Documento de Consenso Extremeño sobre Riesgo CArdiovascular

DOCUMENTO "CERCA"

Sociedades Científicas Participantes:

Asociación de Riesgo Cardiovascular de Extremadura (ARCE)

Sociedad Española de Medicina General en Extremadura (SEMG)

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria de Extremadura (SEMERGEN)

Sociedad Extremeña de Cardiología (SEXC)

Sociedad Extremeña de Endocrinología y Nutrición (SEDEN)

Sociedad Extremeña de Hipertensión Arterial (SEXHTA)

Sociedad Extremeña de Medicina Interna (SEXMI)

Sociedad Extremeña de Nefrología (SENEF)

Sociedad Extremeña de Neurología (SEXNE)

AGRADECIMIENTOS:

Los autores, y las Sociedades Científicas que representan, agradecen a Laboratorios Boehringer-Ingelheim por su asistencia técnica en las reuniones y por hacerse cargo de los costes de impresión del documento.

© De los textos: los autores, 2008
© Diseño y maquetación, Jarpyo Editores

Coordinación editorial:
JARPYO EDITORES, S.A.

Av. de Concha Espina, nº 9, 1º dcha. 28016 Madrid Tel. 91 314 43 38 Fax 91 314 44 99
Plaza Eguilaz, nº 8 bis, 3º, 3. 08017 Barcelona Tel. 93 203 04 46 Fax 93 203 02 62
e-mail: editorial@jarpyo.es • www.jarpyo.es

Patrocinado por Boehringer Ingelheim España, S.A.

Depósito Legal:
ISBN:

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción total o parcial de los artículos, material fotográfico, dibujos o cuadros contenidos en el presente libro, ya sea por medio mecánico, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Índice

1. Introducción. 5
Nicolás Roberto Robles Pérez-Monteoliva.

2. Definición de riesgo cardiovascular. 6
Nicolás Roberto Robles Pérez-Monteoliva.

3. Valoración del riesgo cardiovascular. 7
Nicolás Roberto Robles Pérez-Monteoliva.

4. Valoración del riesgo vascular en pacientes con hipertensión arterial. 8
Juan Lucio Ramos Salado.

5. Valoración del riesgo vascular en pacientes con dislipemia. 13
Juan Francisco Sánchez Muñoz-Torrero.

6. Valoración del riesgo vascular en pacientes con obesidad. 17
José Fernando Pérez Castán.

7. Valoración del riesgo vascular en pacientes con síndrome metabólico. 24
José Polo García.

8. Valoración del riesgo vascular en pacientes con tabaquismo. 30
Juan Villa Rincón.

9. Valoración del riesgo vascular en pacientes con diabetes mellitus. 37
Luis Miguel Luengo Pérez.

10. Valoración del riesgo vascular en pacientes con cardiopatía isquémica. 40
Gonzalo Marcos Gómez.

11. Valoración del riesgo vascular en pacientes con fibrilación auricular. 47
Antonio Címbora Ortega.

12. Valoración del riesgo vascular en pacientes con insuficiencia cardiaca. 53
Jorge Manuel Romero Requena.

13. Valoración del riesgo vascular en pacientes con enfermedad renal crónica. 59
Bárbara Cancho Castellano.

14. Valoración del riesgo vascular en pacientes con enfermedad vasculocerebral. 63
José María Ramírez Moreno, Ignacio Casado Naranjo.

15. Valoración del riesgo vascular en pacientes con enfermedad vascular periférica. 70
Fernando Miguela Llamas.

16. Recomendación final. 75
Fernando Pérez Escanilla.

17. Anexos. 77

Participantes

Bárbara Cancho Castellano. SENEF.

Ignacio Casado Naranjo. SEXNE.

Antonio Címbora Ortega. SEXC.

Luis Miguel Luengo Pérez. SEDEN.

Gonzalo Marcos Gómez. SEXC.

Fernando Miguela Llamas. ARCE.

José Fernando Pérez Castán. SEMERGEN.

Fernando Pérez Escanilla. SEMG.

José Polo García. SEMERGEN.

José María Ramírez Moreno. SEXNE.

Juan Lucio Ramos Salado. SEXHTA.

Nicolás Roberto Robles Pérez-Monteoliva. ARCE, SEXHTA.

Jorge Manuel Romero Requena. SEXMI.

Juan Francisco Sánchez Muñoz-Torrero. SEXMI.

Juan Villa Rincón. ARCE.

Introducción

Los cambios demográficos sucedidos en Extremadura en los últimos cincuenta años, y en particular las mejoras y avances en materia de salud y asistencia sanitaria, han aumentado la esperanza de vida produciendo el progresivo envejecimiento de la población. El resultado ha sido un aumento de la importancia de las patologías crónicas de larga duración, capítulo en el que cabe resaltar el grupo formado por las enfermedades cardiovasculares. Aunque la mortalidad cardiovascular ha descendido en las últimas décadas, siguen constituyendo la principal causa de muerte en nuestra región y una de las causas fundamentales de discapacidad.

Un punto importante a este respecto es que las enfermedades cardiovasculares son en su mayoría prevenibles mediante la práctica de hábitos de vida y dieta saludables, así como actuando sobre los factores de riesgo cardiovascular modificables, ya sea mediante el reforzamiento de las medidas higiénico-dietéticas, ya sea a través de la terapéutica farmacológica.

En este marco las Sociedades Científicas implicadas directamente en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares -Asociación de Riesgo Cardiovascular de Extremadura, Sociedad Española de Medicina General-Extremadura, Sociedad Española de Medicina Rural y General-Extremadura, Sociedad Extremeña de Cardiología, Sociedad Extremeña de Endocrinología, Sociedad Extremeña de Hipertensión Arterial, y Comunitaria, Sociedad Extremeña de Medicina Interna, Sociedad Extremeña de Nefrología y Sociedad Extremeña de Neurología- han decidido elaborar este Documento de Consenso sobre Riesgo Cardiovascular en Extremadura.

Este documento nace con la intención de complementar desde el punto de vista de la práctica clínica habitual al Plan Integral de Enfermedades Cardiovasculares elaborado por la Junta de Extremadura en colaboración con los profesionales médicos implicados. Aunque cada una de las Sociedades Científicas participantes ha sido responsable de la elaboración inicial de una de las partes que forman este documento, éste ha sido valorado de forma común con la idea de lograr una aproximación multidisciplinar a los problemas que representa la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares a la luz de la evidencia científica disponible en este momento. Como base para ello se han tenido en cuenta las recomendaciones de la Guía Europea para el Manejo de la Hipertensión Arterial y la adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular.

Riesgo cardiovascular

Riesgo cardiovascular es la posibilidad de que un individuo pueda sufrir algún tipo de enfermedad cardiovascular. Este riesgo se mide en posibilidad porcentual de que se produzca un acontecimiento cardiovascular en un período de tiempo determinado, generalmente el lapso utilizado son diez años. Cualquier persona puede presentar una de estas situaciones, de tal manera que no podemos hablar nunca de riesgo cero, pero algunas de ellas presentan un riesgo más elevado de presentar enfermedades cardiovasculares. Ello se debe a la concurrencia en el mismo enfermo de los llamados factores de riesgo cardiovascular.

El más importante de ellos, por su inevitabilidad, es la edad; cuanto más mayor es un paciente más probable es que pueda ser afectado por enfermedades vasculares. Aunque esto es una función continua, se estima que este riesgo debe ser tenido especialmente en cuenta en los varones cuando sobrepasan los 55 años de edad y en las mujeres mayores de 65 años. De lo dicho anteriormente se desprende también que el género masculino puede ser también considerado como un factor de riesgo, aunque la diferencia tiende a desaparecer con la edad y, particularmente, después de la menopausia. Tampoco es modificable la herencia genética y debe considerarse un factor de riesgo los antecedentes familiares de enfermedades o muerte cardiovascular temprana (menos de 55 años en los hombres y menor de 65 años en las mujeres).

Otros factores de riesgo pueden ser modificables con la adopción de medidas higiénicas y dietéticas o con la instauración del tratamiento adecuado. Éste es el caso de la hipertensión arterial, la dislipemia, la obesidad, el tabaquismo o las alteraciones del metabolismo glucídico.

Por último, debe tenerse en cuenta con especial preocupación a la población que ya padece algún tipo de enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular renal o enfermedad vascular periférica). En estos casos, existe un riesgo potencial más elevado de padecer un nuevo acontecimiento cardiovascular que en las personas libres de estas enfermedades.

Valoración del riesgo cardiovascular

La valoración del riesgo cardiovascular se debería realizar en cualquier paciente asintomático mayor de 30 años que presente al menos un factor de riesgo cardiovascular:

-Hipertensión arterial.

-Dislipemia.

-Glucemia basal alterada.

-Obesidad.

-Tabaquismo.

-Edad mayor de 55 años en el varón o 65 años en la mujer.

-Menopausia precoz.

-Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana.

Los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o diabéticos deberán ser considerados como de RIESGO ELEVADO O MUY ELEVADO de acuerdo a las guías clínicas actuales. En los demás deben realizarse las oportunas mediciones y determinaciones analíticas para obtener los datos necesarios.

Se considera la tabla de medición de riesgo más adecuada la Guía Europea de Aproximación al Riesgo Cardiovascular (considerando como riesgo elevado una mortalidad de origen cardiovascular igual o superior al 5% a 10 años a partir de los resultados del proyecto SCORE) (anexo 1). Sin embargo, como esta tabla excluye a los pacientes mayores de 65 años, una alternativa recomendable es la tabla de clasificación de riesgo de la Guía para el Manejo de la Hipertensión Arterial de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología, que basa sus definiciones también en el proyecto SCORE. En general, en los pacientes hipertensos debería utilizarse también esta última tabla (anexo 2).

Conforme a lo que indican ambas guías la presencia de Síndrome Metabólico implica también un riesgo elevado (ver apartado correspondiente).

Una vez cuantificado de forma adecuada el riesgo cardiovascular individual de cada paciente se decidirá la indicación de nuevos procedimientos diagnósticos y la necesidad y forma de tratamiento según las recomendaciones presentes en cada uno de los apartados de la Guía.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con hipertensión arterial

Dr. Juan Lucio Ramos Salado

Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

La Hipertensión Arterial (HTA) es la manifestación clínica de un proceso fisiopatológico complejo que predispone a todas las manifestaciones de la enfermedad ateroesclerótica cardiovascular, incluyendo enfermedad coronaria, ictus, insuficiencia cardiaca y enfermedad arterial periférica. En España, la hipertensión arterial es un problema de salud de primera magnitud afectando al 35% de la población adulta, llegando a un 40% en edades medias, y al 68% en los mayores de 60 años.

Es uno de los cuatro factores de riesgos mayores modificables para las enfermedades cardiovasculares, junto a la dislipidemia, la diabetes (aproximadamente el 60% de los diabéticos tipo 2 son hipertensos) y el tabaquismo.

Los continuos avances en el conocimiento de los factores de riesgo vascular generan ingente cantidad de evidencias científicas, siendo en ocasiones difícil de asimilar por parte del médico no dedicado específicamente a esta materia.

El objetivo de este capítulo consiste en ofrecer una herramienta de fácil uso y que permita un rápido acceso a los aspectos más relevantes de la hipertensión arterial.

Estudio recomendado para el paciente hipertenso

La evaluación inicial del paciente hipertenso responde a varios objetivos:

a) confirmar la elevación crónica de la PA y medir su magnitud, b) evaluar la repercusión de la enfermedad hipertensiva en los órganos diana, c) detectar posibles causas de HTA secundaria y comorbilidad, d) estimar el riesgo cardiovascular global del paciente, e) seleccionar el tratamiento farmacológico más adecuado en caso de ser necesario.

Estos objetivos se obtienen de la anamnesis, exploración física y determinación de pruebas complementarias.

La anamnesis debe incluir la antigüedad y evolución de la HTA, la presencia de signos y síntomas que nos hagan sospechar una HTA secundaria, consumo habitual de fármacos o drogas con efecto hipertensivo, así como posibles síntomas de afectación de órgano diana, especialmente corazón, cerebro, riñón y grandes vasos: así mismo indagaremos sobre antecedentes familiares y personales del paciente y sobre estilo de vida: alcohol, tabaco, ejercicio físico, hábitos alimentarios.

La exploración física debe ir igualmente encaminada a descartar posibles causas secundarias y a evaluar la afectación de órgano diana. Además, debe incluir una medida correcta de la PA, el peso y la estatura, con el cálculo del índice de masa corporal y perímetro de la cintura.

En cuanto a los exámenes complementarios, en una primera aproximación solicitaremos a todos los pacientes hipertensos unas pruebas básicas. Por otro lado, disponemos de otras pruebas que si bien son útiles en la evaluación del paciente hipertenso son de limitada disponibilidad (pruebas recomendables). Por último, en algunas circunstancias puede ser necesaria la evaluación especializada (evaluación ampliada). Ver tabla 1.

Objetivos de control recomendado

- En pacientes hipertensos, el objetivo principal del tratamiento es conseguir la máxima reducción en el riesgo cardiovascular a largo plazo.

Tabla I

Pruebas básicas	*Pruebas recomendables*	*Evaluación ampliada**
• Glucosa plasmática en ayunas Colesterol Total, colesterol-LDL, Colesterol-HDL, triglicéridos • Potasio • Acido úrico • Creatinina • Aclaramiento de Creatinina (fórmula de Cockroft-Gault) o tasa de filtración glomerular (fórmula MDR) calculados • Sistemático de orina (complementado con microalbuminuria mediante análisis con tira reactiva y examen microscópico • Cociente albúmina/creatinina en orina • Electrocardiograma	• Ecocardiograma • Ecodoppler carotídeo • Proteinuria cuantitativa (en caso de análisis con tira reactiva positivo) • Índice de PA brazo-tobillo • Fondo de ojo • Prueba de sobrecarga de glucosa (en caso de glucemia en ayunas > 5,6 mmol/l (100 mg/dl). • Monitorización domiciliaria y ambulatoria durante 24 h de la PA • Determinación de la velocidad de la onda del pulso (en caso de estar disponible)	• Búsqueda en profundidad de lesión cerebral, cardiaca, renal y vascular. Obligatorio en caso de hipertensión arterial complicada • Búsqueda de hipertensión arterial secundaria cuando lo sugieren la anamnesis, la exploración física o las pruebas sistemáticas: determinación de renina, aldosterona, corticosteroides y catecolaminas en plasma u orina, arteriografías, ecografía renal y suprarrenal, tomografía computarizada o resonancia magnética

*Hipertensión refractaria o resistente: Se define como la incapacidad de alcanzar el objetivo de control de la PA, a pesar de llevarse a cabo un plan terapéutico que incluya modificaciones del estilo de vida y un tratamiento con al menos 3 fármacos a dosis adecuadas, uno de ellos un diurético.

- Esto requiere tanto el tratamiento del aumento de la presión arterial como el de todos los factores de riesgo reversibles asociados.
- Para todas las personas con mas de 18 años se recomienda reducir la PA por debajo de 140/90 mmHg.
- En paciente menores de 55 años: cifras cercanas a 120/80 mmHg.
- Para pacientes de alto riesgo (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular clínica: PAmenor de 130/80 mmHg.

Criterios de derivación a Unidad de Hipertensión

Se estima que alrededor de un 5% de la totalidad de pacientes hipertensos es atendido en el nivel secundario de asistencia. Por tanto, la mayoría de enfermos hipertensos son diagnosticados, tratados y seguidos en atención primaria. Corresponden al especialista de segundo nivel y deben ser derivados para diagnóstico y orientación terapéutica los enfermos incluidos en los siguientes supuestos. Ver tabla 2.

Esquema básico de tratamiento

Se recomienda el tratamiento de la hipertensión (farmacológico y no farmacológico) independientemente del sexo y de la edad. El beneficio del tratamiento de la HTA en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular está claramente demostrado a través de múltiples ensayos clínicos con asignación aleatoria (ECA) frente a placebo, recogidos en distintos metaanálisis.

Tabla 2

Sospecha de HTA secundaria	*Dificultades terapéuticas*	*Otras situaciones*
• Datos clínicos o de laboratorio de sospecha. • Elevación de la creatinina (>1,5 mg/dl en varones y >1,4 mg/dl en mujeres) o descenso del FGe<30 ml/mn/1,73 m^2 (<45 ml/mn/1,73m^2 si edad >70 años) • Albuminuria/proteinuria >500 mg/g o hematuria no urológica • HTA de aparición brusca o empeoramiento rápido • HTA resistente* • HTA en individuos jóvenes sin antecedentes familiares (< de 30 años) • Hipopotasemia	• Intolerancias múltiples • Contraindicaciones múltiples • Falta constante de cumplimiento	• HTA de extrema variabilidad • HTA de "bata blanca" o clínica aislada* • HTA y embarazo • HTA en niños • Síntomas de hipotensión postural, ó caída de la presión sistólica de 20 mmHg ó más al ponerse de pié • Emergencias hipertensivas** • HTA acelerada-maligna (HTA de grado 3 con retinopatía grado III o IV) • HTA muy grave (PA 220/120 mmHg)

** Emergencias hipertensivas (EH): es una elevación tensional que se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, etc.), y que entraña un compromiso vital inmediato obligando a un descenso tensional en un plazo mínimo que puede ir desde varios minutos a uno máximo de una o varias horas, por lo general, con medicación parenteral.

La decisión de iniciar el tratamiento antihipertensivo debe basarse en dos criterios: 1) las cifras de presión arterial (sistólica y diastólica) el grado de riesgo cardiovascular total. Ver tabla 3.

Tabla 3

Presión Arterial (mmHg)

Otros factores de riesgo, LOS o enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	En el límite alto de la normalidad PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros factores de riesgo	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto
1-2 factores de riesgo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy alto
3 o más factores de riesgo, SM, LOS o diabetes	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido muy alto
Enfermedad CV o nefropatía establecida	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto

Estratificación del riesgo CV en cuatro categorías; CV: cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. Riesgo bajo, moderado, alto y muy alto alude al riesgo a los 10 años de presentar un episodio CV mortal o no mortal. El término "añadido" indica que, en todas las categorías, el riesgo es mayor que el riesgo medio. LOS: lesión orgánica subclínica; SM: síndrome metabólico. Adaptada de la Guía 2007 de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología[2].

A todos los hipertensos de grado 1 a 3 se les han de dar instrucciones relativas a los hábitos de vida tan pronto como se diagnostique o sospeche la hipertensión arterial, mientras que la rapidez en el inicio del tratamiento farmacológico depende del grado de riesgo cardiovascular total. Un esquema sencillo de tratamiento es el recomendado por la Sociedad Europea de Hipertensión: ver figura 1.

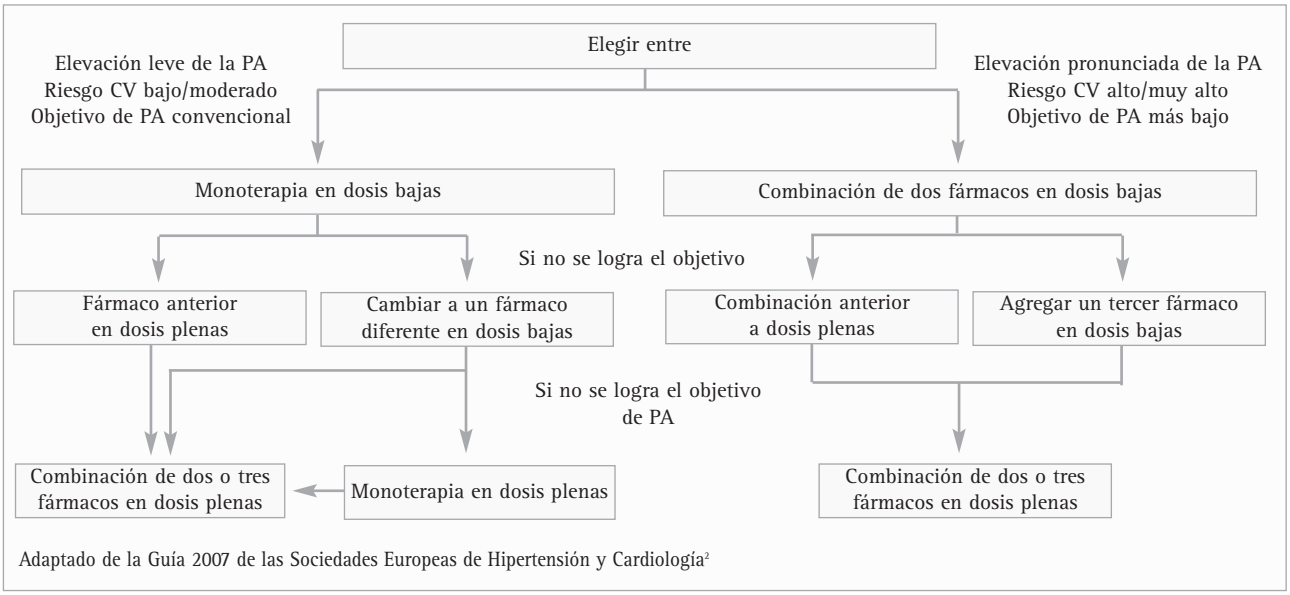


Figura 1.

Todas las personas hipertensas deben recibir indicaciones sobre el tratamiento no-farmacológico: abandono del hábito tabáquico, reducción de peso, reducción del consumo de sal y alcohol, realizar ejercicio, control del estrés. Está ampliamente demostrado que las medidas higiénico-dietéticas son efectivos para reducir las cifras de presión arterial en el paciente individual, contribuyen a reducir la necesidad de usar medicamentos, inciden favorablemente sobre otros factores de riesgo y tienen una excelente relación riesgo/beneficio. Es importante realizar un refuerzo positivo continuo, con independencia de que el paciente esté recibiendo o no tratamiento farmacológico, aprovechando cualquier entrevista con el paciente, a fin de que se mantengan estas medidas no farmacológicas en el tiempo y no sean abandonadas.

A la hora de decidir qué fármaco utilizar, es recomendable tener en cuenta que los efectos beneficiosos principales del tratamiento antihipertensivo son consecuencia de la disminución de la propia PA. Cinco grupos principales de antihipertensivos, diuréticos tiazídicos, antagonistas del calcio, inhibidores de la ECA, antagonistas del receptor de la angiotensina, inhibidores de la renina, y β-bloqueantes, resultan adecuados para el inicio y mantenimiento del tratamiento antihipertensivo, en monoterapia o en combinación. Los β-bloqueantes, en especial en combinación con un diurético tiazídico, no deben utilizarse en los pacientes con síndrome metabólico o riesgo alto de diabetes de nueva aparición. No obstante, a la hora de decidirnos por un determinado fármaco antihipertensivo debemos de tener en cuenta tanto las condiciones favorecedoras como las contraindicaciones de los distintos grupos de fármacos. Estas indicaciones especiales y contraindicaciones se exponen en la tabla 4.

Tabla 4

Grupo farmacológico	*Indicación*	*Contraindicación*	*Contraindicación posible*
Diuréticos	Hipertensión sistólica aislada Insuficiencia cardiaca Insuficiencia renal avanzada (diurético de asa)	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo
Bloqueadores β	Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardiaca Taquiarritmia Embarazo	Asma bronquial moderada-grave Bloqueo AV de 2-3 grado	Síndrome metabólico Arteriopatía periférica Intolerancia a la glucosa Deportistas y pacientes con actividad física importante EPOC moderado-grave
Antagonistas del calcio	HSA del anciano Angina de pecho Arteriopatía periférica Aterosclerosis carotídea Taquiarritmias Embarazo	Bloqueo AV de 2-3º Embarazo/lactancia	Insuficiencia cardiaca
IECA	Insuficiencia cardiaca Tras infarto de miocardio Hipertrofia del VI Enfermedad renal crónica Diabética y no diabética incluido estados iniciales con microalbuminuria Diabetes mellitus Síndrome metabólico Fibrilación auricular recurrente Aterosclerosis carotídea	Edema angioneurótico Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la A. renal	
ARA-II	Insuficiencia cardiaca Tras infarto de miocardio Hipertrofia del VI Enfermedad renal crónica Diabética y no diabética incluido estados iniciales con microalbuminuria Diabetes mellitus Síndrome metabólico Fibrilación auricular recurrente Intolerancia a IECAs por tos	Embarazo/lactancia Edema angioneurótico Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la A. renal	

Adaptada de Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. 2008.

Bibliografía

1. Villar F, Banegas JR, Donado JM, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2007. Madrid: SEA; 2007.

2. Marín R, Armario P, Banegas JR, Campo C, De la Sierra A, Gorostidi M. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2005;22 Supl 2:1-84.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-1252. GL
4. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-223. OS
5. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care NICE/BHS; 2006. www.nice.org.uk/CG034
6. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-1187.
7. De la Sierra A, Gorostidi M, Zamorano JL, Marín R, Banegas JR, Armario P, *et al*. Guía de evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial 2008. Documento de consenso, Evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. Documento de Consenso. *Med Clin* (Barc). 2008;131(3):104-16.
8. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica Adaptación Española del CEIPC 2008.
9. Messerli FH, Bangalore S, Julius S. Risk/benefit assessment of betablockers and diuretics precludes their use for first-line therapy in hypertension. *Circulation* 2008;117:2706-2715.
10. Mancia G, *et al*. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009,27:2121-2158.
11. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens* 2009;27:923-934.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con dislipemia

Dr. Juan Francisco Sánchez Muñoz-Torrero

Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara.

Cáceres

Definición de dislipemia

Dislipemia es cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos). Los niveles de lípidos deseables se deben establecer en función del RCV global. En general, el colesterol total debe ser inferior o igual a 200 mg/dL (5,2 mmol/l) y el cLDL menor o igual a 130 mg/dl (3,4 mmol/l). No existen objetivos tan definidos para la reducción de cHDL o triglicéridos, pero una concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL) menor de 40 mg/dl(menos de 1mmol/l) en varones o menos de 45 mg/dl (menor de 1,2 mmol/l) en mujeres y unos triglicéridos más de 150 mg/dl (superior a 1,7 mmol/l) indican un RCV aumentado. La búsqueda activa de pacientes con hipercolesterolemia está justificada por su gran importancia como factor de riesgo cardiovascular (FRCV). La existencia de una hipertrigliceridemia debe indicar la búsqueda de otros FR relacionados con el síndrome metabólico.

Determinación de lípidos

Cuándo estudiar niveles de lípidos:

Prevención secundaria: A todos los pacientes.

Prevención primaria:

A cualquier edad si: Alteracion de glucemia. HTA, tabaquismo, obesidad abdominal, xantomas, xantelasmas, arco corneal en menores de 45 años, existencia de antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz o hiperlipidemia.

En población general una determinación antes de los 35 años (varones) y 45 años (mujeres). Posteriormente cada 5 años hasta los 75 años, por encima de esta edad una determinación, si no se había hecho antes.

¿Qué estudios haremos en un paciente con hiperlipidemia?

Haremos una cuidadosa historia de los antecedentes familiares y personales, de las costumbres dietéticas, actividad física y de consumo de tabaco y alcohol, tratamientos que realiza, además de una exploración que incluya toma de la presión arterial, cálculo del IMC, auscultación cardiaca y de soplos vasculares, exploración de pulsos, medición del perímetro de la cintura abdominal, búsqueda de xantomas y xantelasmas, así como los siguientes estudios complementarios:

1. Hemograma.
2. Perfil lipídico (colesterol total, cHDL, cLDL y triglicéridos), opcional Lpa.
3. Glucemia, creatinina, ácido úrico, CK, transaminasas y GGT.
4. Sistemático de orina (con microalbuminuria).
5. TSH: se solicitará en diabéticos, cuando haya sospecha clínica de hipotiroidismo o disbetalipoproteinemia, en pacientes con colesterol superiores a 300 mg/dl, aparición de hipercolesterolemia "de novo" por encima de los 50 años, desarrollo de miopatía con estatinas y en los casos con mala respuesta al tratamiento (especialmente estatinas).
6. ECG.
7. Búsqueda de arteriopatía subclínica: descrita en otros apartados.

El colesterol total, los triglicéridos y el cHDL se determinan directamente. Sin embargo, la determinación de colesterol LDL (cLDL), se calcula mediante la fórmula de Friedewald:

cLDL = colesterol total - cHDL - triglicéridos/5 (en mg/l) o triglicéridos/2,1 (en mmol/l).

Si los triglicéridos superan los 400 mg/dl, la fórmula no es precisa en estas situaciones y, en general, cuando existen cHDL disminuidos, los objetivos se marcan en base al colesterol no HDL: colesterol no HDL=colesterol total-colesterol HDL (la recomendación es igual a LDL-CT + 30).

En los casos de hipertrigliceridemia o c-HDL bajo, sería muy recomendable la determinación de apolipoproteínas. La apoB, elevada es un marcador muy fiable de cualquier dislipemia aterogénica (lipoproteínas de densidad intermedia, LDL-pequeñas y densas). En los laboratorios que se determinen de rutina es preferible marcarse los objetivos terapéuticos en base la proporción ApoB/ApoAI.

Cualquier alteración en los niveles de colesterol o triglicéridos debe confirmarse, al menos una vez más. En general, para mantener la fiabilidad en las determinaciones de lípidos, se recomienda: Realizar la extracción tras 12 h de ayuno si, además de colesterol total, van a determinarse triglicéridos y cHDL. Retrasar cualquier extracción por lo menos 3 semanas tras una enfermedad leve intercurrente o modificación dietética (vacaciones, navidad...) o 3 meses tras cirugía, un traumatismo o enfermedad grave, fin de un embarazo o lactancia. En los pacientes que han padecido un acontecimiento cardiovascular, la determinación de lípidos realizada durante las primeras 24 horas es representativa de la situación del paciente.

Clasificación

Recomendamos la siguiente clasificación simplificada de las hiperlipidemias por sus implicaciones terapéuticas:

- *Hipercolesterolemia, dislipemia mixta, HDL bajo aislado, hipertrigliceridemia.* (Tomar niveles definición de dislipemias).

Además se debe intentar identificar las *hiperlipidemias congénitas con elevado riesgo vascular*:

Hipercolesterolemia familiar

Se recomiendan emplear los criterios MedPed (OMS) y que utiliza la Fundación Hipercolesterolemia Familiar.

Tabla I. Criterios diagnósticos para la hipercolesterolemia familiar heterocigota (MedPed)

Historia familiar	Familiar de primer grado con enfermedad coronaria y/o vascular precoz	1 punto
	Familiar de primer grado con cLDL>210 mg/dl - 5,44 mmol/l	2 puntos
	Familiar de primer grado con xantomas y/o arco corneal	2 puntos
	Hijo menor de 18 años con cLDL>150 mg/dl - 3,89 mmol/l	2 puntos
Historia personal	Cardiopatía coronaria precoz	2 puntos
	Enfermedad vascular periférica o cerebral precoz	1 punto
Examen físico	Xantomas	6 puntos
	Arco corneal<45 años	4 puntos
Analítica en ayunas (con triglicéridos normales < 200 mg/dl-2,3 mmol/l)	cLDL > 330 mg/dl; 8.5 mmol/l	8 puntos
	cLDL 250-329 mg/dl; 6.5-8.4 mmol/l	5 puntos
	cLDL 195-249 mg/dl; 5-6.4 mmol/l	3 puntos
	cLDL 155-194 mg/dl; 4-4.9 mmol/l	1 punto
Análisis genético	Mutación en el gen del receptor de LDL	8 puntos
	Cierto	8 puntos
Diagnóstico	Probable	6-7 puntos
	Posible	3-5 puntos

La sensibilidad de esta puntuación no supera el 60-70%. El diagnóstico debe confirmarse con estudio genético.

Hipercolesterolemia familiar combinada: suele aparecer después de los 20 años, cursando con elevaciones variables de colesterol total (250-350 mg/dl) y triglicéridos (150-500 mg/dl); fenotipo cambiante en el tiempo tanto en el paciente como en los familiares de primer grado (50% afectados). Con frecuencia se asocian sobrepeso, hipertransaminasemia por esteatosis hepática, hiperglucemia, hiperuricemia y cHDL bajo, cumpliendo criterios de Sd metabólico con frecuencia. Los xantomas, xantelasmas y arco corneal son raros. Es típica la elevación de la ApoB (por encima de 130 mg/dl) lo que la diferencia de la hipertrigliceridemia familiar.

Disbetalipoproteinemia: tienen un fenotipo ApoE2/E2 pero, para su expresión clínica, es preciso que coexista otro proceso (diabetes, hipotirodismo, obesidad, alcoholismo, u otra dislipemia). Tienen gran variabilidad analítica con la dieta, presentando elevaciones paralelas de CT (300-500 mg/dl) y TG (300-800 mg/dl). Suele aparecer después de los 20 años sin que haya historia familiar. Son frecuentes los xantomas (patognomónicos los palmares estriados) y xantelasmas.

Cálculo RCV del paciente

La mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica presentan cifras de colesterol total entre 200 y 250 mg/dl, por lo que realmente importante en un paciente con hipercolesterolemia es el cálculo del riesgo cardiovascular (RCV), de hecho ya no se

hace referencia a concentraciones límite para la definición de la hipercolesterolemia con la idea de reforzar, en el clínico, este hecho capital.

La estimación del RCV se trata en Anexo 1 de estas Guías.

Estas tablas no son aplicables en los pacientes en prevención primaria que padezcan una hiperlipidemia familiar con elevado riesgo aterogénico.

Cuándo y cómo tratar

El primer paso en cualquier plan terapéutico de un paciente con hiperlipidemia es la modificación del estilo de vida, que incluye un cambio de los hábitos dietéticos y la práctica de ejercicio físico tal como se menciona en otros apartados de esta Guía. Los pacientes en prevención secundaria deben iniciar tratamiento simultáneamente con fármacos y dieta si ya se conocía la hipercolesterolemia o si el cLDL supera inicialmente los 130 mg/dl (3,4 mmol/l) y nunca esperar más de 3 meses.

- Fármacos hipolipidemiantes:
  - Hipercolesterolemias: son de elección las estatinas, tanto en prevención primaria como secundaria. La elección de la estatina se hará en función del porcentaje de cLDL a reducir. En caso de contraindicación o mala tolerancia podemos usar, como alternativa, resinas o ezetimiba.
  - Hipertrigliceridemias: la mayoría son secundarias a obesidad, sedentarismo, diabetes, fármacos o alcohol, por lo que el tratamiento etiológico, junto con la modificación dietética, hace pocas veces necesario usar fármacos, siendo de elección los fibratos, el ácido nicotínico, (aunque esté sólo aprobada su utilización asociado a estatinas), en caso de intolerancia pueden intentarse los ácidos grasos omega 3.
  - Dislipemias mixtas: se tratan en función de la elevación del colesterol.
  - Cuando no se alcanzan, con un solo fármaco, los objetivos del tratamiento se pueden asociar fármacos con diferente mecanismo de acción, buscando un efecto sinérgico, incluso a dosis menores de las habituales. Las combinaciones más recomendables son la de estatinas con resinas (es la que presenta mayor experiencia de uso) o con ezetimiba.

Objetivos terapéuticos

Objetivo terapéutico en hipercolesterolemia

Riesgo cardiovascular	*Objetivo terapéutico **	*Dieta*	*Fármacos*
Prevención primaria			
Riesgo alto[2] (≥ 5 % en 10 años)	<130 mg/dl	Si≥130 mg/dl	Si≥160 mg/dl
Riesgo moderado3 (3-5 % en 10 años)	<160 mg/dl	Si≥160 mg/dl	Si≥190 mg/dl
Prevención secundaria y diabéticos[4-5]			
Si cLDL<100 mg/dl <100 mg/dl		Sí	Si
Si cLDL 100-130 mg/dl	> 100 mg/dl	Sí	Sí[6]
Si cLDL >130 mg/dl		Sí	Sí[6]

Resultados procedentes de los últimos estudios, comparando tratamiento intensivo con el convencional, sugieren que el objetivo debería estar entre 60 y 80 mg/dl por lo que al menos en pacientes de riesgo muy alto (enfermedad coronaria con diabetes, síndrome meta-

[1] En pacientes con hiperlipidemia mixta el cálculo del cLDL pierde exactitud, por lo que debe usarse, como objetivo terapéutico, el colesterol no HDL (colesterol total-cHDL) que será 30 mg/dl superior al correspondiente de cLDL para cada tramo de la tabla. Se está empezando a utilizar la determinación de ApoB como objetivo terapéutico en pacientes con dislipemia aterogénica (<90 mg/dl en riesgo alto) pero todavía no hay consenso universal.

[2] En ancianos valoraremos más la calidad y expectativa de vida que la edad cronológica.

[3] El uso de fármacos es más coste/efectivo en pacientes con riesgo alto. En los pacientes con riesgo moderado se debe intentar modificar el estilo de vida y controlar otros FRCV; algunas guías recomiendan usar fármacos si el cLDL persiste por encima de 190 mg/dl.

[4] Además debe intentarse alcanzar un colesterol total<175 mg/dl, triglicéridos<150 mg/dl y un cHDL>40 mg/dl en varones y>45 mg/dl en mujeres.

[5] En caso de enfermedad grave coexistente terminal o insuficiencia cardiaca severa podremos abstenernos ante la escasa posibilidad de obtener beneficio con el tratamiento.

[6] (*) En general cuando se emplean fármacos hipolipidemiantes debería alcanzarse una reducción en el cLDL de al menos un 30% en prevención secundaria y del 25% en prevención primaria.

bólico; enfermedad coronaria en hipertensos fumadores, o enfermos coronarios con síndrome coronario agudo añadido), es razonable marcar como objetivo cLDL<80 mg/dl

Dislipemias en niños y adolescentes

Las anteriores recomendaciones son aplicables a mayores de 20 años. Entre 2 y 20 años actualmente se recomienda la búsqueda de dislipemias, mediante la realización de un perfil lipídico, sólo en determinados grupos de riesgo:

- Antecedentes importantes de ECV en familiares de primer grado.

- Dislipemias congénitas.

- Obesidad.

-Consumo de grasas excesivas.

El límite alto del colesterol total es 200 mg/dl. cLDL 130 mg/dl. Sólo se indica el tratamiento farmacológico a partir de los 10 años. Los fármacos de elección son las resinas. En casos de hipercolesterolemia familiar heterocigota tanto las resinas como ezetimiba, en monoterapia, no logran alcanzar el objetivo terapéutico, por lo que, son de elección las estatinas.

Bibliografía

Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, *et al*. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: protective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005:366:1267-78.

Genest J, Frohlich J, Fodor G, McPherson (the working group on hypercholesterolemia and other dyslipemias). Recommendations for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular burden. *Circulation* 2000;101: e16-e22.

Lobos JM, Royo-Bordonada M, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, Mauricio D, *et al*. Guía Europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev Esp Salud Pública* 2008;82:581-616.

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.

G Walldius, I Jungner The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy--a review of the evidence. *Journal of Internal Medicine* 2006;259:493-519.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con obesidad

Dr. José Fernando Pérez Castán

Centro de Salud Villanueva de la Serena

Introducción

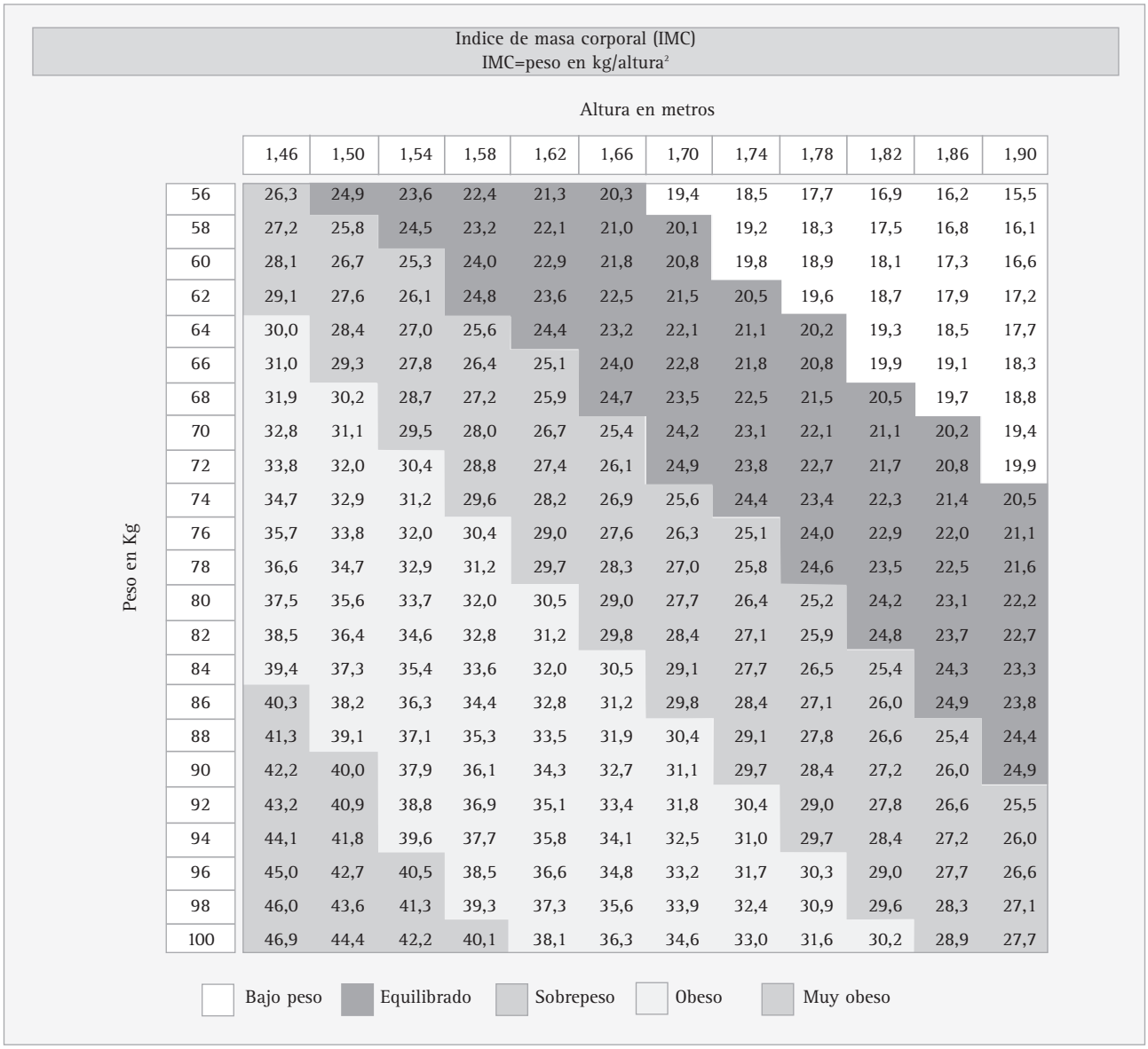
En la actualidad, la obesidad representa un importante problema de salud pública, no sólo por su alta prevalencia que le hace adquirir características epidémicas, sino también por su elevada morbimortalidad y por los elevados costes socioeconómicos que esto conlleva.

- Según el estudio DORICA, la prevalencia de obesidad en población adulta española entre 25 y 64 años, se estima en un 15,5%, siendo más elevada en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%), mientras que un 38,5% de la población padece sobrepeso. Por tanto, más de la mitad de los españoles tienen exceso de peso (54,7%)[1]. Según el estudio ENKID, en la población infantil y juvenil española (2-24 años), la prevalencia de obesidad se estima en un 13,9%, siendo significativamente más prevalente en varones (15,6%) que en mujeres (12,0%). También se vio que un 12,4% padecen sobrepeso, por lo que más de la cuarta parte de la población infantojuvenil (26,3%) pueden llegar a estar afectados por un exceso de peso[2].
  Para la población mayor de 65 años se estima una prevalencia de obesidad del 35%; 30,9% en hombres y 39,8% en mujeres[3]. Esta tendencia alcista en España y su incidencia en jóvenes, hace realidad la denominada obesidad epidémica. En Extremadura la prevalencia podría ser aún mayor, según el estudio piloto del HERMEX (estudio poblacional del Área de Don Benito-Villanueva de la Serena), un 34,5% de la población entre 25 y 79 años de edad podrían ser obesos, un 35,6% de los hombres y un 33,3% de las mujeres[4].
- Al contrario de otros FRCV, la prevalencia de obesidad, junto con la diabetes, sigue aumentando con carácter casi epidémico.
- La obesidad se consideró, según el estudio Framingham, como un FRCV independiente, aunque en necropsias no se ha podido comprobar de forma contundente la relación entre obesidad y arteriosclerosis[5].
- El aumento del peso corporal está asociado a un aumento de la morbilidad y mortalidad total y por ECV. La obesidad se acompaña de un riesgo cardiovascular elevado, particularmente debido a la grasa visceral (intraabdominal) que se comporta como un órgano endocrino metabólicamente activo, capaz de facilitar la aparición de otros FRCV, como la insulinorresistencia, la dislipemia, la hipertensión arterial, la diabetes y el aumento de la secreción de ácidos grasos libres, mecanismo por los que aumenta el RCV[6].
- La distribución visceral o abdominal de la grasa en el obeso se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total, y está claramente relacionada con el aumento de morbimortalidad cardiovascular observado en el Síndrome Metabólico.
- Se acompaña de un mayor riesgo de padecer enfermedades crónicas, como enfermedades cardiovasculares (cardiopatía e ICTUS), diabetes, enfermedades del aparato locomotor (artrosis) y algunos cánceres (endometrio, mama y colon).
- La obesidad, el sobrepeso y su carga de riesgo, son en gran medida evitables modificando la dieta y aumentando la actividad física.
- Su elevado coste económico, cercano al 7% del gasto sanitario total en España[7].

Diagnóstico

La obesidad está ocasionada por un exceso de grasa corporal, considerando obesos aquellos cuya grasa supera entre un 12-20% la cantidad de grasa normal en el hombre y entre un 20-30% la de la mujer[8].

Para ser más operativo a la hora de realizar el diagnóstico se utilizan dos tipos de medida, el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro abdominal, que son mediciones adecuadas de la obesidad y obesidad abdominal en adultos[9 10].



Peso en Kg	1,46	1,50	1,54	1,58	1,62	1,66	1,70	1,74	1,78	1,82	1,86	1,90
56	26,3	24,9	23,6	22,4	21,3	20,3	19,4	18,5	17,7	16,9	16,2	15,5
58	27,2	25,8	24,5	23,2	22,1	21,0	20,1	19,2	18,3	17,5	16,8	16,1
60	28,1	26,7	25,3	24,0	22,9	21,8	20,8	19,8	18,9	18,1	17,3	16,6
62	29,1	27,6	26,1	24,8	23,6	22,5	21,5	20,5	19,6	18,7	17,9	17,2
64	30,0	28,4	27,0	25,6	24,4	23,2	22,1	21,1	20,2	19,3	18,5	17,7
66	31,0	29,3	27,8	26,4	25,1	24,0	22,8	21,8	20,8	19,9	19,1	18,3
68	31,9	30,2	28,7	27,2	25,9	24,7	23,5	22,5	21,5	20,5	19,7	18,8
70	32,8	31,1	29,5	28,0	26,7	25,4	24,2	23,1	22,1	21,1	20,2	19,4
72	33,8	32,0	30,4	28,8	27,4	26,1	24,9	23,8	22,7	21,7	20,8	19,9
74	34,7	32,9	31,2	29,6	28,2	26,9	25,6	24,4	23,4	22,3	21,4	20,5
76	35,7	33,8	32,0	30,4	29,0	27,6	26,3	25,1	24,0	22,9	22,0	21,1
78	36,6	34,7	32,9	31,2	29,7	28,3	27,0	25,8	24,6	23,5	22,5	21,6
80	37,5	35,6	33,7	32,0	30,5	29,0	27,7	26,4	25,2	24,2	23,1	22,2
82	38,5	36,4	34,6	32,8	31,2	29,8	28,4	27,1	25,9	24,8	23,7	22,7
84	39,4	37,3	35,4	33,6	32,0	30,5	29,1	27,7	26,5	25,4	24,3	23,3
86	40,3	38,2	36,3	34,4	32,8	31,2	29,8	28,4	27,1	26,0	24,9	23,8
88	41,3	39,1	37,1	35,3	33,5	31,9	30,4	29,1	27,8	26,6	25,4	24,4
90	42,2	40,0	37,9	36,1	34,3	32,7	31,1	29,7	28,4	27,2	26,0	24,9
92	43,2	40,9	38,8	36,9	35,1	33,4	31,8	30,4	29,0	27,8	26,6	25,5
94	44,1	41,8	39,6	37,7	35,8	34,1	32,5	31,0	29,7	28,4	27,2	26,0
96	45,0	42,7	40,5	38,5	36,6	34,8	33,2	31,7	30,3	29,0	27,7	26,6
98	46,0	43,6	41,3	39,3	37,3	35,6	33,9	32,4	30,9	29,6	28,3	27,1
100	46,9	44,4	42,2	40,1	38,1	36,3	34,6	33,0	31,6	30,2	28,9	27,7

Figura 1. Clasificación de la obesidad según el IMC.

El IMC se calcula dividiendo el peso del sujeto expresado en kg por la talla al cuadrado expresada en metros cuadrados kg/m², para facilitar su cálculo se suelen utilizar tablas (fig. 1). Para pesar se debe utilizar una báscula calibrada, con una precisión de 100 gr, y además la pesada debe realizarse siempre a las mismas horas, en ropa interior y sin zapatos. Existe una aceptable correlación entre el IMC y el % de grasa corporal, por lo que su determinación se utiliza para clasificar el grado de obesidad (tabla 1).

Tabla I. Clasificación de la obesidad según IMC

Grado	IMC
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II	27-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III (mórbida)	40-49,9
Obesidad grado IV (extrema)	>50

Pero en la obesidad tan importante como el exceso de grasa es la manera en que ésta se distribuye en nuestro cuerpo, para lo que se utiliza la medida del perímetro de la cintura (PC). Para medir el PC, se pide al sujeto que se ponga en bipedestación, sin ropa y relajado, se le pasa una cinta milimetrada alrededor de su cintura, a la altura del reborde superior de las crestas ilíacas y paralela al suelo, tomando la medida al finalizar la espiración normal (figura 2).

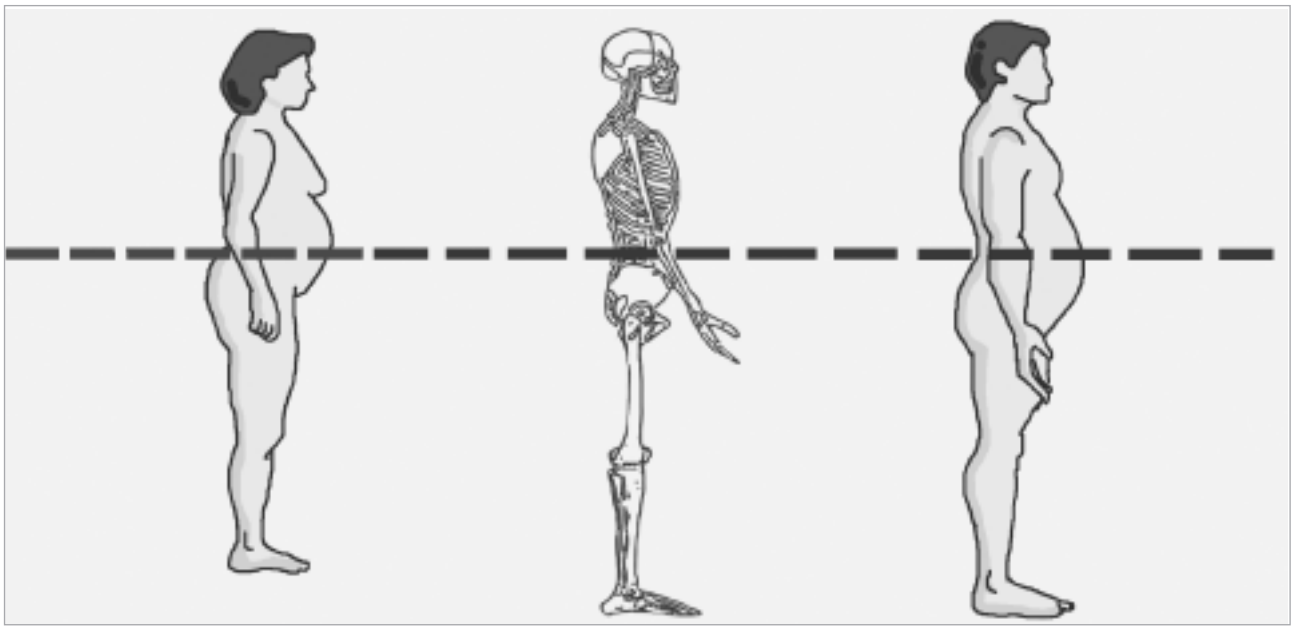


Figura 2. Referencia anatómica para medir el perímetro de la cintura. NHI 00-4084 (octubre 2000).

Valoración del riesgo cardiovascular

- El riesgo va a depender especialmente del exceso de peso, de la distribución de la grasa corporal, de la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de la presencia de comorbilidades[11].
- El IMC se utiliza para establecer el grado de exceso de peso corporal y para estimar el riesgo relativo de desarrollar enfermedades asociadas en comparación con el peso normal.
- Se ha demostrado que la distribución regional del tejido adiposo puede ser más importante que el peso corporal total para predecir la ECV[12].
- No existe una evidencia sólida acerca del índice que mejor predice el riesgo, el IMC tiene una buena correlación con la masa grasa total, pero el aumento de la grasa intraabdominal se relaciona mejor con la presencia de determinados factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular[13,14]. Por tanto, el perímetro de la cintura (PC) puede predecir mejor el riesgo que el IMC, aunque también es más susceptible de errores de medición.
- El método más preciso para determinar la grasa intraabdominal es un corte de tomografía axialcomputarizada (TAC) o de resonancia nuclear magnética (RNM) abdominal al nivel de la cuarta vértebra lumbar[15,16], pero el más dificultoso en la práctica clínica habitual.
- La OMS[17] y el panel de expertos del National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)[18] recomiendan usar el PC como un indicador adicional de RCV, dentro de cada categoría de IMC (Tabla 2)[11].
- El cálculo del riesgo es el que nos indicará las actuaciones terapéuticas que debemos realizar frente a la obesidad y éste debe realizarse siempre en el contexto global de la historia clínica del paciente.

Tratamiento

Criterios para iniciar tratamiento

La prevención de la obesidad, por medio del consejo dietético, el fomento de la actividad física y los cambios de los malos hábitos en la población serían el paso previo para evitar la aparición de la obesidad.

Antes de iniciar cualquier tratamiento para la obesidad, es fundamental que el paciente cumpla una serie de requisitos, el primero de ellos es que *exista motivación por parte del paciente;* si no es así el abandono está asegurado, y, por otro, el que existan *criterios clínicos objetivos que justifiquen la intervención.*

Tabla 2. Riesgo relativo de morbimortalidad en función del exceso de peso (IMC) y distribución de la grasa (PC)

Valoración del riesgo relativo de morbimortalidad en función del exceso de peso (IMC) y de la distribución de la grasa (PC)

			Riesgo relativo a partir del PC	
			Hombres ≤ 102 cm *Mujeres ≤ 88 cm*	*Hombres > 102 cm* *Mujeres > 88 cm*
IMC	Peso normal	18,5-24,9	Ninguno	Ligeramente aumentado
	Sobrepeso	25-29,9	Ligeramente aumentado	Aumentado
	Obesidad grado I	30-34,9	Aumentado	Alto
	Obesidad grado II	35-39,9	Alto	Muy alto
	Obesidad mórbida	> 40	Muy alto	Muy alto

* Modificada de consenso SEEDO 2007

Valoración del riesgo absoluto de morbimortalidad

Pacientes obesos con riesgo absoluto de morbimortalidad muy elevado[19,11]

- Presencia de enfermedad coronaria
- Presencia de otras enfermedades arterioescleróticas
- Pacientes con diabetes mellitus tipo 2
- Pacientes con apnea del sueño

Pacientes obesos con riesgo absoluto de morbimortalidad elevado[11]

- Cuando se asocian 2 o más de los siguientes factores de riesgo:
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, IAM o muerte prematura en familiar de primer grado (hombre<55 años o mujer<65 años)
- Tabaquismo
- Presión arterial sistólica ≥130 o presión arterial diastólica ≥85 mm Hg
- Presencia de colesterol-LDL ≥130 mg/dl
- Presencia de colesterol HDL<40 mg/dl en el hombre y <50 mg/dl en la mujer
- Presencia de glucemia basal alterada (glucemia en ayunas ≥ 00 mg/dl) o valores de glucemia tras sobrecarga oral de glucosa a las 2 horas entre 126 y 200 mg/dl
- Triglicéridos >150 mg/dl
- Proteína C reactiva ultrasensible >3 mg/l
- Edad: hombres ≥45 años, mujeres ≥55 años o posmenopáusicas
- Síndrome metabólico
- Pacientes obesos con alto riesgo de cáncer
- Otros FRCV y factores emergentes: sedentarismo, ácido úrico, homocisteína, lipoproteína A, LDL pequeñas y densas, fibrinógeno
- Inactividad física

Motivación del paciente para iniciar tratamiento[20]

Para conocer el grado de motivación deberemos hacer las siguientes preguntas: ¿Quiere usted tratarse? ¿Estaría usted dispuesto a perder peso? ¿Se siente capaz de afrontar el tratamiento? ¿Cuál es la razón principal que le motiva para perder peso? ¿Qué está dispuesto a hacer para conseguirlo?[20].

Criterios clínicos objetivos para identificar las personas susceptibles de tratamiento[20]

- IMC superior o igual a30 Kg/m^2
- IMC: 25-29 Kg/m^2 + comorbilidades
- IMC mayor o igual a 25 Kg/m^2+ cintura de riesgo (superior a 102 en el hombre y mayor de 88 en las mujeres)
- Cintura de riesgo + comorbilidades

Tipo de intervención y objetivos terapéuticos

Se deben marcar unos objetivos individualizados para cada paciente y que éstos sean realistas y asumibles por él mismo, para lo que es fundamental que se pacten previamente.

Debemos reducir el peso entre un 5-10%, pues está comprobado que estas reducciones son suficientes para conseguir efectos beneficiosos sobre la tensión arterial, la glucosa, los triglicéridos y el colesterol.

Lo importante es conseguir una reducción del peso mantenida en el tiempo, con lo que conseguiremos reducir el riesgo cardiovascular (RCV), sin necesidad de llegar hasta el peso ideal.

Tabla 3

Objetivo del tratamiento en función del IMC	18,5-22	22-24,9	25-26,9	27-29,9	30-34,9	35-39,9	≥40
	Intervención terapéutica no justificada			*Pérdida de peso corporal de*			
*Salvo si existe FRCV o aumento superior a 5 Kg en el último año **Salvo si existe FRCV o distribución central de la grasa	nunca	*	**	5-10%	10%	>10%	≥20%
Tipo de intervención terapéutica en función del IMC	18,5-22	22-24,9	25-26,9	27-29,9	30-34,9	35-39,9	≥40
Consejos alimentación saludable y fomentar actividad física		sí	sí	sí	sí	sí	sí
Controles periódicos			sí	sí	sí	sí	sí
Cambios estilos de vida				sí	sí	sí	sí
Alimentación hipocalórica				sí	sí	sí	sí
Evaluar la asociación de fármacos, si no hay resultados tras 6 meses con el tratamiento anterior				sí	sí	sí	sí
Evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica, si no hay resultados tras 6 meses con medidas previas						sí	sí

FRCV: factores de riesgo cardiovascular. DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico.
Modificado de Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 7-48.

Para reducir el peso debemos utilizar distintos tipos de intervención, siguiendo los criterios que mejor se adapten a cada circunstancia (tabla 3).

Esquema de tratamiento recomendado

Modificaciones dietéticas

Se recomienda una *alimentación hipocalórica*, que sea equilibrada y muy variada, evitando la monotonía en la dieta. Suele ser suficiente una reducción de 400-500 calorías/día, para obtener pérdidas de hasta 300-400 g/semana.

Repartir la comida en 5 tomas al día, procurando que la dieta sea equilibrada y con un importante aporte de líquidos y fibra.

Los carbohidratos deben aportar un 55% del total de calorías (frutas, verduras, cereales, legumbres, alimento integral). Las grasas tienen que contribuir con un 30% de las calorías, 10% saturadas y de un 20% mono y poliinsaturados. El 15% de las calorías restantes deben provenir de las proteínas (carnes, pescados, huevos, lácteos).

Deberemos[22]:
- Reducir la comida rica en grasa y aceites, particularmente grasas saturadas y fritos.
- Incrementar la ingesta de vegetales y frutas.
- Reducir los productos de harina refinada y reemplazar parcialmente con cereales integrales.
- Reducir comidas y bebidas ricas en azúcares.
- Incluir legumbres y pescados.

Actividad física[21-23] (Ver anexo IV)

El ejercicio físico contribuye a la pérdida de peso y a su mantenimiento, siendo más efectivo cuando se acompaña de una dieta.

Debemos aprovechar las actividades de la vida diaria para realizar más ejercicio y evitar el sedentarismo, por ejemplo, cambiar el ascensor por las escaleras, ir andando en distancias cortas, evitando coger el coche, practicar algún deporte o simplemente andar una media hora al día o 3 horas en semana. Buscar ejercicio físico con el que se pueda disfrutar (bailes de salón, deporte, etc.) y hacerlo en familia o con amigos.

La actividad física produce sensación de bienestar, reducción del peso y mayor autoestima. El apoyo continuado de los médicos y profesionales de enfermería sobre la práctica de ejercicio ayuda a medio y largo plazo.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico sólo es eficaz cuando se realiza un tratamiento integral de la obesidad, consistente en alimentación hipocalórica, ejercicio físico y modificación de los hábitos de vida.

Orlistat: Inhibe las lipasas gastrointestinales responsables de la hidrólisis de los triglicéridos, bloqueando parcialmente su absorción intestinal y consiguiendo la eliminación por heces de un 30% de la grasa ingerida. La pérdida de peso no sólo es consecuencia de una mayor eliminación de grasas, sino también al reducir los pacientes el consumo de grasas para evitar los efectos incómodos de su eliminación.

Se toma 1 hora antes o después de las principales comidas siempre que contengan grasa. Como efectos secundarios puede ocasionar esteatorrea, aumento de la defecación, urgencia fecal y déficit de vitaminas liposolubles.

Tratar durante más de 3 meses si se pierde por encima del 5% del peso inicial y más de 6 meses si es por encima del 10%[22].

El tratamiento no debería durar más de 12 meses y nunca más de 24 meses.

Tratamiento quirúrgico[11]

La Cirugía Bariátrica es un tratamiento eficaz a largo plazo, reduciendo de manera significativa las comorbilidades asociadas a la obesidad. Se debe realizar sólo ante pacientes con obesidad mórbida y cumpliendo los siguientes criterios de selección:

- Edad 18-60 años.
- IMC superior a 40 kg/m^2 o IMCpor encima de 35 kg/m^2 con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Evolución de la obesidad mórbida más de 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos convencionales supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica: a) ausencia de abuso de alcohol o drogas y b) ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año poscirugía.

Las técnicas quirúrgicas simples (restrictivas) implican una mayor seguridad y una menor efectividad a largo plazo. Las técnicas malabsortivas implican más riesgos de complicaciones. La técnica de cirugía bariátrica de referencia es la mixta consistente en un bypass gástrico.

Otros tratamientos, como el balón intragástrico y el marcapasos gástrico, deben valorarse con cautela hasta tener una mayor evidencia sobre sus resultados a largo plazo y posibles complicaciones.

Criterios de derivación al segundo nivel asistencial[20]

- IMCsuperior a 40 Kg/m^2.
- IMCmayor de 35 Kg/m^2 + 2 factores de riesgo (diabetes, HTA, dislipemia, SAOS).
- PC por encima de 102 cm en varones y 90 cm en mujeres + 2 factores de riesgo.
- También es conveniente derivar, si se pierden menos de un 5% del IMC en los 3 primeros meses de tratamiento con Orlistat.

Bibliografía

1. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LL, Foz-Sala M, Moreno Estaban B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin* (Barc) 2005;125:460-6.
2. Serra-Majem Ll, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio Enkid (1998-2000). *Med Clin* (Barc)2003;121:725-32.
3. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos institucionalizados en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL (eds). Libro blanco de la alimentación del anciano en España. Madrid: Panamericana; 2004.
4. Félix Redondo FJ, Fernández Berges D, Pérez Castán JF *et al*. Documento de trabajo de los resultados del estudio piloto. Estudio poblacional HERMEX. Estudio de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en un área sanitaria de Badajoz. 2008.
5. Aranceta J, *et al*. Documento de consenso: Obesidad y riesgo cardiovascular *Clin Invest Arterioscl* 2003;15(5):196-233).

6. Wajchenberg B. Subcutanuous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21:697-738.
7. Estudio prospectivo Delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid. Gabinete de estudios Bernard-Krief; 1999.
8. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT (eds). Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998:31-40.
9. Revicki DA, Israel RG. Relationship between body mass indices and measures of body adiposity. *Am J Public Health* 1986;76:992-994.
10. Sonmez K, Akcakoyun M, Akcay A, Demir D, Duran NE, Gencbay M, Degertekin M, Turan F. Which method should be used to determine the obesity, in patients with coronary artery disease? (body mass index, waist circumference or waist-hip ratio). *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:341-346.
11. Rubio *et al*. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007;7-48.
12. Despres J, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoprotein, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990;10:497-511.
13. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998;280:1843-48.
14. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, *et al*, and INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366:1640-49.
15. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, *et al*. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
16. Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1018-25.
17. World Health Organization Consultation of Obesity. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: Division of Non-communicable Diseases, Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health, WHO; 1998.
18. World Health Organization Consultation of Obesity. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: Division of Non-communicable Diseases, Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health, WHO; 1998.
19. National Institutes of Health/Naional Heart, Lung and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity: Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Healt 2000.
20. Bellido, *et al*. El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en Atención Primaria. *Rev Esp Obes* 2006;4(1):33-44.
21. Lobos JM, *et al*. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. SEMERGEN. 2009;35(2):66-85.
22. Guía clínica basada en la evidencia. Valoración y tratamiento del riesgo cardiovascular (Edición resumida) Agosto 2008. Junta de Castilla y León. Gerencia Regional de Salud.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con síndrome metabólico

Dr. José Polo García

Centro de Salud Casar de Cáceres

Introducción

El término «factor de riesgo cardiovascular» fue introducido por primera vez a partir de las observaciones procedentes del estudio Framingham; fue Reaven[1] el primer autor que resaltó la importancia de la asociación de lo que denominó "Síndrome X" provocado por el acumulo de grasa abdominal que a su vez era la responsable de la resistencia a la insulina, dislipemia e hipertensión arterial.

Algunos autores[2] plantean dudas en cuanto a su valor como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y resaltan que falta información para justificar su designación como un "síndrome", siendo necesario que se complete la investigación y recomiendan que se debe evaluar y tratar a todos los factores de riesgo de ECV, sin tener en cuenta si un paciente reúne los criterios para el diagnóstico de "síndrome metabólico".

La asociación de factores de riesgo es frecuente en la población general y multiplica el riesgo cardiovascular global en quien los padece; algunos factores de riesgo tienden a agruparse o formar un clúster debido a que están metabolicamente ligados. Es típico el clúster de obesidad, hiperglucemia o diabetes, hipertensión y ciertas formas de dislipemia que constituye el llamado síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina[3].

Los pacientes con síndrome metabólico (SM) tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2[4] y el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica, por enfermedad cardiovascular en general y por cualquier causa es significativamente más elevado[5].

En la actualidad hay diversas definiciones para identificar a las personas con mayor riesgo de ECV debido a estas anomalías. La Organización Mundial de la Salud, el Adult Treatment Panel III (ATP-III), y la Federación Internacional de la Diabetes (IDF) ha creado una nueva categoría de diagnóstico que es el síndrome metabólico. Aunque los componentes de las 3 definiciones del síndrome metabólico son similares, los valores específicos de los componentes que definen una anormalidad son algo diferentes, y la manera en que las anomalías se utilizan para hacer un diagnóstico positivo varía enormemente de una a otra[6] y aunque todas ellas giran en torno a un mismo concepto, no cabe duda de que la diversidad de los intervalos y parámetros propuestos para su diagnóstico dificulta poder establecer su prevalencia[7]. En una reciente reunión[8] de varias organizaciones para armonizar y unificar los criterios de diagnostico de síndrome metabólico se acordó que el perímetro abdominal no debe ser un componente obligatorio, pero sí tener 3 componentes anormales de 5 para diagnosticar el síndrome metabólico, han unificado los criterios diagnósticos de los parámetros analíticos excepto el perímetro abdominal, para los que es necesario seguir trabajando para establecer unos criterios y de forma provisional pueden ser utilizados los criterios nacionales o regionales.

Criterios diagnósticos de SM[8]

Tres o más de los siguientes componentes:
- Perímetro abdominal utilizar: Definiciones específicas por población y país.
- Triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dl, (1,7 mmol/l) o tratamiento para la hipertrigliceridemia.
- HDL colesterol menor de 40 mg/dl en hombres o inferior a 50 mg/dl en mujeres.
- Tensión arterial por encima o igual a 130/85 mmHg, o tratamiento antihipertensivo.
- Glucemia basal mayor o igual a 100 mg/dl, o tratamiento para la diabetes.

* Se recomienda que los puntos de corte de las FDI se utilizará para los no europeos y ya sean los del ejército israelí o AHA / NHLBI seran los puntos de corte utilizados para las personas de origen europeo (España por encima o igual a 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres) hasta tener más datos disponibles.

Tomado y modificado de Alberti KG et al[8]

Tabla 2

Population	Organization (reference)	Recommended Waist Circunfrence Treshold for Abdominal Obesity Men	Women
Europid	IDF (4)	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucasian	WHO (7)	≥ 94 cm (increased risk) ≥ 102 cm (still higher risk)	≥ 80 cm (increased risk) ≥ 88 cm (still higher risk)
United States	AHA/NHLBI (ATP III)* (5)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Canada	Health Canada (8,9)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
European	European Cardiovascular Societies (10)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Asian (incluiding Japanese)	IDF (4)	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Asian	WHO (11)	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japanese	Japanese Obesity Society (12)	≥ 85 cm	≥ 90 cm
China	Cooperative Task Force (13)	≥ 85 cm	≥ 80 cm
Middle East Mediterranean	IDF (4)	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Sub-Saharian African	IDF (4)	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Ethnic Central and South American	IDF (4)	≥ 90 cm	≥ 80 cm

* Recent AHA/NHLBI guidelines for metabolic syndrome recognize an increased risk for CVD and diabetes at waist-circunference thresbolds of ≥94 cm in men and ≥80 cm in womenb and identify these as optional cur points for individuals or populations with increased insulin resistance.

Tomado de Alberti KG et al[8].

La prevalencia de síndrome metabólico en los distintos estudios publicados es elevada; en EE.UU. en adultos fue el 23,7%, aumentando con la edad (del 6,7% en jóvenes entre 20-29 años, al 43,5% en personas de 60-69 años). Siendo la prevalencia similar en hombres y mujeres[9]. En un estudio europeo sobre sujetos no diabéticos la prevalencia de SM fue del 15,7% entre los varones y del 14,2% entre las mujeres[10].

En España algunos estudios publicados la prevalencia de síndrome metabólico varía entre 24,4%[11] y el 35%[12]. En un estudio[13] realizado en el ámbito de la atención primaria evalúa la prevalencia global y diferencial del Síndrome Metabólico tanto en área rural como urbana. La prevalencia encontrada ha sido del 17% (15,7% en hombres y 18,1% en mujeres), los autores no encuentran diferencias significativas en cuanto a la población rural o urbana. Como ocurre en la mayoría de los estudios consultados, la asociación más frecuente es obesidad, alteraciones de la glucosa en ayunas e Hipertensión Arterial[13]. En nuestra Comunidad Autónoma la prevalencia[14] de SM según criterio ATP-III 2001 fue del 18,6%. Utilizando los criterios de la definición de la AHA/NHLBI 2005 la prevalencia fue del 21,08% y según criterios de la IDF la prevalencia fue del 26,6%.

Prevalencia de SM en España:

Estudio	*N*	*Edad*	*H*	*M*	*Prevalencia*	*Criterio*
Bacete[1]	425	40-70	49,60%	50,40%	20,90%	ATP-III
Asturias[2]	358	40-74	45%	55%	17,9%/23,5%	OMS/ATP-III
Canarias[3]	578	18-75	43%	57%	24,40%	ATP-III
Segovia[4]	809	35-74	46%	54%	17%	ATP-III
Clydia[5]	1342	>18	69,50%	30,50%	37%	ATP-III
Cáceres[6]	1498	>14	44,73%	55,27%	18,6% (21,8) /26,6%	ATP-III (2001-05)/IDF

Cálculo del riesgo cardiovascular

El síndrome metabólico, como hemos comentado anteriormente, es una entidad o término debatido y en las guías de las diferentes sociedades es considerado de forma dispar. El VII Informe de la Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7) 2007 reconoce los distintos factores que componen el S.M. en la tabla de FRCV. La guía CHEP 2009 (*Canadian Hypertension Education Program*) solamente menciona la obesidad abdominal como FR modificable. La SEH-

[1]Calbo Mayo JM, *et al. Rev Clin Esp* 2007;207(2):64-8.

[2]Alvarez Cosmea A, *et al. Med Clin* (Barc). 2005;124(10):368-70.

[3]Alvarez Leon EE, *et al. Med Clin* (Barc) 2003;120(5):172-4.

[4]Martinez-Larrad MT, *et al. Med Clin* (Barc). 2005;125(13):481-6.

[5]Palma Gamiz JL, *et al. Med Clin* (Barc). 2007;128(11):407-13.

[6]Estudio SIMCA GERIVA Semergen 2009;35(10):489-97.

LELHA (Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión) 2005 define el SM y recomienda su identificación como circunstancia clínica especial en el hipertenso por su relación con complicaciones cardiovasculares, la guía NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) 2006 no realiza una consideración especial al SM.

La guía europea de manejo de la hipertensión arterial, ESH/ESC (European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC) del 2007[15] es la primera en incorporar el SM en la estratificación del riesgo cardiovascular considerando a los pacientes de alto o muy alto riesgo y en los pacientes con síndrome metabólico, los procedimientos diagnósticos deben incluir una evaluación más profunda de la lesión orgánica subclínica. También es deseable una determinación de la PA ambulatoria y domiciliaria y la determinación sistemática de microalbuminuria. (Ver tabla de calculo de riesgo de la ESH/ESC 2007)[15].

Tratamiento del SM

El tratamiento del SM está orientado a disminuir el riesgo cardiovascular y prevenir o retrasar la evolución a diabetes mellitus tipo 2[16], y debe ser considerado a pesar de que en algunos pacientes ninguno de los componentes del SM por separado es indicativo de intervención farmacológica clara[17].

En la etiopatogenia y desarrollo del SM la obesidad y el sedentarismo constituyen un factor primordial de la resistencia a la insulina, siendo prioritario la prevención interviniendo sobre la modificación de los habitos y estilos de vida.

Modificación del estilo de vida

La dieta forma parte de los cambios en el estilo de vida y debe asociarse a un incremento de la actividad física y al abandono del tabaco. Estas tres medidas son muy eficaces para obtener un aumento del HDL-colesterol.

Las medidas higiénico-dietéticas son esenciales para el tratamiento de los factores de riesgo subyacentes e incluyen[18]:

Disminución del peso corporal en los pacientes con obesidad abdominal o sobrepeso: reducir unas 500 a 1000 calorías al día en la dieta, para perder el 7-10% del peso corporal en unos 6-12 meses.

Fomentar la actividad física (recomendados unos 30 minutos de ejercicio moderado al día).

Evitar las dietas “aterogénicas”: reducir el consumo de grasas saturadas y colesterol, así como los dulces, y aumentar la ingesta de verdura, frutas y cereales.

La Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación Española del CEIPC 2008[19]. Recomienda:

Para conseguir cambios en el estilo de vida:
1. Establecer una alianza terapéutica y obtener un compromiso para el cambio de hábitos.
2. El paciente debe comprender la relación entre estilo de vida y probabilidad de enfermar.
3. Ayudar al paciente a superar las dificultades existentes.
4. Involucrar al paciente en la selección de los FRCV a modificar.
5. Diseñar un plan de modificación de estilos de vida.
6. Usar una combinación de estrategias, incluyendo el refuerzo positivo.
7. Realizar un seguimiento mediante visitas de control.
8. Involucrar a otros profesionales sanitarios (enfermería).

Para Aumentar la actividad física
- Fomentar la actividad física en todos los grupos de edad.
- Objetivo: al menos media hora diaria de actividad física.
- La actividad física moderada se asocia con beneficios para la salud.
- Conseguir compatibilizar con rutina diaria.
- En las personas sanas aconsejar:
    - 30-45 minutos diarios
    - 4-5 veces por semana
    - al 60-75% de la frecuencia cardiaca máxima

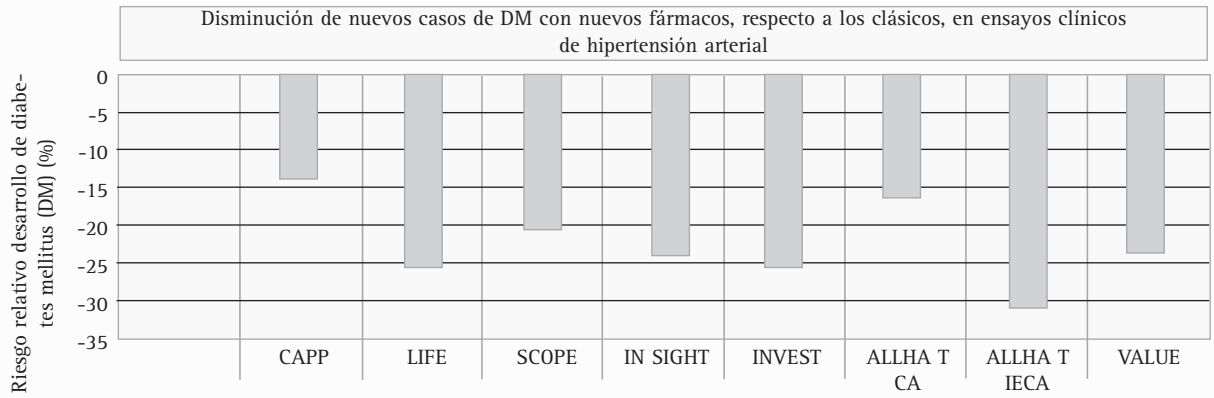
Tratamiento de la HTA en el paciente con SM

Los objetivos de tratamiento y control de la HTA deben ser los mismos marcados en las Guías Europeas o en el JNC-7, dependiendo de si el paciente tiene o no diabetes mellitus.

No existe un tratamiento establecido como de elección en los pacientes con SM. Sin embargo, y dado que el riesgo de desarrollar diabetes en los pacientes con SM es elevado debe conocerse que:

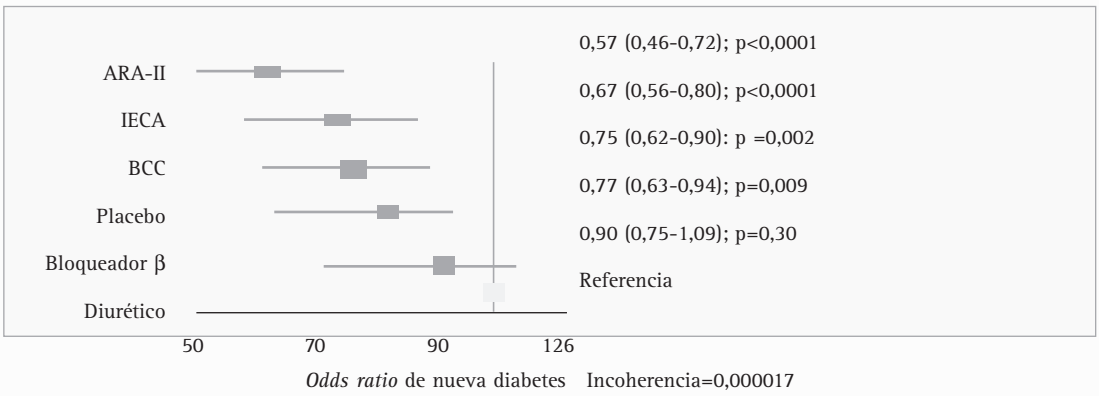
Los diuréticos y β-bloqueantes a dosis altas empeoran la RI y la dislipemia. Los IECA y los ARA II mejoran la resistencia insulínica. En algunos estudios se ha visto una disminución de la incidencia de nuevos casos de diabetes con estos fármacos, comparados con diuréticos y β-bloqueantes[17, 20].

La guía europea desaconseja el uso de β-bloqueante y tiacidas para no acelerar la aparición de DM. Recomienda como 1ª elección IECA o ARA-II y Ca-antagonistas (y diuréticos en dosis baja como antihipertensivos adicionales).



Los pacientes tratados con nuevos fármacos (IECA/ARA-II) presentan menor riesgo de desarrollar DM que los tratados con fármacos clásicos (diurético o β-bloqueante)

Adaptación de: Luque M et al. Med Clin (Barc) 2004;123:707-11



Modificado de Elliot WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trilas of antihypertensive drugs: a network meta-analysis[20].

Tratamiento de la dislipemia

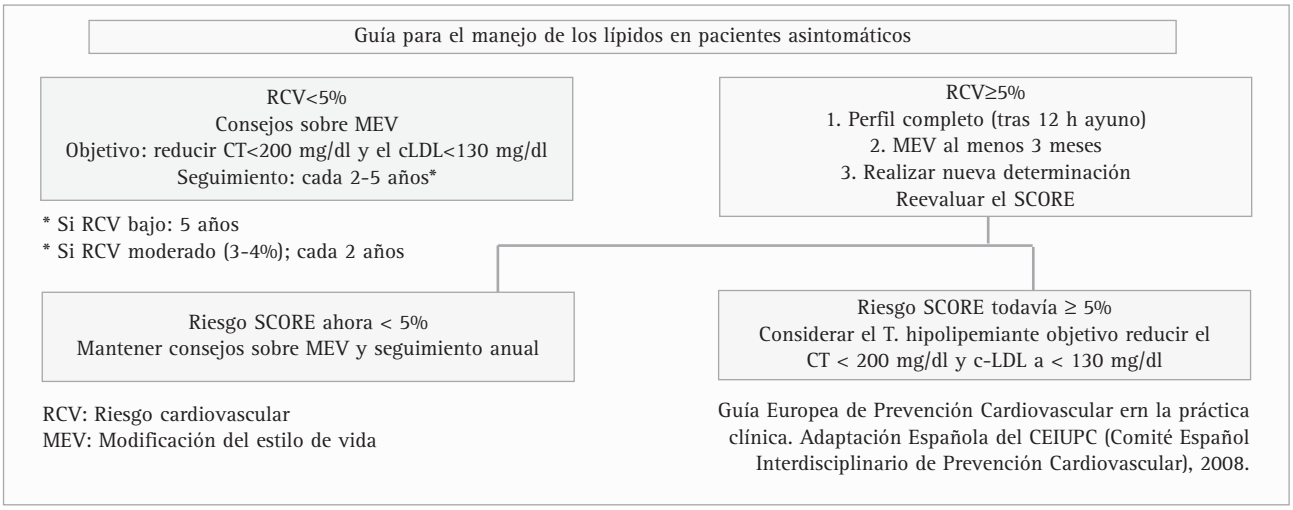
La Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación Española del CEIPC[19] recomienda que en individuos asintomáticos el primer paso es evaluar el RCV e identificar los componentes del riesgo que se deben modificar. Si el riesgo de muerte cardiovascular a los 10 años es <5%, se debe recomendar una dieta equilibrada, actividad física, y abandono del tabaco para mantener el RCV bajo estas tres medidas son muy eficaces para obtener un aumento del HDL-colesterol, que se modifica poco con los fármacos.

La evaluación se debe repetir cada 5 años. No es necesario valorar el RCV en pacientes con hipercolesterolemia familiar, ya que un colesterol total superior a 8 mmol/l (320 mg/dl) y colesterol LDL por encima de 6 mmol/l (240 mg/dl) sitúa a estos pacientes en un nivel de riesgo alto.

Si el riesgo de muerte cardiovascular a los 10 años es mayor o igual al 5%, se debería realizar un análisis completo de lipoproteínas plasmáticas y dar consejo intensivo sobre estilos de vida, fundamentalmente en lo que se refiere a la dieta. Si los valores de colesterol total y LDL bajan por debajo de 200 mg/dl y de 130 mg/dl respectivamente, y el RCV ha pasado a ser inferior al 5%, se debe seguir anualmente a estos pacientes para asegurar que su riesgo permanece bajo sin fármacos. Por el contrario, si el RCV sigue siendo superior al 5% se debe considerar el tratamiento farmacológico.

Las estatinas son los fármacos de primera elección, ya que han demostrado reducir los episodios cardiovasculares y la mortalidad, los fibratos o los ácidos grasos omega-3 estarían indicados para el tratamiento de la hipertrigliceridemia.

Para el aumento de los niveles de colesterol-HDL ha sido recientemente comercializado una presentación del Ac nicotínico de liberación modificada.



Tomado y modificado de Lobos et al[19].

Prevención de diabetes

Los tres grandes estudios que han investigado la prevención de DM STOP-NIDDM[21] (acarbosa) XENDOS[22] (orlistat) y el DPP[23] (metformina y cambios en el estilo de vida) que han demostrado que es posible la prevención de diabetes o retrasarla utilizando intervenciones farmacológicas o no farmacológicas.

Antiagregantes

El beneficio de la antiagregación plaquetaria en personas sin enfermedad cardiovascular previa, es discutido. El tratamiento con AAS no ha demostrado reducir la mortalidad cardiovascular, en pacientes sanos solamente ha demostrado, la reducción del riesgo de eventos cardiovasculares debido a su efecto sobre la reducción del riesgo de ictus isquémico en mujeres y en hombres de infarto de miocardio y para algunos autores[24] sólo deben recibir bajas dosis de aspirina los individuos con un riesgo cardiovascular igual o mayor a 3% a cinco años o 6% a diez años y que no presenten riesgo incrementado de sangrado.

Bibliografía

1. Reaven GM << Banting lecture>> 1988 Role of insuline resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
2. Kahn R, Buse J. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. *Diabetes Care* 2005;28,(9),2289-304.
3. Banegas Banegas JR, Suárez Fernández C. Epidemiología del riesgo Cardiovascular del hipertenso. *Hipertensión* 2007;24 Supl 3:3-9.
4. Espósito K, Ciotola M, Giugliano D. Mediterranean diet and the metabolic syndrome. *Mol Nutr Food Res* 2007;51(10):1268-74.
5. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002 Dec 4;288(21):2709-16.
6. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* 2006;83(6):1237-47.
7. Palma Gámiz JL, Conget Donlo I, Bertomeu González V, Ascaso Gimilio JF, González Juanatey JR, Alegría Ezquerra E, Conthe Gutiérrez P, Calle Blasco H, Serrano Ríos M. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad cardiovascular en España: estudio CLYDIA. *Med Clin* 2007;128(11):407-13.
8. Harmonizing the Metabolic Syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr. *Circulation* 2009;120:1640-1645.
9. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.
10. Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in non-diabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004;164:1066-76.
11. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez CJ, González-Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego Serrano-Ríos M. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios del ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. *Med Clin* (Barc) 2005;125:481-486.
12. Rodilla E, García L, Merino C, Costa JA, González C, Pascual JM. Impact of metabolic syndrome in the control of blood pressure and dyslipemia. *Med Clin* (Barc) 2004;123:601-5.

13. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios del ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. Martínez MT, Fernández C, González JL, López A, Fernández J, Riviriego J, Serrano M. *Med Clin* (Barc) 2005;125:481-6.
14. Barquilla A, Polo J, Gómez-Martino JR, Gómez-Barrado JJ, Martínez JM, Guijarro P, Benito S, Guzmán LC. Prevalencia del síndrome metabólico en la población general de la provincia de Cáceres (Estudio SIMCA) Semergen 2009;35(10):489-97.
15. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al*. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.
16. Civeira F, Meriño-Ibarra E, Mozota J, Pinilla JA. Síndrome Metabólico. *Medicine* 2004;9:1131-1139.
17. Luque M, Martell N. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Med Clin* 2004;123:707-11.
18. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI, Kahn RA. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004;109:551-6.
19. Lobos JM, Royo-Bordonada MÁ, Brotons CC, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, *et al*. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Semergen* 2009;35(2):66-85.
20. Elliot WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trilas of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet*. 2007;369:201-207.
21. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;359:2072-7.
22. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27(1):155-61.
23. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, Fowler S. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann Intern Med* 2005;142:611-919.
24. Wald NJ, Law MR. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *BMJ* 2003;326:1419-24.
25. Maciá Bobes C, Ronzón Fernández A, Fernández García E. La prevención primaria con aspirina de enfermedades cardiovasculares en personas diabéticas, revisión de las pruebas disponibles. *Rev Esp Salud Pública* 2006;80:613-620.
26) Buse JB, Ginsberg HH, Bakris GL, ClarkNG, Costa F, Eckel R, *et al*. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabet Care* 2007;30:162-72.
27) Nicolucci A, De Berardis G, Sacco M, Tognoni G. AHA/ADA vs. ESC/EASD recommendations on aspirin as a primary prevention strategy in people with diabetes: how the same data generate divergent conclusions. *European Heart Journal* (2007)28,1925-1927.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con tabaquismo

Dr. Juan Villa Rincón
Unidad de Hipertensión Arterial.
Hospital Infanta Cristina. Badajoz

La importancia de la participación médica

La comunidad científica ha reconocido que el tabaco es la causa aislada más importante de morbilidad y mortalidad prematura prevenible en los países desarrollados. El 16% de las muertes ocurridas cada año en nuestro país se deben al tabaco, pero este porcentaje puede llegar a alcanzar el 20% de toda la mortalidad, como ha venido ocurriendo en alguno de los países más desarrollados

Los profesionales sanitarios ayudamos a la población a cuidar de su propia salud; intentamos prevenir y tratar las enfermedades y cuidar a las personas enfermas. Del mismo modo, la persona que fuma necesita muchas veces que alguien le ayude a ver que el tabaco es un peligro para su salud, y que en algunas ocasiones le ayude de un modo efectivo a dejar de fumar.

La actitud profesional

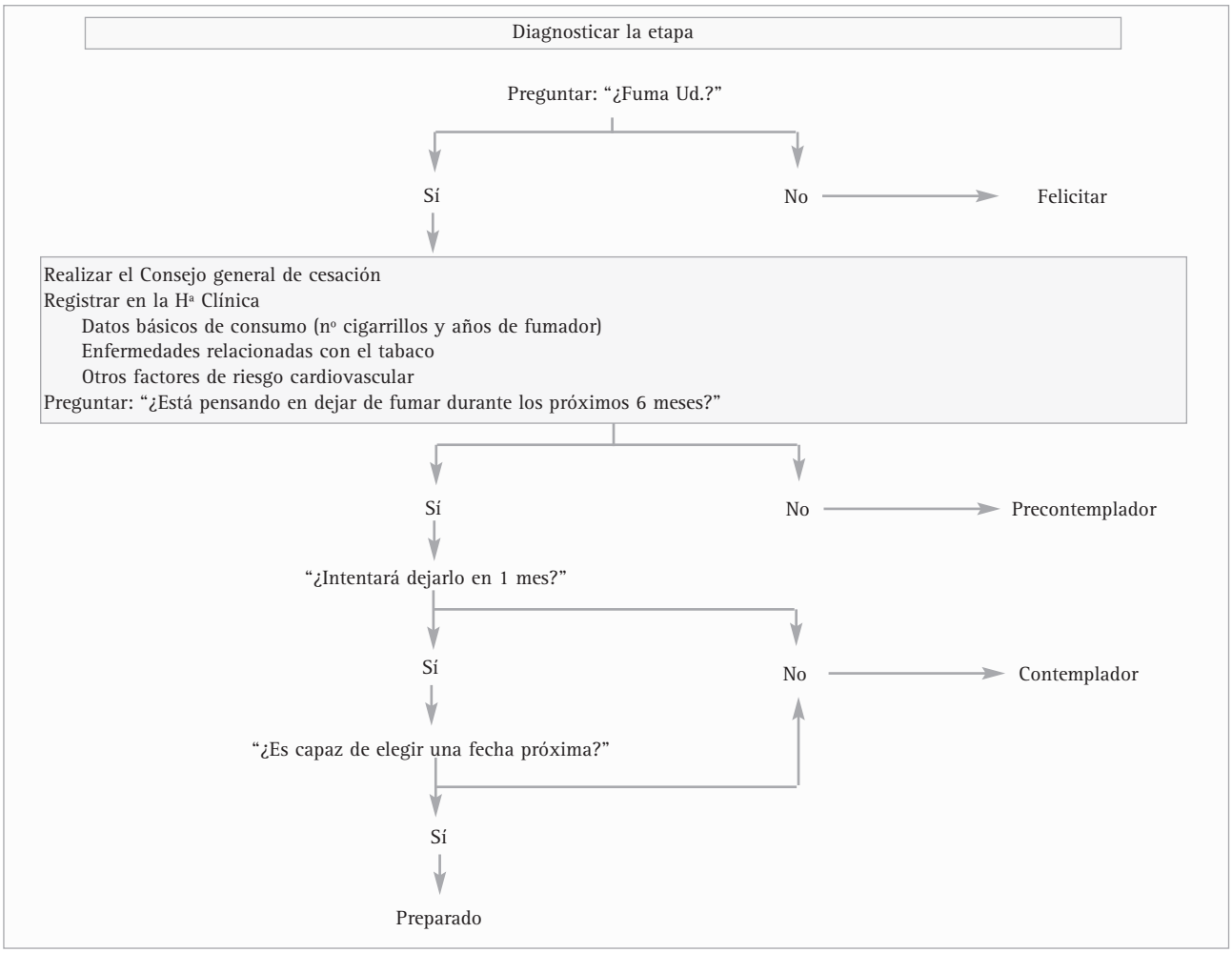
Actitudes erróneas:
- Considerar el tabaquismo como un simple "vicio" o "costumbre".
- Creer que la simple voluntad es suficiente para dejarlo.
- Responsabilizar o culpabilizar al paciente por ser fumador o por las recaídas en su intento de dejarlo.

Actitudes adecuadas:
- Regularmente recordar las ventajas de la cesación y comprobar si conoce los riesgos del consumo.
- A la hora de ayudar a dejar de fumar: esperar a que el fumador haga la demanda de tratamiento. Sin compromiso responsable del paciente es difícil lograr buenos resultados.
- Confiar en los recursos de autocontrol y autoeficacia que cada persona puede poner en marcha en un determinado momento.
- Entender que el fumador consonante con su hábito no siga nuestras recomendaciones: estamos ante una persona motivada por cuidar su salud, pero aún más motivada por consumir tabaco; si renuncia a éste, debemos de saber que está renunciando a un placer. Y los cambios de hábitos siempre son difíciles.

El proceso de dejar de fumar

Abandonar el hábito tabáquico exige un proceso de cambio por el que el fumador deberá de pasar:
- Etapa de *precontemplación*: de fumador consonante.
- Etapa de *contemplación*: de fumador disonante; en actitud ambivalente entre los pros y contras de continuar fumando.
- Etapas de *preparación-acción*: el individuo intenta el abandono.
- Etapa de *mantenimiento*, si consolida la abstinencia a lo largo del tiempo.
- Si durante el proceso de cesación se produce una recaída en el consumo, el fumador volverá a etapas anteriores, generalmente a la de contemplación.

Fumadores no preparados. Actitud
--INTERVENCIÓN BREVE--



Dar:

1. Información sobre:
   a. *Riesgos* del consumo.
   b. *Beneficios* de la cesación.

2. Consejo de cesación, que debe de ser:
   a. Breve: de un par de minutos, no más.
   b. Claro: *"pienso que es importante para Ud. dejar de fumar ya".*
      "dejar de fumar sólo mientras está enfermo no es suficiente".
   c. Serio: "le digo que dejar de fumar es lo más importante que puede hacer para cuidar su salud, ahora y en el futuro".
   d. Personalizado.
   e. En positivo: "*su expectativa de vida mejorará*", "*tendrá menos enfermedades*". Evitando amedrentar o culpabilizar.

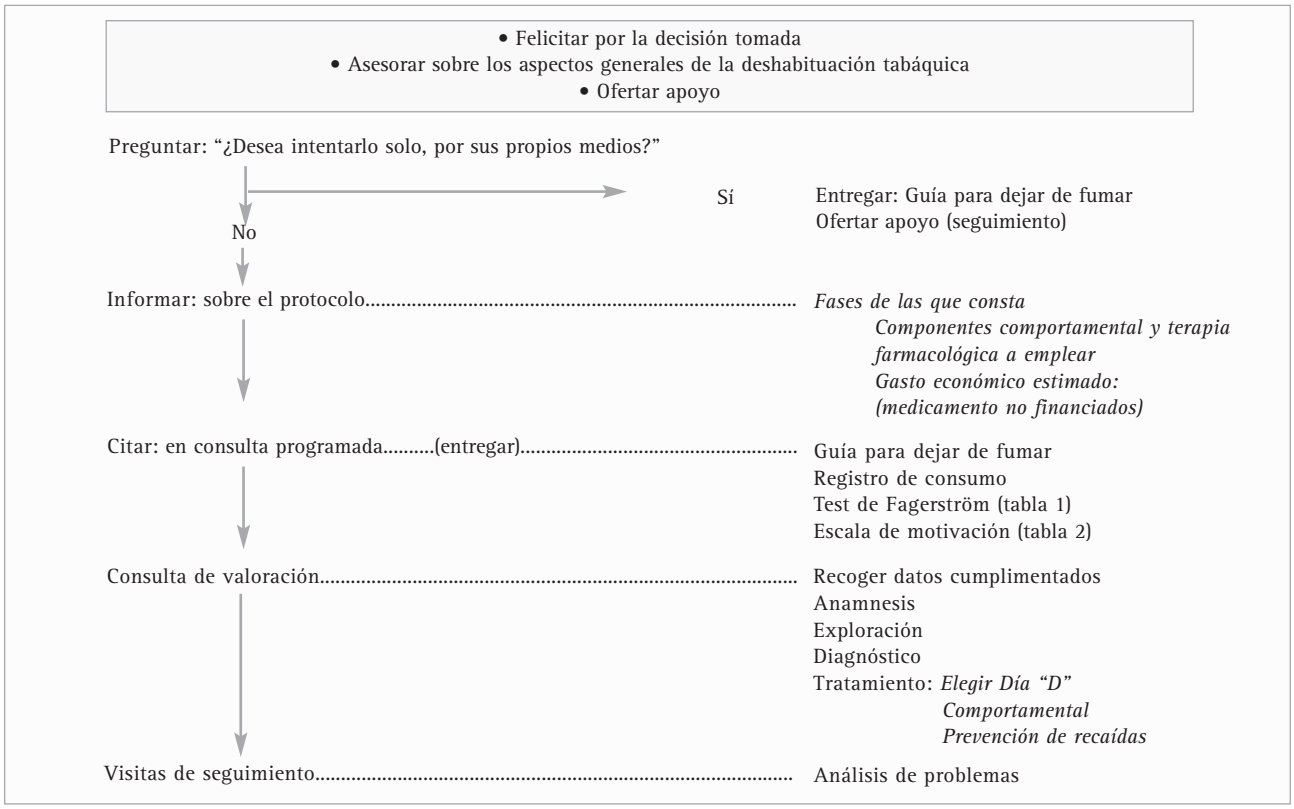
3. Material impreso (folletos y trípticos) de refuerzo.

Escuchar: las dudas y preocupaciones que puedan comunicarnos acerca del tabaco y sus consecuencias o sobre el proceso de abandono.
Animar a realizar un intento de abandono.
Seguimiento ocasional.

Fumadores preparados. Actitud
--INTERVENCIÓN INTENSIVA--

Consulta de valoración del fumador

Valorar la motivación para abandonar el hábito: mediante la *escala de motivación* y el *análisis de los motivos expresados* por el paciente. Definir y analizar las razones individuales para dejar el tabaco.



Estudio del hábito.

- Nú,ero de cigarrillos diarios consumidos, edad de inicio del hábito, número de paquetes año, marca preferida, intentos previos de cesación y los motivos de las recaídas previas.
- Registro de consumo de al menos dos días; situaciones más frecuentes en las que fuma (relajación, estimulación, etc.).
- Consumo durante los embarazos.
- Consumo de alcohol u otras drogas.
- Puntuación del *test de Fagerström*.
- Ambiente tabáquico entre familiares, compañeros de trabajo y amigos.

Exploración de especial interés: peso, talla, IMC, Presión Arterial y Frecuencia Cardiaca, CO en aire espirado; en algunos casos puede ser útil la realización de espirometría forzada y electrocardiograma.

En este momento ya estaremos en condiciones de realizar una *valoración individual del fumador*, definiendo:

Tipología de fumador, grado de dependencia y de motivación, patología asociada que presenta, entorno social (dificultades o facilidades) y causas de recaídas previas, para establecer prioridades en su prevención.

Seguimiento

En las consultas sucesivas de seguimiento, recoger: posible consumo de cigarrillos, peso, TA y frecuencia cardíaca, CO en aire espirado, síntomas más frecuentes de la abstinencia (*ganas de fumar, irritabilidad-enfado, ansiedad, dificultad de concentración, cansancio, cefalea, estreñimiento, aumento de apetito, depresión-tristeza, somnolencia*), detectar la aparición de patología emergente y acontecimientos adversos a fármacos, registrando asimismo las dificultades que puedan ir apareciendo.

La primera consulta de valoración supone unos 30 minutos de duración; el resto de consultas de seguimiento durarían entre 15-20 minutos.

Realizar:

una consulta semanal durante el primer mes,
una consulta quincenal durante el segundo mes,
una consulta al cumplir el tercer mes de cesación,
el resto de consultas, hasta cumplir el año de seguimiento, según las dificultades observadas.

A los 12 meses de abstinencia daremos el alta en el programa.

Tratamiento: deshabituación individual

1. Elección del Día "D"
2. Comportamental
3. Prevención de recaídas
   Tratamiento farmacológico
   Problemas emergentes: Ansiedad, Depresión, Sobrepeso

Elección del Día "D"

Elección de la fecha: el fumador debe de decidir la fecha, pero le aconsejaremos que debe de tener en cuenta a la hora de la elección:

- un día en las próximas 2 semanas,
- que sea un momento favorecedor,
- evitando períodos de alto estrés o con frecuentes contactos sociales.

Anotar la fecha en la historia clínica
Preparación en días previos al Día "D":
Iniciar tratamiento comportamental
Informarle sobre la prevención de recaídas:
Uso de tratamientos farmacológicos
Dieta
Psicoterapia y fármacos

Tratamiento comportamental

Las técnicas cognitivo-conductuales serán muy útiles para ayudar al fumador.

El objetivo es cambiar el comportamiento relacionado con el tabaquismo, estimulando la adquisición de habilidades personales que faciliten la abstinencia:

- debilitar progresivamente los vínculos del cigarrillo con determinadas situaciones.
- modificar las cogniciones (pensamiento y creencias) predisponentes del fumar.
- definir las situaciones de riesgo y los pensamientos favorecedores del consumo.
- cambios a efectuar.
  - Evitar los estímulos ambientales. Retirada de elementos que recuerden al tabaco (ceniceros, cajetillas, encendedores), evitar temporalmente la asistencia a bares, cafeterías, reuniones sociales...
  - Si no pueden ser evitados, elaborar previamente estrategias de afrontamiento de las situaciones problema.
  - Técnica corte, parada de pensamiento: restar de tres en tres de 100 a 0. Si se hace el esfuerzo sólo se calcula, se logra desplazar la atención.
  - Técnicas de relajación.
  - "Pensamiento ocupado, boca ocupada y manos ocupadas".
  - Ocuparse en actividades nuevas, sustitutivas, que no estén asociadas al consumo de tabaco.

Terapia sustitutiva de nicotina (TSN)

Fumadores de dependencia moderada:
- FTND 3 o menos.
- Monóxido en aire espirado menor de 15 ppm.
- Consumo de 10-19 cigarrillos diarios.

Parches de 24 horas: 21 mg durante 4 semanas; 14 mg durante 4 semanas,
o bien parches de 16 horas: 15 mg durante 4-6 s; 10 mg durante 2-4 s,
o bien chicles* (de 2 mg) o Comprimidos de 1 mg: 8-10 piezas diarias durante 8-10 semanas.
(* Reducir progresivamente a partir de la 4ª semana)

Fumadores de dependencia alta:
- FTND 4-6.
- Monóxido en aire espirado 15-30 ppm.
- Consumo de 20-30 cigarrillos diarios.

Parches de 24 horas: 21 mg durante 4 s; 14 mg durante 4 s; 7 mg durante 4 s,

Tabla 1. Test de Fagerström para la dependencia de la nicotina (FTND)

(Rodear con un círculo las respuestas elegidas)

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?	
Hasta 5 minutos	3
Entre 6 y 30 minutos	2
31-60 minutos	1
más de 60 minutos	0
¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido, como la biblioteca o el cine?	
Sí	1
No	0
¿Qué cigarrillo le molesta más dejar de fumar?	
El primero de la mañana	1
Cualquier otro	0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	
10 o menos	0
11-20	1
21-30	2
31ó más	3
¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	
Sí 1	
No	0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	
Sí	1
No	0

Valoración: Menos de 4=dependencia baja.
Entre 4 y 7=dependencia moderada.
Más de 7=dependencia alta.

Tabla 2. Test de motivación: calcule sus posibilidades de éxito

1.	Vengo a la consulta espontáneamente, por decisión personal	2
	Vengo a la consulta por indicación médica	1
	Vengo a la consulta por indicación de mi familia	1
2.	Ya he dejado de fumar durante más de una semana	1
3.	Actualmente mi actividad profesional está sin problemas	1
4.	Actualmente en el plano familiar todo va bien	1
5.	Quiero liberarme de esta dependencia	2
6.	Hago deportes o tengo intención de hacerlos	1
7.	Voy a estar en mejor forma física	1
8.	Voy a cuidar mi aspecto físico	1
9.	Estoy embarazada o mi pareja lo está	1
10.	Tengo niños de corta edad	2
11.	Estoy con buena moral actualmente	2
12.	Tengo costumbre de lograr lo que emprendo	1
13.	Soy más bien de temperamento tranquilo	1
14.	Mi peso es habitualmente estable	1
15.	Voy a acceder a una calidad de vida mejor	2

La suma de los puntos obtenidos indica sus posibilidades de éxito:
16 y más ..... Muchas probabilidades
12 a 16 ..... Bastantes posibilidades
6 a 12 ..... Oportunidades reales, pero con dificultades a tener en cuenta
6 y menos ..... ¿Es éste el momento?

o bien parches de 16 horas: 15 mg +10 mg durante 4 s; 15 mg durante 4 s; 10 mg durante 4 s,
o bien chicles* (de 2-4 mg) o comprimidos de 1 mg: una pieza cada 90 minutos durante 12 s
(* Reducir progresivamente a partir de la 4ª-6ª semana)
Considerar en cada caso la terapia combinada (parches junto a chicles o comprimidos).

Fumadores de dependencia muy alta:
- FTND 7 o más.

- Monóxido en aire espirado inferior a 30 ppm.
- Consumo de más de 30 cigarrillos

Parches de 24 horas: 21 mg durante 6 s; 14 mg durante 4 s; 7 mg durante 2 s,
o bien parches de 16 horas: 15 mg+10 mg durante 6 s; 15 mg durante 4 s; 10 mg durante 2 s,
o bien chicles* (de 2-4 mg) o comprimidos de 1 mg: una pieza cada hora durante 12 s.

(* Reducir progresivamente a partir de la 4ª-6ª semana)

Considerar en cada caso la terapia combinada (parches junto a chicles o comprimidos)

Contraindicaciones de la TSN:

1. Comunes:
   1. Infarto agudo de miocardio reciente (menos de 3 meses) u otros eventos cardiovasculares.
   2. Angor inestable.
   3. Arritmia grave.
   4. HTA severa no controlada.
   5. Embarazo-lactancia.
   6. Enfermedad mental u otras drogodependencias.
   7. Ulcus gastroduodenal activo.
2. Parche transdérmico:
   Dermopatía difusa (atópica, etc.).
   Alergia al parche.
3. Goma de mascar:
   Alteraciones de la articulación temporomandibular y dentarias.

Bupropion

Es un antidepresivo atípico, cuyo mecanismo de acción en la deshabituación tabáquica se desconoce, probablemente mediante la inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina .

En general es bien tolerado. Con frecuencia se observa insomnio y sequedad de boca.

Posología y administración

El Día "D" deberá fijarse durante la 2ª semana de tratamiento con Bupropion.
Durante los 6 primeros días se tomará un comprimido matutino de 150 mg/día
Posteriormente 300 mg/día (150 mg separados al menos de 8 horas).
Duración: 7-9 semanas.
Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad a Bupropion o a sus excipientes.
- Antecedentes de crisis convulsivas.
- Riesgo convulsivo.
- Historia de bulimia o anorexia.
- Historia de trastorno bipolar.
- Cirrosis hepática grave.
- Tratamiento concomitante con otros antidepresivos.
- Embarazo y lactancia.

Precauciones:

1. Si se asocia con TSN hay que controlar la presión arterial.
2. En insuficiencia hepática o renal moderadas reducir la dosis a la mitad.

Vareniclina

Es un antagonista de los receptores de la nicotina $\alpha_4\beta_2$ y tiene un efecto agonista parcial, por lo que reduce el deseo compulsivo de fumar y, en paralelo, reduce también el placer que proporciona fumar un cigarrillo. Es un fármaco más eficaz que el Bupropión y, en principio, con menos contraindicaciones absolutas.

No se conocen importantes efectos secundarios excepto náuseas/vómitos, estreñimiento, cefalea y alteraciones del sueño, pero son efectos bien tolerados y transitorios.

Poslogía y administración

Durante los primeros 3 días se tomará 0,5 mg, posteriormente otros 3 días 0,5 mg/12 horas y finalmente 1 mg/12 horas durante 3 meses .

Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad a vareniciclina o a sus excipientes..
- Embarazo y lactancia.

Precauciones:

1. Si se asocia con TSN hay que controlar la presión arterial.
2. En insuficiencia hepática o renal moderadas reducir la dosis a la mitad.
3. En caso de enfermedad psiquiátrica mayor o ideación suicida.

Problemas emergentes durante la cesación

El abordaje adecuado (tanto preventivo como terapéutico) de la ganancia ponderal, ansiedad y clínica depresiva que puedan surgir a lo largo del proceso de deshabituación tabáquica, evitará un significativo número de recaídas.

Recaídas

Una actitud comprensiva y positiva, remarcando lo conseguido (incluyendo la experiencia acumulada en el intento), ayudará a superar el probable "Efecto de violación de la abstinencia"; y animaremos a intentarlo de nuevo en un próximo futuro.

Bibliografía recomendada

Fiore Mc, Jorenby DE, Baker TB, Kenford SL. Tobacco Dependence and the nicotine patch. Clinical Guidelines for effective use. *JAMA* 1992;268:2687-94.

Jiménez CA, González de la Vega JM, Escudero C, García A, Roca J, Solano S, *et al*. Tabaquismo. Manuales SEPAR 1995;1:1-109.

Becoña E. Programa para dejar de fumar. Santiago: Xunta de Galicia, 1995.

Córdoba R, Delgado MªT, Botoya M, Barberá C, Lacarta P, Sanz C. Protocolo de tabaco en atención primaria. FMC Vol 2 (Supl 3) Diciembre 1995.

Abordaje del tabaquismo en medicina familiar. Publicación de la sociedad andaluza de medicina familiar y comunitaria. Granada. 1997.

Jiménez Ruiz CA. Aproximación al tabaquismo en España. Pharmacia & Upjohn S.A. 1997.

Benowitz NL. Treating tobacco addiction. Nicotine or no nicotine? *N Engl J Med* 1997;337:1230-1

Hurt RD, Sachs D, Glover E, Offord KP, Johnston JA, Dale LC, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997;337:1195-202.

Alonso JM, Magro R, Martínez JA, Sanz N. Tabaco y atención primaria. En: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona; Glosa SL, 1998; 211-25.

Jiménez CA. Terapia sustitutiva con nicotina. Aspectos prácticos. *Rev Clin Esp* 1998;198:181-5.

Jiménez CA, Kunze M, Fagerström KO. Nicotine replacement: a new approach to reducing tobacco-related harm. *Eur Respir J* 1998;11:473-9.

Jiménez CA, Solano S, González de Vega JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A, *et al*. Tratamiento del Tabaquismo. En: Recomendaciones SEPAR. Barcelona: (Ed) Doyma, 1998;421-36.

Becoña Iglesias E., Vázquez González FL. Tratamiento del tabaquismo. DYKINSON. Madrid, 1998. Stead LF, Hughes JR. Lobeline for smoking cessation. In: Lancaster T, Silagy C, Fullerton D (eds.). Tobacco Addiction Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews [updated 01 December 1997]. Available in The Cochrane Library [database on disk and CDROM]. The Cochrane Collaboration; Issue 1. Oxford: Update Software; 1998. Updated quarterly.

Solbes Caro A, Marco García MT, Torres Lana A, Domínguez Coello S, Galiano García J, Cabezas Hernández C, *et al*. Como ayudar a su paciente a dejar de fumar. Edita Servicio Canario de Salud. Tenerife. 1998.

López García-Aranda V. Tabaco, hipertensión y órganos diana. ESPAX S.A., Barcelona, 1999.

Jiménez CA, Solano S, González JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A, *et al*. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999;35:499-506.

Miller WR, Rollnick S. La entrevista motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas. Paidós Ibérica: Barcelona, 1999.

Holm KJ, Spencer CM. Bupropión. Revisión de su empleo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. *Drugs* 2000;59:1007-26.

Santos Zarza EF, Valero Juan LF, Sáenz González MC. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Castilla y León. *Aten Primaria* 2001;27:153-8.

Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Ediciones Paduan SL. Madrid, 2001.

Torrecilla García M, Barrueco M, Jiménez Ruiz M, Hernández Mezquita MA, Plaza Martín MD, González Bustos M. Ayudar al fumador. Tratar el tabaquismo. *Medifam* 2001; (Vol 11);4:194-206.

Abordaje del Tabaquismo. Jano. 2001; nº 1390.

Banegas Banegas JR, Díez Gañam L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciano Pérez-Regadora A, Villar Alvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin* (Barc) 2001;117:692-694.

Jiménez Ruiz CA, Masa F, Miravitlles M, Gabriel R, Viejo JL, Villasante C, *et al*. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers an smokers with COPD. *Chest* 2001;119:1365-1370.

Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Torres Lana A, Cabezas Peña C, Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, *et al*. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. *Aten Primaria* 2002;30 (5):310-317.

Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Ediciones ERGON. Madrid, 2003.

Banegas JR, Díez Ganan L, González Enríquez J, Villar Álvarez F, Rodríguez-Artalejo F. Reciente descenso de la mortalidad atribuible al tabaco en España. *Med Cli* (Barc). 2005;124:769-71.

Doll R, Peto R, Boreham J, Suthrtland I. Mortality in relation to smoking 50 years observation on male britihs doctor. *BMJ*. 2004;328:1519.

Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2006. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo: 2006.

European Comission. Special Eurobarometer. Attitudes of Europeans Towards Tobacco. EC: May 2007.

Aveyard P, West R. Managing smoking cessation. *BMJ* 2007;335:37-41.

Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WE, Benowitz NL, Curry SJ, *et al*. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008.

Update. Clinical Practice Guideline. Rockville MD:U. S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con diabetes mellitus

Dr. Luis Miguel Luengo Pérez
Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Infanta Cristina. Badajoz

Valoración del riesgo vascular en el paciente con diabetes mellitus

Las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes con diabetes y las que más contribuyen al impacto en el coste sanitario de esta enfermedad (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61).

Los pacientes con diabetes mellitus tienen un riesgo cardiovascular similar a los pacientes no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio, como lo demuestran distintos estudios de cohortes, entre los que destaca uno publicado en 2008, en el que se realizó un seguimiento de más de tres millones de personas. (Schramm TK *et al*. Diabetes Patients Requiring Glucose-Lowering Therapy and Nondiabetics With a Prior Myocardial Infarction Carry the Same Cardiovascular Risk A Population Study of 3,3 Million People. *Circulation* 2008;117:1945-54.)

Por lo tanto, en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con microalbuminuria y diabetes mellitus tipo 2 no se recomienda calcular el riesgo cardiovascular. (Graham I *et al*. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and their Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007;28:2375-414.)

Esquema de tratamiento recomendado

Para disminuir el riesgo vascular en los pacientes con diabetes mellitus, además de tratar los factores de riesgo cardiovascular clásicos, es preciso mantener un adecuado control glucémico.

Control glucémico

Existen numerosas guías clínicas para el tratamiento de la hiperglucemia en los pacientes con diabetes mellitus, aunque todas coinciden en comenzar con modificaciones en el estilo de vida y metformina, si se tolera.

Los problemas comienzan a continuación, para elegir el tratamiento combinado. Básicamente, tenemos dos tipos de guías:

En primer lugar, las que se rigen por un criterio economicista o por una mal entendida evidencia científica (NICE, Ministerio de Sanidad, opinión de expertos de ADA/EASD).

En segundo lugar, las que dan diversas alternativas (Red GEDAPS, AACE/ACE) con sus ventajas e inconvenientes (Canadiense), dejando que se seleccione la combinación según las características individuales de cada paciente a tratar.

En numerosas ocasiones, es preciso emplear tratamiento combinado con metformina para lograr objetivo de control metabólico de la diabetes. Para ello, disponemos de los siguientes grupos terapéuticos:

A) Incrementan producción de insulina:
- Sulfonilureas: potentes para disminuir la glucemia y la HbA_{1c}, aunque presentan el riesgo de hipoglucemia, hacen ganar peso al paciente diabético y hacen fracasar de forma más precoz a la célula β-pancreática.
- Metiglinidas: igual de potentes que las sulfonilureas, tienen una vida media más corta, por lo que producen menos hipoglucemias, aunque también hacen ganar peso.

- Inhibidores de dipeptidil-peptidasa IV: fármacos orales que hacen aumentar la vida media de las incretinas, que son las que ejercen el efecto hipoglucemiante. Su potencia es similar a las anteriores y no dan hipoglucemias ni hacen aumentar de peso.
- Análogos de incretinas: exenatide y liraglutida, se administran de forma subcutánea dos y una vez al día, respectivamente. Son más potentes que los fármacos anteriores, no dan hipoglucemias y ayudan a perder peso. Pueden dar náuseas y vómitos. La incidencia de efectos adversos es menor con la liraglutida, que es además algo más potente en disminuir la HbA_{1c}.

B) Tiazolidindionas. Mejoran sensibilidad a insulina, además de la metformina, con la que se pueden combinar. No dan hipoglucemia pero hacen que el paciente incremente su peso, aunque a expensas de grasa no visceral; mejoran el perfil lipídico.

C) Inhibidores de alfa-glucosidasa. Retrasan absorción de hidratos de carbono; son poco potentes.

D) Insulinas. Único fármaco sin dosis máxima, hay que emplear la dosis y pauta que sea precisa para lograr objetivos de control metabólico, incluso en tratamiento intensivo.

Tratamiento hipolipemiante

Habitualmente, se comienza el tratamiento con inhibidores de la hidroximetil-glutaril-Coenzima A (HMG-CoA) reductasa que, en orden de mayor a menor potencia a igualdad de dosis, son rosuvastatina, atorvastatina, simvastatina, lovastatina-pravastatina y fluvastatina. Se debe añadir alguno de estos fármacos a todos los diabéticos mayores de 40 años y a todos los que ya tengan enfermedad cardiovascular establecida, independientemente de los niveles basales de colesterol LDL, con un grado de recomendación A. (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61).

Dados los estrictos criterios de control de parámetros lipídicos, en muchas ocasiones es insuficiente con el tratamiento anterior en monoterapia, inclusos a dosis altas, por lo que en estos casos es preciso prescribir un tratamiento combinado, con las siguientes opciones:
- Fibratos: son fármacos muy efectivos en el tratamiento de la hipertrigliceridemia (descienden los triglicéridos entre un 40% y un 60%) y con un efecto menor en el control del colesterol LDL, pudiendo disminuirlo hasta un 20%; además, puede incrementar el HDL entre un 15% y un 25%. Presentan un incremento del riesgo de rabdomiolisis al combinarlos con los inhibidores de la hidroximetil glutaril coenzima A reductasa, aunque el riesgo es menor con fenofibrato que con gemfibrozilo.
- Ácido nicotínico o niacina: disminuye los triglicéridos entre el 30% y el 50%, el colesterol LDL entre un 5% y un 25% y aumenta el HDL entre un 20% y un 30%.

Sólo se podía prescribir como fórmula magistral y ocasionaba frecuentemente *flushing* como efecto adverso principal; sin embargo, disponemos de una presentación que asocia la niacina a un inhibidor de las prostaglandinas (laropiprant) que ha disminuido la incidencia de este efecto adverso. Teóricamente, puede empeorar el control glucémico de los pacientes; sin embargo, se ha visto en los ensayos que produce un empeoramiento medio de la glucemia de 4 mg/dl y de HbA_{1c} de 0,1% a 0,3%; hubo empeoramiento en el control de la diabetes en el 19,9%, frnte a un 16,7% en el grupo control(EMEA. CHMP Assessment Report for Tredaptive. http://www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/tredaptive/H-889-en6.pdf. Consultado el 29 de noviembre de 2009).
- Ezetimibe: inhibe la absorción intestinal de colesterol, con mayor potencia que cuadruplicar dosis de inhibidores de la HMG-CoA reductasa, ya que supone descensos de LDL adicionales a los logrados por ellos de al menos el 20%.
- Ácidos grasos omega 3: deben emplearse a dosis altas (de 2 a 4 gramos al día) para lograr su efecto principal sobre los triglicéridos, que descienden entre un 30% y un 50%; tienen un efecto nutro sobre el LDL e incrementan discretamente el HDL.
- Resinas: impiden la recirculación de sales biliares, favoreciendo la eliminación de metabolitos de colesterol vía biliar. Presentan mala tolerancia digestiva.
- Esteroles vegetales: efecto modesto sobre la absorción intestinal de colesterol.

En resumen, es de elección el empleo de inhibidores de la HMG-CoA reductasa potentes, debiendo añadir en muchos casos ezetimibe y/o niacina para llegar a objetivos de colesterol LDL y niacina y/o fenofibrato, para controlar triglicéridos y HDL.

Tratamiento hipotensor

Se debe comenzar con el tratamiento farmacológico, además de las modificaciones de hábitos de estilo de vida, en todos los pacientes diabéticos con cifras de tensión arterial iguales o superiores a 140 mmHg de sistólica y/o 90 mmHg de diastólica, con grado de recomendación A; precisando, con frecuencia, tratamiento combinado para poder controlarla, grado de recomendación B (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61).

El tratamiento hipotensor de los diabéticos debe incluir un inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina (IECA) o antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II), grado de recomendación B (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61.).

Cuando se precisa tratamiento combinado, añadir a cualquiera de los dos anteriores una tiazida si el aclaramiento de creatinina es de 30 ml/min o más o un diurético de asa si es menor a 30 ml/min.

Generalmente, se precisan dos o más fármacos a dosis plenas para lograr objetivos de control.

Tratamiento antiagregante

Se debe antiagregar a todos los pacientes con diabetes mellitus mayores de 40 años o, independientemente de la edad, cuando tengan algún otro factor de riesgo cardiovascular, además de la diabetes. Grado de recomendación C (A si prevención secundaria) (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61).

Objetivos de tratamiento

Control glucémico

La ADA establece un objetivo de HbA_{1c} inferior al 7,0%, ya que se ha demostrado que disminuyen las complicaciones micro y macrovasculares (enfermedad cardiovascular) en ambos tipos de diabetes, con grados de recomendación A y B, respectivamente (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61). Se debe determinar la HbA_{1c} al menos dos veces al año en todos los diabéticos.

Control lipídico

Los pacientes con diabetes mellitus deben tener un colesterol LDL inferior a 100 mg/dl, con grado de recomendación A (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61) y, en casos de pacientes de muy alto riesgo cardiovascular (diabetes y enfermedad cardiovascular establecida), inferior a 70 mg/dl (Grundy S, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, *et al*. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Tratment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227-239.). Los niveles límite de colesterol no-HDL se establecen en 130 y 100 mg/dl, respectivamente y es muy importante dado que en la dislipemia del diabético lo más habitual es que presenten HDL bajo e hipertrigliceridemia, con niveles de LDL no elevados (sí para los objetivos de control) aunque con partículas más aterogénicas. Esta situación se ha dado en llamar la triada lipídica del diabético.

El colesterol HDL debe ser superior a 50 mg/dl y los triglicéridos inferiores a 150 mg/dl, con grado de recomendación E (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61).

Control tensional

La tensión arterial sistólica debe ser inferior a 130 mmHg y la diastólica a 80 mmHg, con grados de recomendación C y B, respectivamente (American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 (Suppl 1):S13-S61).

Criterios de derivación

El acuerdo Primaria-Especializada de 2002 establece que los pacientes con diabetes mellitus deben ser derivados a consultas de Endocrinología:

De forma urgente:

- Los menores de 30 años sin diabetes conocida, con glucemia basal superior a 150 mg/dl y clínica cardinal (poliuria, nicturia, polidipsia, pérdida de peso).
- Los mayores de 30 años sin diabetes conocida, con glucemia basal superior a 200 mg/dl y clínica cardinal (poliuria, nicturia, polidipsia, pérdida de peso).
- La diabetes durante la gestación.

De forma preferente:
- HbA_{1c} > 12,0%.
- Hipoglucemias repetidas

De forma normal:
- Diabéticos tipo 1 en cualquier circunstancia.
- Glucemia basal mayor de 125, repetida en paciente de menos de 30 años, no conocido como diabético.
- Planificación de embarazo en paciente diabética.
- Diabéticos tipo 2 mal controlado con ADOs en tratamiento combinado, con HbA_{1c} superiort a 7,5%.
- Diabéticos tipo 2 en tratamiento con dos dosis de insulina y mal controlado (HbA_{1c} por encima de 8,0%).
- Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.

Deben ser seguidos exclusivamente en atención primaria, por lo tanto, los diabéticos tipo 2 sin complicaciones crónicas, en tratamiento exclusivo con antidiabéticos orales y los que no quieran ser insulinizados, aunque esté indicado.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con cardiopatia isquémica

Dr. Gonzalo Marcos Gómez

Servicio de Cardiologia. Hospital San Pedro de Alcántara.

Cáceres

Justificación del protocolo

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo occidental, falleciendo por ellas el 43% de la población[1]. En los varones la enfermedad más frecuente es la cardiopatía isquémica, mientras que en las mujeres lo es el accidente cerebrovascular. Aunque la tendencia de la incidencia de CI en Europa occidental es a la baja, la incidencia de CI[2] y accidentes cerebrovasculares ha aumentado en otros países, sobre todo en Europa del Este y España. Esta cifra supone un importante gasto sanitario y social que impone la necesidad de una mayor eficiencia en el manejo de este tipo de patologías y en su prevención tanto primaria como secundaria.

La prevención secundaria comienza disminuyendo el tamaño del infarto agudo de miocardio y repermeabilizando la arteria, por lo tanto, depende en gran medida de la aplicación adecuada de fibrinolisis o de angioplastia en el seno del infarto agudo de miocardio. Es muy importante cumplir los protocolos establecidos a este respecto en el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Vamos a dedicar el siguiente protocolo a establecer las medidas que nos ayuden a evitar la progresión de la enfermedad, así como la aparición de nuevos eventos coronarios.

La prevención de las enfermedades cardiovasculares, según nuestros conocimientos actuales, se realiza:

- Modificando el estilo de vida.
- Disminuyendo los factores de riesgo.
- Siguiendo tratamientos con fármacos que tengan poder preventivo.

Todo paciente con cardiopatía isquémica debe someterse a medidas de prevención secundaria y de educación sanitaria encaminada a estos objetivos. Las recomendaciones se inician en la misma unidad coronaria. Se trata de implicar al paciente en su enfermedad asumiendo las responsabilidades que le corresponden. Sin embargo, el cardiólogo no podría asumir la responsabilidad sobre la asistencia cardiológica, educación sanitaria y prevención primaria y secundaria de todos los pacientes si no se implica en esta tarea al resto del personal sanitario, sin abandonar por ello un papel protagonista en todos estos aspectos. Así pues, hemos de dejar claro qué papeles juegan en el manejo del paciente tanto el cardiólogo hospitalario, como el cardiólogo de área, el médico de atención primaria y la enfermería. Todo este personal debe estar implicado en las medidas de prevención secundaria en el mismo plano y de la misma manera que el médico especialista en cardiología.

Este programa de prevención secundaria de la cardiopatía coronaria, va dirigido a aquellos pacientes coronarios que se hayan controlado y tratados en los distintos Hospitales en toda red de atención primaria del SES. Su finalidad es implicar a las profesionales de ambas áreas, hospitalaria y ambulatoria, en el manejo de este tipo de pacientes, deseando conseguir con ello una unificación de criterios y normas de conducta y de tratamiento, así como unos mejores resultados en la prevención y asistencia a los pacientes coronarios. Para la elaboración del mismo nos hemos basado en las últimas recomendaciones palmadas en la Guías de Prevención de la Sociedad Europea de Cardiología así como en la adaptación española del Comité Interdisciplinario Español para la Prevención Cardiovascular[3, 4].

Protocolo de prevención

Objetivo

Prolongar la vida del paciente con la mejor calidad de vida posible y evitar la presencia de nuevos eventos coronarios.

Métodos

1º. Disminución del tamaño del infarto en el momento agudo, repermeabilizando la arteria ocluida tanto mediante la trombolisis como por angioplastia primaria. Éste constituye el primer medio de prevención a largo plazo.

2º. Modificar el estilo de vida:
- Dejar de fumar completamente.
- Adecuar los hábitos alimentarios con dieta saludable.
- Combatir la obesidad.
- Combatir el sedentarismo con actividad física adecuada (al menos 30 minutos al día).
- Adecuar el consumo de alcohol.

3º. Controlar los factores de riesgo:
- Control de la hipertensión arterial (menos de 140/90 mmHg en población general).
- Descenso de los niveles de colesterol (colesterol total menor de 200 mg/dl en población general).
- Controlar adecuadamente la diabetes.
- Reducir la propensión a la trombosis.
- Controlar el desarrollo de síndrome metabólico.

4º. Seguir tratamiento con fármacos con poder preventivo:
- Aspirina y clopidogrel.
- β-bloqueantes.
- IECA, ARA-II, bloqueantes de aldosterona.
- Estatinas y otros hipolipemiantes.

Desarrollo del protocolo

Como hemos dicho anteriormente, la prevención secundaria comienza con el control adecuado del evento agudo coronario agudo. A este respecto nos remitimos al protocolo de fibrinolisis, angioplastia primaria y de manejo del infarto agudo de miocardio redactado en cada Centro hospitalario.

Del total de los pacientes que superan la fase aguda, un importante porcentaje de ellos presentan signos o síntomas de mal pronóstico, siendo generalmente seleccionados para coronariografía, éste es el grupo considerado de más alto riesgo.

Todos los pacientes con infarto agudo de miocardio deben haber incluido en su valoración hospitalaria una correcta estratificación pronóstica que incluirá la realización de un ecocardiograma, la identificación de isquemia residual si hay dudas de la existencia de la misma, y la realización de una coronariografía en los casos que se estime indicada su realización, además de determinación y documentación de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, incluyendo la determinación de fracciones lipídicas, HbA_{1C} y PCR de alta sensibilidad. Los pacientes con FEVI normal y sin isquemia residual significativa son considerados enfermos de bajo riesgo y pueden no necesitar de realización de coronariografía.

El pronóstico del último grupo es muy bueno; no obstante, las medidas de prevención secundaria van dirigidas tanto a los pacientes de alto como de bajo riesgo y deben de ser seguidas de la manera más estricta posible. En el programa de prevención secundaria se incluyen, por tanto, no solamente los pacientes con infarto agudo de miocardio, sino aquellos enfermos coronarios revascularizados y los pacientes con angina de pecho tanto estable como inestable.

Al marcarnos una serie de medidas con la intención de hacer una prevención secundaria de la cardiopatía isquémica hemos también de fijarnos unos objetivos a alcanzar y una evaluación tanto de los objetivos como del cumplimiento de las medidas tomadas para la prevención.

Objetivos de prevención secundaria

Los objetivos de la prevención secundaria cardiovascular son los siguientes:
1. Ayudar a mantener el riesgo bajo en personas que ya lo tienen o reducirlo si es alto.
2. Conseguir el perfil de las personas sanas:
    - No fumar.
    - Alimentación saludable.
        - Actividad física: Al menos 30 minutos de actividad moderada diaria.
        - IMC < 25 kg/m^2 y evitar la obesidad abdominal.
    - PA < 130/80 mmHg.
    - Colesterol total < 175 mg/dl (~ 5,2 mmol/L).
    - cLDL < 100 mg/dl (~ 3,4 mmol/L) o<70 mg/dl en enfermos de mayor riesgo, como los diabéticos.

- Glucosa < 110 mg/dl (~ 6 mmol/L). Hemoglobina glicosilada <7%.

3. Considerar fármacos preventivos en pacientes de alto riesgo, especialmente en pacientes con ECV.
4. Inclusión de los pacientes tras infarto de miocardio en un programa integral de rehabilitación cardiaca.

En general, se considera de riesgo alto una persona de edad media con un riesgo mayor o igual a 5% de muerte cardiovascular a los 10 años.

Modificación del estilo de vida

Dejar de fumar completamente

Las pruebas de los efectos nocivos del tabaquismo tanto activo como pasivo son abrumadoras, así como que dejar el tabaco beneficia la salud[5]. Los efectos negativos del tabaco actúan sinérgicamente con otros FR con un importante efecto potenciador. Por ejemplo, dejar de fumar después de haber padecido un infarto agudo de miocardio (IAM) es potencialmente la medida preventiva más eficaz en este contexto. Esta medida en pacientes con cardiopatía isquémica es la más económica y eficaz de prevención secundaria.

La herramienta más importante en este sentido es el asesoramiento médico firme y explícito para dejar de fumar. Hay que valorar el hábito en todas las consultas. Para más detalles ver el apartado correspondiente.

Adecuar los hábitos alimentarios

Aunque el consejo dietético debe ser establecido individualmente, teniendo en cuenta los FR presentes en cada sujeto (dislipemia, hipertensión, diabetes y obesidad), con carácter general se han establecido algunas recomendaciones recogidas en el anexo 3.

A todo paciente coronario se le deben dar por escrito unas recomendaciones dietéticas.

La reducción de la ingesta de grasas al 30% o menos de la ingesta calórica es un objetivo difícilmente alcanzable en España, donde la ingesta media de rasas es de un 40-42%. Un objetivo de un 35-37% es más realista. Esto puede lograrse: a) reduciendo la cantidad de aceite utilizada en la cocción y aliñado de alimentos; b) disminuyendo el consumo de carnes rojas; c) evitando o disminuyendo el consumo de bollería y pastelería industriales; d) escogiendo productos lácteos desnatados, y e) evitando picar entre horas. Para conseguir estos objetivos, sería deseable contratar el consejo profesional de dietistas en los centros de salud.

Combatir la obesidad

Ver apartado 4 de esta Guía.

Combatir el sedentarismo

Todos los pacientes con infarto agudo de miocardio deben ser valorados por prueba de esfuerzo y ecocardiograma, adaptando la actividad física a su situación clínica. Hay suficiente evidencia disponible a partir de estudios de intervención que apoyan el papel de la actividad física y el ejercicio de moderado a intenso para promover la pérdida de peso[9]. Hemos de animar al paciente a que realice ejercicio aeróbico, inicialmente en períodos de 30 minutos al menos 7 veces a la semana, implantando un programa gradual que consiga que el paciente realice diariamente al menos una hora y media de ejercicio. Si el paciente no está sometido a un programa de rehabilitación se recomendarán ejercicios como caminar, carreras cortas, natación, bicicleta, etc.

Objetivos relacionados con la actividad física:

- Se debe hacer hincapié en que los efectos positivos para la salud se producen con cualquier incremento en la actividad física; pequeñas cantidades de ejercicio tienen un efecto aditivo; en la vida diaria hay oportunidades para el ejercicio.
- Se debe intentar encontrar actividades de ocio con las que se pueda disfrutar.
- 30 minutos de ejercicio moderadamente intenso la mayoría de los días de la semana reducen el RCV y mejoran la forma física.
- Practicar ejercicio con la familia o los amigos mejora la motivación.
- Los beneficios añadidos incluyen sensación de bienestar, reducción del peso y mayor autoestima.

Adecuar el consumo de alcohol

Una dosis adecuada de alcohol incrementa las HDL del plasma, tiene efectos antiagregantes sobre las plaquetas y favorece los factores fibrinolíticos. Igualmente parece que existen datos de que se ejerce un efecto beneficioso debido a los efectos antioxidantes de algunos componentes del vino tinto. Sin embargo, si la dosis es alta, favorece la hipertensión e incrementa el riesgo para muerte súbita y accidente cerebrovascular.

La recomendación general es desaconsejar consumir más de 1 a 3 medidas al día. Igualmente no animaremos al consumo de alcohol a aquellos pacientes abstemios, y se debe limitar su uso en pacientes en los que existan contraindicaciones u otros factores de riesgo como hipertensión, enfermedad hepática o diabetes. Asimismo se desaconsejará el consumo en pacientes con trabajos de riesgo.

Hipertensión. La PA elevada es un factor de riesgo de CI, insuficiencia cardiaca, ECV, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal tanto en varones como en mujeres[10,11]. La reducción de la TA ha demostrado en algunos estudios una reducción del 42% del riesgo por accidente cerebrovascular y de un 14% por la aparición de complicaciones fatales o no fatales por enfermedad coronaria.

Después de un infarto agudo de miocardio, es probable que la tensión esté dentro de límites normales debido a las modificaciones en el modo de vivir y en parte por los tratamientos antianginosos. Si la tensión arterial después del infarto no se controla, el riesgo para muerte y reinfarto está aumentado. La primera medida a tomar en pacientes con HTA, además de la intervención farmacológica, es la pérdida de peso, reducción de la ingesta de sal, restricción de alcohol, ejercicio físico y dejar de fumar. Estas medidas se implantarán durante un espacio de tiempo breve, nunca superior a 6 meses, en el que se realizarán controles periódicos de cifras tensionales.

Objetivo de TA en prevención secundaria:

En caso de hipertensión arterial debe intervenirse farmacológicamente con el objetivo de disminuir la tensión arterial sistólica de manera óptima por debajo de 130 mmHg de sistólica y 80 de diastólica.

Una vez que se sienta la indicación de tratamiento farmacológico, sería recomendable utilizar aquellos fármacos hipotensores que han demostrado una utilidad en prevención secundaria como los β-bloqueantes e inhibidores de la ECA, o ARA-II en caso de intolerancia a IECAs.

Descender el colesterol. Existen gran cantidad de evidencias sobre el control de cifras de colesterol en prevención secundaria mediante la administración de estatinas. Estos estudios han probado que la reducción total de LDL colesterol disminuye en un 35% la incidencia a nuevos eventos, en un 40% la mortalidad coronaria y una reducción del 30% de la mortalidad por todas las causas[12]. Otros estudios ya habían aportado la evidencia de que la reducción del colesterol y de la LDL colesterol, así como el incremento de la HDL colesterol, consiguen detener incluso hacen regresar ligeramente la gravedad de las estenosis coronarias y de otras arterias[13], aunque probablemente tenga mayor importancia la reducción de eventos coronarios que la escasa tasa de reducción de la estenosis coronaria.

Así pues, en aquellos pacientes que hayan sufrido un evento coronario, deberíamos de hacer una evaluación del perfil lipídico de manera inicial el primer día y pasados dos meses del infarto. Se debe determinar el colesterol total, triglicéridos, HDL colesterol, y LDH colesterol. En todos los pacientes con síndrome coronario agudo, el tratamiento con estatinas debe iniciarse mientras están en el hospital[14].

Objetivo del perfil lipídico en prevención secundaria

El objetivo terapéutico en pacientes con cardiopatía isquémica está en la consecución de cifras de colesterol total menor de 175 mg/dl, o 155 mg/dl si fuera factible, LDL por debajo de 100 mg/dl y de HDL por encima de 35 mg/dl, aunque en pacientes con mayor riesgo, como serían los diabéticos, el objetivo alcanzaría cifras de LDL por debajo de 70 mg/dl.

Los agentes terapéuticos para reducir el colesterol comprenden las estatinas (inhibidores de la hidroxi-metil-glutaril coenzima A reductasa), fibratos, secuestradores de ácidos biliares, ácido nicotínico e inhibidores selectivos de la absorción del colesterol (por ej.: ezetimiba). Las estatinas son los fármacos de primera elección ya que han demostrado reducir los episodios cardiovasculares y la mortalidad, incluso a dosis más altas, evitan la progresión o incluso reducen la placa de ateroma.

Reducción de la propensión a la trombosis. Las cifras de fibrinógeno, el factor 7, el PAI-1 y la agregación plaquetaria incrementada han demostrado estar asociadas a un incremento del riesgo coronario. La actuación sobre estos factores pasa por el abandono del hábito de fumar, el descenso de los triglicéridos, el descenso del consumo de grasas saturadas y la utilización de aspirina, clopidogrel u otros antiagregantes en la dosis y tiempo establecidos en el protocolo específico.

Control de los niveles de glucemia. La diabetes mellitus es un importante factor de riesgo para arteriosclerosis general y para cardiopatía isquémica en particular. Una vez establecida la cardiopatía isquémica, la diabetes sigue siendo un marcador pronóstico adverso. Por otro lado, este control metabólico en pacientes diabéticos puede contribuir en la mejora de las alteraciones lipídicas y la afectación de la microcirculación que frecuentemente acompaña al proceso diabético, tanto en pacientes con diabetes tipo I como tipo II. En la diabetes tipo I, el control de la glucemia exige una adecuada terapia insulínica individualizada y consejo dietético profesional. En la diabetes tipo 2, el consejo dietético, la reducción de peso y la actividad física deben ser el primer paso del tratamiento, seguido de tratamiento farmacológico hipoglucemiantes orales, e insulina si es necesario) dirigido a la consecución de un buen control de la glucemia.

El objetivo para el control metabólico de la diabetes en pacientes con cardiopatía isquémica incluye un objetivo de Hb glicosilada menor del 7%, aunque algunos recientes estudios recomiendan no ser demasiado exigentes en este sentido al no aportarse beneficios adicionales claros y sí efectos adversos, y que la glucosa en ayunas no supere los 125 mg. Para lograr este objetivo se deberá instaurar el correspondiente tratamiento dietético y control de la obesidad en su caso y cuando sea necesario se deberán usar antidiabéticos orales o insulina.

Síndrome metabólico

Entre las distintas definiciones de síndrome metabólico, la definición original del NCEP-ATP III y su revisión recomendada por la American Heart Association (AHA) y el NHLBI, y la definición del Panel de Consenso de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) se han desarrollado para uso clínico. La definición original del NCEP-ATP III es más robusta en la predicción del riesgo de ECV, con un valor predictor positivo más alto que la definición revisada del NCEP-ATP III y la de la IDF. Los pacientes con síndrome metabólico tienen habitualmente un RCV alto. Los hábitos de vida tienen una fuerte influencia en todos los componentes del síndrome metabólico, por lo que en el manejo de éste, se debe hacer especial énfasis en su modificación, particularmente en la reducción del peso y el aumento de la actividad física, con un seguimiento profesional cercano.

En caso de presión arterial alta, dislipemia e hiperglucemia (en el rango de diabetes) puede ser necesario añadir tratamiento farmacológico adicional.

Uso de fármacos con poder preventivo en el tratamiento

Los fármacos que han demostrado poseer acción cardioprotectora son los siguientes: ácido acetilsalicílico, clopidogrel, anticoagulantes, β–bloqueantes, Inhibidores de la ECA, ARA-II, bloqueantes de aldosterona y fármacos hipolipemiantes (estatinas). Su uso es una recomendación recogida en las Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad.

Cardiovascular con una alto nivel de evidencia que la soporta.

- Uso de antiagregación: debe iniciarse tratamiento crónico con 75-162 mg/día de ácido acetilsalicílico en todos los pacientes (excepto si está contraindicado).

Se debe iniciar y proseguir tratamiento con Clopidogrel 75 mg/día en combinación con ácido acetilsalicílico.

Los pacientes que han padecido síndrome coronario agudo o ACTP/stent, han de continuar el tratamiento durante un período de hasta 12 meses.

Los portadores de *stent* no implantado en SCA:
– Más de 1 mes si es metálico.
– Más de 3 meses si libera sirolimus.
– Más de 6 meses si libera paclitaxel.

- Uso de β-bloqueantes:

Se debe iniciar y continuar indefinidamente en todos los pacientes que han padecido infarto, con síndrome coronario agudo y con disfunción ventricular izquierda (tanto si presentan síntomas como si no), a menos que esté contraindicado.

Se debe considerar el tratamiento crónico para todos los otros pacientes coronarios, con enfermedad vascular o con diabetes mellitus, a menos que esté contraindicado.

- Uso de IECAs:

Están indicados indefinidamente en todos los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo (FE <40%), en los diabéticos, o con afectación crónica del riñón, excepto si están contraindicados.

Deben considerarse en todos los otros pacientes.

Son de uso opcional en pacientes con FE preservada y con factores de riesgo bien controlados, que han sido revascularizados.

- Uso de ARA-II:

Se deben usar en pacientes tras infarto de miocardio o con FE-VI <40% y que no toleran los IECA.

Deben considerarse cuando se trata de otros pacientes que no toleran los IECA.

- Usar estatinas independientemente del nivel de colesterol y para los objetivos citados (si es necesario asociando fármacos como ezetimibe o ácido nicotínico).

- Uso de antagonistas de aldosterona:

Debe usarse en pacientes tras infarto de miocardio, sin disfunción renal significativa o hiperpotasemia, que ya reciben dosis terapéuticas de IECA y β-bloqueantes, y que presentan una FE-VI <40% y diabetes mellitus o insuficiencia cardiaca.

- Uso de anticoagulantes:

Deben mantenerse valores de warfarina correspondientes a un INR de 2,0 a 3,0 para la fibrilación auricular paroxística o crónica, o

el flutter auricular, y en pacientes que han padecido infarto, en caso de que esté indicado (por ejemplo, fibrilación auricular o trombosis en el ventrículo izquierdo).

El uso de estos fármacos ha demostrado en numerosos estudios la reducción de morbilidad y mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica, lo que hace de ellos la primera elección en el tratamiento de la cardiopatía isquémica y en prevención secundaria. Esto no significa que otros grupos de fármacos no sean de uso adecuado en cardiopatía isquémica sobre todo teniendo en cuenta la mejoría en la calidad de vida del paciente, aunque no se haya demostrado un aumento de la supervivencia.

De manera global hacemos las siguientes recomendaciones en pacientes con infarto agudo de miocardio:

- Infarto agudo de miocardio sin isquemia residual y fracción de eyección ecocardiográfica mayor del 50%. Aspirina + Estatinas + IECAs opcionalmente + Control de factores de riesgo.
- Infarto agudo de miocardio con isquemia residual o fracción de eyección ecocardiográfica entre el 40 y 50%: Aspirina + Estatinas + β-bloqueante + Control de factores de riesgo.
- Infarto agudo de miocardio sin isquemia residual y fracción de eyección por debajo del 40%: Aspirina + Estatinas + IECA + β-bloqueantes+ Control de factores de riesgo.
- Infarto agudo de miocardio con isquemia residual y fracción de eyección por debajo del 40%: Aspirina + Estatinas + IECA + β-bloqueantes + antianginosos + Control de factores de riesgo.
- Aquellos pacientes con fracción de eyección por debajo del 30%, o con isquemia residual manifiesta demostrada por cualquier método de estratificación pronóstica se someterán a coronariografía, estableciéndose el tratamiento teniendo en cuenta el resultado de la misma. En todos aquellos pacientes con hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica se instaurará el tratamiento con fármacos hipolipemiantes, preferentemente estatinas.

Una vez que parece claro cuál es el comportamiento ante la prevención secundaria de pacientes con cardiopatía coronaria deberíamos establecer el grado de implicación de cada uno de los componentes del área de salud en el manejo de este tipo de pacientes. A la espera de una coordinación mayor con atención primaria, nosotros proponemos el siguiente esquema:

Aspectos logísticos del manejo de los pacientes con cardiopatía isquémica en prevención secundaria

En el desarrollo del protocolo es necesaria especificar el momento en que cada uno de los profesionales que intervienen en el proceso de control del paciente tiene que aportar y cuál es el contenido de esta aportación, por lo que, aunque el paciente debe poder pasar con facilidad de uno a otro profesional según las necesidades de cada momento, en general:

Deberían derivarse a la consulta de atención primaria:

1) Aquellos pacientes con infarto agudo de miocardio con fracción de eyección mayor del 35%, sin isquemia residual o con isquemia residual mínima, clínicamente estables y en los que no se contempla revascularización o con ergometría de buen pronóstico después de un año desde la fecha del infarto. Se propone revisión cardiológica siempre que la situación clínica del paciente indique la necesidad de ser evaluado por parte del cardiólogo.
2) Pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a revascularización, con ergometría de buen pronóstico y clínicamente estables al año del proceso revascularizador. En estos pacientes las revisiones cardiológicas serán a demanda, dependiendo de su situación clínica.

Llamamos pacientes de buen pronóstico o de bajo riesgo a aquellos sin isquemia residual, con ergometría > de 5 Mets de gastos energéticos y con FE mayor del 35%, que no presentan arritmias malignas y aquellos sin angina mayor de grado II estable.

Deberían ser revisados por el cardiólogo:

1) Aquellos pacientes de alto riesgo, inestables, o pendientes de valoración cardiológica, o estratificación del riesgo, que sean susceptibles de revascularización, o que estén a la espera de la misma. Asimismo serán revisados en consulta de cardiología aquellos pacientes que por su alto riesgo (inestabilidad, baja fracción de eyección, ineficacia terapéutica, etc.) necesiten de una atención o seguimiento especial.
2) Los pacientes con angina por su inestabilidad clínica deben ser valorados por parte del cardiólogo hasta su estabilización y estratificación pronóstica, pasando a consulta de atención primaria si permanecen estables clínicamente durante 1 año y no se ha contemplado la posibilidad revascularizadora, y siempre que se haya realizado una estratificación de riesgo que demuestre buen pronóstico (ergometría de buen pronóstico u otras pruebas de estratificación). Los pacientes con angina sometidos a revascularización pasarán a atención primaria si permanecen asintomáticos y con estratificación de buen pronóstico al año de su intervención.

Todos los pacientes deberían acudir durante el primer año al menos a dos visitas en la consulta de enfermería dedicada a la educación sanitaria y el control de factores de riesgo coronario, donde se hará un seguimiento sobre el cumplimiento de las medidas de prevención y la consecución de objetivos, a la vez que se conciencia al paciente sobre la necesidad de su colaboración y la toma de conciencia sobre su enfermedad.

Bibliografía

1. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación Española del CEIPC 2008.
2. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and others Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur J Cardiovascular Prev Rehabil* 2007;20:2375-2414.
3. Petersen S, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernández R, Gray A. European Cardiovascular Disease Statistics: 2005 edition. London: British Heart Foundation; 2005.
4. Tunstall-Pedoe H, Kulaasma K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10 year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999;353:1547-57.
5. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. Washington: US Department of Health and Human Services; 2004. Disponible en: www.surgeongeneral.gov/library/ smokingconsequences/
6. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, *et al*. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113:898-918.
7. Wajchenberg B. Subcutanuous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21:697-738.54.
8. Carr M, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2601-7.
9. Martínez-González M, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1192-201.
10. Kannel W. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571-6.
11. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, *et al*. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
12. 4S Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart isease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.
13. Nissen S, Nicholls SJ, Sipahi I, Libby P, Raichlen JS, Ballantyne CM, *et al*. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. *JAMA* 2006;295:1556-65.
14. Schwartz G, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, *et al*. 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. 2001;285:1711-8.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con fibrilación auricular

Dr. Antonio Cimbora Ortega

Servicio de Cardiologia. Hospital de Mérida

Justificación del protocolo

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente. Afecta al 0,5% de la población entre los 50-59 años, al 4% entre los 60-69 años y al 9% de los mayores de 75 años. Debido a la mayor expectativa de vida, el número de personas que pueden llegar a padecerla está incrementándose, constituyéndose en una verdadera "epidemia" y en un serio problema de salud pública[1].

Los factores de riesgo (FR) relacionados con el desarrollo de FA son fundamentalmente la edad, la HTA, la diabetes, la obesidad, la HVI y la presencia de enfermedad cardiovascular (ECV). La edad es el FR más importante y obviamente no corregible. El segundo en importancia es la HTA (en España en pacientes con FA, cerca del 70% tienen historia de HTA)[2].

Estudios básicos a realizar. Método de valoración del riesgo

Historia clínica y exploración física

- La presencia y naturaleza de los síntomas asociados con FA.
- Características clínicas de la FA: primer episodio, paroxística (duración menor de 7 días), persistente (de 7 días a 12 meses) o permanente (más de 12 meses)
- Cronopatología de la FA (frecuencia, duración, factores precipitantes...).
- Presencia de alguna cardiopatía subyacente u otra enfermedad reversible (como hipertiroidismo o consumo de alcohol)
- En la exploración física: presencia de hipotensión o hipertensión, frecuencia cardíaca elevada, auscultación de tonos arrítmicos, presencia de soplos cardíacos e intensidad, signos de insuficiencia cardiaca, de bajo gasto cardiaco, etc

Electrocardiograma

- Ritmo cardiaco (verificación de la FA), hipertrofia del VI, preexcitación, IAM previo, etc.
- Otras arritmias auriculares (flutter auricular...).
- Determinación y seguimiento de los intervalos R-R, QRS y QT con tratamiento antiarrítmico.

Analítica

- Función tiroidea, renal y hepática y electrolitos séricos inicial y en seguimientos (glucosa, urea, creatinina, filtrado glomerular estimado, sodio, potasio, CPK, GOT, GPT, γ-GT, colesterol total, LDL, HDL, TGs y hormonas tiroideas TSH y T4).
- Hemograma completo.

Pruebas adicionales

- *Rx Tórax*
- *Ecocardiograma Doppler color*: indicado en todos los pacientes con FA (para determinar función VI, tamaño AI, HVI, dilatación VI, descartar valvulopatías...).
- *Ecocardiograma transesofágico (ETE)*: en precardiovaresión eléctrica, en dudas en ETT (transtorácico)...
- *Holter-EKG*: en sospecha clínica de FA paroxísticas autolimitadas no confirmada en EKG convencional, en despistaje de posibles episodios de FA autolimitadas en pacientes con ICTUS isquémicos, con valvulopatía mitral, etc.
- *Ergometría*: nos puede interesar ver capacidad funcional del paciente con FA, ver comportamiento de frecuencia cardiaca con el esfuerzo, etc.

- *Estudio electrofisiológico* (en principio bajo indicación de un cardiólogo, pueden beneficiarse de EEF los casos de FA en pacientes jóvenes, sin cardiopatía estructural, FA recurrentes, FA focales...).

Método de valoración del riesgo. Estratificación del riesgo cardiovascular

La mortalidad en la FA es el doble cuando se la compara con las personas en RS (aumento del riesgo a largo plazo de accidentes cerebrovasculares, IC y de la mortalidad por todas las causas). En la actualidad la mortalidad cardiovascular está disminuyendo, pero la misma asociada a ictus permanece estable, siendo la FA un importante predictor independiente de riesgo de ictus embólico[3].

La tasa de ictus isquémicos en pacientes con FA no valvular tiene una media del 7% anual, de 2 a 7 veces la tasa de los pacientes sin FA. En el estudio Framingham el riesgo de ictus aumentó con la edad; *el riesgo anual atribuible a FA* fue del 1,5% en participantes con edades comprendidas entre los 50 y 59 años, llegando hasta el 23,5% en los pacientes con edades comprendidas entre los 80 y 89 años[4,5].

Con el propósito de ayudar en la estratificación de riesgo de los pacientes con riesgo aumentado de sufrir un ictus se han propuesto numerosas tablas de estratificación. Los investigadores del estudio SPAF (*Stroke Prevention Atrial Fibrillation*) realizaron una tabla de estratificación derivada del análisis multivariado de los FR relacionados con el riesgo de ictus en pacientes con FA y tratamiento anticoagulante (tabla 1)[6].

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico y embolia sistémica en pacientes con FA no valvular

Factores de riesgo	Riesgo relativo
Ictus o AIT previo	2,5
Diabetes mellitus	1,7
Historia de hipertensión	1,6
IC	1,4
Edad avanzada (continua, por década)	1,4

Como grupo, los pacientes con FA no valvular presentaron un incremento de 6 veces el riesgo de tromboembolia de los pacientes en ritmo sinusal. El riesgo relativo se refiere a la comparación de los pacientes con FA con factor de riesgo analizado versus los pacientes con FA sin este factor de riesgo.
ACV: accidente cerebrovascular; AIT: ataque isquémico transitorio; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardiaca.

Otro sistema de clasificación se basa en el estudio CHADS (Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [Doubled]), que incorpora características del estudio SPAF y AFI (*Atrial Fibrillation Investigators*). En esta clasificación se asigna a cada FR el valor de 1 ó 2, alcanzando así en un paciente individual una estratificación numérica del riesgo de ictus. El riesgo anual de ictus llega hasta el 18,2% en los pacientes que suman los 6 puntos, cuando se calculó utilizando el Registro Nacional de FA en EE.UU. (tabla 2)[7,8].

Tabla 2. Riesgo de ictus en pacientes con FA no tratada con anticoagulantes de acuerdo con el índice CHADS 2

Criterios de riesgo CHADS2	Puntuación
ictus o AIT previo	2
Edad > 75 años	1
Hipertensión	1
Diabetes mellitus	1
IC	1

Pacientes (n = 1.733)	Tasa ajustada de ictus %/año (IC95%)	Puntuación CHADS 2
120	1,9 (1,2-3,0)	0
463	2,8 (2,0-3,8)	1
523	4,0 (3,1-5,1)	2
337	5,9 (4,6-7,3)	3
220	8,5 (6,3-11,1)	4
65	12,5 (8,2-17,5)	5
5	18,2 (10,5-27,4)	6

Esquemas de tratamientos recomendados. Objetivos del tratamiento

Para el manejo de los pacientes con FA es preciso conocer:

-Si es paroxística (duración menos de 7 días), persistente (de 7 días a 6-12 meses) o permanente (más de 12 meses).
-Las posibles enfermedades subyacentes.
-Tomar decisiones respecto de revertir a ritmo sinusal o de dejar en arritmia crónica con control de frecuencia cardiaca.
-Tomar decisiones sobre tratamiento antitrombótico (antiagregación versus anticoagulación).

FA paroxística aislada

En pacientes con episodio de FA aislada que se resuelve espontáneamente, generalmente no es necesario el tratamiento con agentes antiarrítmicos para prevenir la recurrencia de la FA, excepto cuando ésta se asocia con síntomas severos de hipotensión, isquemia miocárdica o IC. En relación con la anticoagulación, los pacientes con FA y alto riesgo de ictus generalmente se benefician del tratamiento anticoagulante, incluso después de haberse restaurado el ritmo sinusal. Por tanto, el diagnóstico de FA en pacientes con factores de riesgo de tromboembolia debe ir acompañado de la instauración de tratamiento anticoagulante indefinido, excepto cuando se identifique un factor reversible precipitante de la FA, como un hipertiroidismo corregido[9].

FA persistente

Cuando persiste la FA, una opción es permitir su evolución a FA permanente, prestando atención al tratamiento antitrombótico y al control de la frecuencia ventricular. Aunque parece razonable realizar al menos un intento de restauración del ritmo sinusal. En varios estudios no se observaron diferencias en la supervivencia ni en la calidad de vida con el control de la frecuencia comparado con el control del ritmo. Por ello, la decisión de intentar restaurar el ritmo sinusal dependerá principalmente de la severidad de los síntomas relacionados con la FA[9, 18].

En general, nos inclinaremos más hacia la opción de reversión a ritmo sinusal en los siguientes casos: primer episodio de FA, no existencia de cardiopatía estructural de base, FA paroxística sintomática, causa de la FA reversible (hipertiroidismo, post cirugía cardíaca, etc.) y en pacientes jóvenes.

Mientras que puede ser razonable dejar en FA permanente con control de frecuencia cardiaca en los casos de pacientes más mayores, con causas no corregibles y con buena tolerancia clínica y en aquellos con frecuentes recurrencias.

Si se decide intentar restaurar el ritmo sinusal, es muy importante anticoagular y controlar la frecuencia antes de la cardioversión (si la duración de la FA es mayor de 36-48 horas, se precisa anticoagulación al menos 3 semanas antes y al menos hasta 6 semanas después de la cardioversión). También se precisará un agente antiarrítmico previo a la cardioversión (iniciarlo un mes después de iniciada la anticoagulación y mantenerlo al menos 2-3 meses tras cardioversión).

FA paroxística o persistente, recurrentes

En pacientes con recurrencias breves o mínimamente sintomáticas de FA paroxística, es razonable evitar el tratamiento antiarrítmico, pero la aparición de síntomas problemáticos requiere generalmente la instauración de tratamiento antiarrítmico. En ambas situaciones es apropiado el control de la frecuencia y la prevención de eventos tromboembólicos.

La indicación de un antiarrítmico de forma indefinida dependerá de la probabilidad de recurrencia de la FA en cada caso en concreto, de la existencia de cardiopatía estructural de base y de la severidad de la misma y de los posibles efectos secundarios a largo plazo del antiarrítmico en cuestión[9].

1) Para individuos con cardiopatía leve o en ausencia de ella, se recomienda la flecainida, propafenona o el sotalol.
2) En pacientes con cardiopatía isquémica está indicado el sotalol como 1ª opción y la amiodarona como 2ª. Contraindicados antiarrítmicos del grupo IC.
3) En pacientes con insuficiencia cardiaca: amiodarona. Contraindicación del resto de antiarrítmicos disponibles en España.
4) En HVI hipertensiva leve: flecainida, propafenona o sotalol
5) En HVI moderada o severa hipertensiva o por miocardiopatías hipertróficas: amiodarona. Contraindicados antiarrítmicos del grupo IC.
6) Si los agentes antiarrímticos son ineficaces o se prevén efectos secundarios inadmisibles se valorarán opciones terapéuticas no farmacológicas (estudio electrofisiológico con aislamiento de venas pulmonares, ablación en FA focal, ablación nodo AV y marcapasos definitivo...) (figuras 1 y 2).

FA permanente

La FA permanente designa los casos en que no se puede mantener el ritmo sinusal tras la cardioversión de la FA o los casos en los que el médico y el paciente han decidido permitir la evolución de la FA sin intentar restaurar el ritmo sinusal. Para los pacientes de esta categoría es importante mantener el control de la frecuencia ventricular e instaurar tratamiento antitrombótico. Mención aparte merece la dronedarona ("análogo" de la amiodarona, pero sin Iodo y sin los efectos secundarios tiroideos y pulmonares), cuya comercialización con el nombre de Multaq está prevista para el 4º trimestre de 2010. En 2008 se publicó el estudio ANDROMEDA[19] donde el uso de dronedarona en pacientes con FA paroxística-persistente, disfunción ventricular e ingreso reciente en insuficiencia cardiaca grado IV aumentaba mortalidad. En 2009 en el estudio ATHENA[20] (n=4628) se excluyeron estos pacientes y la dronedarona demos-

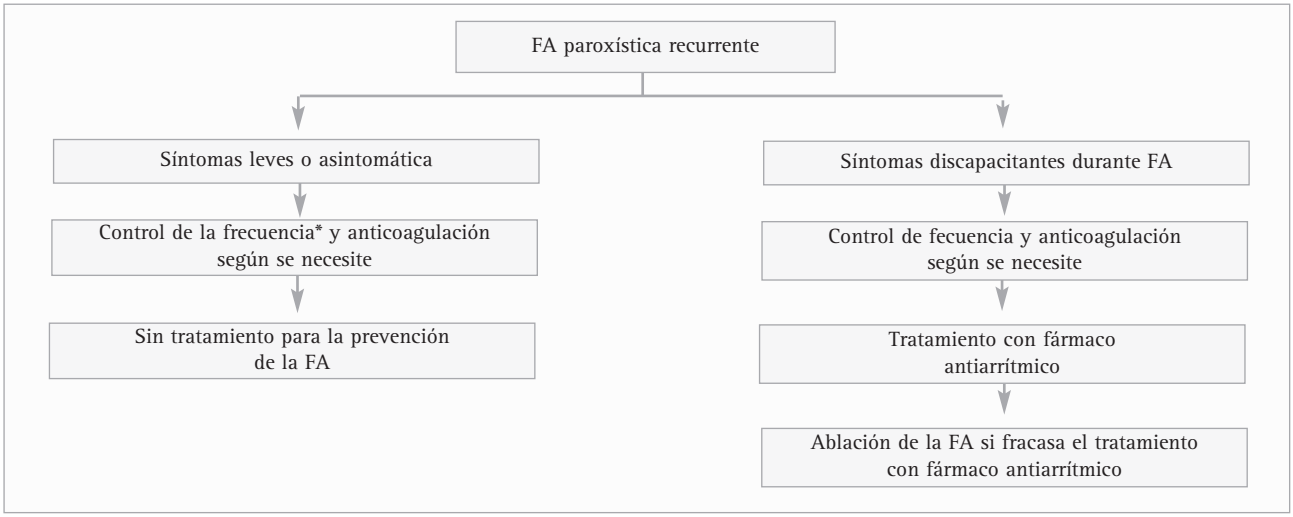


Figura 1. Manejo de los pacientes con fibrilación auricular paroxística recurrente. El flujo vertical indica el orden de preferencia para cada entidad.

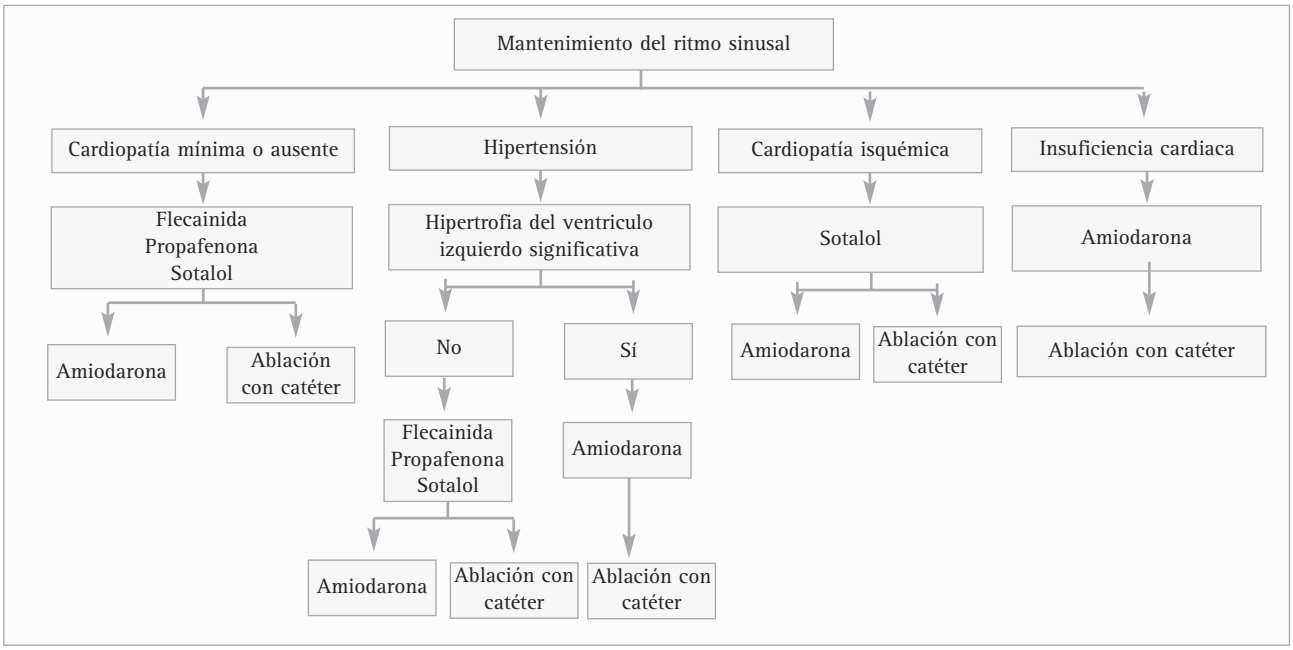


Figura 2. Tratamiento antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular paroxística recurrente o persistente. El flujo vertical indica el orden de preferencia para cada entidad.

tró disminuir el combinado de eventos cardiovasculares o muerte (RR 0,76 con p < 0,001) en pacientes con FA parox-persistente y moderado-alto riesgo cardiovascular. Por lo que aparecerá en las próximas guías, excluyendo pacientes con disfunción VI o insuficiencia cardiaca, donde de momento estará contraindicada.

Tratamiento antitrombótico

Desde la década de los 90 se han publicado 24 estudios aleatorizados sobre la FA no valvular y tratamiento antitrombótico, con la participación de 20.012 pacientes y una exposición total de 32.800 pacientes/año[10-14].

Anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (AVK). Entre 1989 y 1992, 5 grandes estudios aleatorizados evaluaron la anticoagulación oral en la prevención primaria de los eventos tromboembólicos en pacientes con FA no valvular; un metaanálisis demostró que la anticoagulación oral a dosis ajustadas es un tratamiento muy eficaz para la prevención de todo tipo de accidentes cerebrales (isquémicos y hemorrágicos), con una reducción del riesgo del 61% (IC 95%, 47%-71%) en relación al grupo placebo[10-14].

El tratamiento anticoagulante óptimo debe encontrar el equilibrio entre la prevención de ictus isquémicos a la vez que se evitan complicaciones hemorrágicas (ver contraindicación para el tratamiento anticoagulante (tabla 3). La máxima protección contra Iictus isquémicos en pacientes con FA se alcanza posiblemente con un INR de 2,0 a 3,0.

Tabla 3. Contraindicaciones al tratamiento anticoagulante con AVK

Absolutas	Relativas
Diátesis hemorrágicas congénitas o adquiridas	Hepatopatía crónica
Sangrados activos (ulcus, neoplasia ulcerada...)	Esteatorrea
HTA severa no controlada	Alcoholismo
Retinopatía hemorrágica	Gestación
Aneurismas y malformaciones a-v cerebrales	Escaso nivel mental
Hemorragia intracraneal (reciente o antigua)	Pericarditis con derrame
Hepatopatía grave	Depresión con tendencia al suicidio

La aspirina como tratamiento antitrombótico en pacientes con FA. La aspirina ofrece una protección discreta contra los ictus isquémicos a los pacientes con FA. El metaanálisis de 5 estudios aleatorizados mostró una reducción de los ictus isquémicos del 19% (IC 95%, 2%-34%)[10-15].

En pacientes con alto riesgo embolígeno en los que no se considera adecuado el uso de AVK (interacción con otros fármacos, alto riesgo hemorrágico, deseo del paciente...), se ha comprobado que la asociación de AAS 100 + clopidogrel 75 es superior a AAS 100 sola en prevención de embolismos con ligero aumento de hemorragias mayores (el global a favor de la combinación)[16].

Dabigatran (inhibidor directo de la trombina): Fármaco oral, de acción rápida y sin necesidad de monitorización. Recientemente se ha publicado la eficacia y seguridad de este nuevo anticoagulante oral en prevención de ictus en pacientes con FA no valvular y moderado-alto riesgo embólico (Estudio RE-LY, n=18.113)[21].

Se estudiaron dos dosis; la dosis de dabigatran 110 cada 12 h fue no inferior a warfarina en prevención de ictus y con menor número de hemorragias mayores y la dosis de 150 mg/12 h de dabigatrán fue superior en prevención de ictus a igual número de hemorragias que la warfarina.

Dabigatran aún se encuentra pendiente de aprobación para esta indicación, previsto para finales de 2010, pero ya está probado para la prevención de tromboembolismo venoso post-artroplastia de rodilla o de cadera. Teniendo en cuenta los mayores inconvenientes del tratamiento con Sintrom (rango terapéutico estrecho, en estos pacientes INR entre 2 y 3; y el porcentaje no mayor del 60% del tiempo en que los pacientes en tratamiento con Sintrom está en este rango) se podría considerar utilizar dabigatran en lugar de Sintrom en las siguientes circunstancias[22]:
- En enfermos con intolerancia a dicumarínicos.
- En los casos con imposibilidad logística de fácil acceso a controles de INR.
- Y en enfermos donde no se consigue una anticoagulación adecuada con el Sintrom en el rango terapéutico y durante tiempo prolongado.

Guías de práctica clínica: Con todo lo expuesto previamente se han realizado las recomendaciones para el tratamiento antitrombótico en pacientes con FA (Fuster V *et al*. ACC/AHA/ESC. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Agosto 2006)[9], tabla 4.

Cuando existe un solo factor de riesgo moderado en algunos expertos apoyan el uso de anticoagulantes con grado de recomendación IIa. En las presentes guías en estos pacientes la decisión sobre antiagregación o anticoagulación se basará en el riesgo estimado de sangrado en cada caso en particular, el número de FR "ligeros" asociados a FR moderado y la preferencia del paciente.

Estos criterios de estratificación y las recomendaciones son iguales para la fibrilación auricular paroxística (comporta riesgo tromboembólico similar a la FA permanente) y para el flutter auricular (aunque éste comporte un riesgo tromboembólico ligeramente inferior a la FA).

Criterios de derivación al especialista

- En pacientes con FA no conocida. Todo paciente al que se le detecta una FA debe ser enviado al cardiólogo al menos una vez. Posteriormente el cardiólogo determinará si precisa seguimientos en Cardiología y la frecuencia de los mismos (vendrá determinado principalmente por el tipo de cardiopatía estructural de base).
  En espera de la valoración por el cardiólogo, su médico de atención primaria debe iniciar tratamiento antitrombótico en todos los casos y control de frecuencia cardiaca en los casos que sea necesario.
- Pacientes con FA no conocida y sintomáticos (disnea, ángor, palpitaciones, síntomas de bajo gasto, etc.) deben ser enviados de forma urgente (a través del servicio de Urgencias del hospital en la mayoría de los casos).

Tabla 4. Tratamiento antitrombótico para pacientes con fibrilación auricular

Factores de riesgo "ligeros" o con menos poder predictivo	*Factores de riesgo moderado*	*Factores de alto riesgo*
Sexo femenino	Edad ≥75 años	Ictus o embolia previa
Edad entre 65 y 74 años	Hipertensión	Estenosis mitral
Cardiopatía isquémica	IC	Válvula cardiaca protésica *
Tirotoxicosis	FEVI ≤ 35%	
	Diabetes mellitas	

Categoría de riesgo	*Tratamiento recomendado*
Sin factores de riesgo	Aspirina, 81-325 mg/día
Un factor de riesgo moderado	Aspirina, 81-325 mg/día o Acenocumarol (INR 2,0-3,0)
Cualquier factor de alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado	Acenocumarol (INR 2,0-3,0; INR deseado 2,5) *

* Si la válvula es mecánica, el INR debe ser mayor que 2, .(es decir, paciente con fibrilación auricular + válvula mecánica INR debe estar entre 2,5-3,5).
ICTUS: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; IC: insuficiencia cardiaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

- Pacientes ya estudiados previamente por Cardiólogo pero que presentan descompensación clínica, o no correcta respuesta a tratamiento instaurado, o efectos secundarios del tratamiento o recurrencias clínicas de la arritmia a pesar del tratamiento antiarrítmico.
- Pacientes con FA estudiada en otro servicio y bien controlada, en los que hay dudas sobre cuál es el tratamiento antitrombótico más adecuado o dudas sobre la conveniencia de revertir a ritmo sinusal o dejar en FA crónica.
- Pacientes con clínica compatible con FA paroxística en los que no se ha podido documentar la arritmia con EKG convencional o que se sospeche por exploración física (soplo mitral) o Rx de Tórax (aumento de aurícula izquierda).

Bibliografía

1. Friberg J, Scharling H, Gadsboll N, *et al*. Sex-specific increasein the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol* 2003;92:1419-23.
2. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman, M, Fried LP, *et al*. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997;96:2455-61.
3. Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, Fortmann SP, Friedman L, Havlik R, *et al*. Trends and disparities in coronaryheart disease, stroke, and other cardiovascular diseasesin the United States: findings of the national conferenceon cardiovascular disease prevention. *Circulation* 2000;102:3137-47.
4. Berjón J, Olaz F, de los Arcos E. Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la fibrilación auricular y del flutter auricular. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:1-7.
5. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982;306:1018-22.
6. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, *et al*. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:183-7.
7. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, *et al*. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-70.
8. Van Walraven WC, Hart RG, Wells GA, *et al*. A clinical prediction rule to identify patients with atrial fibrillation and a low risk for stroke while taking aspirin. *Arch Intern Med* 2003;163:936-43.
9. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2006;27:1979-2030.
10. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, *et al*. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989;1:175-9.
11. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, *et al*. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:349-55.
12. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, *et al*. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. N Engl J Med. 1992;327:1406-12 [fe de erratas en: *N Engl J Med* 1993;328:148].
13. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1990;323:1505-11.
14. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation* 1991;84:527-39.
15. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet* 1993;342:1255-62.
16. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial FibrillationThe ACTIVE Investigators. *N Engl J Med* 360:2066, May 14, 2009.
17. Antithrombotic and thrombolytic therapy 8th ed: accp guidelines (CHEST 2008; 133:71S-105S).
18. Sherman DG, Kim SG, Boop BS, *et al*. Occurrence and characteristicsof stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigationof Sinus Rhythm Management (AFFIRM) study. *Arch Intern Med* 2005;165:1185-91.
19. Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJV, *et al*. Increased mortality after dronedaronetherapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2678-87.
20. Stefan H. Hohnloser, *et al*. for the ATHENA Investigators. Effect of Dronedarone on CardiovascularEvents in Atrial Fibrillation *N Engl J Med* 2009;360:668-78.
21. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation (Randomized Evaluation of Long-term anticoagulation therapY, RE-LY study). *N Engl J Med* 2009;361:1139-1151.
22. Dr J L López-Sendón. Nuevos paradigmas en la prevención tromboembólico de la Fibrilación Auricular. Congreso de la Sociedad Española de Cardiología. Barcelona-Octubre 2009.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con insuficiencia cardiaca

Dr. Jorge Manuel Romero Requena

Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Introducción

La Insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico y vía final de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV)[1]. Es una entidad de alta prevalencia e importante morbi-mortalidad. Actualmente 3 grupos de fármacos (inhibidores de la enzima de conversión-IECA, antagonistas de los receptores de la angiotensina-ARA II y β-bloqueantes-BB) han demostrado mejorar la supervivencia, aunque la prescripción de estos fármacos es baja e incompleta.

En este apartado del documento CERCA se tratan los aspectos de manejo diagnóstico y terapéutico de la IC crónica, por dos motivos. Uno al ser un documento de enfoque práctico la IC aguda debe ser tenida en cuenta como una situación amenazante para la vida y, por ende para derivación, tratamiento y estudio en servicios específicos hospitalarios. El segundo motivo es que al ser un documento con una visión preventiva global del riesgo vascular se tratarán en los diversos apartados aquellas entidades en las que esforzarnos en la práctica clínica diaria y que evitarán llegar a esta devastadora enfermedad.

Epidemiología

La prevalencia de la disfunción ventricular asintomática es del 4%[1]. La mitad de los casos son de IC con función sistólica conservada (ICFSC-FEVI> 0,45-0,5) con pronóstico similar a IC sistólica.

Hay una incidencia creciente con el envejecimiento de la población[2]. La prevalencia en la población general se calcula en el 2-3%[1,3,4,5,6] y sube al 10-20% entre los 70-80 años[1]. En Europa la incidencia es de 1,3 casos/1.000 habitantes/año en la población de más de 25 años de edad. Se trata de un gran problema de salud pública de las sociedades occidentales, ya que supone frecuentes hospitalizaciones consumiendo el 1-2% de los costes sanitarios[7].

El pronóstico es malo, similar a las enfermedades neoplásicas, con una mortalidad entre el 50 y el 60% a los 5 años del diagnóstico8. La mortalidad en los 4 primeros años es del 50%, el 40% de los que ingresan fallecen en el siguiente año[1].

Definición

Aquella situación fisiopatológica en que el corazón es incapaz de bombear sangre a un ritmo adecuado a los requerimientos metabólicos tisulares, o en que sólo es capaz de hacerlo con una presión de llenado elevada. Es un proceso progresivo, cuyo principal marcador es el cambio en la geometría del ventrículo izquierdo.

Es una situación final común a la que se llega por distintos caminos caracterizada por las alteraciones en la función ventricular y en la regulación neurohormonal[9].

Etiología

La cardiopatía isquémica y la HTA son las causas fundamentales. Otros FRCV contribuyen a iniciar o perpetuar el problema. Fisiopatológicamente existen dos formas:

1. La IC sistólica es un problema de vaciado de una cavidad dilatada con motilidad disminuida de la pared.
2. La IC diástólica es un problema de llenado de una cavidad ventricular de tamaño normal.

En muchos pacientes coexisten ambas anormalidades.

Población diana y con riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca

Es importante que el clínico se esfuerce en detectar los siguientes estadios de insuficiencia cardiaca que ayudarán a la optimización del diagnóstico y tratamiento (tabla 1). Por los mismos motivos es igualmente importante clasificar a los pacientes en una determinada clase funcional de la NYHA (tabla 2).

Tabla 1. Factores de riesgo y hallazgos a detectar para clasificar el riesgo de la población

A	Alto riesgo de desarrollar IC. No alteraciones estructurales o funcionales.	HTA, DM, alcoholismo. Fiebre reumática. Fármacos cardiotóxicos.
B	Alteración estructural. Sin síntomas o signos de IC.	Hipertrofia/dilatación/hipocontractilidad VI. Infarto de miocardio. Valvulopatía asintomática.
C	Alteración estructural. Síntomas actuales o previos de IC.	Disnea+disfunción sistólica. Asintomático tras tratamiento.
D	Alteración estructural avanzada. Síntomas marcados a pesar de tratamiento óptimo.	Frecuentes ingresos sin mejoría clínica completa. En espera de trasplante cardiaco.

Tabla 2. Clase funcional de la NYHA

Clase I	Sin limitación. Las actividades habituales no causan disnea, cansancio o palpitaciones.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Asintomático en reposo. Las actividades habituales causan disnea, cansancio, palpitaciones o angina.
Clase III	Limitación marcada de la actividad física. Asintomático en reposo. Las actividades menores causan síntomas.
Clase IV	Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas. Sintomático en reposo.

Estudio básico

No existe ninguna prueba específica, el adecuado diagnóstico se basa en la correcta combinación de los datos clínicos con los de las pruebas complementarias. La investigación y evaluación de los factores de riesgo es de gran importancia.

El síntoma guía de la IC (más sensible y específico) es la disnea y la fatiga, inicialmente de esfuerzo. De los signos la elevación de la presión venosa yugular y el S3 son los más específicos pero poco sensibles.

El diagnóstico de la IC se basa en la sintomatología y la exploración física, sobre todo en la auscultación pulmonar y la detección de edema.

La analítica nos permite valorar los electrolitos séricos, la función renal y la presencia de anemia o trastorno tiroideo. El péptido natriurético cerebral, se libera en respuesta al aumento de tensión del miocardio, la evidencia científica disponible respalda su empleo con alto valor predictivo negativo, especialmente en disnea aguda. Tiene papel importante en el diagnostico de IC en atención primaria y Urgencias. La radiografía de tórax nos revela si existe cardiomegalia y el grado de hipertensión venocapilar. El ecocardiograma es la prueba más rentable, aporta mucha información sobre la estructura y la función cardiaca.

Las pruebas complementarias tienen una sensibilidad en la IC sistólica. La normalidad de la radiografía de tórax, el ECG y la ecografía tienen un alto valor predictivo negativo. La ecocardiografía además tiene un alto valor predictivo positivo, detectando IC sistólica (FEVI<40%) o IC diastólica (FEVI normal, con alteración de la relajación y del llenado del VI en el estudio transmitral).

Objetivos de control recomendado

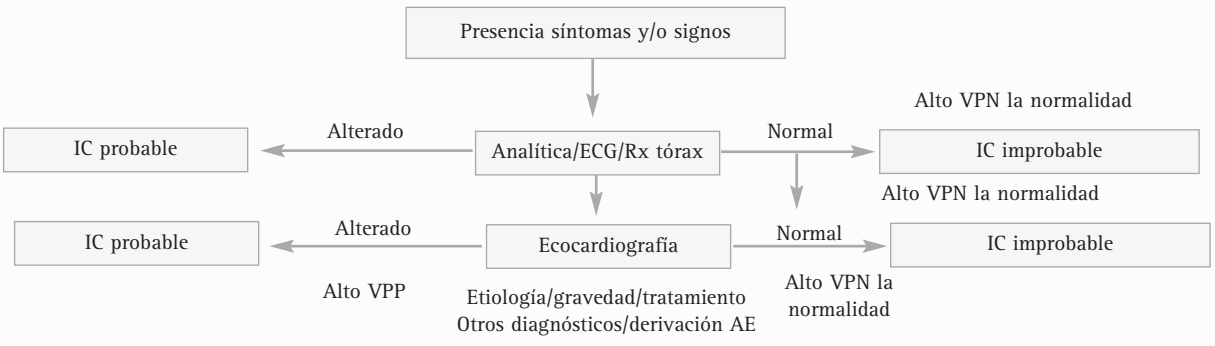
Las actuales guías sugieren un enfoque terapéutico que incluye no sólo los pacientes con IC sintomática, sino también aquellos en riesgo de padecerla.

Los objetivos del tratamiento de la IC son:
- Prevención y control de las enfermedades que pueden originar disfunción cardiaca e IC. En este sentido los mayores beneficios vienen del esfuerzo en la prevención primaria sobre la cardiopatía isquémica y la HTA.
- Prevención de la progresión a IC.
- Mantener o mejorar la calidad de vida.

Tabla 3. Criterios de Framingham para diagnóstico de IC: 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores.

Criterios mayores
* Disnea paroxística nocturna, Ortopnea
* Ingurgitación yugular (Presión venosa>16 cm de agua) y Reflujo hepatoyugular
* Crepitantes
* Cardiomegalia
* Edema agudo de pulmón
* Galope S3
Criterios menores
* Edema en tobillos
* Tos nocturna
* Disnea de esfuerzo
* Hepatomegalia
* Derrame pleural
* Capacidad vital pulmonar descendida 1/3 del máximo
* Taquicardia (frecuencia>120 pm)
Criterio mayor o menor
* Pérdida de más de 4,5 kg de peso tras el tratamiento

Tabla 4. Algoritmo diagnóstico de IC



• Mejorar la supervivencia.

Objetivos en estadio A (no alteraciones estructurales o funcionales, asintomático).
• No está establecido el coste-beneficio de los programas de cribado de los pacientes de alto riesgo.
• Recomendaciones grado A
  – Control de los FRCV según las recomendaciones de las guías de práctica clínica.
  – Supresión de hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, etc.).
  – IECA en pacientes con enfermedad arteriosclerótica, diabetes, HTA con FR vascular asociados.
  – Control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias supraventriculares.
  – Tratamiento de la enfermedad tiroidea.
  – Evaluación periódica de aparición de síntomas o signos de IC.
  – Autocuidado: actuaciones dirigidas a preservar el estado fisico, evitar comportamientos nocivos y detectar síntomas iniciales.
• Restricción sal, vigilancia peso (ganancia injustificada de 1,5-2 kgs peso) que pueda indicar retención hídrica.
• Cierto grado de ejercicio físico adecuado incluso en pacientes muy sintomáticos.
• Vacunación antigripal y antineumocócica.

Objetivos en estadio B (alteración estructural, sin síntomas o signos de IC).
• Las recomendaciones estadio A.
• IECA a todos los pacientes con IAM reciente o pasado, independientemente de la FE (sobre todo si FE <35%).
• BB a todos los pacientes con IAM, independientemente de la FE y todo paciente con FE reducida, hayan tenido o no IAM.

• Recambio valvular en los pacientes con estenosis o insuficiencias valvulares significativas.

Objetivos estadio C (alteración estructural, síntomas actuales o previos de IC).
• Diuréticos a los pacientes con retención de líquidos.
• IECA y BB a todos los pacientes excepto contraindicaciones. Parecería lógico iniciar tratamiento primero con IECA y, posteriormente, los BB. De todos modos, el estudio CIBIS 3 sugiere que es indiferente iniciar primero los IECA y luego los BB o al revés[10].
• Digital si persistencia sintomática excepto contraindicaciones.
• Retirada de fármacos con efecto adverso (AINE, antiarrítmicos, Antag del calcio).
• Medidas numeradas en recomendaciones para estadios A y B.
  – Diuréticos. Diuréticos de asa, tiazidas y metolazona: Esenciales cuando la sobrecarga de fluidos es manifiesta. No existen estudios que demuestren su efecto sobre la supervivencia.
  Diuréticos antialdosterónicos: Indicados en IC grado III o IV de la NYHA, con FEVI inferior a 0,35%, tras IAM y dosis óptimas de IECA o ARA II (no conjuntamente con IECA o ARA II). Se recomienda vigilar función renal/niveles de K. Producen una mejoría sintomática más rápida. Puede comenzarse por la adicción de una tiazida con espironolactona o amiloride, pasando a diuréticos de asa si se necesitan diuresis más enérgicas[10].
• IECA. Indicados en todos los pacientes con IC sistólica en los que no exista contraindicación o intolerancia grave. Es un efecto de clase. Se deben emplear aquellos con estudios con efectos en la supervivencia. La dosis debe ser la mejor tolerada intentando llegar a las prescritas en ensayos clínicos (EC) (dosis elevadas mejores efectos en hospitalización, efectos similares en supervivencia/síntomas). Son agentes de primera línea en todos los grados de la IC incluso en pacientes con disfunción ventricular asintomatica[10].
  ARA II. No han mostrado ventajas sobre los IECA. Deben considerarse alternativa en caso de intolerancia clara a los IECA[11], o en paciente con tratamientos subóptimos. Aportan escasos beneficios pero con tasa más elevadas de efectos 2º. Se recomienda vigilar función renal e iones10. Cuando FEVI es inferior al 40%, grado funcional II-IV que no toleran IECA o si síntomas persistentes a pesar de IECA y BB.
• BB. Deben emplearse en todos los pacientes con IC sistólica estable en cualquier clase funcional de la NYHA, incluso en disfunción ventricular asintomática, si no existen contraindicaciones o intolerancia grave[10]. No debe demorarse su inicio. Intentar alcanzar las dosis objetivo de cada fármaco en EC. No es un efecto de clase. Poseen estudios: Bisoprolol, carvedilol, metoprolol (succinato). No deben tener sobrecarga hídrica y no deben haber recibido apoyo inotrópico endovenoso reciente. Tener en cuenta sus contraindicaciones como hiperreactividad bronquial, asma, insuficiencia ventricular derecha, insuficiencia aórtica y mitral severas.
• Digital. Considerarse en pacientes sintomáticos con el objeto de mejorar el estado clínico, junto con diuréticos, IECA y BB.
• Hidralazina/DNI[1,12,14]. Alternativa si IECA/ARA-II no se toleran. Añadido a IECA si no se tolera la adicción de ARA II o anti-ALD. Si persistencia sintomática a pesar de IECA, BB, ARA II y anti-ALD. Se emplea como terapia adyuvante a la angina o la hipertensión[14].
• Antagonistas canales del calcio. No se recomiendan. Se usan para control de la angina de pecho (preferentemente amlodipino/felodipino si FEVI reducida).
• Antiarrítmicos: En general, no indicación en la IC[16]. Un 50% de las muertes en estos pacientes son súbitas y posiblemente por arritmias, los BB y la amiodarona están indicadas en caso de arritmias sintomáticas[10].
• Anticoagulantes orales: en IC y fibrilación auricular[16]. Las indicaciones aceptadas, manteniendo un INR de 2-3, son: FA crónica o paroxística, antecedentes de tromboembolismo previo, presencia de trombo intracavitario detectado mediante ecografía, función ventricular severamente deprimida en presencia de dilatación de cavidades (indicación no universalmente aceptada)[10].
• La Terapia de Resincronización Cardiaca (TRC) está indicada en pacientes con IC grado funcional III-IV sintomáticos, a pesar del tratamiento médico óptimo, que presenten una función ventricular inferior al 35% y ensanchamiento del QRS (≥ 120 m)[10].
• El Desfibrilador Automático Implantable (DAI) en pacientes con IC, en tratamiento médico óptimo y con una expectativa de vida razonable, constituye indicación de clase I en los siguientes casos[10]:
  1. En prevención primaria en pacientes con grado funcional II-III pese a un tratamiento médico óptimo con función sistólica inferior al 35% con buen grado funcional (independientemente de la etiología de la disfunción ventricular).
  2. En prevención secundaria (supervivientes a un episodio de fibrilación ventricular o a taquicardia ventricular sincopal o hemodinámicamente inestable), con función sistólica global ≤ 40%, con buen grado funcional.

Consideraciones en ICFSC

• Es más frecuente en sexo femenino, edad avanzada e hipertensas. La edad está asociada a pérdida de elasticidad del corazón y grandes vasos que origina HTA sistólica e incremento de la rigidez cardiaca y vascular. En general existe un mal manejo de la sal.
• El diagnóstico es difícil. En la práctica se basa en el hallazgo de síndrome clínico de IC con función sistólica preservada y ausencia de valvulopatías.
• Carecemos de estudios aleatorizados concluyentes con resultados positivos. Ningún tratamiento ha demostrado efectos en la morbimortalidad.
• El tratamiento se basa en el control de los FRCV conocidos:

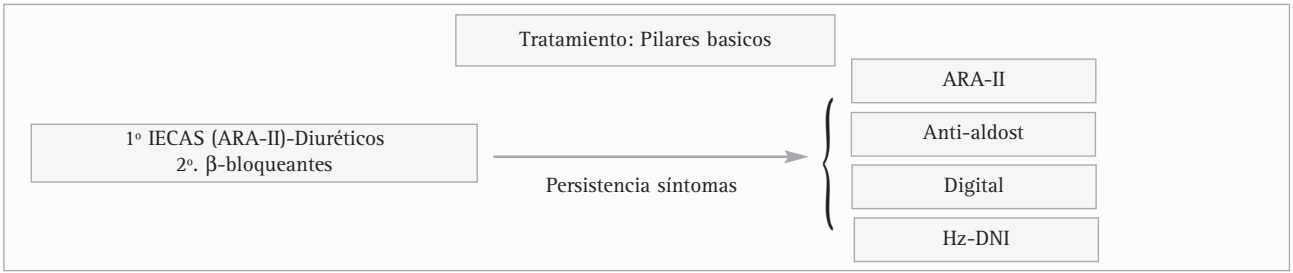
1º: *HTA* de acuerdo con las GPC.
2º: *IECA* mejoran la relajación/distensibilidad y efecto a largo plazo en la regresión de la hipertrofia.
3º: *β-bloqueantes* frenan la FC e incrementan el período de diástole.
4º: *Diuréticos* en episodios de congestión pulmonar y edemas periféricos, con cautela para no reducir excesivamente la precarga.
Otras medidas:
– Calcioantagonistas: Verapamilo mejora la función en miocardiopatía hipertrófica.
– Valorar control de frecuencia cardiaca, mantenimiento o cardioversión en ritmo sinusal de la FA.
– Revascularización coronaria.

Esquema básico de tratamiento

De forma esquemática se muestra en qué objetivo hay evidencias en algún sentido de los tratamientos y cuáles son los pilares básicos del tratamiento[11,12,17]. Éstos son los diuréticos e IECAS, ajustando la dosis hasta conseguir estabilidad clínica, después asociar β-bloquenates. Si persisten los síntomas o signos de IC valorar asociar un antialdosterónico o ARA-II. Si persisten los síntomas valorar asociar digoxina, hidralacina/nitrato y otros tratamiento no farmacológicos (trasplante-TRC-DAI).

Criterios de derivación

- Primer episodio sin estudio etiológico previo realizado.
- Reajuste tratamiento.
- Trasplante Cardiaco.
- Ingresos en fase aguda: insuficiencia cardiaca inestable o refractaria a tratamiento.
- Descompensación de IC crónica por factores desencadenantes que precisen de corrección.



	Supervivencia	Síntomas	Hospitalización	Ejercicio	FEVI	Estadio
BB	++	+(meses)	+		+	+
IECAS	+	+(sem)	+			+
ARA-II	+		+			
Diuréticos		+(horas)		+	+	
Digital	¿?	+	+	+	+	
AntiALD	+		+			
Nit/hidral	+		+	+	+	

Manejo práctico de la IC

- Establecer el diagnóstico/etiología de IC.
- Valorar gravedad de los síntomas/estimar pronóstico.
- Identificar factores precipitantes: anemia, infecciones.
- Identificar patologías concomitantes de relieve para la IC.
- Anticipar complicaciones. Monitorizar evolución.
- Consejos al paciente y familiares. Autocuidado.
- Escoger tratamiento adecuado según las GPC.

Bibliografía

1. Guías de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica de la ESC. European Heart Journal 2008.
2. Actualización de las directrices de 2005 del ACC/AHA para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia cardiaca crónica en el adulto. *Circulation* 2005;(112), nº 12, 20-sep:154-238.
3. Forteza-Rey J. Comorbilidad e insuficiencia cardiaca. *Rev Clin Esp* 2001;201(Supl1):16-21.
4. Permanyer G, Soriano N, Brotons C., Moral I, Pinar J, Cascant P, *et al*. Características basales y determinantes de la evolución en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca en un hospital general. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:571-8.

5. Brown AM, Cleland JGF. Influence of concomitant disease on patterns of hospitalization in patients with heart failure discharged from Scottish hospitals in 1995. *Eur Heart J* 1998;19:1063-9.
6. Cleland JFG, Cohen-solal A, Cosin Aguilar J, Dietz R, Eastaugh J, Follathf, *et al*. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. *Lancet* 2002;360:1631-9.
7. Davis RC, Hobbs FDR, Kenkre JE., Roalfe AK., Have R., Lancashire RJ. Prevalence of left ventricular dysfunction and heart failure in high risk patients: community based epidemiologic study. *BMJ* 2002;325:1156-61.
8. Mcmurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83:596-602.
9. Insuficiencia cardiaca. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas. Edición 2002. Sociedad Española de Medicina Interna. Grupo de Trabajo de ICC. Jarpyo editores. ISBN:84-88992-79-3.
10. de Teresa E, Ruiz Zamora IM, Domínguez A, Jiménez-Navarro MF. *Medicine* 2009;10(35):2340-8.
11. Agustí A, Duran M, Arnau J, Rodriguez D, Diogene E, Casas J, *et al*. Tratamiento médico de la insuficienca cardiaca basado en la evidencia. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:715-34.
12. Liu P, Arnold JM, Belenkie I, Demers C, Dorian P, Gianettil N, *et al*. The 2002/3 Canadian Cardiovascular Society consensus guideline update for the diagnosis and management of heart failure. *Can J Cardiol* 2003;19:347-56.
13. Loeb HS, Johnson G, Henrick A, Smith R, Wilson J, Cremo R, *et al*. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. The V- HeFT Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993;87:V178-87.
14. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Hartson WE, Tristani FE, *et al*. Effect of vasodilatador therapy on mortality in chronic congestive heart failure : results of a Veterans Administration Cooperative Group. *N Engl J Med* 1986;314:1147-52.
15. Remme WJ, Swedberg K. Comprensive guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2002;4:11-22.
16. Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman MP, Francis GS, Ganiats TG, *et al*. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the adult. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2001;104:2996-3007.
17. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con enfermedad renal

Dra. Bárbara Cancho Castellano
Unidad de Nefrología.
Hospital de Zafra

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) presentan un aumento muy importante de la morbimortalidad cardiovascular en relación con la población general[1]. Entre el 40-75% de los pacientes que empiezan terapia renal sustitutiva tienen enfermedad cardiovascular (ECV), siendo ésta la causa más importante de mortalidad total[2].

Un estudio decisivo para el reconocimiento de la ERC como factor de riesgo independiente para la morbi-mortalidad cardiovascular ha sido uno de base poblacional que incluyó a 1.120.295 individuos. Se evaluaba la relación entre la ERC y el riesgo cardiovascular (RCV), entre los años 1996 y 2000, se midió la Crp en sujetos no sometidos a diálisis o trasplante, usando la fórmula MDRD para determinar el FGR, un 17,5% de los pacientes tenían un FGR inferior a 60 ml/min/1,73 m^2, la media de seguimiento fue de 2,5 años, hubo en torno a 138.000 eventos cardiovasculares. Se estimó el riesgo de evento cardiovascular por estadios de ERC, para FGR entre 45-59, 30-44, 15-29 ml (min/1,73 m^2 o menos de 15 ml/min/1,73 m^2, el riesgo fue de 1,4, 2,0, 2,8 y 3,4 y evaluando la relación con la mortalidad ajustada a los distintos estadios de ERC fue de 1,2, 1,8, 3,2, y 5,9, respectivamente. Además la proteinuria fue asociada a un incremento de eventos CV de forma independiente[3].

En el estudio National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II), se logró identificar a la enfermedad renal como factor de riesgo cardiovascular independiente. La tasa de mortalidad por ECV fue de 4,1, 8,6, y 20,5 fallecimientos/1000 persona-año en sujetos participantes con FGR mayor de 90, entre 70-89, y menos de 70 ml/min/1,73m^2, respectivamente. Comparando sujetos con FGR ≥90 mL/min/1,73 m^2, con FGR <70 ml/min/1,73 m^2 se obtuvo un incremento del riesgo relativo de carácter significativo de muerte por ECV (1,7, 95% CI 1,3-2,1) y de todas las causas (1,5, 95% CI 1,2-1,9)[4].

El informe americano sobre HTA JNC-7 considera a la microalbuminuria elevada y al descenso del filtrado glomerular renal como factores de riesgo cardiovascular mayores[5].

Las guías europeas de la Sociedad Europea de HTA y Sociedad de Cardiología considera que en pacientes hipertensos el ascenso ligero de creatinina plasmática, el descenso del FGR<60 ml/min/1,73 m^2 o el CLCR<60 ml/min o la presencia de microalbuminuria son la expresión de una lesión órgano diana equivalente a la hipertrofia de ventrículo izquierdo o a un índice tobillo brazo <0,9, todos ellos puntos intermedios de la patología vascular que confieren un riesgo añadido alto o muy alto, a su vez considera la ERC como ECV establecida[6].

El desarrollo de la alteración renal se relaciona con otros factores, como la edad, la HTA, la dislipemia, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus, que también son factores de riesgo cardiovascular, tradicionales, por lo tanto, ECV y ERC pueden desarrollarse conjuntamente y contribuir mutuamente a su progresión. Por otro lado, la propia ERC lleva asociada una serie de factores de riesgo relacionados con la uremia, como la anemia, inflamación, hiperhomocisteinemia, estrés oxidativo, alteración en el metabolismo mineral, productos finales de la glucosilación avanzada, factores protrombóticos que van a contribuir al incremento del riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

La ERC es un problema de salud pública importante que afecta a más del 10% de la población adulta y a más del 20% de los mayores de 60 años, representa además un factor de riesgo vascular independiente. La detección precoz de estos pacientes mejora la morbilidad a largo plazo y los costes sanitarios y debe hacerse mediante planes de estudio de la población en riesgo de desarrollo de ERC, esto implica una estrecha coordinación entre diferentes niveles asistenciales y nefrología[7].

En el desarrollo del presente informe se han utilizado como fuentes fundamentales de documentación las principales guías disponibles en la materia[5-15].

Criterios utilizados para la definición de la enfermedad renal crónica y factores asociados a su desarrollo

La ERC consiste en la disminución de la función renal, evaluada por un filtrado glomerular (FG) estimado por distintas fórmulas menor de 60 ml/min/1,73 m^2 o por la presencia de datos de daño renal (proteinuria, hematuria o alteraciones histológicas), ambos persistentes durante al menos 3 meses. El daño renal se diagnostica habitualmente mediante marcadores, en vez de por una biopsia renal, por lo que el diagnóstico de ERC, ya se establezca por un FGR disminuido o por marcadores de daño renal, puede realizarse sin conocimiento de la causa. El principal marcador de daño renal es una excreción elevada de albúmina por orina o proteínas. Por lo tanto el diagnóstico de daño renal se puede realizar por método de diagnóstico directo como la biopsia renal (alteraciones histológicas) o bien de forma indirecta por marcadores, como la albuminuria, proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en las pruebas de imagen[7].

A continuación se describen diversos factores implicados en el desarrollo y riesgo de progresión de la enfermedad renal, importantes para seleccionar la población en riesgo y candidata a estudio:

Factores de susceptibilidad, que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad renal: edad mayor de 60 años, historia familiar de enfermedad renal, masa renal disminuida, bajo peso al nacer, raza afroamericana, diabetes mellitus, HTA.

Factores iniciadores, implicados en el inicio del daño renal: enfermedades autoinmunes, infecciones urinarias, fármacos nefrotóxicos, diabetes mellitus, HTA.

Factores de progresión, que determinan la progresión de la enfermedad renal:

Proteinuria persistente, HTA mal controlada, diabetes mellitus, hábito tabáquico, dislipemia, anemia, enfermedad cardiovascular asociada, envío tardío a unidades de nefrología.

Evaluación del enfermo renal

Todo paciente con sospecha de ERC debe seguir estudios que determinen su estadio evolutivo y potencial reversibilidad.

En el paciente varón mayor de 60 años con datos de ERC debe descartarse patología obstructiva urinaria mediante ecografía urológica.

Los pacientes con riesgo de desarrollar ERC (mayores de 60 años, hipertensos, diabéticos, enfermos cardiovasculares, o sujetos con antecedentes familiares de ERC) deben ser sometidos a pruebas de despistaje de ERC, evaluando el FG y la albuminuria al menos una vez al año.

La creatinina sérica (Crs) aislada no debe ser utilizada como único instrumento de medida. El aclaramiento de creatinina plasmática mediante la recogida de orina de 24 horas es algo más exacto, aunque puede estar sujeto a errores provocados por una inadecuada recogida del volumen de orina (infraestimado) o bien por un aumento de excreción tubular de creatinina (sobrestimado)[9, 10].

Ecuaciones recomendadas para la estimación del FG, como despistaje[11, 12]:
a. MDRD (Modification of Diet in Renal Disease): $186 \times [Crs\ (mg/dl)]^{-1,154} \times (edad)^{-0,203}$ x (0,742 si mujer) x (1,210 si raza negra).
b. Cockcroft-Gault: [(140-edad) x peso (kg)] / [Crs (mg/dl) x 72] x 0,85 si mujer.

Las anteriores ecuaciones no son adecuadas en las siguientes situaciones clínicas: peso corporal extremo, alteraciones en la masa muscular, fracaso renal agudo, gestación, hepatopatía y en caso de sobrecarga hídrica (edema generalizado, ascitis).

Los laboratorios clínicos que utilicen método enzimático para la determinación de la creatinina plasmática deberán utilizar la ecuación desarrollada a partir de la revaloración de la ecuación MDRD-4 y que ha sido denominada como MDRD-IDMS FG estimado = $175 \times [Crs\ (mg/dl)]^{-1,154} \times (edad)^{-0,203}$ x (0,742 si mujer) x (1,210 si raza negra).

La excreción de proteínas por orina debe valorarse como el cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina, preferible en la primera orina de la mañana (normal menos de 30 mg/g).

La ERC representa un factor de riesgo vascular independiente, el riesgo de morbimortalidad cardiovascular aumenta con el avance de la ERC, es recomendable la valoración y tratamiento del riesgo vascular en estos pacientes.

Objetivos terapéuticos recomendados atendiendo a factores de riesgo vascular clásicos

Medidas no farmacológicas:

Dieta adecuada para el control metabólico y restricción de sal (menos de 100 mEq/día de sodio o 2,4 g de sal).

La dieta rica en potasio debe evitarse en insuficiencia renal.

Control del exceso de peso (IMCinferior a 25 kg/m^2).

Restricción de proteínas en la dieta en caso de enfermedad renal moderada y avanzada, estadios 3 y 4.

Ejercicio físico regular adecuado a las características de cada paciente[13].

Hábito tabáquico:

El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular, se recomienda el cese inmediato del consumo de tabaco, considerando la derivación del paciente a unidades especializadas antitabaco[9, 13].

Control de la presión arterial y de la proteinuria:

Objetivo de PA <130/80 mmHg, los fármacos bloqueantes del SRA tienen un mayor efecto antiproteinúrico y renoprotector que otros antihipertensivos[6].

Reducir la proteinuria, con el objetivo de conseguir un cociente albúmina/creatinina en orina inferior a 300 mg/g. Haciendo uso de fármacos renoprotectores como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o con antagonistas de los receptores AT 1 de la angiotensina II (ARA-II)[6, 9, 13, 14].

Deben monitorizarse los niveles de creatinina y potasio entre 1-2 semanas del inicio del tratamiento y siempre que se incremente la dosis del fármaco bloqueante del SRA.

Control del perfil lipídico:

Control de las alteraciones lipídicas, colesterol total por debajo de 200 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad (LDL) inferior a 100 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad (HDL) mayor de 40 mg/dl. Realización de una dieta adecuada y uso de fármacos como las estatinas[9].

Diabetes mellitus:

El objetivo es una HbA_{1c} menor de 7%. Control inicial con dieta. En DM tipo 1 insulina. En DM tipo 2 el control con antidiabéticos orales se puede realizar en los estadios 1 y 2 de ERC. En el estadio 3 se puede usar gliquidona (como única sulfonilurea, el resto pueden acumularse), así como tiazolidinadionas, repaglinida y nateglinida. Las biguanidas están contraindicadas en enfermedad renal moderada - avanzada por el riesgo a producir acidosis láctica. En estadios 4 y 5 de la ERC el control de la DM se realiza con insulina[13, 15].

Antiagregación plaquetaria y tratamiento anticoagulante:

No se establece una recomendación específica en prevención primaria al carecer de estudios de intervención diseñados para este subgrupo de pacientes con ERC[9, 14].

La administración de AAS a dosis baja de 75-100 mg sería útil en pacientes con ERC en prevención secundaria de complicaciones isquémicas. El clopidogrel a dosis de 75 mg puede considerarse como alternativa en prevención secundaria de riesgo en pacientes con enfermedad coronaria, vascular periférica o cerebrovascular cuando existe contraindicación de AAS, pacientes con recurrencias o alto riesgo.

Prevención de trombosis de accesos vasculares: El tratamiento con AAS, ticlopidina o clopidogrel es eficaz en al prevención de las complicaciones trombóticas precoces en la fístula arteriovenosa.

Se debe conseguir un buen control de PA antes de la antiagregación [6, 9, 14].

Fibrilación auricular

Está indicada la anticoagulación con dicumarínicos. En estadios avanzados de ERC 4 y 5 existe un elevado riesgo de sangrado por lo que se recomienda evaluar individualmente los casos.

Recomendaciones atendiendo a factores relaciones con la ERC / uremia

Anemia:

Corregir la anemia. Hb en torno a 11-12 g/dl. Uso de factores estimulantes de la eritropoyesis[13].

Metabolismo mineral:

Control del hiperparatiroidismo secundario asociado a la ERC. Uso de captores del fósforo, evitar dosis altas de sales de calcio, utilizar suplementos de vitamina D o análogos[13].

Otras recomendaciones

Es recomendable realizar ecografía renal en todos los casos.

Evitar la yatrogenia medicamentosa, prestando especial atención en pacientes con descenso de la función renal. Ajustar las dosis de fármacos a la función renal y edad del paciente, prestando especial atención en los ancianos. Prescindir de fármacos potencialmente nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos, aminoglicósidos, etc.). En diabéticos no se debe usar la metformina en situación de ERC avanzada. Considerar que existen asociaciones de fármacos especialmente peligrosas, por favorecer la retención de potasio o por deteriorar de forma aguda la función renal, por ejemplo: diuréticos ahorradores de potasio combinados con β-bloqueantes y ARA-II o IECAs, o AINEs con los anteriores[7, 9, 14].

Criterios de derivación a Nefrología atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología[7]

- Paciente con edad superior de 70 años afecto de ERC en estadios 1-3 con criterios de estabilidad de la función renal y albuminuria inferior a 500 mg/g, pueden seguir siendo atendidos en las consultas de atención primaria, sin necesidad de derivación específica a Nefrología, manteniendo un estricto control de la PA y cuidando de un correcto control del resto de factores de riesgo cardiovascular asociados.

- Paciente de edad menor de 70 años:
  a. Si el FG es superior a 45 ml/min/1,73 m^2 remitir si presenta deterioro progresivo de la función renal, albuminuria creciente o superior a 500 mg/g, o presenta complicaciones (anemia, imposibilidad de controlar factores de riesgo vascular, HTA refractaria). En caso de estabilidad el seguimiento sería en atención primaria o conjunto.
  b. Si el FG es inferior a 45 ml/min/1,73 m^2 remitir a Nefrología, seguimiento conjunto o, en casos seleccionados, en atención primaria.

- En estadios 4-5 de enfermedad renal se derivará en todos los casos a nefrología.

- Derivación del paciente diabético:
  a. Se tendrá en cuenta lo anterior, más las siguientes recomendaciones.
  b. Albuminuria creciente confirmada a partir de 300 mg/g, a pesar de adecuado tratamiento y control de la PA.
  c. HTA refractaria (tres fármacos en dosis plenas y ausencia de control).

- En todos los casos se recomienda realizar ecografía urológica.

Bibliografía

1. Foley RN, Parfey PS, Sarnak MJ. Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*: 32 (Suppl3):S112-119,1998.
2. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Eng J Med* 339:799-805,1998.
3. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 351:1296-1305,2004.
4. Muntner P, He J, Hamm L, Loria C, Whelton PK. Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States. *J Am Soc Nephrol* 2002 Mar;13(3):745-53.
5. Chobanian AV, Barkis GL, Black HR, Cushman WC, Green LA Izzo Jr, *et al*. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 289:2560-2572,2003.
6. Mancia G, de Baker G, Dominiczack A, Citfkova R, Fagard R, Germano G, *et al*. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007,25:1105-1187.
7. Egoechaga MI, Lobos JM, Álvarez F, Alcázar R, Orte L, González E, Górriz JL, Navarro JF, Martín de Francisco AL, *et al*. Documento de consenso sobre la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología (SEN) y Sociedad de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC).
8. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación Española del CEIPC 2008. Ministerio de Sanidad y Consumo.
9. Marín R, Goicoechea MA, Gorostidi M, *et al*. Guías SEN. Riñón y Enfermedad Cardiovascular. *Nefrología* 24 (Suppl 6),2004.
10. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 39 (Suppl 1):S1-S266,2002.
11. Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín de Francisco AL y Orte L. Documento de consenso: Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. *Nefrología*. Volumen 26. Número 6. 2006.
12. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, *et al*. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med* 139:137-147,2003.
13. Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B, *et al*. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008;179:1154-62.
14. Otero A, *et al*. Guías SEN. Enfermedad renal crónica avanzada y pre-diálisis. *Nefrología*. Volumen 28. Suplemento 3. 2008.
15. Robles NR, Alcázar R, González Albarrán O, Honorato J, Acha J, de Álvaro F, Férnandez Gallego V, Gómez García P, López de la Torre M, Martínez Castelao A y Romero R. Manejo práctico de antidiabéticos orales en pacientes con enfermedad renal. *Nefrología*. Volumen 26. Número 5. 2006.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con enfermedad cerebrovascular

José Mª Ramírez Moreno
Sección de Neurología.
Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz
Ignacio Casado Naranjo
Sección de Neurología. Unidad de ictus.
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Introducción

Las enfermedades cerebrovasculares incluyen todos los trastornos del sistema vascular que producen isquemia, ya sean hemorragias o infartos cerebrales; constituyendo el problema neurológico grave más frecuente. Es la segunda causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados y carga muy importante para cualquier sociedad, en términos de muerte, discapacidad y gasto sanitario.

El 85% de los ictus son isquémicos y el resto son hemorrágicos, ambos comparten muchos de los factores de riesgo y se benefician de similares medidas correctoras, aunque hay aspectos diferenciales que deben ser tenidos en cuenta[1].

Prevención del primer ictus

Población de riesgo que precisa prevención activa del ictus

Es muy útil poder estimar el riesgo que tiene una persona de sufrir un primer ictus; numerosos factores pueden contribuir a inducir riesgo de ictus y muchos individuos tienen más de un factor de riesgo. Existen factores de riesgo bien documentados y son modificables con tratamiento específico y otros están menos documentados o no existen tratamientos probados para ellos. Es también importante tener en cuenta la interacción que los distintos factores pueden tener entre sí para elegir el programa más adecuado de modificación del riesgo.

Objetivos:

- Identificar a los individuos con un riesgo elevado no conscientes de su riesgo.
- Evaluar el riesgo en presencia de más de un factor.
- Determinar el riesgo de un individuo que puede ser objeto de seguimiento específico y un programa para reducir el riesgo.
- Orientar el uso adecuado de pruebas diagnósticas.
- Estimar el riesgo cuantitativo para la elección de tratamientos.

Se recomienda el uso de instrumentos de evaluación del riesgo como, el *Framingham Stroke Profile* (FSP), que es útil para identificar sujetos en los que podrían ser útiles intervenciones terapéuticas y que pudieran no estar recibiendo un tratamiento adecuado. La FSP utiliza un modelo de riesgos proporcionales de Cox con los factores de riesgo como covariables y calcula estimaciones puntuales en función de la ponderación de los coeficientes del modelo. Son predictores independientes de ictus: la edad, presión arterial sistólica, hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo actual, cualquier enfermedad cardiovascular establecida, fibrilación auricular e hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma[2]. Disponible en http://www.framinghamheartstudy.org/risk/stroke.htlm. Se recomienda el uso de la función SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) para la población europea de bajo riesgo. Este modelo esti-

ma el riesgo de muerte cardiovascular a 10 años según la edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterol total y tabaquismo, basado en 12 estudios de cohortes europeas con 250.000 individuos y 3 millones de personas-año de observación[3]. Disponible en http://www.escardio.org/Policy/prevention/initiatives/Documents/SCORE-low.pdf. Existe una versión calibrada para España[4].

Factores de riesgo

La enfermedad coronaria y el ictus comparten diversos factores de riesgo, pero la importancia que tiene cada uno de ellos en estas condiciones no es similar. A diferencia de la enfermedad coronaria, el factor de riesgo más importante del ictus es la hipertensión arterial (HTA) (riesgo relativo [RR]>4), siendo éste el único factor asociado de una manera consistente con todos los tipos de ictus. El resto de los factores, al igual que en la enfermedad coronaria, presentan asociaciones más moderadas (RR=2 a 4).

Existen diversos factores de riesgo de padecer un primer ictus para los que hay evidencia de que un tratamiento adecuado puede reducir este riesgo. Estos factores son, por tanto, modificables a través de una intervención terapéutica. El ictus comparte bastantes factores de riesgo, en mayor o menor grado de asociación, con la enfermedad coronaria, con la diferencia de que, en el caso del ictus, la HTA es el factor más importante. Entre los factores asociados modificables se encuentran el tabaquismo, la diabetes, la dislipemia, la obesidad y la inactividad física. El grado de asociación de los diferentes factores de riesgo modificables con el ictus y las recomendaciones relacionadas pueden revisarse en las guías[5,6]. Recientemente se comienza a atribuir un aumento del riesgo de ictus a ciertas condiciones o marcadores, aunque la evidencia disponible no es por el momento concluyente. Entre éstos se encuentran algunos marcadores inflamatorios (recuento de leucocitos, la proteína C reactiva o ciertas infecciones), el fibrinógeno, la presencia de microalbuminuria o el nivel en plasma de cistatina C[7,8].

No modificables	Asociación fuerte	Asociación más débil
- Edad	- Hipertensión arterial	- Síndrome metabólico
- Sexo	- Tabaquismo	- Consumo de drogas
- Raza	- Diabetes mellitus	- Anticonceptivos orales
- Bajo peso al nacer	- Fibrilación auricular	- Migraña
- Factores hereditarios	- Hipercolesterolemia	- Hiperhomocisteinemia
	- Estenosis de la arteria carótida	- Elevación de Lipoproteína (a)
	- Enfermedad de células falciformes	- Inflamación e infección
	- Terapia hormonal	- Obesidad y distribución de la grasa corporal
	- Alcoholismo	- Inactividad física
	- Hipertrofia ventricular izquierda	- Factores dietéticos
	- Hipercoagulabilidad	- Ciertas cardiopatías embolígenas
		- Trastornos respiratorios del sueño
		- Marcadores inflamatorios
		- Infecciones

Población diana para realizar una prevención activa del ictus.

1. Enfermedad vascular establecida coronaria o periférica.
2. Individuos con algún factor de riesgo, especialmente hipertensión arterial.
3. Diabéticos.
4. Pacientes en fibrilación auricular u otras cardiopatías embolígenas.
5. Pacientes con riesgo de mortalidad vascular superior al 5%.

Valoración del riesgo vascular global. Examen y pruebas clínicas necesarias

1. Historia clínica, con especial énfasis en el estilo de vida, antecedentes familiares de enfermedades vasculares y factores de riesgo.
2. La exploración física debe incluir: talla, peso, perímetro abdominal, presión arterial, auscultación cardiaca, laterocervical y hueco supraclavicular.
3. Datos analíticos: glucemia, lipidograma, glucosuria, proteinuria, microalbuminuria.
4. Electrocardiograma.
5. Medición de carga arteriosclerótica: medida grosor intima-media (GIM) en la arteria carótida común, cuantificación índice tobillo-brazo, medida de disfunción endotelial con test de reactividad a la hiperemia, test de vasorreactividad cerebral, determinación de microalbuminuria.

Pacientes candidatos a valoración por Neurología antes del primer ictus

- Soplo laterocervical en la exploración física.
- Estenosis carotídea asintomática conocida.
- Infartos cerebrales subclínicos detectados por cualquier técnica de neuroimagen.

- Pacientes que precisen una medición de carga arteriosclerótica con técnicas neurosonológicas (grosor intima-media, vasodilatación dependiente de endotelio, test de vasorreactividad cerebral).

Estilos de vida aplicables a toda la población

1. Alimentación variada: se recomienda el consumo de frutas, vegetales, pescado (preferentemente azul), pan integral y carnes blancas. Se debe intentar reducir el consumo de grasas saturadas, sustituyéndolas por grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas de origen vegetal. La dieta debe ser baja en sal (inferior a 5 gramos al día), evitando la adición de sal a las comidas, así como el consumo de alimentos con un elevado contenido de sodio (platos precocinados, embutidos, quesos y conservas).
2. Ejercicio físico adaptado a las condiciones funcionales de la persona. Es aconsejable realizar al menos 30 minutos de ejercicio moderado la mayor parte de los días de la semana.
3. Evitar el sobrepeso y la obesidad mediante ejercicio físico y seguir una alimentación adecuada. Es aconsejable reducir el peso en aquellas personas con un índice de masa corporal superior a 25 Kg/m^2 y/o un perímetro abdominal mayor de 88 en mujeres o superior a 102 en hombres.
4. No fumar.
5. Evitar el consumo elevado de alcohol o reducirlo a menos de 30 gramos/día en hombres y 20 gramos/día en mujeres.

Estrategias de reducción del riesgo vascular

La decisión de iniciar estrategias preventivas en la población general de alto riesgo todavía está sujeta a un amplio debate sobre su efectividad real y su eficiencia en relación con el coste y la asignación de recursos. Habitualmente se considera un riesgo vascular elevado una estimación superior al 5% de sufrir un episodio vascular mortal a los 10 años según las tablas de SCORE. Estas tablas son para el uso específico en sujetos sin enfermedad vascular conocida. Las personas en las que existe evidencia de enfermedad vascular previa presentan, indistintamente del cálculo obtenido en la tabla, un riesgo vascular elevado y deben ser objeto de estrategias preventivas y terapéuticas más intensivas.

Recomendaciones para prevenir un ictus en sujetos con riesgo vascular elevado una estimación superior al 5%:

1. Mantener la presión arterial por debajo de 140/90 mmHg (menor de 130/80 en diabéticos y/o insuficiencia renal). Los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona, con o sin diuréticos, son los de primera elección. La corrección de la hipertensión arterial es el tratamiento más eficaz para prevenir una hemorragia cerebral.
2. Colesterol total inferior a 175 mg/dl y colesterol LDL inferior a 100 mg/dl. En pacientes con niveles superiores a éstos se iniciará tratamiento con estatinas.
3. Glucemia en ayunas inferior a 100 mg/dl y HbA_{1c} inferior a 6,5%. Dieta, y si cumple criterios de diabetes se iniciará tratamiento con antidiabéticos orales o insulina.
4. En mujeres iniciar tratamiento con 100 mg de aspirina, controlando adecuadamente la presión arterial cuando el SCORE de riesgo sea superior al 10%. La administración de aspirina en pacientes hipertensos no controlados aumenta el riesgo de hemorragia cerebral. Este tratamiento puede ser útil también en varones para prevenir el infarto de miocardio, sopesando los riesgos asociados al tratamiento.
5. Los pacientes con fibrilación auricular o riesgo cardioembolico deben ser adecuadamente valorados para identificar el mejor tratamiento para corregir el trastorno del ritmo, la frecuencia cardiaca y prevenir las complicaciones cardioembólicas. Para los pacientes con FA se recomienda el siguiente tratamiento:

Riesgo	*Riesgo bajo*	*Riesgo moderado*	*Riesgo alto*
Perfil	Mujeres 65-74 años Enf. coronaria Hipertiroidismo	≥ 75 años Hipertensión arterial Insuficiencia cardiaca Fracción eyección ≤ 35%	Estenosis mitral Prótesis valvular
		Diabéticos	
Tratamiento	Aspirina 100 mg/día	Aspirina (100 mg/día) o acenocumarol (INR entre 2 y 3).	Acenocumarol (INR entre 2 y 3).
Observaciones	En pacientes con intolerancia a la aspirina, valorar tratamiento con triflusal.	El deseo del paciente debe ser tenido en cuenta para seleccionar el tratamiento.	Si existe contraindicación para la anticoagulación se administrará aspirina.

La reciente publicación del estudio RE-LY que comparó dabigatran (a dos dosis distintas: dosis alta 150 mg/12 h y dosis baja 110 mg/12 h) con warfarina en más de 18.000 pacientes con fibrilación auricular y al menos un factor de riesgo embólico, mostró mayor eficacia del inhibidor oral de la trombina que la warfarina en la prevención del ictus y del embolismo sistémico, sin aumentar la tasa de complicaciones hemorrágicas. La introducción futura de dabigatran puede modificar esta tabla de decisión[9].

6. Los pacientes con prótesis valvulares mecánicas el nivel de anticoagulación estará en 2,5 y 3,5 de INR.
7. Los pacientes con estenosis carotidea asintomática deben ser examinados sistemáticamente para detectar otras causas tratables de ictus y debe aplicarse un tratamiento intensivo de todos los factores de riesgo identificados. Se recomienda el empleo de aspirina, salvo que exista contraindicación para la misma. Se recomienda la endarterectomía carotídea profiláctica en pacientes muy seleccionados siempre que la estenosis sea de alto grado (mayor del 70%), el equipo quirúrgico tenga una morbimortalidad inferior al 3%, la esperanza de vida del paciente y la comorbilidad sean adecuada. En la selección de los pacientes se recomienda se tenga en cuenta la situación hemodinámica cerebral y las preferencias del paciente. En situación de alto riesgo quirúrgico la angioplastia con stent utilizando protección distal puede ser una alternativa a la cirugía.
8. Los pacientes con infartos cerebrales silentes, descubiertos incidentalmente, precisan un estudio etiológico y serán tratados de la misma forma que los pacientes con ictus clínicamente declarados.

Prevención secundaria del ictus

Una de las principales preocupaciones ante un paciente que ha padecido un ictus o AIT es la posibilidad de que vuelva a sufrir un nuevo episodio vascular cerebral. Diferentes estudios han mostrado que este aumento del riesgo incluye también a la enfermedad coronaria o la muerte de causa vascular. Tras un ictus isquémico, el riesgo de recurrencia durante el primer año es de aproximadamente un 10% y posteriormente, de un 5% anual. Asimismo, el riesgo de presentar una enfermedad coronaria se estima en un 6% durante el primer año y posteriormente, en un 4,6% anual. Así, el riesgo de recurrencias vasculares durante el primer año después de un ictus isquémico o AIT suele ser de tipo cerebrovascular. El riesgo de sufrir un ictus isquémico es especialmente elevado tras un AIT. Una revisión sistemática mostró que el 3,5% de los pacientes sufrió un ictus durante los dos primeros días de un AIT, el 8% durante el primer mes y hasta el 9,2% durante los primeros 90 días. De ahí que el AIT precise de una evaluación activa y precoz.

Existen unos factores predictivos de recurrencia de ictus[10]:

Estudio	*Seguimiento (años)*	*Factor*	*Riesgo relativo (IC 95%)*
Rochester	10	Edad	1,7 (1,3-2,2)
		Diabetes	1,7 (1,26-2,24)
Northern Manhattan	5	Alcohol	2,5 (1,4-4,4)
		HTA	1,6 (1,01-2,6)
		Glucemia ingreso	1,4 (1,1-1,7)
Perth	5	Edad mayor de 75 años	2,6 (1,1-6,4)
		Diabetes	2,1 (0,95-4,4)
Malmö	5	Diabetes	1,6 (1,1-2,5)
		F. auricular	1,8 (1,1-2,9)
South London	5	Diabetes	1,85 (1,18-2,90)
		F. auricular	1,70 (1,09-2,66)
South London	10	HTA	1,38 (1,04-1,82)
		IAM	1,50 (1,06-2,11)
		F. auricular	1,51 (1,09-2,09)

En la siguiente tabla se ofrece una comparación de variables utilizadas en modelos predictivos de riesgo a medio-largo plazo de ictus/muerte tras AIT/ictus[11].

	Hankey GJ, JNNP 1992	*Kernan WN, Stroke 2000*	*Howard Stroke, 1987*
Variable	Ictus	Ictus/muerte	Muerte
Envejecimiento	+	+	+
ECV previa	AIT	ictus	ictus
Coronariopatía	-	+	+
Insuficiencia cardiaca	-	+	-
E.A.P	+	-	-
Diabetes	-	+	+
HTA	-	+	-
Tabaquismo	-	-	+

Estratificación del riesgo de ictus tras un AIT y algoritmo de decisiones

Se han propuesto escalas basadas en características clínicas para estratificar el riesgo de recurrencia de ictus en individuos que han sufrido un AIT previo. Las más destacadas son: la escala de California, la ABCD y la escala ABCD2. Estas escalas han sido validadas en numerosos estudios. Con estas tablas se establece que el riesgo de presentar un ictus isquémico tras un AIT, según los resultados

de la escala ABCD2, es del 18% tras los primeros 90 días de haber sufrido un AIT[12]. Las tablas ABCD2 presentan un rango de puntuación total de 0 a 7 para los componentes o predictores de riesgo independientes.

Tabla ABCD2

Criterio	*Puntuación*
Edad: >6 0 años (*Age*)	1
Presión arterial: (PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg) (*Blood pressure*)	1
Características clínicas: (*Clinical features*)	
debilidad focal	2
alteraciones en el habla sin debilidad focal	1
Duración de los síntomas: (*Duration of symptoms*)	
≥ 60 minutos	2
< 60 minutos	1
Diabetes: (*Diabetes mellitus*)	1

	AIT carotídeo	*AIT vertebrobasilar*	*AIT posible*	*Dudoso AIT*
Clínica	C1. Uno o más de los siguientes Afasia Pérdida visión monocular Debilidad unilateral Trastorno unilateral sensorial	C2. Uno o más de los siguientes: Pérdida visual bilateral simultánea Debilidad bilateral simultánea Trastorno sensitivo bilateral Síndromes alternos	C3. Dos o más de los siguientes: Disartria Ataxia Disfagia Diplopia Vértigo	C3. Síntoma aislado C4. Uno de los siguientes: Pérdida de consciencia Cefalea leve/Mareo/náusea Fatiga/cansancio/debilidad general Drop attacks
ABCD2	4 a 7 puntos	0 a 3 puntos		No indicado su uso
Otros criterios	Sospecha estenosis extracraneal o intracraneal. Sospecha fundada cardiopatía embolígena. TC cerebral con patológico	No hay sospecha estenosis intracraneal o extracraneal. No hay sopecha fundada cardiopatía embolígena. TC cerebral normal.		No hay sospecha estenosis intra o extracraneal. No hay sopecha fundada cardiopatía embolígena. TC cerebral normal.
Tratamiento	Comenzar con aspirina 300 mg al día. Si intolerancia a AAS utiliar clopidogrel 75 mg al día o triflusal 600 mg al día. Si TC normal y existe FA o cardiopatía embolígena iniciar anticogulación.	Comenzar con aspirina 300 mg al día. Si intolerancia a AAS utilizar clopidogrel 75 mg al día o triflusal 600 mg al día. Existe FA o cardiopatía embolígena iniciar anticogulación.		Valorar si existen FRCV: Aspirina 100 mg al día o triflusal 600 mg al día. Tratamiento sintomático sí precisara.
Decision	Ingreso hospitalario urgente Neurología	Consulta preferente o alta resolución Neurología		Considerar derivar/consultar a Neurología o Medicina Interna o Cardiología u ORL.

Recomendaciones generales en prevención secundaria del ictus

Los apartados que vienen a continuación contienen una revisión actualizada de las recomendaciones para el manejo del ictus según la *European Stroke Initiative*, la *European Stroke Organization*, la *American Heart Association/American Stroke Association* y la Guía Oficial del Grupo de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología[5,13,14].

1. Tratamiento antitrombótico.
   - Ictus/AIT no cardioembólico o cardioembólico con contraindicación de anticoagulación. Todo paciente debe ser tratado con un agente antiagregante plaquetario. Éste reduce los eventos vasculares recurrentes en pacientes con AIT o ictus previo un 22% (RR 0,78; IC 95% 0,76-0,80). Se recomienda la antiagregación con aspirina (100-300 mg/día), clopidogrel (75 mg/día) o trifusal (600 mg/día).
   - Ictus/AIT cardioembólicos. La anticoagulación oral (ACO) indefinida (INR 2-3) reduce el riesgo de recurrencia isquémica en pacientes con FA no valvular (HR 0,34 IC 95% 0,20-0,57) y la mayoría de las demás fuentes cardiacas embolígenas. Se recomienda la ACO en pacientes con AIT o ictus de origen cardioembólico con independencia de su edad.
2. Tratamiento antihipertensivo. El tratamiento hipotensor reduce el riesgo de recurrencia tras un ictus o AIT un 24% (RR 0,76; IC 95% 0,63-0,92). Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo en la mayoría de los pacientes que han sufrido un ictus o AIT a los 7 días del inicio del ictus, excepto en aquellos que padecen hipotensión ortostática o estenosis bilateral de carótidas superior o igual al 70%. Se recomienda iniciar el tratamiento con independencia de los niveles de PA, con el objetivo de reducir ésta de forma progresiva, utilizando la combinación de indapamida (2,5 mg/día) y perindopril (4 mg/día) o eprosartan (600 mg/día).
3. Tratamiento hipolipemiante. Dos estudios han demostrado que el tratamiento con sinvastatina (40 mg/día) o atorvastatina (80

mg/día) reducen el riesgo de eventos vasculares en pacientes con ictus previo de origen no cardioembólico, con independencia de los niveles basales de LDL-colesterol. Se recomienda el tratamiento con estatinas en pacientes con ictus no cardioembólico.

4. Tratamiento de la diabetes. El análisis secundario del ensayo PROactive, la pioglitazona, redujo el riesgo de ictus recurrente, mortal o no mortal, en pacientes con ictus previo un 47% (RR 0,53; IC 95% 0,34-0,85). Se recomienda mantener en niveles de normoglicemia a los pacientes diabéticos que han sufrido un ictus/AIT.
5. Tratamiento de revascularización. En pacientes con AIT o infartos cerebrales parciales del territorio vascular anterior con estenosis de la arteria carótida ipsilateral de entre un 70-99% se recomienda la revascularización mediante tromboendartrectomía lo más precozmente posible. Estos pacientes deben recibir el mismo tratamiento médico que si no hubieran sido intervenidos.

Seguimiento ambulatorio orientativo del paciente con ictus en atención especializada: criterios y contenidos

El seguimiento del ictus resulta fundamental para conseguir una adecuada atención al mismo. Para ello se requiere la interacción entre atención especializada y atención primaria. A continuación se especifica el seguimiento de cada uno de los subtipos etiopatogénicos del ictus en el ámbito de la atención especializada, dentro del Programa de Seguimiento Ambulatorio del Ictus.

Subtipo etiológico	*1 mes*	*3 meses*	*6 meses*	*12 meses*	*2 º año*	*3 º y ss*
Ictus aterotrombótico revascularizable	+	+	+	+		+
Ictus aterotrombótico no revascularizable		+	+	+	Cada 6	Alta
Ictus cardioembólico		+		+	meses	Alta
Ictus lacunar/indetermninado		+		+	A criterio	Alta
Hemorragia intracraneal		+		+	neurólogo	Alta
Contenidos aconsejables	1. Comprobar resultados analíticos y de neuroimagen 2. Comprobar presión arterial 3. Corroborar adherencia pautas tratamiento, hábitos y estilos de vida 4. Descartar efectos adversos farmacológicos 5. Estudio neurosonológico cuando sea preciso 6. Determinar estatus funcional (escalas: NIHss, Rankin, Barthel,...) 7. Determinar función cognitiva; examen neuropsicológico 8. Escalas de depresión, escala Epworth 9. Educación sanitaria 10. Solicitar pruebas 11. Realizar informe actualizado					

Recomendaciones en situaciones especiales

Tratamiento antitrombótico tras una hemorragia intracerebral

El uso de antiagregantes o anticoagulantes en pacientes que han sufrido una hemorragia crebral (HIC) es una situación clínica compleja. El tratamiento anticoagulante, aun dentro de un objetivo de INR terapéutico de entre 2 y 3, comporta un riesgo dos veces superior de presentar una HIC. La incidencia de esta complicación se estima aproximadamente en un 0,3% al año. De manera similar, el tratamiento con antiagregantes puede aumentar el riesgo de una HIC.

Población	*% Riesgo absoluto anual*
Población general (edad media: 70 años)	0,15%
Aspirina (cualquier dosis)	
Fibrilación auricular	0,2
Enfermedad cerebrovascular	0,3
Aspirina más clopidogrel	
Fibrilación auricular	0,3
Enfermedad cerebrovascular	0,4
Anticoagulación (INR 2,5)	
Fibrilación auricular	0,3-0,6
Enfermedad cerebrovascular	0,4-1,0
Anticoagulación más aspirina	0,5-1,0

El riesgo de presentar una hemorragia intracerebral durante un tratamiento anticoagulante es superior en ciertas situaciones clínicas como edad avanzada, presión arterial elevada, ictus previo o intensidad de la anticoagulación. El riesgo de iniciar un tratamiento anticoagulante tras una hemorragia intracerebral supera, en general, a los beneficios en aquellos pacientes que no presentan un riesgo muy elevado de episodios isquémicos de tipo embólico. La decisión de iniciar o reestablecer el tratamiento anticoagulante debe indi-

vidualizarse considerando el riesgo de una nueva hemorragia. Se debe considerar el tratamiento anticoagulante después de 7 a 10 días de una hemorragia intracerebral sólo en pacientes con un riesgo muy elevado (mayor de 6,5% al año) de presentar un ictus isquémico. Se debe considerar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular transcurridos 2 días de una hemorragia intracerebral con el objetivo de reducir el riesgo de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar. En pacientes que tras una hemorragia intracerebral presentan indicación para un tratamiento antitrombótico y en los que no se considera el tratamiento anticoagulante, el tratamiento con antiagregantes es una alternativa[15].

Tratamiento antitrombótico en mujeres embarazadas

El tratamiento con antitrombóticos durante el embarazo es una situación clínica compleja para la que existe un número limitado de alternativas terapéuticas. En mujeres embarazadas con válvulas cardiacas las heparinas no fraccionadas se han mostrado seguras para el feto y tienen la indicación de la profilaxis de episodios trombóticos. Los anticoagulantes derivados cumarínicos atraviesan la barrera placentaria, por lo que causan sangrado fetal, que es especialmente relevante durante el parto, y tienen potencial teratogénico. El uso de antiagregantes, como el ácido acetilsalicílico, durante el embarazo comporta el riesgo de causar abortos y malformaciones congénitas. Puede considerarse durante el segundo y tercer mes de gestación y a la mínima dosis eficaz, no hay evidencia de seguridad la administración de ácido acetilsalicílico en el primer trimestre de gestación[16].

Bibliografía

1. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007;6(2):182-7.
2. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, *et al*. General cardiovascular risk profile for use in primary care: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743-53.
3. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, *et al*. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24(11):987-1003.
4. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:476-85.
5. Díez Tejedor E, Fuentes B, Gil Núñez AC, Gil Peralta A, Matías Guiu J, por el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. En: Díez Tejedor, editor. Guía para el diagnostico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: *Prous Science* 2006:133-183.
6. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, Degraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(6):1583-633.
7. Rundek T, Sacco RL. Risk factor management to prevent first stroke. *Neurol Clin* 2008;26(4):1007-ix. doi:10.1016/j.ncl.2008.09.001.
8. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential?. *Stroke* 2006;37(8):2181-8.
9. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, *et al*. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Medicine* 2009;361:1139-1151.
10. Egido JA. Benefits of modifying the predictive factors of stroke recurrence. *Cerebrovasc Dis* 2005;20 (suppl 2):84-90
11. Pendlebury ST. *Cerebrovascular Dis* 2009;27 (supl 3):1-11.
12. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, *et al*. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007;369:283-292.
13. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MK, Benavente O, Furie K, *et al*. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. *Stroke* 2006;37:577-617.
14. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507.
15. Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy: recent data and ideas. *Stroke* 2005;36:1588-93.
16. Bates SM, Greer IA, Hirsh JK, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004;126:627S-644S.

Valoración del riesgo vascular en pacientes con enfermedad arterial periférica

Dr. Fernando Miguela Llamas
Centro de Salud de Gévora

Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio o el ictus. El mejor test no invasivo para diagnosticar la presencia de EAP es el índice tobillo-brazo que, además, tiene valor pronóstico para la extremidad afectada y para el desarrollo de infarto agudo de miocardio (IAM) durante el seguimiento.

La claudicación intermitente de los miembros inferiores es la forma más frecuente de presentación clínica. La presencia de isquemia crítica implica la necesidad de tratamiento de revascularización precoz por el elevado riesgo de pérdida de la extremidad.

La EAP afecta a un 15-20% de los sujetos mayores de 70 años[1-3], aumenta de forma lineal con la edad. Es más frecuente en el hombre apareciendo 10 años más tarde en la mujer.

Etiología

Las causas son distintas según la forma de presentación clínica: isquemia arterial aguda o crónica (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica de la isquemia periférica aguda y crónica

Isquemia aguda		*Isquemia crónica*
Embolia arterial (30%)	Trombosis arterial aguda (70%)	• Arteriosclerosis obliterante
• Origen cardiaco:	• Arteriopatías degenerativas	• Tromboangeítis obliterante
– FA en el 80% de las embolias	(60% de isquemia arterial aguda):	• Arteritis de Takayasu
– Patología valvular (15-30%)	– Arteriosclerosis obliterante	• Enfermedad del colágeno
– Enfermedad del nodo sinusal	– Enfermedad aneurismática	• Arteriopatía diabética
– Cardiopatía isquémico-hipertensiva	• Arteriopatías inflamatorias:	• Síndrome de atropamiento vascular
– Miocardiopatía iatrogénica	– Tromboangítis obliterante	
• Origen venoso: embolia paradójica	– Vasculitis	
• Origen arterial:	• Lesiones vasculares traumáticas	
– Aneurisma	• Trastornos hematológicos	
– Arterosclerosis		
– Yatrogenia		

Factores de riesgo cardiovascular y EAP

Algunos estudios han confirmado que los factores de riesgo mayores (diabetes, hipertensión, tabaquismo e hiperlipidemia) están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares[4,5] La prevalencia de laEAP tanto sintomática como asintomática es mayor en varones que en mujeres. La edad es el principal marcador de riesgo de EAP. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es del 35%, sin embargo, en el grupo de 70-75 años es del 70%.

Los fumadores más severos no sólo tienen más riesgo de EAP, sino que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica[6-8].

El abandono del tabaco se acompaña de reducción de riesgo de EAP[9] y se ha comprobado que, aunque el riesgo de desarrollar EAP en ex fumadores es de 7 veces mayor que en no fumadores. La diabetes mellitus es un factor de riesgo cuantitativo y cualitativo, ya que por cada aumento del 1% de la hemoglobina glicosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP[10]. También los pacientes diabéticos tienen hasta 10 veces más riesgo de amputación.

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante riesgo de arterioesclerosis y, en especial, de EAP[11]. El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promover la oxidación del cLDL y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.

Los valores de proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida, se ha mostrado como marcador de riesgo de futuros eventos cardiovasculares[12]. Los valores de fibrinógeno y las alteraciones en las propiedades hemorreológicas de la sangre también se han asociado con una mayor prevalencia de arteriopatía periférica.

Clínica

La sintomatología de los pacientes con EAP se estratifica según la clasificación de Leriche-Fontaine (tabla 2); esta clasificación agrupa a los pacientes en cuatro estadios y tiene valor pronóstico, por lo que es muy útil para la indicación de tratamiento.

Tabla 2. Clasificación clínica de Fontaine

Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo <0,9.
Grado IIa	Claudicación intermitente no limitante.
Grado IIb	Claudicación intermitente limitante.
Grado III	Dolor o parestesias en reposo.
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas.
Grado III y/o IV	Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de extremidad.

El estadio I se caracteriza por ausencia de síntomas. Esto no debe asociarse con una evolución benigna de la enfermedad; pacientes con EAP extensa en extremidades inferiores, con hábito sedentario o incapacitados no presentarán clínica de EAP, pero pueden presentar isquemia crítica desde este estadio.

El estadio II se caracteriza por la presencia de claudicación intermitente; a su vez se divide en dos grupos. El estadio IIa incluye a los pacientes con claudicación no invalidante o a distancias largas. El estadio IIb incluye a los pacientes con claudicación invalidante o a distancias cortas.

La claudicación intermitente, típica de los pacientes con EAP se define como la aparición de dolor en las masas musculares provocado por la deambulación y que cede inmediatamente tras el ejercicio; el dolor se presenta siempre en los mismos grupos musculares y tras recorrer una distancia similar.

Una gran cantidad de pacientes refiere una sintomatología dolorosa en las extremidades en relación con la deambulación, pero no con la existencia de EAP. Muchos de ellos tienen enfermedad muscular, osteoarticular o neurológica y en ocasiones alguna de ellas se superpone a la EAP. En esta circunstancia es importante hacer un correcto diagnóstico diferencial, que inicialmente será clínico y que posteriormente se confirmará con estudios no invasivos.

El grupo muscular afecto durante la marcha tiene utilidad para conocer la localización de la lesión oclusiva (tabla 3).

Tabla 3. Clínica según la zona de lesión arterial

Zona de lesión	*Cuadro clínico*
Aortoilíaca	Claudicación glúteo-muslo-gemelar Impotencia en el varón (si hay afectación bilateral): Síndrome de Leriche.
Femoropoplítea	Claudicación gemelar con/sin claudicación plantar infrapoplítea
Infrapoplítea	Claudicación plantar

El *estadio III* se caracteriza por presentar sintomatología en reposo. El síntoma predominante suele ser el dolor, aunque es frecuente que el paciente refiere parestesias e hipoestesias, habitualmente en el antepié y en los dedos del pie.

Una característica de este dolor es que mejora en reposo, con la extremidad en declive, siendo ésta la causa de la aparición de edema dis-

tal en la extremidad debido al declive continuado. Además, la extremidad suele estar fría y con grado variable de palidez. Sin embargo, algunos pacientes con isquemia más intensa presenta eritrosis del pie con el declive debido a vasodilatación cutánea extrema (*lobster foot*).

El *estadio IV* se caracteriza por la presencia de lesiones tróficas y es debido a la reducción crítica de la presión de perfusión distal, inadecuada para mantener el tropismo normal de los tejidos. Las lesiones se localizan habitualmente en dedos, maleolos o talón, suelen ser muy dolorosas y muy susceptibles a la infección.

Diagnóstico

Se debe hacer historia clínica completa. La exploración básica del sistema arterial se basa en la valoración de la presencia de pulsos (femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior). Es importante la evaluación de la temperatura, coloración y trofismo del pie. No debe olvidarse la exploración clínica de los miembros superiores y la auscultación cervical por la gran prevalencia de lesiones carotídeas o de troncos supraaórticos.

Pruebas complementarias

- Oscilometría: en condiciones normales el índice oscilométrico debe ser similar en ambas extremidades a un mismo nivel y grado de presión. Cualquier disminución del índice del más del 30% se considera patológico indicando estenosis u obliteración por encima de la zona explorada (figura 2).
  Para la realización se coloca al paciente en decúbito supino, después se coloca el manguito en la zona gemelar y se insuflan 20-40 mmHg por encima de la presión arterial sistólica braquial, posteriormente se desinfla el manguito de 20 en 20 mmHg en 5 ocasiones y a la vez se registra la amplitud de las oscilaciones de la aguja del manómetro en cada presión aplicada, obteniéndose la curva oscilométrica. -Doppler: objetiva las alteraciones obstructivas desde el estadio I. Permite la medición de las presiones arteriales sistólicas segmentarias y calcular el *índice tobillo-brazo*. Normalmente la PAS en tobillo es igual o ligeramente superior que en el brazo; un índice menor de 0,90 indica isquemia y menor de 0,50 isquemia grave. Una limitación es que no permite la valoración de las ilíacas para lo que se utiliza el eco-Doppler.
- Doppler tras esfuerzo.
- Rx simple de abdomen y de extremidades.
- Eco-Doppler: permite conocer la morfología del vaso, el diámetro, las características de la pared, presencia y dirección de turbulencias. Sensibilidad del 80% y especificidad entre 90-100% en la detección de lesiones a nivel de la arteria femoral o poplítea.
- Arteriografía: es la prueba que aporta más datos morfológicos y de extensión de las lesiones. Imprescindible para el tratamiento quirúrgico.
- Angiorresonancia: técnica no invasiva que obtiene imágenes tridimensionales contrastadas (ARM 3D con galodinio), que no requieren la cateterización arterial a diferencia de la arteriografía convencional. El paciente no se expone a gran radiación ni es nefrotóxica, no requiere ingreso y se puede repetir a corto plazo. Su utilidad está limitada por la presencia de DAIs, implantes cocleares, endoprótesis cerebrales y pacientes con claustrofobia.
- TAC multicorte: se usa en pacientes con limitaciones para la técnica anterior; la posibilidad de calcificaciones hará difícil una correcta visualización de los vasos.

Tratamiento

El tratamiento médico del paciente con EAP tiene un doble objetivo: mejorar la situación funcional de la extremidad y prevenir los eventos secundarios a la distribución polifocal de la enfermedad. Se sabe que los pacientes con EAP sintomática tienen un peor pronóstico a largo plazo, con aumento de la mortalidad al cabo de 10 años, 15 veces superior al de los pacientes sin EAP[13]. Por tanto, como primera indicación terapéutica, deben eliminarse los FRCV.

Prevención secundaria de eventos cardiovasculares

1.- Ácido acetilsalicilico: en una revisión de la Antithrombotic Trialists Collaborations[26], realizada partir de 42 ECA, el uso de un antiagregante, proporcionó una reducción del 23% en la variable final combinada muerte cardiovascular, IAM o ictus. En este estudio[27,28] y otros similares se comprobó que la mejor dosis es la de 75-100 mg/día; por tanto, debería emplearse en todos los pacientes con EAP para reducir la mortalidad cardiovascular.
   No ha demostrado reducir la distancia de claudicación ni los síntomas de EAP.
2. Clopidogrel: ha demostrado ser más potente que AAS en la reducción de eventos cardiovasculares. En el estudio CAPRIE[29] se demostró que el grupo en el que más eficaz fue el clopidogrel en la reducción de eventos secundarios mayores fue el grupo de pacientes con EAP. La doble antiagregación en EAP no ha demostrado más eficacia que la monoterapia.
3. Estatinas: la mayor evidencia se obtiene con fármacos potentes (simvastatina y atorvastatina), para disminuir la cLDL por debajo de 100 mg/dl o inferior a 70 en pacientes de alto riesgo (diabetes, tabaquismo, cardiopatía isquémica).

4. Fibratos: el fenofibrato –en pacientes diabéticos– ha demostrado reducir un 38% la necesidad de amputación.
4. IECAs: en el ensayo HOPE 31 se observó que los pacientes con EAP que de forma aleatoria recibieron ramipril presentaron reducción en un 25% en el número de eventos cardiovasculares mayores.

Tratamiento específico de la claudicación intermitente

1. Pentoxifilina: fue el primer fármaco aprobado pero sin embargo diferentes estudios concluyen que el beneficio real es controvertido[32,33].
2. Cilostazol: recientemente comercializado en España. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones de AMPc en el interior de las plaquetas y las células sanguíneas, inhibiendo la agregación plaquetaria. También aumenta la cHDL y disminuye los triglicéridos. En numerosos ensayos se ha demostrado que este fármaco aumenta la distancia de claudicación[37,38], siendo superior a la pentoxifilina. Está contraindicado en insuficiencia cardiaca.
3. Estatinas: algunos ECA ha demostrado que los pacientes que están recibiendo estatinas presentan mejoría de la distancia de claudicación[39,40].

Tratamiento de la isquemia crítica

1. Prostanoides: PGE1 y PGI2 se emplean por vía parenteral, inhiben la agregación plaquetaria y la activación leucocitaria, con efecto vasodilatador.

- Otros: anticoagulantes, oxígeno hiperbárico, estimulación espinal, etc., han sido otras alternativas empleadas, sin embargo, el beneficio ha sido marginal.

Cirugía

La indicación más clara la constituye el paciente con estadios avanzados de isquemia (IIb, III, IV) debido al elevado riesgo de pérdida de la extremidad que conllevan estas situaciones.

Las técnicas que se utilizan son: técnicas intravasculares, cirugía arterial reparadora o sustitutiva, amputaciones distales o de la extremidad.

Las complicaciones más frecuentes son: síndrome de revascularización, síndrome compartimental y síndrome de dolor crónico.

Criterios de derivación

El criterio fundamental de derivación de un paciente con EAP lo constituye la necesidad de tratamiento quirúrgico; si no es posible determinar las presiones segmentarias, toda claudicación incapacitante deberá ser valorada por el cirujano vascular.

Ante la sospecha diagnóstica de una isquemia crítica (obstrucción arterial aguda), se debe remitir al paciente para valoración urgente hospitalaria, para confirmación diagnóstica e iniciar tratamiento médico o quirúrgico.

Bibliografía

1. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985;71:510-51.
2. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation* 1995;91:1472-9.
3. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the Nacional Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004;110:738-43.
4. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:S1-S75.
5. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, *et al*. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003;290:898-904.
6. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA* 2003;290:891-7.
7. Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, *et al*. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med* 1997;2:243-51.
8. Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand* 1987;221:253-60.
9. Quick CRG, Cotton LT. The measured effect of stopping smoking on intermittent claudication. *Br J Surg* 1982;69 Suppl:S24-6.
10. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, *et al*. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extermity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/ Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interverntions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Raidology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1239-312.
11. Cole CW, Hill GB, Farzad E, Moher D, Rody K, Shea B, *et al*. Cigarette smoking and peripheral occlusive disease. Surgery. 1993;114:753-7.
12. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, *et al*. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004;141:421-31.

13. Molgaard J, Malinow MR, Lassvik C, Holm AC, Upson B, Olsson AG, *et al*. Hyperhomocyst(e)inaemia: an independent risk factor for intermittent claudication. *J Intern Med* 1992;231:273-9.
14. Rossi E, Biasucci LM, Citterio F, Pelliccioni S, Monaco C, Ginnetti F, *et al*. Risk of myocardial infarction and angina in patients with severe peripheral vascular disease: predictive role of C-reactive protein. *Circulation* 2002;105:800-3.
15. Ouriel K. Peripheral arterial desease. *Lancet* 2001;358:1257-64.
16. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lesson from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme forathe-rosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1262-75.
17. Mcdermott MM, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Liu K, Pearce WH, *et al*. Leg strength in peripheral arterial disease: associations with disease severity and lower-extremity performance. *J Vasc Surg* 2004;39:523-30.
18. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation* 1970;41: 875-83.
19. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-24.
20. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, Regensteiner J, Creager M, Olin J, *et al*. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286:1317-24.
21. Mehler PS, Coll JR, Estacio R, Esler A, Schrier RW, Hiatt WR. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation* 2003;107:753-6.
22. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, *et al*. Mortality over a period of 10 years in patiens with peripheral arterial desease. *N Engl J Med* 1992;326:381-6.
23. Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Thorgeirsson G, Sigfusson N. A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968-1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol: the Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1237-43.
24. Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. *Acta Med Scand* 1987;221:253-60.
25. Arosio E, Minuz P, Prior M, Zuliani V, Gaino S, De Marchi S, *et al*. Vascular adhesion molecule-1 and markers of platelet function before and after a treatment with iloprost or a supervised physical exercise program in patients with peripheral arterial disease. *Life Sci* 2001;69:421-33.
26. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
27. Peters RJG, Mehta SR, Fox KAA, Zhao F, Lewis BS, Kopecky SL, *et al*. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events (CURE) Study. *Circulation* 2003;108:1682-7.
28. Topol EJ, Easton D, Harrington RA, Amarenco P, Califf RM, Graffagnino C, *et al*. Randomized, double-blind, placebo-controlled, international trial of the oral IIb/IIIa antagonist lotrafiban in coronary and cerebrovascular disease. *Circulation* 2003;108:399-406.
29. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348: 1329-39.
30. The Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
31. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, *et al*. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. *Eur Heart J* 2004;25:17-24.
32. Porter JM, Culter BS, Lee BY, Reichle FA, Scogin JT, Strandness DE, *et al*. Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication: Multicenter controlled double blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients. *Am Heart J* 1982;104:66-72.
33. Lindgärde F, Jelnes R, Björkman H, Adielsson G, Kjellstrom T, Palmquist I, *et al*. Conservative drug treatment in patients with moderately severe chronic occlusive peripheral arterial disease. *Circulation* 1989;80:1549-56.
34. Ernst E, Kollár L, Resch KL. Does pentoxifylline prolong the walking distance in exercised claudicants? A placebo-controlled double-blind trial. *Angiology* 1992;42:121-5.
35. Hood SC, Moher D, Barber GG. Management of intermittent claudication with pentoxifylline: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Can Med Assoc J* 1996;155:1053-9.

Conclusiones

Dr. Fernando Pérez Escanilla
Centro de Salud Manuel Encinas.
Cáceres

Conclusiones

1ª) En la obesidad: la alta morbimortalidad derivada de la obesidad, y su elevada prevalencia, la convierten en un auténtico problema de salud pública. La situación es alarmante en la edad infanto-juvenil, donde se estima que el 13,9% la padecen, y en adultos, el riesgo CV aumenta cuanto mayor es el perímetro abdominal. El riesgo va a depender, además, de la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de comorbilidades. Para iniciar el tratamiento de la obesidad es condición "*sine qua non*" que el paciente esté motivado, marcándole unos objetivos individualizados realistas y asumibles por el mismo, para lo que es fundamental que se negocien y pacten previamente.

2ª) En las dislipemias: la detección de cualquier factor de riesgo CV nos debe llevar a un estudio lipídico del paciente para llegar al diagnóstico del tipo de dislipemia, si existiera. Los niveles de lípidos deseables se deben establecer en función del RCV global. El primer paso en cualquier plan terapéutico de un paciente con hiperlipidemia es la modificación del estilo de vida. Esta modificación, y los fármacos disponibles permiten conseguir unos objetivos con el paciente aceptables.

3ª) En pacientes con hipertensión arterial: en España, la HTA afecta al 35% de la población adulta. La evaluación inicial del paciente hipertenso responde a varios objetivos: a) confirmar la elevación crónica de la PA y medir su magnitud, b) evaluar la repercusión de la enfermedad hipertensiva en los órganos diana, c) detectar posibles causas de HTA secundaria y comorbilidad, d) estimar el riesgo cardiovascular global del paciente, e) seleccionar el tratamiento farmacológico más adecuado en caso de ser necesario. El cambio del estilo de vida y la dieta contribuye en gran medida al control de la HTA.

4ª) En el síndrome metabólico: la prevalencia del SM en Extremadura, como en el resto de España, está en torno al 20% de la población. Los pacientes con SM tienen un mayor riesgo de desarrollar DM2 y el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica, por enfermedad cardiovascular en general y por cualquier causa, es significativamente más elevado. El diagnóstico y tratamiento del SM contribuye enormemente a disminuir el riesgo cardiovascular del que lo sufre. La modificación de los hábitos y estilos de vida, el control farmacológico indicado en cada uno de sus componentes y el seguimiento del paciente, se impone para conseguir ese objetivo.

5ª) En la diabetes mellitus: la DM afecta a más del 6% de la población. Los pacientes con DM tienen un riesgo cardiovascular similar a los pacientes no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio. El tratamiento de la DM exige un control riguroso de la glucemia, de los niveles lipídicos y de la HTA. El cambio en el estilo de vida y el arsenal terapéutico permite el control de estos factores de riesgo con garantías de éxito.

6ª) En el consumo de tabaco: el tabaco es la causa aislada más importante de morbilidad y mortalidad prematura prevenible en los países desarrollados. El 16% de las muertes ocurridas cada año en nuestro país se deben al tabaco. La medicina está en condiciones de ofertar un tratamiento integral al paciente responsable que desea abandonar el hábito tabáquico. Para ello, debe realizarse una valoración individual del fumador y el seguimiento oportuno con la elección del día D, para dejar de fumar, el tratamiento comportamental y el farmacológico, si necesario.

7ª) En la cardiopatía isquémica: la CI es la enfermedad cardiocirculatoria más frecuente en los varones y la primera causa de su muerte. Todo paciente con cardiopatía isquémica debe someterse a medidas de prevención secundaria y de educación sanitaria encaminada a modificar el estilo de vida, disminuir los factores de riesgo y asumir tratamientos con fármacos que tengan poder preventivo. Para seguir con éxito el protocolo de prevención de cardiopatía coronaria en cada Área de Salud, es necesaria la acción conjunta de los profesionales implicados, tanto de atención primaria como de atención especializada.

8ª) En la fibrilación auricular: la FA es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente. Afecta al 4% entre los 60-69 años y al 9% de los mayores de 75 años. La edad y la HTA son los dos factores más importantes para su desarrollo, y su peor consecuencia es el ictus. La anamnesis y la exploración física harán sospechar a los médicos en primera instancia la FA que confirmarán, habitualmente, con el ECG y otras pruebas complementarias. El tratamiento antitrombótico con dicumarínicos o aspirina es fundamental. El tratamiento de FA debe ser iniciado por el médico de familia y posteriormente lo remitirá al cardiólogo. Si el paciente está sintomático, se hará a través de urgencias hospitalaria. Después el médico de familia hará su seguimiento y valoración clínica.

9ª) En la enfermedad arterial periférica: en la EAP, el cuadro agudo se presenta de forma brusca con dolor, palidez y ausencia de pulsos distales, pérdida de fuerza y descenso de la temperatura; y en la forma crónica como claudicación intermitente. En ambos casos, son necesarias una serie de pruebas complementarias para valorar el estadio evolutivo y la afectación vascular de otros territorios en el momento del diagnóstico. En su seguimiento destacan el control del TABACO, COLESTEROL, HTA y DIABETES, así como la antiagregación con 75-300 mg de AAS y otros fármacos. En la forma aguda es necesario el ingreso hospitalario.

10ª) En la insuficiencia cardiaca: la IC es un síndrome clínico y vía final de los factores de riesgo cardiovascular. La prevalencia en la población general se calcula en el 2-3% y sube al 10-20% entre los 70-80 años. El pronóstico es malo, similar a las enfermedades neoplásicas, con una mortalidad entre el 50 y el 60% a los 5 años del diagnóstico. La cardiopatía isquémica y la HTA son las causas más importantes. El síntoma guía de la IC (más sensible y específico) es la disnea y la fatiga, inicialmente de esfuerzo. El ecocardiograma es la prueba más rentable, aporta mucha información sobre la estructura y la función cardiaca. Actualmente 3 grupos de fármacos (inhibidores de la enzima de conversión-IECA, antagonistas de los receptores de la angiotensina-ARA-II y β-bloqueantes-BB) han demostrado mejorar la supervivencia, aunque la prescripción de estos fármacos es baja e incompleta.

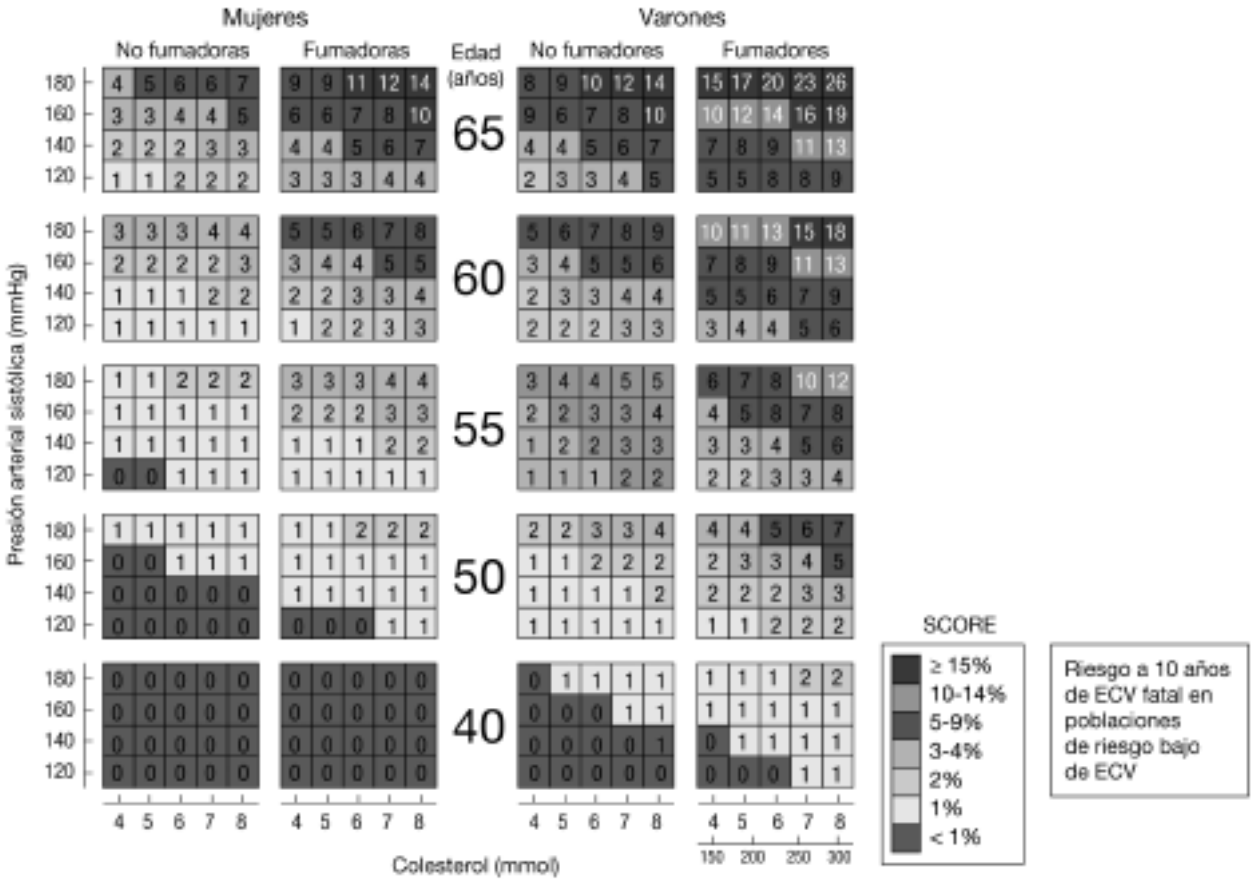
11ª) En la enfermedad renal crónica: la ERC es un problema de salud pública importante que afecta a más del 10% de la población adulta y a más del 20% de los mayores de 60 años, representa además un factor de riesgo vascular independiente. Los pacientes con ERC presentan un aumento muy significativo de la morbimortalidad cardiovascular en relación con la población general. La detección precoz de estos pacientes mejora la morbilidad a largo plazo y los costes sanitarios, y exige una estrecha coordinación entre diferentes niveles asistenciales y el envío oportuno a nefrología. Los pacientes con riesgo de desarrollar ERC deben ser sometidos a pruebas de despistaje oportunas, evaluando el FG y la albuminuria al menos una vez al año.

12ª) En la enfermedad cerebrovascular: las enfermedades cerebrovasculares incluyen todos los trastornos del sistema vascular que producen isquemia y constituyen el problema neurológico grave más frecuente. El 85% de los ictus son obstructivos y el resto son hemorrágicos. El factor de riesgo más importante del ictus es la hipertensión arterial. Es necesario hacer una valoración del riesgo vascular global y marcar la estrategia de tratamiento para disminución del mismo en cada paciente. Además, se deben aplicar escalas basadas en características clínicas para estratificar el riesgo de recurrencia de ictus en individuos que han sufrido un AIT previo.

Anexos

ANEXO I

Tabla de Riesgo de la Guía Europea de Aproximación al Riesgo Cardiovascular (SCORE)



ANEXO II

Tabla de Riesgo de las Sociedades Europeas de Cardiología e Hipertensión

Factores de riesgo:	Lesión de órgano diana subclínica:
TAS y TAD	HVI por ECG (Sokolw-Lyon: 38 mm, Cornell: 2440 mm*ms o
Presión de pulso (en el viejo)	HVI por ECO (IMVI: V≥125 g/m^2, M≥119 g/m$^{2.}$
Edad: (V>55, M>65 años)	Grosor de pared carotídea: (íntima-media: <0,9 mm) o placa
Tabaco	Vel. Onda de Pulso Carotídeo-Femoral<12 m/s
Dislipemia	Índice tobillo-brazo de TA<0,9
• CT>190 mg/dl, LDL>115 mg/dl	Aumento de creatinina plasma: V: 1,3-1,5, M: 1,2-1,4 mg/dl
• HDL: V<40, M<46 mg/dl	Filtrado glomerular estimado (MDRD)<60 ml/min/1,73 m^2 o
• TG>150 mg/dl	Aclaramiento de creatinina (Crocoft-Gault)<60 ml/min.
Glucemia basal: 102-125 mg/dl	Microalbuminuria: 30-300 mg/24 h o
Test Tolerancia Glucosa anormal	Albúmina/creatinina V≥22, M≥31 mg/g creatinina
Obesidad abdom. C: V>102, M>88 cm	
HF de ECV prematura: V<55, M< 65	

Diabetes mellitus	Enfermedad CV o renal establecida:
Glucemia basal ≥ 126 mg/dl (repetida) Tras sobrecarga: 198 mg/dl	E. cerebrovascular. ICTUS, Hemorragia, TIA Cardiaca: IM, Angor, Revascularización, ICC Renal: Nefrop. diabética, daño renal: V>1,5, M<1,4 mg/dl, o proteinuria>300 mg/dl. E. arterial periférica Retinopatía avanzada: hemorragia, exudado, papiledema

	Presión arterial (mmHg)				
Otros FRCV, LOD o enfermedad establecida	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA grado 2 PAS≥180 o PAD≥110
Sin otros FRCV	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto
1-2 FRCV	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy alto
3 o más FRCV, LOD, diabetes o síndrome metabólico	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido muy alto
Enfermedad cardiovascular o renal establecida	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto

ANEXO III

Recomendaciones dietéticas

Cómo disminuir la grasa de la dieta

Una forma de reducir la cantidad de grasa de su dieta habitual es cambiar la forma de cocinar los alimentos:

- Evitar los fritos, siempre que sea posible, utilice para hacer el pescado o la carne hornos, microondas, sartenes antiadherentes sin añadir ningún tipo de grasa (aceites) o bien cocínelo al vapor o cocido. Además así conservará mayor valor nutritivo.
- Eliminar la grasa de los alimentos cocinados, como los adobos, la piel del pollo y la grasilla de debajo de la piel.
- Eliminar la grasa que aparece en la superficie de caldos sopas y estofados. Si va a congelar es mejor con la grasa que se forma arriba y sólo quítala en el momento en que va a ser utilizado.
- Si no puede evitar comer patatas fritas, no las cortes muy finas, de forma que no absorban mucho aceite y freírlas en un aceite insaturado adecuado y caliente.
- La cantidad de aceite que absorbe el alimento después de freír es aproximadamente 10 cc por cada 100 gr de alimento.

Cómo disminuir el colesterol

- En la preparación de los empanados, se absorbe entre 7-9 gr de huevo por cada 100 gr de alimento a empanar, esa cantidad de huevo se puede disminuir, añadiéndole zumo de limón antes de pasar la preparación por él.
- Para hacer tortilla de patatas se puede utilizar sólo las claras y utilizar colorante para obtener el color deseado.
- Si lo que queremos es hacer mayonesa, hay que elaborarla con yogur en vez de huevo (se bate el yogur y el zumo de limón, y luego se va agregando poco a poco el aceite hasta conseguir consistencia de la mayonesa).

Cómo aumentar el contenido de fibra de la dieta

- En la preparación de los empanados, se absorbe entre 7-9 gr de huevo por cada 100 gr de alimento a empanar, esa cantidad de huevo se puede disminuir, añadiéndole zumo de limón antes de pasar la preparación por él.
- Para hacer tortilla de patatas se puede utilizar sólo las claras y utilizar colorante para obtener el color deseado.
- Si lo que queremos es hacer mayonesa, hay que elaborarla con yogur en vez de huevo (se bate el yogur y el zumo de limón, y luego se va agregando poco a poco el aceite hasta conseguir consistencia de la mayonesa).

El método más adecuado de preparar los alimentos es el cocinado sin sal añadida.

Es más conveniente la cocción al vapor que el hervido, ya que los alimentos conservan todo su sabor natural y no se hace necesario sazonar. Además, este tipo de cocción es el que mejor preserva los nutrientes, las vitaminas y los minerales de los alimentos.

Se recomienda emplear potenciadores del sabor, de origen natural, como pueden ser: vinagre, limón, ajo, cebolla, cebolletas, puerros, espe-

Alimentos frescos y congelados	Consumo diario PERMITIDOS todos los días	Consumo moderado A LIMITAR máximo 2-3 veces x semana	Consumo esporádico DESACONSEJADOS sólo excepcionalmente
Cereales	Harinas, *pan, cereales, *arroz (mejor integrales), maíz, *pastas, galletas integrales	Cereales con azúcar, *Pasta italiana con huevo y *bollería y galletas preparadas con aceite de oliva o de semilla	Bollería, croissants, ensaimadas, magdalenas, donuts, galletas y bollería industrial preparada con grasas no recomendables
Frutas, verduras y legumbres	Todas. Legumbres especialmente recomendadas	*Aceitunas, *aguacates, *patatas fritas en aceite de oliva o de semilla	Patatas chips o patatas o verduras fritas en aceites inadecuados. Coco
*Frutos secos	Nueces, ciruelas pasas, albaricoques, dátiles, pipas de girasol sin sal	Almendras, castañas, avellanas, cacahuetes	Cacahuetes salados, coco y pipas de girasol saladas
Huevos, leche y derivados	Leche desnatada, yogurt y productos elaborados con leche desnatada, clara de huevo, flanes sin huevo	Huevo entero (3 x semana). Queso fresco o con bajo contenido graso, requesón. Leche y yogurt semidesnatado	Leche entera, nata, crema, flanes de huevo, quesos duros y cremosos
Pescados y mariscos	Pescado blanco y *azul, *atún en lata, salmón ahumado, marisco bivalvo (mejillones, almejas, chirlas, ostras,...)	Bacalao salado, *sardinas y caballa en lata (en aceite de oliva), calamares, gambas, langostinos, cangrejos (marisco)	Huevas de pescado, pescado frito en aceite o grasas no recomendadas, mojama
Carnes rojas (1)		Ternera, buey, vaca, cerdo, caballo, cordero (partes magras), jamón serrano (partes magras), salchichas de pollo o ternera	Embutidos, beicon, hamburguesas, salchichas frankfurts, patés, vísceras, despojos
Aves y caza		Conejo, pollo y pavo sin piel. Venado, Caza menor	Ganso, Pato
Grasas y aceites	Aceites de oliva	Aceites de semillas (girasol, maíz...) y margarina vegetal (sin ácidos grasos trans	Mantequilla, margarinas sólidas, manteca de cerdo, unto, tocino, sebo, aceites de palma y de coco
Postres	*Mermeladas, *miel, *azúcar, repostería casera: sorbetes (helados), tartas y pasteles (preparados con leche descremada y margarina)	Caramelos, flan sin huevo, frutas en almíbar, turrón, mazapán, bizcochos caseros y dulces hechos con aceite de oliva o semilla	Chocolates y pasteles. Postres con leche entera, huevo y nata o mantequilla. Tartas comerciales
Bebidas	Agua mineral, *zumos naturales, infusiones, café y té: 3 al día. Vinos: 2 al día	Bebidas y refrescos ligeras sin azúcar	Bebidas ligeras azucaradas, sopas de sobre o lata
Especias y salsas	Pimienta, mostaza, hierbas, sofritos, vinagre, alioli	Mahonesa y besamel	Salsas hechas con mantequilla, margarina, leche entera y grasas animales (huevo y/o grasa de cerdo)

Nota: la dieta debe modificarse en caso de diabetes, obesidad, hiperuricemia o hipertensión.
* Los alimentos señalados con un asterisco, debido a su riqueza calórica, deben limitarse en pacientes con sobrepeso o hipertrigliceridemia.

cias (pimienta, pimentón, azafrán, canela, mostaza sin sal, clavo, nuez moscada...) o hierbas aromáticas (orégano, albahaca, hinojo, comino, estragón, laurel, menta, perejil, romero, tomillo, salvia, eneldo....).

Utilizar aceite de oliva virgen por su excelente sabor y por sus propiedades cardiosaludables. El aliño clásico (vinagre y aceite) puede ser aderezado o macerado con especias o finas hierbas para reducir el aporte de sal.

La sal marina y la sal yodada contienen igual cantidad de sodio que la sal común, por tanto, no se recomienda su utilización. Las sales de régimen suelen estar confeccionadas a base de cloruro potásico, cuyo sabor no es del todo agradable, y no deben usarse en pacientes con insuficiencia renal.

Existe la creencia popular de que se puede sustituir el jamón serrano por el fiambre cocido de jamón, pudiendo éste ser consumido sin limitación, pero es preciso moderar su consumo, ya que incluye sal entre sus ingredientes, por lo que se ha de moderar su consumo al igual que otros derivados cárnicos.

Se puede reducir el sodio de los alimentos si utilizamos técnicas de remojo prolongado (más de 10 horas) o doble cocción, cambiando el agua a mitad de la misma ya que el sodio se disuelve y queda en el agua. El empleo de esta técnica es útil en verduras, legumbres y pescados congelados y en conserva.

Es aconsejable leer el etiquetado para detectar aditivos no recomendables y adquirir la costumbre de ser más selectivos en cuanto al contenido en grasa y sodio de los alimentos que forman parte de nuestra dieta diaria.

Si se come fuera de casa, es aconsejable elegir del menú ensaladas y aves o pescados a la parrilla en lugar de fritos o guisos. En determinados platos, para evitar la adición excesiva de salsas, se puede pedir que éstas se sirvan aparte.

ANEXO IV

Recomendaciones para realizar ejercicio físico

Intente realizar al menos 30 minutos diarios de ejercicio físico, de una sola vez o en varias sesiones diarias. Empiece haciendo ejercicios 3 o más veces cada semana por unos 20 minutos o más, y siga haciendo ejercicios hasta un mínimo de 30 minutos, de 4 a 6 veces por semana.

El ejercicio durante su descanso de almuerzo o al ir a hacer sus quehaceres diarios puede ser una manera de incluir al ejercicio en un horario ocupado. Hacer ejercicio con un amigo o miembro de familia puede ayudar hacer esto algo divertido, y darle un compañero para alentarse entre sí a seguir haciendo el ejercicio.

Evite el ejercicio físico isométrico (levantar, tirar, empujar o elevar) y elija siempre ejercicio físico aeróbico (moviendo su cuerpo). Este ejercicio lo puede hacer como parte de una actividad deportiva (paddle, tenis, frontón, carrera, fútbol, gimnasia, natación o cualquier otra actividad) o fuera de ella (caminar, montar en bicicleta).

Como complemento intente aumentar la actividad física en su rutina diaria:
1. Suba y baje las escaleras de su trabajo o domicilio caminando.
2. Aparque el coche un poco más lejos del sitio hacia donde se dirija.
3. Bájese una estación de metro o una parada de autobús antes de la que le corresponde.
4. Cruce la calle por los pasos de peatones y no intente acortar en las esquinas.
5. Haga trabajos que requieran cierto ejercicio físico.
6. El baile es una actividad saludable.

Antes de iniciar una actividad deportiva recuerde que no es usted atleta de competición y hace deporte para mejorar su salud. Es importante realizar un calentamiento de al menos 5 minutos, estirando los músculos y tendones. Tenga también en cuenta que es importante no fatigarse demasiado, no debiendo nunca esforzarse hasta el punto de quedarse sin aliento.

El control del pulso es una manera aceptable de conocer si la intensidad de la actividad física que realiza es la recomendable para usted en función de su nivel de entrenamiento. Para medir su pulso puede hacerlo directamente en la muñeca o a ambos lados del cuello inmediatamente después de parar de hacer el ejercicio. Cuente durante 15 segundos el número de latidos y multiplíquelo por 4. Éste será el número de latidos por minuto que usted ha alcanzado. Para alcanzar una buena forma física se recomienda que el pulso máximo alcanzado durante el ejercicio se sitúe entre el 50% y el 75% del máximo teórico para su edad. Por debajo del 50% no se realiza un ejercicio suficiente y por encima del 75% la intensidad puede ser excesiva. Si tras hacer un ejercicio supera los latidos por minuto recomendables, no se esfuerce tanto y vaya incrementando la cantidad de ejercicio de forma más progresiva. Según mejore su nivel de entrenamiento menos son los latidos que irá teniendo al realizar un determinado esfuerzo.

Tabla. Frecuencias cardiacas recomendadas por edad

Edad	*Latidos por minuto recomendables*	*Máximo*
20	100-150	200
25	98-146	195
30	95-142	190
35	93-138	185
40	90-135	180
45	88-131	175
50	85-127	170
55	83-123	165
60	80-120	160
65	78-116	155
70	75-113	150