o fibrilación auricular (cuando no está indicada la anticoagulación).

3. Los efectos gastrointestinales de la aspirina son menores cuanto menor es la dosis empleada de aspirina.

Algunos grupos de trabajo relacionados con la Atención Primaria en Italia han demostrado el papel que la aspirina a dosis de 100 mg/día puede desempeñar en reducción de accidentes cardiovasculares en prevención primaria. En pacientes sin enfermedad vascular previa, pero con un factor de riesgo al menos, se redujo la muerte cardiovascular un 44% y los accidentes cardiovasculares un 33%¹⁴³. Otras evidencias en Estados

Unidos o en el Reino Unido, aunque también protectoras, no han sido tan llamativas como en el ensayo clínico mencionado. En general, actualmente se recomienda el uso de aspirina en prevención primaria en pacientes con riesgo cardiovascular elevado y sin contraindicación para su uso. Este riesgo elevado se ha definido de distintas maneras:

- 1) Mayores de 50 años, especialmente hombres, con al menos un factor de riesgo asociado (tabaco, HTA, diabetes, hipercolesterolemia, historia familiar prematura de cardiopatía isquémica)¹⁴⁴.
- 2) Pacientes con riesgo estimado de cardiopatía isquémica mayor del 15% a los 10 años¹⁴⁵.
- 3) Pacientes con riesgo estimado de cardiopatía isquémica mayor del 6-10% a los 5 años¹⁴⁶.

Todas estas recomendaciones son aplicables especialmente en hombres, y es importante un buen control de la tensión arterial, el tener presente el riesgo hemorrágico, el evitar el uso de fármacos que potencian este riesgo (AINE, anticoagulantes orales) y el considerar los factores de riesgo asociados.

Como se señala en capítulos anteriores las sociedades científicas que se ocupan de la disminución del riesgo cardiovascular han señalado a la diabetes mellitus como un equivalente de enfermedad vascular preexistente dada la alta morbimortalidad por esta causa que aqueja a los pacientes que la padecen. Por consiguiente, se aconseja considerar el uso de aspirina para la prevención primaria en diabéticos mayores de 30 años con otro factor de riesgo asociado o con enfermedad macrovascular (ver apartado de “Diabetes y alteración de la tolerancia a la glucosa”).

PROFILAXIS CON BETABLOQUEANTES ¿A QUIÉN?

La terapéutica con β -bloqueantes en pacientes que han padecido un infarto de miocardio reduce significativamente la mortalidad por todas las causas y por causa cardiovascular, en particular la muerte súbita, así como el reinfarcto no fatal. Se han señalado hasta un 25% de reducción de la mortalidad. No se han encontrado diferencias sustanciales entre distintos β -bloqueantes, salvo en los efectos secundarios¹⁴⁷.

Por lo tanto, está plenamente indicado que, salvo contraindicación, todos los pacientes que han padecido un infarto de miocardio sean tratados con este grupo de fármacos a la dosis tolerada.

El mayor beneficio se aprecia en aquellos pacientes con disfunción ventricular o taquiarritmias supraventriculares o ventriculares.

PROFILAXIS CON INHIBIDORES DE LA ECA ¿A QUIÉN?

Aquellos pacientes con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca en el momento del infarto agudo de miocardio, los que han padecido un infar-

to con amplia área de necrosis, y en los que se demuestre disfunción sistólica de ventrículo izquierdo tras el infarto, deben ser tratados con inhibidores de la ECA. Se ha establecido que el beneficio de este tratamiento aplicado a aquellos pacientes incluidos en las categorías anteriores se extiende a la reducción de la mortalidad por todas las causas y el riesgo de evolucionar a fallo cardíaco congestivo¹⁴⁸. La necesidad de seguir este tratamiento se decidirá por lo tanto en función de dos parámetros: presencia de clínica congestiva o reducción de la fracción de eyección bajo 50% en la ecocardiografía postinfarto.

Indicaciones claramente establecidas:

- 1) Todos los pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda deprimida (menor del 40%), con o sin insuficiencia cardíaca, y tengan o no cardiopatía isquémica.
- 2) Hipertensión arterial o diabetes con microalbuminuria o insuficiencia renal, aunque recientes evidencias apoyan más el uso de ARA II (losartán e irbesartán) que de IECA en diabetes tipo 2 con complicaciones renales (vigilar ésta por el riesgo de empeoramiento al comenzar el tratamiento).

Indicaciones a considerar (basadas en el estudio HOPE)^{26,27}:

- 1) Enfermedad vascular a cualquier nivel (coronaria, cerebral o arteriopatía) especialmente si está asociada a otro factor de riesgo.
- 2) En todos los infartos de miocardio u otras formas de cardiopatía isquémica, especialmente si existe otro factor de riesgo asociado u otra enfermedad vascular asociada.
- 3) Diabetes con otro factor de riesgo asociado.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

INTERVENCIONES EDUCATIVAS EN ESTILOS DE VIDA

Es de sobra conocido que los patrones de morbimortalidad que se dan actualmente en nuestra sociedad están muy relacionados con los comportamientos o hábitos de vida.

Por ello es necesario valorar en las personas a las que atendemos si dichos comportamientos son favorecedores de la aparición de enfermedades cardiovasculares, en cuyo caso cobra mucha importancia la intervención educativa de apoyo al cambio voluntario de comportamiento.

Dada la importancia de las intervenciones educativas, es necesario desarrollar la competencia de los profesionales en esta área y sistematizar dichas actividades dentro de nuestro quehacer diario para conseguir la mayor efectividad y eficiencia posibles.

Nos remitimos como referencia a los siguientes documentos:

Estilos de vida. Protocolos para profesionales. Educación y comunicación en consulta individual. Sección de Intervenciones Poblacionales y Promoción de la Salud. Instituto de Salud Pública del Departamento de Salud del Gobierno de Navarra.

Guías de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud. PAPPS.

En este documento sólo se va a considerar dentro de dichas intervenciones educativas el consejo en consulta individual.

Tras realizar la valoración de los comportamientos relacionados con alimentación, ejercicio físico, consumo de tabaco y estrés la propuesta de trabajo sería:

- Si la persona tiene un comportamiento saludable, refuerzo por parte de los profesionales.

- Si la persona no tiene un comportamiento saludable, consejo/recomendación por parte del profesional para la adopción voluntaria de hábitos saludables.

CONSEJO: breve intervención informativa aprovechando una oportunidad en la atención individual. Orienta hacia la adopción de cambios voluntarios en la conducta con un impacto positivo en la salud.

Una relación de empatía, aceptación y respeto aumenta la eficacia del trabajo educativo y favorece la motivación para el cambio de las personas.

Tabaco

El cambio desde ser persona fumadora a no fumadora es un proceso. Las personas no cambian su conducta de un día para otro ni mantienen dicho cambio para siempre una vez que se ha producido.

Hay que disponer de estrategias de intervención adecuadas para conseguir que los fumadores adelanten el momento en que se plantean definitivamente dejar de fumar. El objetivo sería ayudar a las personas fumadoras a pasar de los estadios más lejanos al abandono del tabaco hasta los que le llevan a dejar de fumar y a mantenerse sin fumar.

Se pregunta a la persona fumadora: ¿Cuándo tiene intención de dejar de fumar?

Dependiendo de la respuesta a dicha pregunta se hace la clasificación de los fumadores por estadios de cambio del siguiente modo:

Precontemplación: cuando el fumador afirma que no se ha planteado seriamente dejar de fumar y no piensa hacerlo en los próximos 6 meses.

Contemplación: cuando el fumador afirma que tiene la intención de dejar de fumar en los próximos 6 meses.

Preparación para la acción: cuando el fumador afirma que tiene la intención de dejar de fumar en los próximos 30 días y ha hecho un intento serio de abandono en el año previo, (exige haber dejado de fumar al menos 24 horas a lo largo del último año).

Acción: haber dejado de fumar desde 24 horas hasta 6 meses.

Mantenimiento: estar más de 6 meses sin fumar y menos de 5 años.

Finalización: llevar más de 5 años sin fumar.

La mayoría de las personas fumadoras se encuentran en la fase de precontemplación: 7 de cada 10 fumadores no se plantean dejar de fumar en los próximos 6 meses. Uno de cada 4 fumadores está en la fase de contemplación. Solo hay un 7% de fumadores en el estadio de preparación para la acción, son los que están haciendo intentos activamente para dejar de fumar en un período corto de tiempo, es de este grupo de donde con más probabilidad muchos fumadores conseguirán dejar de fumar.

Los estadios de cambio son una variable de suma importancia para conocer en qué fase del proceso de abandono se encuentra cada fumador y aplicar aquella estrategia de intervención que le es más adecuada.

Estrategias para pasar de:

- **Precontemplación a la contemplación**

Dar consejo sistematizado.

Mostrarle los beneficios para la salud que tiene dejar de fumar.

Evaluar su grado de dependencia de la nicotina (Test de Fagerström, medición del monóxido de carbono).

Exponerle las consecuencias en el entorno.

Informarle de los servicios que se ofertan desde el Equipo de Atención Primaria para ayudarle a dejar de fumar.

• **De la contemplación a la preparación para la acción**

Los mismos que en la fase anterior, junto con:

Proporcionar información específica sobre cómo dejar de fumar (informarle de que tiene que fijar una fecha para el cese).

Ofrecerle folletos de autoayuda, procedimientos farmacológicos y tratamiento especializado para dejar de fumar.

• **De la preparación para la acción al cese**

Los mismos que en las fases anteriores, junto con:

Decidir la fecha de fese.

Evitar los lugares donde antes fumaba para intentar impedir la recaída.

Aprender a reconocer los efectos positivos de dejar de fumar.

Acudir a Apoyo Programado individual o grupal.

• **Del cese al mantenimiento**

Ayudarle a buscar alternativas que le faciliten mantenerse sin fumar.

Valorar ayuda farmacológica.

Evitar situaciones de alto riesgo.

Buscar otros alicientes en todas sus situaciones vitales sin tabaco. Incidir en los beneficios de no fumar.

Ofrecerle ayuda profesional siempre que lo necesite.

Alimentación cardiosaludable

A. Recomendaciones y reglas generales

No ingerir gran cantidad de energía (calorías). Uno de los principales efectos de la reducción calórica es la reducción de la cifra de colesterol, y obviamente del peso corporal.

Repartir el aporte energético en varias tomas, a ser posible isocalóricas, y en relación al trabajo físico a realizar. De este modo se evitan “picos” de lipemia postprandial, tan perjudiciales para la formación del ateroma.

Moderar los alimentos de absorción rápida: refrescos, “snacks”, etc. Se debe preferir siempre la alimentación regular con absorción lenta

(hidratos de carbono o grasas junto con fibra o precedido de ella, “alimentos integrales”).

En las personas que ingieran habitualmente carnes grasas con elevado contenido de ácidos grasos saturados (cordero, vaca, buey) aconsejar y favorecer el cambio al pollo sin piel y a la ternera.

El pan será preferiblemente integral, se desaconseja el pan blanco, sobre todo si se ingiere en una sola toma al día. Siempre se debe favorecer la cantidad moderada y repartida en las comidas. De ese modo se consiguen menores cifras de triglicéridos plasmáticos.

Es aconsejable acompañar las comidas con alimentos ricos en antioxidantes (vegetales verdes, frutas frescas, vino tinto), especialmente si el contenido en grasa es alto, de modo que se dificulte la formación de LDL oxidada cuyo papel en la aterogénesis es bien conocido. Por lo tanto la verdura o ensalada, la fruta y un vaso de vino tinto durante la comida son hábitos alimenticios saludables.

La fibra soluble, procedente de legumbres (alubia, garbanzo, lenteja, guisante...) y frutas (manzana, pera, melocotón), es capaz de atrapar sales biliares y reducir la lipemia y glucemia postprandiales. Es necesario insistir en este consejo durante las consultas preventivas a todas las edades.

Los aceites menos sensibles a la modificación química por el calentamiento son los de oliva, sin embargo, son también aconsejables los aceites de semillas (girasol, maíz, colza, soja...). Se debe tener presente la recomendación de no volver a usar aceite utilizado ya una vez para freír. Debe indicarse que el consumo de aceite de oliva por sí mismo no significa que se esté haciendo una dieta mediterránea. Es preciso que se produzca una adherencia a resto de las recomendaciones dietéticas (vegetales, legumbre, frutas, pescado...).

Las restricción estricta de la ingesta de alimentos ricos en colesterol sólo estaría indicada en los pacientes con hipercolesterolemia familiar, en los que además son casi siempre imprescindibles las estatinas.

La dieta debe tener presente que además hay que tener en cuenta la existencia de enfermedades o factores de riesgo en la base del tratamiento, especialmente diabetes, hipertensión arterial, sobrepeso u obesidad, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia..., y no olvidar a demás que el ejercicio físico y el abandono del tabaco en los fumadores es probablemente más importante que la adherencia a la dieta.

Las recomendaciones dietéticas concretas para elaborar dietas dirigidas a pacientes que necesiten mayor precisión deben tener en cuenta las líneas generales enunciadas más arriba.

B. Alimentos que deben evitarse, especialmente en ingestión conjunta en la dieta diaria

Alimentos ricos en grasas saturadas e insaturadas con doble enlace trans: carne de cerdo y sus derivados (jamón, bacon, fiambres, embutidos, salchichas, tocino, etc.); carne de cordero; carne de ganso y pato; carnes rojas en general y hamburguesas; leche entera y derivados (mantequilla, queso, yogur, nata, crema, etc.); manteca y sebo de animales; aceites de coco y palma (muchos alimentos elaborados los contienen, especialmente bollería comercial: dulces, pasteles, bizcochos, tartas, madalenas, etc.; así como productos hechos con manteca o mantequilla.

Abundancia de alimentos ricos en colesterol: yema de huevo, mayonesa, vísceras (hígado, sesos, riñones, mollejas, etc.), menudillos, crustáceos, mariscos, huevas de pescado y similares.

Alimentos hipercalóricos con azúcares y/o grasas de rápida absorción: dulces, azúcares refinados, mermelada, miel, chocolate, helados y alimentos ricos en grasas (aceites, salsas, manteca, patés, etc.).

Abundancia de alimentos salados: salazones, conservas, alimentos condimentados y uso excesivo de sal con la comida habitual.

C. Alimentos que deben consumirse con moderación

Carnes magras: ternera, venado, liebre y caza sin grasa.

Leche y derivados desnatados.

Margarinas.

Huevo: especialmente en personas con hipercolesterolemia familiar, el resto puede comer hasta uno al día.

Frutos secos (aconsejables en cantidades discretas, siempre menos del 10% de las calorías diarias)

Bebidas alcohólicas: se recomienda un vaso de vino (como máximo 1/4 de litro en mujeres y 1/3 en hombres) o una cerveza (como máximo dos) al día. No deben beberse habitualmente licores ni otras bebidas de alto contenido en alcohol.

Hidratos de carbono: aunque aconsejables, se debe restringir la ingesta de grandes cantidades y las dietas con elevada proporción de los mismos deben evitarse, especialmente aquellos de rápida absorción.

D. Alimentos permitidos y recomendables

Alimentos ricos en grasas monoinsaturadas: aceite de oliva.

Alimentos ricos en grasas poliinsaturadas ω -6 (ácido linoleico): aceite maíz, soja, girasol.

Alimentos ricos en grasas poliinsaturadas ω -3 de cadena larga: pescado blanco y, sobre todo, azul (atún, sardina, caballa, salmón, trucha,

carpa, etc.). Se recomienda comer pescado de 2 a 3 veces a la semana. Los alimentos vegetales tienen también ácido alfa-linolénico, que es un ω -3 de cadena corta, que se encuentra en verduras de hoja verde (espinaca, lechuga), en legumbres (lentejas), en algunas semillas como la soja, y en frutos secos.

Aves: pollo, pavo y faisán sin piel (la grasa se localiza principalmente bajo la piel).

Fibra soluble: verduras, frutas, hortalizas, legumbres, cereales, pan integral, etc.

E. Consejos generales

A pesar de las limitaciones comentadas a la hora de elegir los tipos de comida, es posible hacer una dieta variada y sabrosa sólo con los alimentos permitidos. Se recomienda variar diariamente el tipo de alimento y su forma de preparación.

Al cocinar, debe retirarse toda la grasa visible de la carne y eliminar la piel de las aves.

Se aconseja asar las carnes en lugar de freír. Si se fríe, debe hacerse con aceite de semillas (maíz, girasol, soja, etc.) o de oliva. Y desechar después el aceite usado (formación de enlaces trans por el calor).

Es recomendable consumir vegetales frescos, pero preferiblemente sin acompañarlos de grasas como mantequilla, crema, mayonesa u otras salsas.

Las bebidas alcohólicas deben restringirse al máximo, sobre todo los licores y alcoholes fuertes, pues aumentan considerablemente la cantidad de calorías de la dieta.

Hay que evitar los postres dulces, helados, patatas fritas y productos envasados similares, pues suelen contener grasas saturadas y sal. El postre debe ser siempre una o dos piezas de fruta sin acompañantes del tipo de la nata o la crema.

Es necesario evitar la obesidad. Si ya se padece, debe seguirse una dieta baja en calorías, equilibrada, con control estricto del estado general y analítico.

No fumar. El tabaco es mucho más peligroso cuando se une a un colesterol elevado (cosa que ocurre con las dietas ricas en grasas saturadas y colesterol).

Hacer ejercicio físico regularmente, el cual contribuye a adelgazar y a controlar y la tensión arterial.

Manejo del régimen terapéutico

El diagnóstico de una enfermedad crónica en la vida de una persona, es una situación que produce una serie de cambios importantes hacia

unos comportamientos de vida diferentes en cuanto a alimentación, actividad física, tratamiento farmacológico, autocontrol, prevención de descompensaciones, etc. El objetivo a conseguir es que la persona llegue a aceptar la enfermedad y asumir su control.

El régimen terapéutico en el caso de las enfermedades cardiovasculares se basa principalmente en mantener unos comportamientos “cardiosaludables” en cuanto a alimentación, ejercicio físico, tratamiento farmacológico y realización de visitas de control y seguimiento.

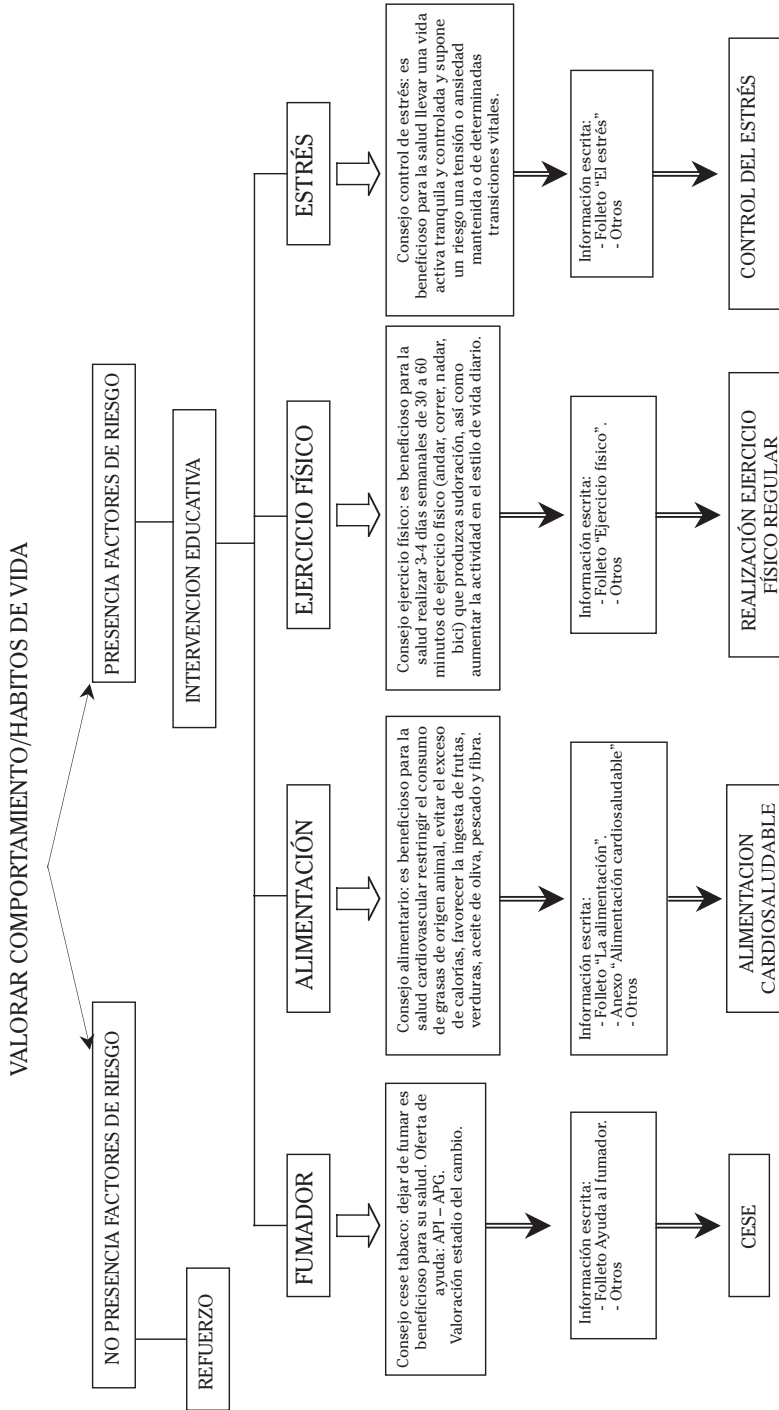
Para que la persona llegue a tener un manejo eficaz del régimen terapéutico, es necesario que posea conocimientos sobre él mismo y que desarrolle habilidades y actitudes que le capaciten para llevarlo a cabo. Por ello es labor de los profesionales estimular el desarrollo de estos aspectos en las personas: valorar conocimientos, estilo de vida, capacidades y motivación para mejorar, presencia de problemas que pudieran dificultar el aprendizaje, recursos personales, familiares y comunitarios de que dispone, tipo de relación con los profesionales sanitarios y nivel de cumplimiento de las visitas.

Ante una persona que tiene que adaptarse/manejar un régimen terapéutico habitualmente podemos encontrarnos con las siguientes situaciones:

- Que tenga un déficit de conocimientos. Es la situación en que la persona carece de información cognitiva sobre el régimen terapéutico o sobre alguno de sus componentes.
- Que realice un manejo inefectivo del régimen terapéutico. Es la situación en que la persona no lleva a cabo en su totalidad dicho régimen, o sus acciones no son efectivas. Puede ser por diversas causas: complejidad, dificultades económicas, falta de confianza en el régimen o en los profesionales.
- Que realice un manejo efectivo del régimen terapéutico. Es la situación en que la persona maneja adecuadamente el plan terapéutico y se da el soporte profesional necesario para mantenerlo o potenciarlo.
- Que se produzca un incumplimiento del tratamiento por deseo expreso de la persona, una vez que ha habido un pacto previo entre la persona y el profesional de la salud respecto al cumplimiento del tratamiento y posteriormente aquélla no lo ha llevado a cabo.

El objetivo a conseguir es que la persona realice un manejo efectivo del régimen terapéutico en este caso en la enfermedad cardiovascular, que le permita en la medida de lo posible mantener el control sobre dicha enfermedad

Algoritmo de intervención en estilos de vida saludables



CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

En el protocolo en uso en la Comunidad Foral de Navarra se recomienda la valoración global de riesgo vascular a través de la tabla publicada en 1991 (Tabla de Anderson) por el equipo científico que realiza el seguimiento de la cohorte de Framingham⁶⁰. Esta tabla de riesgos, fácil de aplicar, sigue siendo perfectamente válida y creemos que debe recomendarse su utilización de forma general. Define el alto riesgo cardiovascular a aquel que comporta una predicción superior a 20% de posibilidades de accidente coronario en los próximos 10 años, mientras que se encuentran en riesgo moderado los individuos con una predicción inferior al 20% (Tabla 23).

Recientemente la Guía de prevención cardiovascular de SEMFYC recomienda continuar con el uso de dicha tabla para el cálculo de riesgo coronario total. Las causas con las que justifican esta continuidad son fundamentalmente su mayor precisión (considera el valor de HDL) y el que una sola tabla sirva para todos los casos.

En el trabajo de Álvarez Cosmea⁵ se encuentra una completa revisión de los distintos métodos de cálculo del riesgo cardiovascular objetivo, en términos de porcentaje esperable de accidentes vasculares coronarios en 5 o 10 años con respecto a la puntuación obtenida por valoración de cada uno de los factores de riesgo.

Tabla 23. Definición del riesgo cardiovascular.

- Tienen riesgo cardiovascular alto los pacientes que reúnen una puntuación en la escala de Framingham de 22 o superior, lo que supone un probabilidad de padecer un evento cardiovascular en los próximos 10 años superior al 20%. También consideraremos en riesgo alto a aquellos que ya han sufrido un episodio cardiovascular o presentan diabetes.
 - Se califican de riesgo cardiovascular moderado aquellos pacientes con algún factor de riesgo (hipertensión arterial, tabaquismo o hiperlipemia) y una puntuación inferior a 22, y consiguientemente una probabilidad de un episodio isquémico inferior al 20% en los próximos 10 años.
 - Son de riesgo cardiovascular bajo los pacientes, independientemente de la edad y el sexo, sin factores de riesgo reconocidos.
-

El cálculo de valoración al que nos referimos se reproduce en las tablas 24 y 25. Conviene recordar que existen factores de riesgo cardiovascular no incluidos en la tabla, como el sedentarismo, obesidad, y sobre todo el antecedente familiar de primer grado en enfermedad cardiovascular aparecida en edad precoz (antes de 55 años en familiares varones y de 65 en mujeres), que deben ser tenidos en cuenta en el momento de establecer el plan personalizado de control de riesgo en cada paciente.

Dado el interés en la actualización de la apreciación objetiva del riesgo cardiovascular, no podemos dejar de referirnos a tablas de más reciente publicación del mismo grupo de trabajo que produjo la anterior. Si bien éstas son más actuales y consideran los criterios de hipertensión y de dislipemia de los comités americanos correspondientes, es también algo más complejo¹⁴⁹. Tiene la ventaja de que pondera el HDL y el LDL (o el colesterol total), además de considerar la tensión arterial diastólica y la sistólica simultáneamente. Se ha prescindido de la hipertrofia ventricular izquierda por la escasa fiabilidad del diagnóstico electrocardiográfico. Lo reproducimos en las tablas 26 (hombres) y 27 (mujeres).

En cualquier caso, es conocido que el riesgo calculado con tablas basadas en poblaciones de más alto riesgo sobrevalora el riesgo de nuestra población. Ello no impide que sean un instrumento imprescindible para identificar grupos de población con riesgo cardiovascular más elevado y por lo tanto en los que nuestra actuación educacional, clínica y terapéutica deberá ser más decidida. En cualquier caso merece la pena tener en cuenta estas consideraciones.

En nuestro país la incidencia de enfermedad coronaria es claramente inferior a la de EE.UU., por lo que podemos sobrestimar el riesgo de nuestros pacientes⁵⁶.

La tabla no es aplicable en prevención secundaria, ya que el paciente con enfermedad coronaria conocida o con enfermedad aterosclerótica a otros niveles (carotídea, aorta abdominal, arteriopatía periférica) es ya de por sí de alto riesgo. Lo mismo sucede con el paciente diabético, que desde el punto de vista de la prevención ha de ser considerado como un enfermo vascular. Y también entrarían en esta categoría los pacientes con dislipemias familiares (hipercolesterolemia familiar e hiperlipemia familiar combinada principalmente).

Hay una serie de factores de riesgo que no figuran en esta tabla pero que deben tenerse en cuenta, especialmente en los pacientes con riesgo próximo al 20%. Entre ellos estarían la obesidad, el sedentarismo, el síndrome metabólico, los antecedentes familiares de primer grado de enfermedad cardiovascular precoz (varones menores de 55 años y mujeres menores de 65 años) y la hipertrigliceridemia. También niveles altos de un solo factor de riesgo (por ejemplo colesterol mayor de 300 mg/dl o TA \geq 160/100) requieren valoración particular y tratamiento específico.

Tabla 24. Tablas de cálculos de riesgo cardiovascular del estudio de Framingham⁶⁰.

MUJER edad	pts	VARON edad	pts	eHDL mg/dl	pts	Colesterol mg/dl	pts	PAS mm Hg	pts	OTROS FACTORES	Pts
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2	tabaquismo	4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	diabetes varones	3
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	diabetes mujeres	6
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1	hipertrof. ventr. izq.9	
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-239	1	130-139	2		
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3		
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4		
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5		
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6		
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6				
40	0	46-47	8	61-66	-3						
41	1	48-49	9	67-73	-4						
42-43	2	50-51	10	74-80	-5						
44	3	52-54	11	81-87	-6						
45-46	4	55-56	12	88-96	-7						
47-48	5	57-59	13								
49-50	6	60-61	14								
51-52	7	62-64	15								
53-55	8	65-67	16								
56-60	9	68-70	17								
61-67	10	71-73	18								
68-74	11	74	19								

Si se desconoce el cHDL se darán 2 puntos al hombre y 1 a la mujer; si no se conocen la glucemia o la hipertrofia ventricular no se valorarán.

Tabla 25. Tabla de puntuación y porcentaje de riesgo en los próximos 10 años.

Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo
≤1	<2	9	5	17	13	25	27
2	2	10	6	18	14	26	29
3	2	11	6	19	16	27	31
4	2	12	7	20	18	28	33
5	3	13	8	21	19	29	36
6	3	14	9	22	21	30	38
7	4	15	10	23	23	31	40
8	4	16	12	24	25	32	42

Tabla 26. Evaluación del riesgo cardiovascular (Framingham) según categorías¹³⁷.

PASO 1: EDAD			PASO 8: RIESGO OBJETIVO						
	Si LDL	Si COL	LDL Pts	Riesgo a 10 años	COL Pts	Riesgo a 10 años			
30-34	-1	-1	-3	1%					
35-39	0	0	-2	2%					
40-44	1	1	-1	2%	-1	2%			
45-49	2	2	0	3%	0	3%			
50-54	3	3	1	4%	1	3%			
55-59	4	4	2	4%	2	4%			
60-64	5	5	3	6%	3	5%			
65-69	6	6	4	7%	4	7%			
70-74	7	7	5	9%	5	8%			
			6	11%	6	10%			
			7	14%	7	13%			
			8	18%	8	16%			
			9	22%	9	20%			
			10	27%	10	25%			
			11	33%	11	31%			
			12	40%	12	37%			
			13	47%	13	45%			
			14	56%	14	53%			
PASO 2: LDL colesterol			PASO 9: RIESGO COMPARATIVO						
< 100			EDAD	% DE C.ISQ.	% GRAVE	% RCV BAJO			
100-129	-3		30-34	3	1	2			
130-139	0		35-39	5	4	3			
160-190	0		40-44	7	4	4			
190	1		45-49	11	8	4			
	2		50-54	14	10	6			
			55-59	16	13	7			
			60-64	21	20	9			
			65-69	25	22	11			
			70-74	30	25	14			
COLESTEROL total			Nota: Los números reflejan el porcentaje de sujetos que padecen (en Framingham) evento cardiovascular (totales y graves), y el riesgo considerado bajo para cada edad en hombres (con parámetros óptimos, HDL>45, no fumadores sin diabetes) durante 10 años						
<160	-3		PASO 4: PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA						
160-199	0		SISTÓLICA	< 80	80-84	85-89	90-99	100	
200-239	1		< 120	0					
240-279	2		120-129		0				
280	3		130-139			1			
			140-159				2		
			≥160					3	
			PASO 7: SUMA DE PUNTOS						
			EDAD		HDL		DIABETES		TOTAL PTS
			LDL o COL		TA		FUMADOR		Suma pasos 1-6

HOMBRES

Tabla 27. Evaluación del riesgo cardiovascular (Framingham) según categorías¹⁴⁹.

PASO 1: EDAD			PASO 8: RIESGO OBJETIVO				
	Si LDL	Si COL	LDL Pts	Riesgo a 10 años	COL Pts	Riesgo a 10 años	
30-34	-9	-9	<-2	1%	<-2	1%	
35-39	-4	-4	-1	2%	-1	2%	
40-44	0	0	0	2%	0	2%	
45-49	3	3	1	2%	1	2%	
50-54	6	6	2	3%	2	3%	
55-59	7	7	3	3%	3	3%	
60-64	8	8	4	4%	4	4%	
65-69	8	8	5	5%	5	4%	
70-74	8	8	6	6%	6	5%	
			7	7%	7	6%	
			8	8%	8	7%	
			9	9%	9	8%	
			10	11%	10	10%	
			11	13%	11	11%	
			12	15%	12	13%	
			13	17%	13	15%	
			14	20%	14	18%	
			15	24%	15	20%	
			16	27%	16	24%	
			17	32%	17	27%	
PASO 2: LDL colesterol			PASO 9: RIESGO COMPARATIVO				
< 100		-2	EDAD	% DE C.ISQ.	% GRAVE	% RCV BAJO	
100-129		0	30-34	<1	<1	<1	
130-139		0	35-39	<1	<1	1	
160-190		2	40-44	2	1	2	
190		2	45-49	5	2	3	
COLESTEROL total			50-54	8	3	5	
<160		-2	55-59	12	7	7	
160-199		0	60-64	12	8	8	
200-239		1	65-69	13	8	8	
240-279		1	70-74	14	11	8	
280		3	Nota: Los números reflejan el porcentaje de sujetos que padecen (en Framingham) evento cardiovascular (totales y graves), y el riesgo considerado bajo para cada edad en mujeres (con parámetros óptimos, HDL >55, no fumadoras sin diabetes), durante los próximos 10 años.				
PASO 3: HDL colesterol			PASO 4: PRESIÓN ARTERIAL				
< 35		5	DIASTÓLICA				
35-44		2	SISTÓLICA	< 80	80-84	85-89	
45-49		1			90-99	100	
50-59		0	< 120	-3			
60		-2	120-129	0			
PASO 5: DIABETES			130-139	0			3
NO		0	140-159	2			
SI		4	≥160				
PASO 6: FUMADORA			PASO 7: SUMA DE PUNTOS				
NO		0	EDAD	LDL	DIABETES	TOTAL PTS	
SI		2	LDL o COL	TA	FUMADORA	Suma pasos 1-6	
COLORES SEGÚN RCV							
Rojos	muy alto						
Azules	alto						
Verdes	moderado						
Blancos	bajo						
Amarillos	muy bajo						

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN PREVENTIVA

Prevención primaria

El objetivo de la aplicación de las directrices de las evidencias que se muestran en este documento es disminuir la incidencia de la enfermedad cardiovascular, tanto a nivel coronario como cerebral, periférico o en cualquier otra localización. Igualmente se debe enfocar la práctica clínica preventiva (Tabla 28) a la disminución de la afectación de órganos diana de la hipertensión asociada a la enfermedad vascular, como la aparición de microalbuminuria e hipertrofia ventricular izquierda puesto que es sabida su asociación con las complicaciones isquémicas y la muerte de causa vascular.

Tabla 28. Objetivos de prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

En toda la población

Consejo antitabaco continuo desde la edad escolar.

Se debe informar sobre los beneficios y aconsejar la realización de ejercicio aeróbico para mantener una frecuencia cardiaca de 60-85% de la considerada máxima (220-edad puls./min.).

Toda persona de más de 40 años debe tener un registro de tensión arterial cada 2 años como mínimo, y cada 5 años antes de esa edad.

Debe registrarse un peso cada 5 años a partir de los 35 años, con cálculos del índice de masa corporal.

Se debe disponer de una determinación de colesterol antes de los 35 años (45 en mujeres), y cada 5 años a continuación hasta los 75 años.

Despistaje de diabetes (lo dicho en “Diabetes y alteración de la tolerancia a la glucosa”).

En pacientes de riesgo cardiovascular o con antecedentes familiares

Cribado de diabetes mellitus.

Cribado de hipercolesterolemia familiar (a cualquier edad).

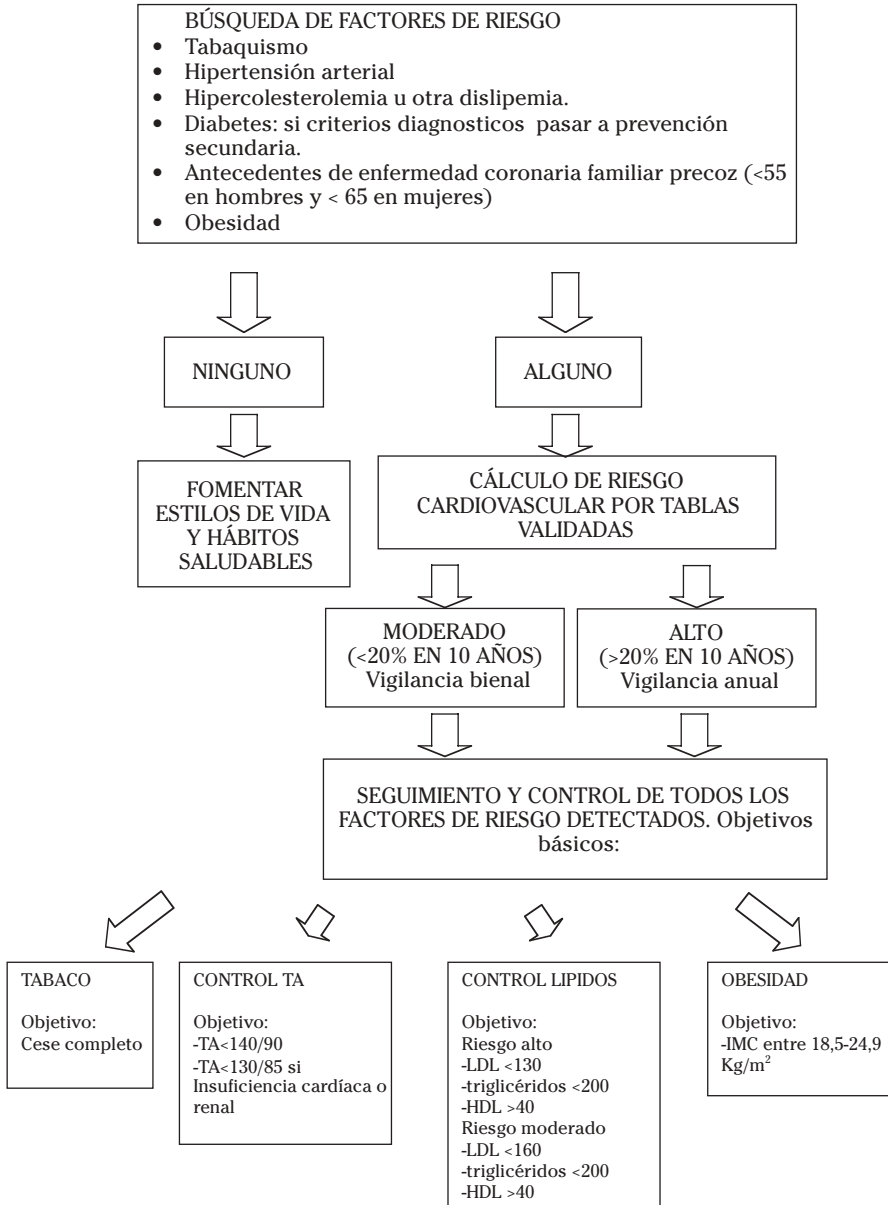
La aplicación de estas directrices está recomendada por el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, así como por el *U.S. Preventive Services Task Force* y el *Joint Task Force of European* y otras sociedades.

El correcto seguimiento de cada paciente a lo largo de su vida exige que los registros de estas medidas preventivas queden registradas en la historia de cada persona.

Por otra parte, en los algoritmos de seguimiento y tratamiento de la hipertensión arterial e hiperlipemia se han señalado los objetivos a conseguir, y también las medidas terapéuticas, que están condicionadas por el

nivel de riesgo cardiovascular, más exigentes en riesgo cardiovascular alto y menos en riesgo moderado o bajo. Para ello es necesario la aplicación de tablas de riesgo ante la detección de parámetros clínicos que puedan exigir tratamiento o actuaciones especiales.

Algoritmo aplicable en prevención primaria cardiovascular



Prevención secundaria

Los pacientes que ya han tenido una manifestación clínica de isquemia de cualquier territorio, sin importar a este propósito la gravedad de la misma, deben ser controlados a través de las actuaciones previstas en los algoritmos de prevención secundaria. Nos referimos a los episodios coronarios por estar mejor analizadas las medidas preventivas.

Una vez que los pacientes sean dados de alta del hospital tras el episodio isquémico, el paciente debe ser estratificado según el riesgo cardiológico postinfarto (Tabla 29).

Tabla 29. Estratificación del riesgo cardiológico postinfarto.

NIVEL BAJO (mortalidad anual inferior al 1%)

- grado I de la NYHA*
- KILLIP** I: sin de signos de insuficiencia cardíaca
- no hay disfunción ventricular: FE > 50%
- no hay isquemia miocárdica demostrable
- ausencia de arritmias malignas
- IAM inferior o lateral
- edad inferior a 60 años
- otros criterios de evaluación especializada.

NIVEL MEDIO (mortalidad anual del 2 al 10%)

- grado II de la NYHA
- grado II de KILLIP
- isquemia residual en ECG basal
- angor post-infarto no recurrente, sin cambio ECG
- disfunción ventricular: FE de 35 a 50%
- arritmias ventriculares potencialmente malignas
- IAM postero-inferior o transmural
- afectación de dos vasos
- otros criterios de evaluación especializada

NIVEL ALTO (mortalidad anual superior al 10%)

- grado funcional de la NYHA superior a II
 - grado de KILLIP superior a II
 - isquemia residual o recurrente
 - disfunción ventricular: FE < 35%
 - aneurisma y/o trombo ventricular
 - hipotensión arterial secundaria
 - arritmias ventriculares malignas
 - IAM previo
 - IAM anterior extenso transmural
 - afectación multivaso
 - edad avanzada o sexo femenino
 - otros criterios de evaluación especializada
-

*Grados de NYHA. I: Ausencia de crepitantes pulmonares; II: tercer tono o crepitantes en el 50% de campos pulmonares; III: crepitantes en más del 50% o edema pulmonar manifiesto; IV: shock.

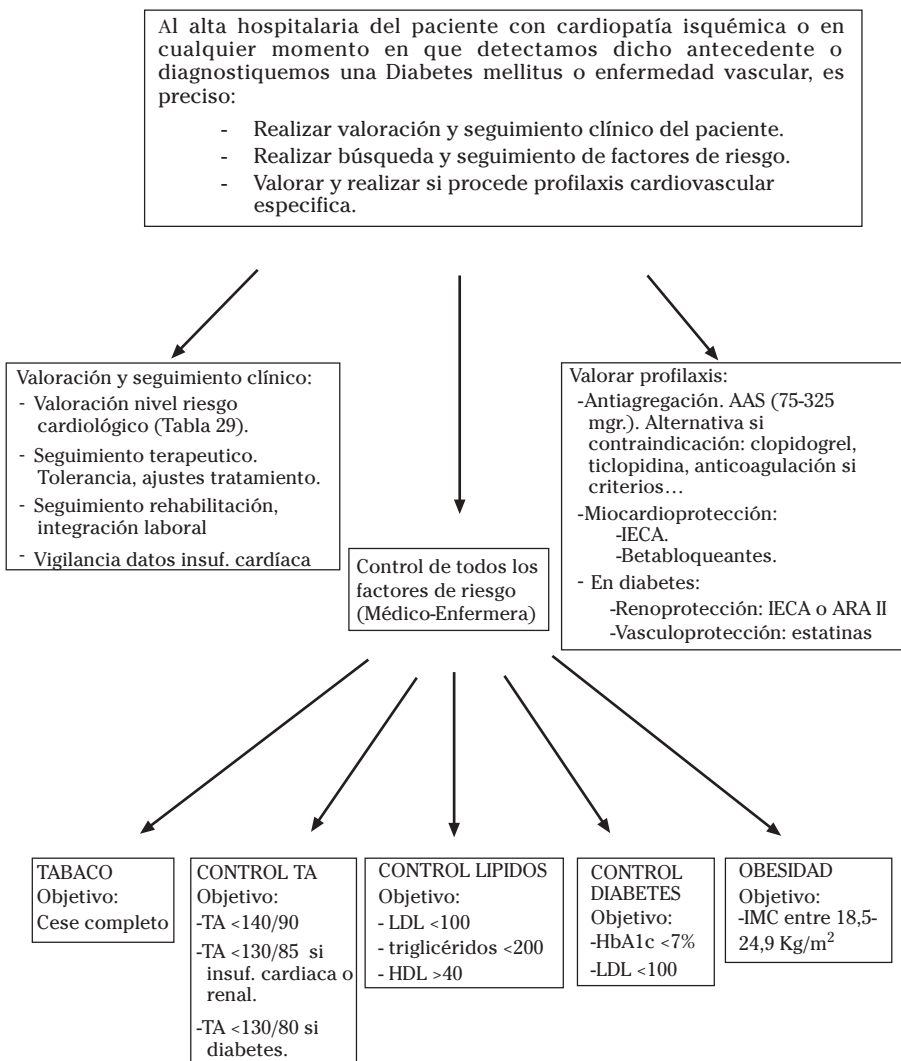
**Grados de KILLIP. I: Ausencia de disnea; II: disnea en esfuerzos moderados habituales; III: disnea de ligeros esfuerzos sin síntomas de reposo; IV: disnea de mínimos esfuerzos y reposo.

Las actuaciones de coordinación de Atención Primaria con los servicios de Cardiología deben estar matizadas por el riesgo señalado en la tabla anterior. El paciente con claros síntomas y signos de insuficiencia cardíaca debe ser seguido habitualmente por Cardiología con el apoyo de Atención Primaria, tanto en el centro de salud como en el domicilio del propio paciente, mientras que el paciente capaz de hacer una vida normal, sin restricciones, debe ser seguido principalmente en el centro de salud con el apoyo anual del Servicio de Cardiología. En el caso de la mayor parte de los pacientes, con riesgo cardiológico bajo, han de ser vistos por el personal del Servicio de Cardiología solamente en caso de incidencias.

Estos pacientes, con enfermedad coronaria o vascular ya establecida, son por definición de alto riesgo cardiovascular, y por consiguiente no es necesario evaluar en ellos el riesgo objetivo según las tablas de Framingham.

La realización de este plan de coordinación está condicionado al compromiso de los profesionales de Atención Primaria de controlar a los pacientes con enfermedad vascular establecida en los límites que las evidencias señalan y que están recogidas en apartados anteriores.

Algoritmo aplicable en prevención secundaria cardiovascular



RESUMEN

Las recomendaciones que tienen como objetivo la disminución de los episodios de enfermedad cardiovascular, o la muerte por estas causas, se comportan dentro de la comunidad médica mundial de un modo dinámico. Permanentemente se publican evidencias científicas que corroboran las anteriores, las modifican, las niegan, o aportan otras nuevas, que sin negar el núcleo fundamental de la prevención cardiovascular, fundamentado en los estilos de vida y en el control de los principales factores de riesgo, vienen a añadir nuevas luces y seguridad en las afirmaciones anteriores.

Bien es cierto que la prevención primaria cada vez se sofisticada más, apareciendo indicaciones farmacológicas en situaciones que siempre se habían tratado con recomendaciones en los estilos de vida, mientras que poco o nada se aporta, porque no es fácil hacerlo, sobre el arraigo del tabaquismo y su progresiva extensión entre los jóvenes. Estas recomendaciones tienen algunos problemas para nosotros, porque están realizadas por y para poblaciones de otras latitudes y costumbres. Forzosamente tenemos que prestarles atención porque no tenemos otras, pese a que más y más evidencias señalan el papel protector de la dieta tradicional navarra. Pero en los hábitos alimenticios también se aprecian cambios que no son beneficiosos, también entre la población más joven. Las actividades habituales en las ciudades son cada vez más sedentarias y se emplean medios de transporte para recorrer distancias relativamente cortas. Esto hace predecir que conforme pasen los años, vamos a gastar una parte importante del presupuesto farmacéutico en procurar disminuir el riesgo que durante años no se ha prevenido adecuadamente: la alimentación, tabaquismo y sedentarismo. No es en vano que se propaga la opinión de los estudiosos de la epidemiología poblacional de que nos encaminamos hacia un importante crecimiento de la epidemia arteriosclerótica.

En los últimos años se investiga con afán sobre otros hechos biológicos que puedan explicar la fisiopatología del daño vascular, y hay numerosos trabajos que inciden en estos aspectos. No se han hallado más que índices pronósticos, como los referentes a parámetros séricos de inflamación, sin posibilidades de actuar de momento sobre ellos, aunque sí somos capaces de disminuir la concentración de homocisteína con ácido fólico y vitamina B¹².

También hay nuevos conocimientos genéticos que aportan luz sobre la frecuencia y la precocidad de la enfermedad cardiovascular en determinadas familias, a través de alteraciones en la fisiología vascular, en

parámetros metabólicos y de factores de la coagulación. Sin embargo, aunque puede poner en guardia a los portadores de estas alteraciones, las últimas recomendaciones son la de evitar hacer estas determinaciones de cribado, ya que ayudan poco y preocupan mucho más porque no podemos actuar sobre ellas la mayor parte de las veces.

En definitiva, pese a la abundancia de conocimiento, los progresos en la prevención de la enfermedad cardiovascular no son tan llamativos: seguimos con dificultades para implantar estilos de vida con una extensión poblacional; no captamos a todas las personas que son portadoras de factores de riesgo objetivos sobre los que podríamos actuar si se conocieran; debemos emplear fármacos sin estricto conocimiento de la necesidad de todos ellos; y no sabemos si los factores de riesgo influyen más, igual o menos en los habitantes de España, Navarra en nuestro caso, que en los componentes de la cohorte de Framingham.

Con todo lo que sabemos, trasladar ese conocimiento a los centros de salud de Atención Primaria, con la implantación de las evidencias referentes a estilos de vida y detección de factores de riesgo, debe hacerse siguiendo una estrategia individual y oportunista, aprovechando otras consultas. Las preocupaciones epidemiológicas son, a fin de cuentas, de escasa importancia cuando nos enfrentamos a la búsqueda del consejo y la terapéutica individual más eficaces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valoración del riesgo global cardiovascular. Gobierno de Navarra. Departamento de Salud. Pamplona, 1997.
2. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood Cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2509.
3. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendation of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. Eur Heart J 1998; 19: 1434-1503.
4. D'AGOSTINO RB, GRUNDY S, SULLIVAN LM for the CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham Coronary Heart Disease Prediction Scores. Results of a multiple ethnic groups investigation. JAMA 2001; 286: 180-187.
5. ALVAREZ COSMEA A. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. Medifam 2001;11:122-139.
6. Instituto de Salud Pública de Navarra. Informe 2000. Pamplona, 2001.
7. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-1445.
8. Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. Clin Exp Hypertens 1999; 21: 1009-1060.
9. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión 2002; 19(Suppl 3): 1-74.
10. MACMAHON S, PETO R, CUTLER J, COLLINS R, SORLIE P, NEATON J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Lancet 1990; 335: 765-774.
11. COLLINS R, PETO R, MACMAHON S, HEBERT P, FIEBACH NH, EBERLEIN KA et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Lancet 1990; 335: 827-838.
12. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in Elderly Program (SHEP). JAMA 1991; 265: 3255-3264.
13. STAESSEN JA, FAGARD R, THIJS L, CELIS H, ARABIDZE GG, BIRKENHAGER WH et al. Randomised double-blind comparison of placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. Lancet 1997; 360: 757-764.

14. STAESSEN JA, GASOWSKI J, WANG JG, THIJLS L, DEN-HOND E, BOISSEL JP et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-872.
15. VASAN RS, LARSON MG, LEIP EP, EVANS JC, O'DONNELL CJ, KANNEL WB et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 1291-1297.
16. VASAN RS, LARSON MG, LEIP EP, KANNEL WB, LERY D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1682-1686.
17. DOMANSKI M, NORMAN J, WOLZ M, MITCHELL G, PFEFFER M. Cardiovascular risk assessment using pulse pressure in the first national health and nutrition examination survey (NHANES I). *Hypertension* 2001; 38: 793-797.
18. SAFAR ME. Pulse pressure, arterial stiffness, and cardiovascular risk. *Curr Opin Cardiol* 2000; 15: 258-263.
19. GUEYFFIER F, BULPITT C, BOISSEL JP, SCHRON E, EKBOM T, FAGARD R et al. Antihypertensive drugs in very old people: A subgroup metaanalysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999; 353: 793-796.
20. COCA PAYERAS A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpress 2001. *Hipertensión* 2002; 19: 390-399.
21. BERLOWITZ DR, ASH AS, HICKEY EC, FRIEDMAN RH, GLICKMAN M, KADER B et al. Inadequate management of blood pressure in a hypertensive population. *N Engl J Med* 1998; 339: 1957-1963.
22. HYMAN DJ, PAVLIK VN. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2281-2286.
23. POCOCK SJ, McCORMACK V, GUEYFFIER F, Bouititie F, Fagard RM, Boissel JP. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomised controlled trials. *Br Med J* 2001; 323: 75-81.
24. SMITH SC, BLAIR SN, BONOW RO, BRASS LM, CERQUEIRA MD, DRAMP K et al. AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2001; 104: 1577-1579.
25. ARAUZ-PACHECO C, PARROTT MA, RASKIN P. The treatment of hypertension in adult patients with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 2002; 25: 134-147.
26. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145-153.
27. The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effect of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: Results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253-259.
28. HANSSON L, LINDHOLM LH, NISKANEN L et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbi-

- dity and mortality in hypertension: The Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 611-616.
29. HANSSON L, LINDHOLM LH, EKBOM T, DAHLOF B, LANKE J, SCHERSTEN B et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drug in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751-1756.
 30. GROSSMAN E, MESSERLI FH, GRODZICKI T, KOWEY P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276: 1328-1331.
 31. PSATY BM, HECKBERT SR, KOEPSSELL, SISCOVICK DS, RAGHUNATHAN TE, WEISS NS et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA* 1995; 274: 620-625.
 32. PAHOR M, PSATY BM, ALDERMAN MH, APPELLEGATE WB, WILLIAMSON JD, CAVAZZINI C et al. Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2000; 356: 1949-1954.
 33. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000; 355: 1955-1964.
 34. LIU L, WANG JG, GONG L, LIU G, STAESSEN JA. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 1998; 16: 1823-1829.
 35. GONG L, ZHANG W, ZHU Y, ZHU J, KONG D, PAGE V et al. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens* 1996; 14: 1237-1245.
 36. BROWN MJ, PALMER CR, CASTAIGNE A, DE LEEUW PW, MANCIA G, ROSENTHAL T et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000; 356: 366-372.
 37. HANSSON L, HEDNER T, LUND-JOHANSEN P, KJELDSSEN SE, LINDHOLM LH, SYVERTSEN JO et al for the Nordil Study Group. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and B-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356: 359-365.
 38. OPIE LH, SCHALL R. Evidence-based evaluation of calcium channel blockers for hypertension. Equality of mortality and cardiovascular risk relative to conventional therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 315-322. Corrección en *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1409-1410.
 39. LINDHOLM LH, HANSSON L, EKBOM T, DAHLOF B, LANKE J, LINJER E et al. Comparison of antihypertensive treatment in preventing cardiovascular events in elderly diabetic patients: results from the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2. *J Hypertens* 2000; 18: 1671-1675.

40. ESTACIO RO, JEFFERS BW, HIATT WR, BIGGERSTAFF SL, GRIFFORD N, SCHRIER RW. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 1998; 338: 645-652.
41. TATTI P, PAHOR M, BYINGTON RP, DI MAURO P, GUARISCO R, STROLLO G et al. Outcome results of the Fosinopril Versus Amlodipine Cardiovascular Events Randomized Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 1998; 21: 597-603.
42. AGODOA LY, APPEL L, BAKRIS GL, BECK G, BOURGOIGNIE, BRIGGS JP et al. Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis. *JAMA* 2001; 285: 2719-2728.
43. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to Doxazosin vs chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283: 1967-1975.
44. DAHLÖF B, DEVEREUX RB, KJELDSEN SE, JULIUS S, BEEVERS G, FAIRE U et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
45. LINDHOLM LH, IBSEN H, DAHLÖF B, DEVEREUX RB, BEEVERS G, FAIRE U et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 1004-1010.
46. The ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med* 2001; 134: 370-379.
47. RAVID M, BROSH D, LEVI Z et al. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128: 982-988.
48. GOLAN L, BIRKMEYER JD, WELCH HG. The cost-effectiveness of treating all patients with type 2 diabetes with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Ann Intern Med* 1999; 131: 660-667.
49. LEWIS EJ, HUNSICKER LG, CLARKE WR, BERL T, POHL MA, LEWIS JB et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860.
50. BRENNER BM, COOPER ME, DE ZEEUW D, KEANE WF, MITCH WE, PARVING HH et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
51. PARVING HH, LEHNERT H, BRÖCHNER-MORTENSEN J, GOMIS R, ANDERSEN S, AMER P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870-878.
52. JAFAR TH, SCHMID CH, LANDA M, GIATRAS I, TOTO R, REMUZZI G et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of patient-level data. *Ann Intern Med* 2001; 135: 73-87.

53. HOSTETTER TH. Prevention of end-stage renal disease due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 910-912.
54. Blood Pressure Lowering Treatment Trialist Colaboration. Effect of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000; 356: 1955-1964.
55. HANSSON L, ZANCHETTI A, CARRUTHERS SG, DAHLOF B, ELMFELDT D, JULIUS S et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomized trial. HOT study group. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.
56. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2000; 12: 125-152.
57. SIMONS LA. Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries. *Am J Cardiol* 1986; 57: 5G-10G.
58. ABADAL LT, VARAS C, PÉREZ I, PUIG T, BALAGUER VINTRO I. Factores de riesgo y mortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio Manresa. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1146-1154.
59. VILLAR F, MAIQUES A, BROTONS C, TORCAL A, PIQUERES L, VILASECA J et al. Grupo de expertos del PAPPS. Prevención cardiovascular en atención prim. *Aten Primaria* 2001; 28(Supl 2): 13-26.
60. ANDERSON KM, WILSON PW, ODELL PM, KANNEL WB. An update coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-362.
61. IMIZCOZ ZUBIGARAY MA. Actualización en el tratamiento de la hipercolesterolemia, implicaciones clínicas. *Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra*, 2000; 8: 29-36.
62. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in a placebo-controlled trial. Heart Protection Study Collaborative Group. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
63. HEBER JPR, GAZIANO JM, CHAN KS, HENNEKENS CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality. An overview of randomized trials. *JAMA* 1997; 278: 313-321.
64. RUBINS HB, ROBINS SJ, COLLINS D, FYE CL, ANDERSON JW, ELAM MB. Gemfibrozil for the secondary prevention of heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; 341: 410-418.
65. BRADY AJB, OLIVER MA, PITTARD JB. Secondary prevention in 24.431 patients with coronary heart disease: survey in primary care. *Br Med J* 2001; 322: 1463.
66. SCHWART GG, OLSSON AG, EZEKOWITH MD et al, for the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1711-1718.
67. ARONOW HD, TOPOL EJ, ROE MT, HAUGHTALING PL, WOLSKI KE, LINCOFF AM et al. Effect of lipid-lowering therapy on early mortality after acute coronary syndromes: an observational study. *Lancet* 2001; 357: 1063-1068.

68. STENESTRAND U, WALLENTIN L for the Swedish Register of Cardiac Intensive Care (RIKS-HIA). Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *JAMA* 2001; 285: 430-436.
69. GRUNDY SM, BENJAMIN IJ, BURKE GL, CHAIT A, ECKEL RH, HOWARD BV et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134-1146.
70. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl.1): S33-S49.
71. NESTO RW, LIBBY P. Diabetes mellitus and the cardiovascular system. En: BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, eds. *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 6th edition. Philadelphia. Pa: WB Saunders company; 2001: 2133-2150.
72. HAFFNER SM, LEHTO S, RÖNNEMAA T, PYORALA K, LAAKSO M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229-234.
73. ALEXANDER CM, LANDSMAN PB, BOCCUZZI, BERGER ML. Impaired fasting glucose, lipid levels and prevalence of coronary heart disease: a US population perspective. *Diabetes* 1998; 47 (Suppl. 1): 75.
74. COUTINHO M, WANG Y, GERSTEIN HC, YUSUF S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12,4 years. *Diabetes Care* 1999; 22: 233-240.
75. Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe*. *Lancet* 1999; 354: 617-621.
76. DESPRES JP, LAMARCHE B, MAURIEGE P, CANTIN B, DAGENAIS GR, MOORJANI S et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952-957.
77. TARNOW L, ROSSING P, GALL MA, NIELSSEN FS, PARVING HH. Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V. *Diabetes Care* 1994; 17: 1247-1251.
78. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
79. TUOMILEHTO J, LINDSTROM J, ERIKSSON JG, VALLE TT, HAMALAINEN H, ILANNE PARIKKA P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
80. HU FB, MANSON JE, STAMPFER MJ, COLDITZ G, LIU S, SALOMON CG et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-797.
81. YUSUF S, GERSTEIN H, HOOGWERT B, POGUE J, BOSCH J, WOLFFENBUTTEL BH et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001; 286: 1882-1885.

82. American Diabetes Association: Treatment of hypertension in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl.1): S71-S73.
83. UKPDS Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Br Med J* 1998; 317: 703-713.
84. American Diabetes Association: Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl. 1): S74-S77.
85. American Diabetes Association: Aspirin therapy in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl. 1): S78-S79.
86. American Diabetes Association: Diabetic nephropathy (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl. 1): S85-S89.
87. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *Br Med J* 1998; 317: 713-720.
88. CHEN J, MARCINIAK TA, RADFORD MJ, WANG Y, KRUMHOLZ HM. Beta-blocker therapy for secondary prevention of myocardial infarction in elderly diabetic patients. Results from the National Cooperative Cardiovascular Project. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1388-1394.
89. GRIFFIN S. Diabetes care in general practice: meta-analysis of randomised control trials. *Br Med J* 1998; 37: 390-396.
90. UKPDS Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-853.
91. UKPDS Group. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-865.
92. STRATTON IM, ADLER AI, NEIL HA, MATTHEWS DR, MANLEY SE, CULL CA et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35). *Br Med J* 2000; 321: 405-412.
93. ADLER AI, STRATTON IM, NEIL HA, YUDKIN JS, MATTHEWS DR, CULL CA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *Br Med J* 2000; 321: 412-429.
94. American Diabetes Association: Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl. 1): S28-S32.
95. SCHULTE H, CULLEN P, ASSMANN G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAM). *Arteriosclerosis* 1999; 144: 199-209.
96. THAKUR V, RICHARDS R, REISIN E. Obesity, hypertension and the heart. *Am J Med Sci* 2001; 321: 242-248.
97. ROSENGREN A, WEDEL H, WILHELMSEM L. Body weight and weight gain during adult life in men in relation to coronary heart disease and mortality. A prospective population study. *Eur Heart J* 1999; 20: 269-277.

98. ALEXANDER JK. Obesity and coronary heart disease. *Am J Med Sci* 2001; 321: 215-224.
99. PETERS ET, SEIDELL JC, MENOTTI A, ARAYANIS C, DONTAS A, FIDANZA F et al. Changes in body weight in relation to mortality in 6441 european middle aged men: The Seven Countries Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 862-868.
100. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: Executive summary. Expert panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of overweight in Adults. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 899-917.
101. Sociedad Española de Arteriosclerosis. Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994;6:42-61.
102. KATAN MB, GRUNDY SM, WILLET WC. Beyond low-fat diets. *N Engl J Med* 1997; 337: 563-566.
103. TRICHOPOULOU A, KOURIS-BLAZOS A, WAHLQVIST ML, GNARDELLIS C, LAGION P, POLYCHRONOPONLOS E et al. Diet and overall survival in elderly people. *Br Med J* 1995; 311 (7018): 1457-1460.
104. GRONBAEK M, BECKER U, JOHANSEN D, GOTTSCHAU A, SCHNOHR P, HEIN HO et al. Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease and cancer. *Ann Intern Med* 2000; 133: 411-419.
105. HOOPER L, SUMMERBELL CD, HIGGINS JP, THOMPSON RL, CAPPS NE, SMITH GD et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *Br Med J* 2001; 322: 757-763.
106. FUNG TT, WILLETT WC, STAMPFER MJ, MASON JE, HU FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1857-1862.
107. HU FB, STAMPFER MJ, MANSON JE, GRODSTEIN F, COLDITZ GA, SPEIZER FE et al. Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. *N Engl J Med* 2000; 343: 530-537.
108. HU FB, STAMPFER MJ, MANSON JE, RIMM E, COLDITZ GA, ROSNER BA et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997; 337: 1491-1499.
109. OOMEN CM, OCKE MC, FESKENS EJ, VAN ERP-BAART MA, KOK FJ, KROMHOUT D. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 2001; 357: 746-751.
110. VON SCHACKY C, ANGERER P, KOTHNY W, THEISEN K, MUDRA H. The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1999; 130: 554-562.
111. ISO H, REXRODE KM, STAMPFER MJ, MANSON JE, COLDITZ GA, SPEIZER FE et al. Intake of fish and omega-3 fatty acids and risk of stroke in women. *JAMA* 2001; 285: 304-312.
112. DE LORGERIL M, SALEN P, MARTIN JL, MONJAUD I, DELAYE J, MAMELLE N et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99: 779-785.

113. SACKS FM, SVETKEY LP, VOLLMER WM, APPEL LJ, BRAY GA, HARSHA D et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.
114. SINGH RB, DUBVOZ G, NIAZ MA, GROSH S, SINGH R, RASTOGI SS et al. Effect of an Indo-mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-1461.
115. HU FB, WILLET WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288: 2569-2578.
116. MARTÍNEZ-GONZÁLEZ MA, FERNÁNDEZ-JARNE E, SERRANO-MARTÍNEZ M, MARTI A, MARTÍNEZ JA, MARTÍN-MORENO JM. Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *Eur J Nutr* 2002; 41: 153-160.
117. Ayudar a dejar de fumar. Instituto de Salud Pública. Departamento de Salud, Gobierno de Navarra. 1998.
118. JACOBS DR JR, ADACHI H, MULDER I, KROMHOUT D, MENOTTI A, NISSINEN A et al. Cigarette smoking and mortality risk: twenty five year follow-up of the seven countries study. *Arch Intern Med* 1999; 159: 733-740.
119. JEE SH, SUH I, SOON KIM I, APPLE L. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease in men with low levels of serum cholesterol. *JAMA* 1999; 282: 2149-2155.
120. HE J, VUPPUTURI S, ALLEN K, PREROST MR, HUGHES J, WHELTON PK. Pasive smoking and the risk of coronary heart disease. A meta-analysis of epidemiologic studies. *N Eng J Med* 1999; 340: 920-926.
121. WILSON K, GIBSON N, WILLAN A, COOK D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction. Meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2000;160:939-944.
122. LAU J, ANTMAN EM, JIMÉNEZ-SILVA, KUPELNICK B, MOSTELLER F, CHALMERS TC. Cumulative meta-analysis of therapeutic trials for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 248-254.
123. JORENBY DE. Smoking cessation strategies for the 21st century. *Circulation* 2001; 104: E51-E52.
124. CIRERA L, TORMO MJ, CHIRLAQUE MD, NAVARRO C. Cardiovascular risk factors and educational attainment in Southern Spain: a study of a random sample of 3091 adults. *Eur J Epidemiol* 1998; 14: 755-763.
125. WANNAMETHEE SG, SHAPER AG, WALKER M. Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet* 1998; 351: 1603-1608.
126. WANNAMETHEE G, SHAPER AG. Physical activity and stroke in British middle aged men. *Br Med J* 1992; 304: 597-601.
127. CAMPBELL NC, RITCHIE LD, THAIN J, DEANS HG, RAWLES JM, SQUAIR JL. Secondary prevention in coronary heart disease: a randomised trial of nurse led clinics in primary care. *Heart* 1998; 80: 447-452.

128. MCGINNIS JM, FOEGE WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993; 270: 2207-2212.
129. POLLOCK ML, FRANKLIN BA, BALADY GJ, CHAITMAN BL, FLEG JL, FLETCHER B et al. AHA Science Advisory Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by American College of Sports Medicine. *Circulation* 2000; 101: 828-833.
130. PATE RR, PRATT M, BLAIR SN, HASKELL WL, MACERA CA, BOUCHARD C et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-407.
131. ADES PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 892-902.
132. ROZANSKI A, BLUMENTHAL A, KAPLAN J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99: 2192-2217.
133. VACCARINO V, PARSONS L, EVERY NR, BARRON HV, KRUMHOLZ HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341: 217-225.
134. HOCHMAN JS, TAMIS JE, THOMPSON TD, WEAVER WD, WHITE HD, VAN DE WOLF F et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1999; 341: 226-232.
135. HULLEY S, GRADY D, BUSH T, FURBERG C, HERRINGTON D, RIGGS B et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women: Heart Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 1998; 280: 605-613.
136. GRADY D, HERRINGTON D, BITTNER V, BLUMENTHAL R, DAVIDSON M, HLATKY M et al. Cardiovascular disease outcomes during 6,8 years of hormone therapy: Heart Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA* 2002; 288:49-57.
137. Writing Group for Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321-333.
138. HIPPLISLEY-COX J, PRINGLE M, CROWN N, WYNN A. Sex inequalities in ischemic heart disease in general practice: cross sectional survey. *Br Med J* 2001; 322:1-5.
139. MOSCA L, GRUNDY SM, JUDELSON D, KING K, LIMACHER M, OPARIL et al. AHA/ACC scientific statement: consensus panel statement. Guide to preventive cardiology for women. American Heart Association/American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 99: 2480-2484.
140. MOSCA L, COLLINS P, HERRINGTON DM, MENDESJOHN ME, PASTERNAK RC, ROBERTSON RM et al. Hormone replacement therapy and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 499-503.

141. US Preventive Services Task Force. Postmenopausal hormone replacement therapy for primary prevention of chronic conditions: Recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2002; 137: 834-839.
142. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Br Med J* 2002; 324: 71-86.
143. Collaborative Group of the Primary Prevention Project (PPP). Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. *Lancet* 2001; 357: 89-95.
144. CAIRNS JA, THEROUX P, LEWIS HD JR, EZEKOWITZ M, MEADE TW. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest* 2001; 119 (1 Suppl): 228S-252S.
145. SANMUGANATHAN PS, GHAHRAMANI P, JACKSON PR, WALLIS EJ, RAMSAY LE. Aspirin for primary prevention of coronary heart disease: safety and absolute benefit related to coronary risk derived from meta-analysis of randomised trials. *Heart* 2001; 85: 265-271.
146. HAYDEN M, PIGNONE M, PHILLIPS C, MULROW C. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002; 136: 161-172.
147. YUSUF S, PETO R, LEWIS J, COLLINS R, SLEIGHT P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 335-371.
148. PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA, BASTA L, BROWN EJ JR, CUDDY TE et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
149. WILSON PW, D'AGOSTINO RB, LEVY D, BELANGER AM, SILBERSCHATZ H, KANNEL WB et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.

ADDENDUM

SÉPTIMO INFORME DEL *THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF THE HIGH BLOOD PRESSURE*

Una vez que este trabajo de recopilación bibliográfica se encontraba en fase de preimpresión, el 21 de mayo de 2003, la revista JAMA publica la versión abreviada de "The seventh report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of the High Blood Pressure"^a(JNC).

A continuación se describirán las novedades conceptuales y de criterio que este artículo introduce que, sin modificar esencialmente las contenidas en el anterior sexto informe⁷, recogen las conclusiones de los numerosos trabajos que han aportado evidencias relacionadas con el conocimiento de la hipertensión arterial como parámetro clínico de riesgo en los últimos seis años (1997-2003).

1. Las cifras que definen la hipertensión arterial siguen siendo las mismas que anteriormente, es decir $\geq 140/90$, y se confirma el criterio de cifras de riesgo especial en pacientes con diabetes mellitus o con nefropatía crónica cuando éstas son $\geq 130/80$.
2. Los cambios conceptuales en relación a la clasificación de la hipertensión arterial se recogen en la tabla A. La categoría de tensión arterial óptima antigua es ahora tensión arterial normal. Y las anteriores normal y normal-alta ahora se denominan conjuntamente prehipertensión. Además desaparece el criterio de hipertensión en fase III; la hipertensión en fases II y III anteriores constituyen conjuntamente la fase II actual.

Tabla A. Clasificación de la TA según el VII informe de JNC.

Clasificación	Cifras de TA sistólica y diastólica
Normal	<120 y < 80
Prehipertensión	120-139 ó 80-89
Hipertensión en fase I	140-159 ó 90-99
Hipertensión en fase II	≥ 160 o ≥ 100

3. El actual informe profundiza aún más en la significación de los cambios en estilos de vida para el control de la tensión arterial.

Tabla B. Recomendaciones de estilos de vida en el paciente hipertenso.

Modificación	Recomendación	Reduccion de TA sistólica
Reducción de peso	Mantener IMC entre 18,5-24,9	5-20 mmHg/10 kg reducción
Dieta DASH	Ver Tabla 18	8-14 mmHg
Reducción de sodio	Ingesta inferior a 6 g de sal/día	2-8 mmHg
Actividad física	Ejercicio aeróbico 30 min/día	4-9 mmHg
Moderación en alcohol	alcohol 30 g hombres, 15 g mujeres	2-4 mmHg

4. El tratamiento de inicio en los hipertensos en fase I sin enfermedad concomitante será un diurético tiazídico.
5. En los hipertensos en fase II (TA \geq 160/100) el tratamiento será desde el inicio con al menos 2 fármacos antihipertensivos, de los que uno será un diurético tiazídico.
6. En relación a la elección del tratamiento antihipertensivo, las recomendaciones incluidas en el apartado correspondiente de esta monografía siguen siendo válidas, y las referentes a las co-patologías asociadas a la hipertensión quedan recogidas en la tabla C.

Tabla C. Recomendaciones farmacológicas concretas.

Enfermedad concomitante	Fármaco recomendado
Angina estable	β -bloqueante, calcioantagonista larga acción
Angina inestable o infarto de miocardio	β -bloqueante, IECA
Infarto de miocardio previo	β -bloqueante, IECA, antagonista aldosterona
Insuficiencia cardíaca	IECA, β -bloqueante, ARA II, antagonista aldosterona, diuréticos de asa
Hipertensión en el diabético	IECA, ARA II
Enfermedad renal crónica	(tratamiento agresivo con 3 ó más fármacos)
Enfermedad vascular cerebral	IECA + tiazida

7. Otras recomendaciones y conclusiones.
 - a. La mayor parte de los pacientes hipertensos requerirán más de un fármaco para llegar a cifras de control tensional.
 - b. En personas de más de 50 años la presión arterial sistólica superior a 140 mmHg es un factor de riesgo mucho más importante que la hipertensión diastólica.
 - c. El riesgo de desarrollar hipertensión, en personas normotensas a los 55 años, puede llegar a ser de hasta el 90%.

- d. Las personas con cifras de prehipertensión deben recibir consejos de cambios en estilos de vida.
 - e. El riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular se duplica por cada incremento de 20/10 mmHg.
8. El criterio del médico es el principal factor en el control de los pacientes hipertensos. El desarrollo y mantenimiento de la confianza, base principal de motivación y adherencia al tratamiento, se construye sobre una relación empática.

BIBLIOGRAFÍA

- a. CHOBANIAN A, BAKRIS GL, BLACK HR, CUSHMAN WC, GREEN LA, IZZO JL et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560-2572.

