

COLABORACIÓN ESPECIAL**GUÍA EUROPEA DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR
EN LA PRÁCTICA CLÍNICA.
ADAPTACIÓN ESPAÑOLA DEL CEIPC 2008 ***

José M^a Lobos (1), Miguel A. Royo-Bordonada (2), Carlos Brotons (3), Luís Álvarez-Sala (4), Pedro Armario (5), Antonio Maiques (3), Dídac Mauricio (6), Susana Sans (7), Fernando Villar (4), Angel Lizcano (8), Antonio Gil-Núñez (9), Fernando de Álvaro (10), Pedro Conthe (11), Emilio Luengo (12,13), Alfonso del Río (13), Olga Cortés-Rico (14), Ana de Santiago (15), Miguel A. Vargas (16), Mercedes Martínez (17), Vicenta Lizarbe (18) en nombre del Comité Español Interdisciplinario para la Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC)

- (1) Coordinador Científico CEIPC. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria.
- (2) Coordinador Técnico CEIPC. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto Nacional de Salud Carlos III.
- (3) Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS).
- (4) Sociedad Española de Arteriosclerosis.
- (5) Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española de la Lucha Contra la HTA.
- (6) Sociedad Española de Diabetes.
- (7) Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria.
- (8) Federación Española de Enfermería de Atención Primaria.
- (9) Sociedad Española de Neurología.
- (10) Sociedad Española de Nefrología.
- (11) Sociedad Española de Medicina Interna.
- (12) Coordinador Nacional de Prevención Sociedad Europea de Cardiología-European Society of Cardiology.
- (13) Sociedad Española de Cardiología.
- (14) Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria.
- (15) Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria-Semergen.
- (16) Sociedad Española de Medicina y Seguridad en el Trabajo.
- (17) Sociedad Española de Epidemiología.
- (18) Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo.

* Basado en el Documento del Cuarto Grupo de Trabajo Conjunto de la Sociedad Europea de Cardiología y otras sociedades científicas: *Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: fourth joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007; 28: 2375-2414.*

Correspondencia:
Secretaría Técnica del CEIPC
Avda de Roma, 107- Entresuelo (SEA)
08029-Barcelona
www.ceipc.org; jmlobos@telefonica.net; mroyo@isciii.es

Aclaración: Adicionalmente a estas guías de carácter general, las diferentes sociedades científicas que componen el CEIPC publican las suyas propias, en las que abordan con mayor profundidad aspectos específicos de factores de riesgo o condiciones patológicas concretas.

RESUMEN

Presentamos la adaptación española realizada por el CEIPC de la Guía Europea de Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) 2008. Esta guía recomienda el modelo SCORE de bajo riesgo para la valoración del riesgo cardiovascular. El objetivo es prevenir la mortalidad y morbilidad debidas a las ECV mediante el manejo de sus factores de riesgo en la práctica clínica. La guía hace énfasis en la prevención primaria y en el papel del médico y la enfermería de atención primaria en la promoción de un estilo de vida cardiosaludable, basado en el incremento de los niveles de actividad física, la adopción de una alimentación saludable y, en los fumadores, el abandono del tabaco. La meta terapéutica para la presión arterial es en general <140/90 mmHg; pero en pacientes con diabetes, enfermedad renal crónica o ECV el objetivo es 130/80 mmHg. El colesterol debe mantenerse por debajo de 200 mg/dl (cLDL < 130 mg/dl); en los pacientes con ECV o diabetes el objetivo es cLDL < 100 mg/dl (80 mg/dl si factible en sujetos de muy alto riesgo). En diabetes tipo 2 y en pacientes con síndrome metabólico se debe reducir el peso y aumentar la actividad física y en su caso utilizar los fármacos indicados, para alcanzar los objetivos de IMC y de perímetro de cintura. El objetivo en diabéticos tipo 2 debe ser alcanzar una HbA1C < 7%. La amplia difusión de las guías y el desarrollo de los programas destinados a favorecer su implantación, identificando barreras y buscando soluciones, son objetivos prioritarios del CEIPC, como uno de los medios fundamentales para trasladar las recomendaciones establecidas a la práctica clínica diaria.

Palabras clave: Enfermedades cardiovasculares. Riesgo cardiovascular. Prevención cardiovascular.

ABSTRACT

European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. CEIPC 2008 Spanish Adaptation

We present the Spanish adaptation from the CEIPC of the European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice 2008. This guide recommends the SCORE model for risk evaluation. The aim is to prevent premature mortality and morbidity due to CVD by means of dealing with its related risk factors in clinical practice. The guide focuses on primary prevention and emphasizes the role of the nurses and primary care medical doctors in promoting a healthy life style, based on increasing physical activity, change dietary habits, and non smoking. The therapeutic goal is to achieve a Blood Pressure < 140/90 mmHg, but among patients with diabetes, chronic kidney disease, or definite CVD, the objective is < 130/80 mmHg. Serum cholesterol should be < 200 mg/dl and cLDL < 130 mg/dl, although among patients with CVD or diabetes, the objective is < 100 mg/dl (80 mg/dl if feasible in very high-risk patients). Patients with type 2 diabetes and those with metabolic syndrome must lose weight and increase their physical activity, and drugs must be administered whenever applicable, with the objective guided by BMI –body mass index– and waist circumference. In diabetic type 2 patients, the objective is glycated haemoglobin < 7%. Allowing people to know the guides and developing implementation programs, identifying barriers and seeking solutions for them, are priorities for the CEIPC in order to put the recommendations into practice.

Key words: Cardiovascular diseases. Cardiovascular risk. Cardiovascular prevention.

PREÁMBULO

El Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), constituido en el año 2000, está integrado por catorce sociedades científicas españolas y sendos representantes de la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y del Instituto de Salud Carlos III. La estrategia del CEIPC, cuyo objetivo final es mejorar la implantación de las guías de prevención cardiovascular, pasa por revisar la evidencia científica para transmitir a los médicos y profesionales de enfermería españoles un enfoque conjunto y homogéneo que facilite y apoye sus decisiones orientadas a la prevención cardiovascular en la práctica clínica diaria, evitando así la multiplicidad de criterios. La presente adaptación para Espa-

ña del IV Documento Conjunto de las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular, elaborado por representantes de nueve sociedades científicas de ámbito europeo y expertos invitados, liderados por la Sociedad Europea de Cardiología¹ supone la base para avanzar hacia nuestro objetivo, ya que nos permite disponer de un único documento en prevención cardiovascular consensuado por todas las sociedades científicas y adaptado a la realidad española, tal como recomiendan explícita y reiteradamente en el documento europeo. La versión traducida y comentada del documento original versión resumida, ha sido publicada previamente en la Revista Española de Cardiología².

La amplia difusión de las guías y los programas destinados a favorecer su

implantación y aplicación son de suma importancia para conseguir trasladar a la práctica clínica diaria las recomendaciones vertidas en las mismas³. En esta línea, el CEIPC promovió la publicación de la adaptación española de la última versión de las guías europeas de prevención cardiovascular en 2004, en las revistas médicas españolas relacionadas con las distintas especialidades presentes en el CEIPC^{4,5}, y en una edición especial editada por el Ministerio de Sanidad y Consumo⁶. Adicionalmente, realizó una versión de bolsillo de las guías que fue ampliamente difundida entre los profesionales de atención primaria y organizó una jornada nacional sobre “Aplicación de las Guías de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica”, celebrada en Madrid el 18 de abril de 2007, con la participación de las Sociedades Científicas incluidas en el CEIPC y representantes de los sistemas de salud de distintas Comunidades Autónomas y del propio Ministerio de Sanidad y Consumo, con responsabilidad directa en las políticas de prevención de las enfermedades cardiovasculares.

INTRODUCCIÓN

El fundamento para desarrollar una estrategia de prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la práctica clínica se basa en cinco puntos clave:

1. La enfermedad cardiovascular (ECV) es la mayor causa de muerte prematura en España y en todo el mundo occidental, así como una importante causa de discapacidad, que contribuye de forma sustancial al imparable aumento de los costes de asistencia sanitaria.

2. La aterosclerosis subyacente evoluciona insidiosa y progresivamente a lo largo de muchos años y suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas clínicos.

3. La muerte por ECV ocurre con frecuencia de manera súbita y antes de acceder a los servicios sanitarios, por lo que muchas intervenciones terapéuticas son inaplicables o paliativas.

4. La mayoría de los casos de ECV está estrechamente relacionada con hábitos de vida y factores bioquímicos y fisiológicos modificables.

5. La modificación del riesgo cardiovascular (RCV) ha mostrado su capacidad de reducir la mortalidad y la morbilidad por ECV, particularmente en sujetos de alto riesgo.

El cuarto grupo de trabajo conjunto de la Sociedad Europea de Cardiología y de otras sociedades en prevención cardiovascular en la práctica clínica, a partir de su experiencia y de la retroalimentación recibida desde la publicación de la versión anterior de las guías⁷, ha introducido actualizaciones en las siguientes áreas:

1. Los profesionales de enfermería y medicina de atención primaria son los más implicados en el consejo clínico preventivo, por lo que se ha buscado un mayor asesoramiento y participación de los mismos. Se ha realizado un esfuerzo particular para armonizar el consejo que puede darse a profesionales de atención primaria y especializada.

2. El sistema tradicional para clasificar la evidencia ha sido revisado para señalar que el método científico más apropiado dependerá en cada caso de la cuestión planteada, no siendo aconsejable confiar exclusivamente en una sola fuente de evidencia. Los tratamientos farmacológicos son más susceptibles de ser evaluados mediante ensayos clínicos aleatorizados y doble ciego que las modificaciones de los estilos de vida, por lo que una adhesión incondicional a la primacía del ensayo clínico resultaría en unas guías que promove-

rían un uso excesivo de medicamentos, en detrimento de medidas como dejar de fumar, hacer ejercicio físico o seguir una dieta saludable.

3. El grupo de trabajo europeo recomienda el desarrollo de guías a nivel nacional que incorporen gráficos calibrados del SCORE, donde se recojan las tendencias temporales en mortalidad y distribución de los factores de riesgo vasculares de cada país, y el desarrollo de equipos multidisciplinares de implantación. También se preconiza la elaboración de guías más detalladas por las sociedades participantes. El CEIPC, a través de éste documento y de sus actividades para promover la implantación de las guías, trata de dar respuesta a ambos retos. En este sentido, han sido recientemente publicadas las tablas de riesgo SCORE calibradas para España⁸ basadas en datos propios de prevalencia de factores de riesgo (FR) y de mortalidad cardiovascular.

4. La necesidad de abordar en los jóvenes la posibilidad de presentar un riesgo relativo elevado junto a un riesgo absoluto bajo, se resuelve con la propuesta del uso de un gráfico de riesgo relativo conjuntamente con el gráfico de riesgo absoluto.

El alcance del problema: situación actual y tendencias en España

Las enfermedades vasculares en su conjunto constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española, originando en 2006 un total de 120.760 muertes (55.433 en varones y 65.327 en mujeres), lo que supone el 33% de todas las defunciones (el 29% en varones y el 37% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 274 por 100.00 habitantes (255 en varones y 292 en mujeres). Los dos principales componentes de las enfermedades vasculares son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad

cerebrovascular, que en conjunto producen casi el 60% de la mortalidad cardiovascular total⁹. También se incluye la enfermedad vascular periférica y otras.

La tendencia temporal en mortalidad ajustada por la edad en el conjunto de ECV y por separado, en cardiopatía isquémica, ictus e insuficiencia cardíaca, se encuentra en descenso en los últimos 40 años tanto en varones como en mujeres (Figura 1).

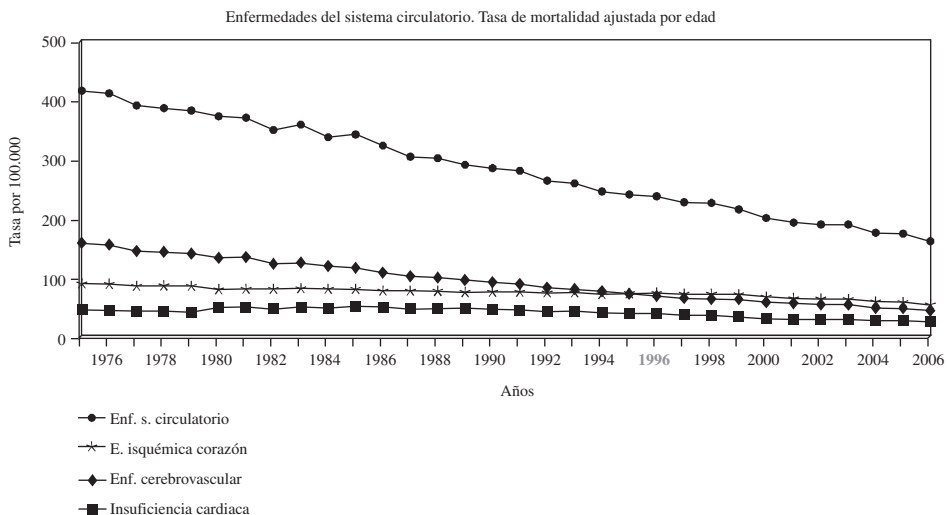
La tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades vasculares fue de 1.364 por 100.000 habitantes (1.551 en los varones y 1.182 en las mujeres) en el año 2006 en España, y causó más de 5 millones de estancias hospitalarias. La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón fue de 328 por 100.000 habitantes (464 en los varones y 195 en las mujeres). Respecto a la enfermedad cerebrovascular, la tasa de morbilidad fue de 261 por 100.000 habitantes (281 en los varones y 241 en las mujeres)¹⁰. En conjunto, las tasas de morbilidad hospitalaria debidas al conjunto de ECV se han triplicado en España desde 1980 hasta ahora (Figura 2) a expensas de un aumento de las tasas de morbilidad por cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, y otras manifestaciones de la ECV.

ASPECTOS PRÁCTICOS

Esta guía es para uso de los profesionales de la salud implicados en la práctica clínica, por lo que su mayor prioridad son los individuos de alto riesgo. El control de los distintos FR en estos individuos y en pacientes con enfermedad coronaria establecida es pobre, especialmente en relación con la obesidad, el tabaco y la presión arterial, y más aún en diabéticos. Puesto que los cambios observados en la mortalidad cardiovascular durante las últimas décadas¹¹ se explican principalmente por cambios en la

Figura 1

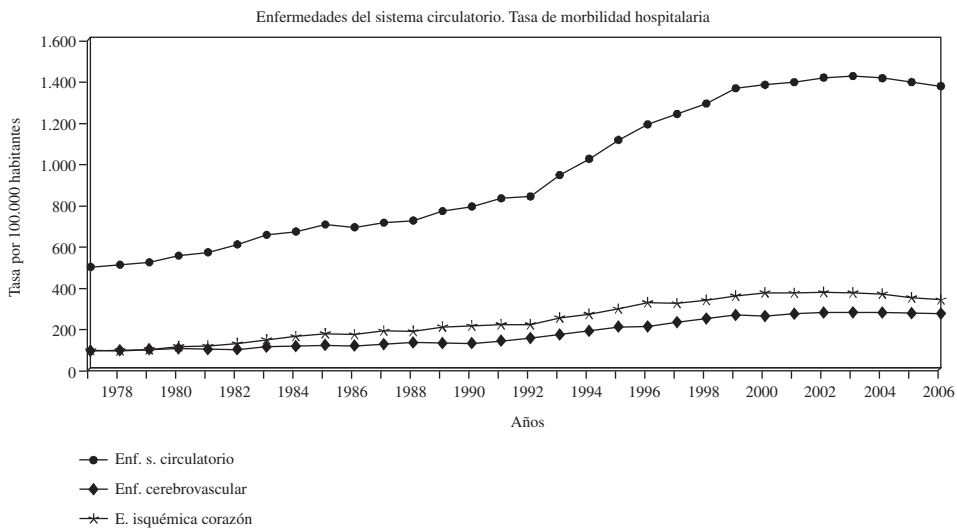
Evolución de la mortalidad por ECV en España



Fuente: Actualización del informe SEA 2007.

Figura 2

Evolución de la morbilidad por ECV en España



Fuente: Actualización del informe SEA 2007.

incidencia, es necesario un mayor énfasis en el control de los FR, convirtiéndose este control en una prioridad especial en pacientes diabéticos.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

La prevención de la enfermedad cardiovascular se plantea a dos niveles: prevención primaria, mediante estrategias poblacional e individual, y prevención secundaria. La estrategia poblacional es crucial para reducir la incidencia global de la ECV, ya que tiene por objeto reducir los factores de riesgo a nivel poblacional mediante modificaciones medioambientales y del entorno que induzcan modificaciones de los hábitos de vida sin recurrir al examen médico.

Las estrategias dirigidas a reducir el RCV global de los individuos son la de prevención primaria de alto riesgo, para personas sanas que están en la parte superior de la distribución del riesgo, y la de prevención secundaria, para pacientes con afectación orgánica o EVC establecidas. Las tres estrategias son necesarias y complementarias. En este contexto, en la práctica clínica debe tenerse en cuenta que no existe evidencia de que el cribado poblacional de la ECV en estado subclínico sea una medida coste-efectiva para prevenir la ECV.

El CEIPC, al igual que el cuarto grupo de trabajo europeo, apoya las iniciativas de las organizaciones internacionales para implementar medidas a nivel poblacional, como las establecidas por la Convención de la OMS para el control del tabaco, la iniciativa de la UE sobre la obesidad, la Estrategia sobre dieta, actividad física y salud de la OMS, y la Declaración de Osaka de Salud Cardiovascular. Mención especial merecen, a nivel nacional, la Estrategia en Cardiopatía Isquémica y la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad

Física y Prevención de la Obesidad), impulsadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo^{12,13} Recientemente se está desarrollando la Estrategia en Ictus también por el MSyC con la participación de las sociedades científicas.

Asimismo, el Consejo de la UE sobre empleo, política social, salud y consumo, en junio de 2004, y la conferencia de la UE sobre Salud Cardiovascular, dieron lugar a la Declaración de Luxemburgo de 29 de junio de 2005, que definió las características que son necesarias para alcanzar un nivel óptimo de salud cardiovascular:

- Evitar el consumo de tabaco.
- Actividad física adecuada (al menos 30 minutos al día).
- Dieta saludable.
- Ausencia de sobrepeso.
- Presión arterial por debajo de 140/90 mmHg.
- Colesterol total por debajo de 200 mg/dL (~ 5,2 mmol/L).

El CEIPC anima a los profesionales de la salud de todas las Comunidades Autónomas a participar activamente en la implementación de las políticas citadas y en el diseño y ejecución de las intervenciones comunitarias que se deriven de las mismas.

PRIORIDADES, ESTIMACIÓN DEL RIESGO GLOBAL Y OBJETIVOS

Los pacientes de alto riesgo se pueden beneficiar de una intervención orientada a la detección, estratificación y control del RCV individual. Esta acción se debe complementar con medidas de salud pública dirigidas a la población general para redu-

cir los niveles poblacionales de los factores de riesgo y estimular los estilos de vida saludables. Aunque los individuos de alto riesgo son los que tienen más posibilidades de obtener un beneficio clínico con las intervenciones preventivas, la mayoría de los casos de ECV se dan en sujetos con riesgo bajo o intermedio, por ser ésta una población mucho más numerosa, fenómeno conocido como la *paradoja de Rose*¹⁴.

Desde la publicación de la Guías Europeas de 1994¹⁵ se recomienda la valoración del RCV como una herramienta clave para orientar el manejo del paciente, ya que debe tratarse el RCV global del individuo en lugar de los FR individualmente, cuya interacción puede ser multiplicativa. No debe olvidarse que los médicos tratan a las personas y no factores de riesgo aislados.

Es difícil establecer el umbral a partir del cual debe iniciarse una intervención. El RCV es un continuo y no existe un punto exacto a partir del cuál un fármaco, por ejemplo, esté indicado de forma automática y generalizable.

Las tablas de riesgo pueden ser útiles no sólo para estimar el RCV, sino también para evaluar la forma de reducir el riesgo global abordando diferentes FR. Por ejemplo, en un sujeto hipertenso difícil de controlar óptimamente, puede reducirse adicionalmente el RCV dejando de fumar o, quizá, reduciendo aún más el colesterol.

Prioridades

Las prioridades de la prevención cardiovascular en la práctica clínica son por este orden:

1. Pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

2. Pacientes asintomáticos con RCV elevado debido a:

2.1. Múltiples factores de riesgo que producen un RCV $\geq 5\%$ según SCORE.

2.2. Diabetes tipo 2 o diabetes tipo 1 con microalbuminuria.

2.3. Aumento marcado de los FR individuales especialmente si se acompaña de afectación de órganos diana.

3. Familiares de pacientes con ECV prematura o con muy alto riesgo.

Los objetivos de la prevención 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 $< 25 \text{ kg/m}^2$ y evitar la obesidad abdominal.
- PA $< 140/90 \text{ mmHg}$
- Colesterol total $< 200 \text{ mg/dL}$ ($\sim 5,2 \text{ mmol/L}$)
- cLDL $< 130 \text{ mg/dl}$ ($\sim 3,4 \text{ mmol/L}$)
- Glucosa $< 110 \text{ mg/dl}$ ($\sim 6 \text{ mmol/L}$)

3. Conseguir un control más riguroso de los FR en pacientes de alto riesgo, particularmente si tienen una ECV o diabetes:

PA < 130/80 mmHg

Colesterol total < 175 mg/dl (~4,5 mmol/L)

cLDL < 100 mg/dl

Glucosa < 110 mg/dl y HbA1c < 7% si es factible

4. Considerar fármacos protectores en pacientes de alto riesgo, especialmente en pacientes con ECV.

En general, se considera de riesgo alto una persona de edad media con un riesgo $\geq 5\%$ de muerte cardiovascular a los 10 años.

¿CÓMO ESTIMAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR?

Las Guías Europeas de 1994¹⁵ y 1998¹⁶ valoraban el RCV mediante tablas procedentes del estudio de *Framingham* (EEUU). Pueden existir algunos problemas relacionados con el uso de estas tablas: su aplicación a los distintos países de Europa, muestra poco numerosa, algunas modificaciones en la definición e inclusión de las ECV no mortales (angina estable, angina inestable, infarto,...) y la exclusión de otras manifestaciones cardiovasculares (ictus, insuficiencia cardiaca o aneurisma de aorta).

La adaptación española de la Guía Europea de Prevención cardiovascular publicada en el año 2004⁶ recomendaba la tabla del SCORE para calcular el RCV. El proyecto incorporó 12 cohortes de distintos países europeos, incluida España, con 205.178 personas, entre los años 1970 y 1988, y un total de 2,7 millones personas-año de seguimiento con 7934 muertes cardiovasculares¹⁷.

¿A QUIÉN NO DEBE CALCULARSE EL RIESGO CARDIOVASCULAR?

No es necesario calcular el riesgo a pacientes que han padecido una ECV, presentan diabetes tipo 2, diabetes tipo 1 con microalbuminuria, o niveles muy altos de uno o más factores de riesgo, que implican, por sí mismos, un RCV elevado y requieren tratamiento y control intensivo. En el resto de las personas, la tabla SCORE es útil para estimar el RCV, siempre que esté indicado de acuerdo a los algoritmos de estas guías. En estos casos, es importante realizarlo porque existen casos con elevación moderada de varios FR que superan en conjunto el umbral de riesgo alto (Figuras 3 y 4).

Personas jóvenes

El riesgo absoluto en personas jóvenes difícilmente alcanzará un nivel del 5% a pesar de tener muy elevados los factores de riesgo. En estas edades es importante calcular, además del riesgo absoluto mediante la tabla del SCORE, el riesgo relativo (figura 5) para mostrar la necesidad de cambios en los estilos de vida.

Personas mayores

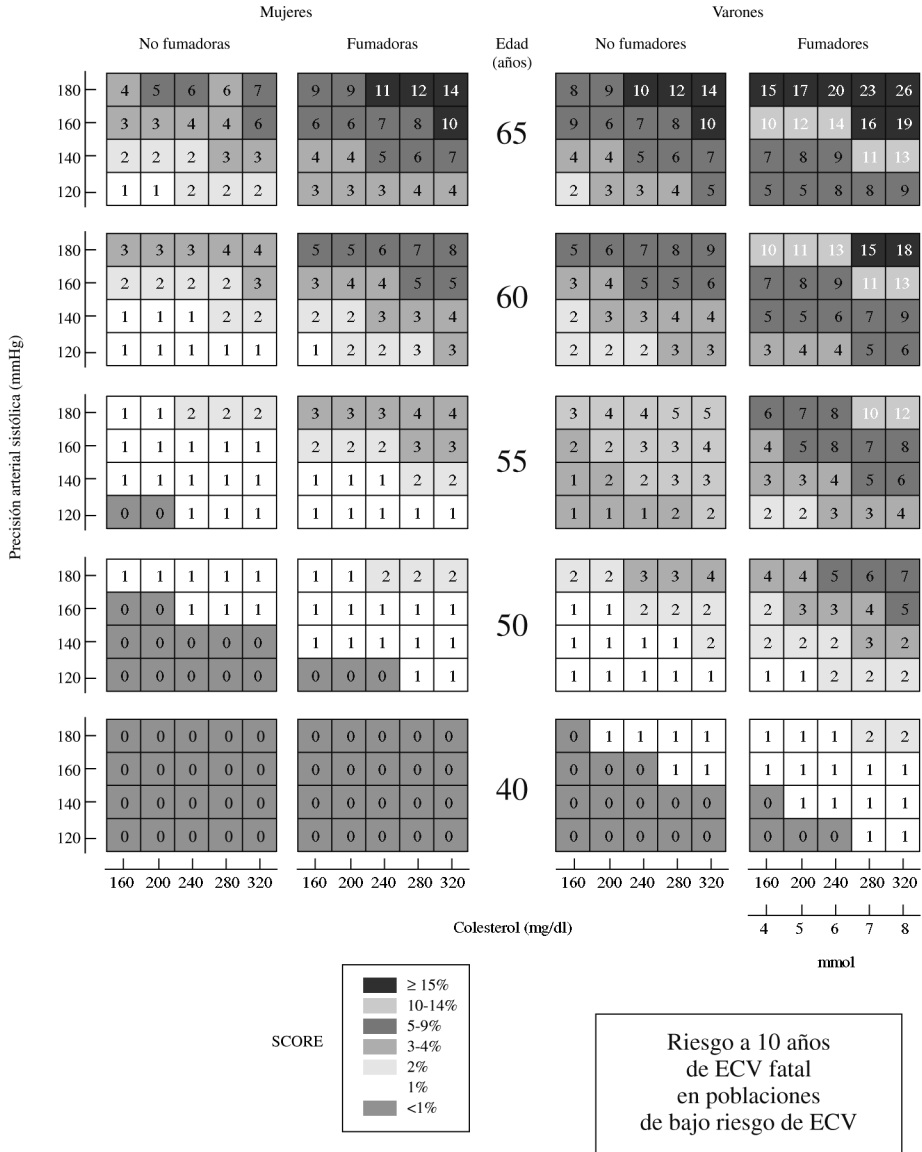
Las personas con 60 o más años alcanzan un RCV del 5% o superior en la mayoría de los casos independientemente de los valores de los FR. Esto puede conducir a un exceso de indicación de tratamiento farmacológico. Además de un riesgo alto, deben existir pruebas científicas claras de la eficacia del tratamiento farmacológico en estas edades.

Otros factores de riesgo

La inclusión de otros FR (cHDL, índice de masa corporal, historia familiar o nue-

Figura 3

Tabla SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular (ECV) fatal en poblaciones con bajo riesgo de ECV, según los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y colesterol total.
© The European Society of Cardiology

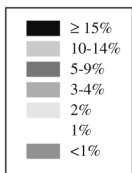
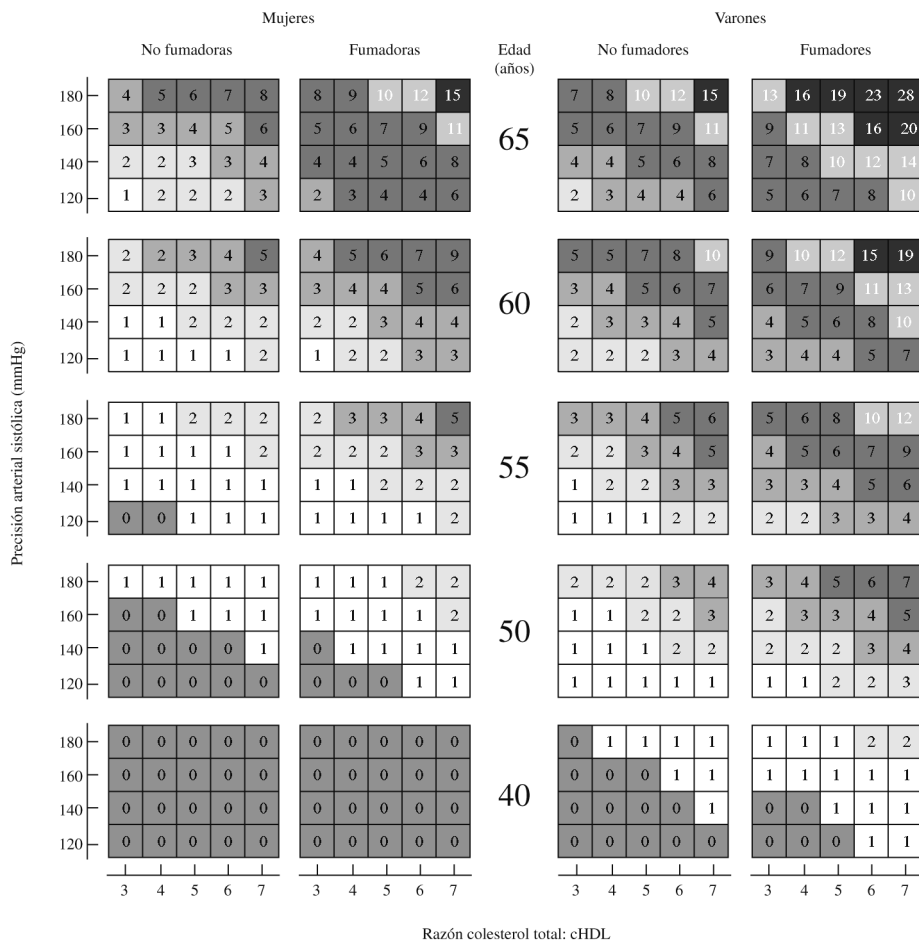


vos marcadores de riesgo) es dificultosa si ha de circunscribirse a una tabla. Aunque existen nuevos FR no incluidos en la tabla (niveles de homocisteína o proteína C

reactiva) su contribución al riesgo absoluto es modesta. En todo caso, la mayoría pueden valorarse a través de los *modificadores de riesgo*.

Figura 4

Tabla SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular (ECV) fatal en poblaciones con bajo riesgo de ECV, según los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y razón colesterol total: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL). © The European Society of Cardiology



Riesgo a 10 años de ECV fatal en poblaciones de bajo riesgo de ECV

Diabetes

El impacto de la diabetes auto-informada ha sido reevaluado en la base de datos

del SCORE. Aunque existe heterogeneidad entre las cohortes, el impacto global de la diabetes en el riesgo parece ser mayor que el estimado en la cohorte de

Figura 5

Tabla de riesgo relativo.
© The European Society of Cardiology

Presión arterial sistólica (mmHg)	No fumador					Fumador				
	160	200	240	280	320	160	200	240	280	320
180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4

Framingham, con un riesgo relativo de aproximadamente 5 en mujeres y 3 en hombres.

VENTAJAS DE LA UTILIZACIÓN DE LA TABLA DE RIESGO SCORE

El SCORE presenta las siguientes ventajas:

- Es intuitivo y fácil de usar.
- Considera la naturaleza multifactorial de la ECV.
- Calcula el riesgo de todas las ECV: incluye todos los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) relacionados con ECV ateroesclerótica.
- Utiliza el RCV mortal en vez del total. Los episodios de ECV no mortales varían según las definiciones, los métodos diagnósticos y a lo largo de los años.
- La calibración de las tablas SCORE es posible conociendo la mortalidad cardiovascular y datos de prevalencia de los FR de cada país.
- Permite flexibilidad en el manejo: cuando no se puede alcanzar el nivel ideal en un factor de riesgo, se puede bajar el riesgo total mediante la reducción de los otros FR.

- Establece un lenguaje común de riesgo para los clínicos.

- Muestra cómo el riesgo aumenta con la edad.

- La nueva tabla de riesgo relativo ilustra cómo una persona joven con un riesgo absoluto bajo puede estar en una situación de riesgo relativo elevado y susceptible de intervención para reducirlo.

¿Cómo utilizar la tabla?

La tabla del SCORE constituye un material de apoyo que complementa al conocimiento y juicio clínico, así como las condiciones específicas de cada zona.

Se debe localizar la casilla más cercana a la edad de la persona, el colesterol y la presión arterial sistólica. Considerar que el riesgo se incrementará si la edad, el colesterol o los valores de la presión arterial se aproximan a la casilla superior. El valor obtenido indica el riesgo absoluto de ECV mortal a 10 años. También existe una versión con la tabla del SCORE calibrada para España⁸, disponible asimismo en versión electrónica (www.escardio.org).

La utilización de la tabla de riesgo relativo (figura 5) en las personas jóvenes amplía la información sobre el paciente y su elevación indica la necesidad de intensificar las medidas de modificación del estilo de vida. La valoración del RCV en personas mayores no debe constituir el único parámetro para indicar un tratamiento farmacológico; es necesario considerar la evidencia científica de la eficacia de la intervención.

Es necesario considerar individualmente los denominados **modificadores de riesgo**, es decir, aquellas circunstancias que indican un riesgo mayor al obtenido por la tabla y que, por tanto, permiten corregir la puntuación obtenida en función de su presencia:

- Sedentarismo y obesidad, especialmente la obesidad central.
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura.
- Nivel socioeconómico bajo.
- El riesgo en diabéticos comparados con no diabéticos puede ser 5 veces superior en mujeres y 3 en varones.
- cHDL bajo o triglicéridos elevados.
- Personas asintomáticas con pruebas de arteriosclerosis preclínica. Por ejemplo, índice tobillo-brazo reducido, o evidencias obtenidas mediante imagen: ultrasonografía carotídea, TC o resonancia magnética.

En conclusión, las prioridades definidas son para uso clínico. El cálculo del riesgo total sigue siendo una parte crucial de estas guías, aún reconociendo la dificultad de imponer límites a una variable continua como el RCV. No obstante, se definen objetivos específicos en cuanto a niveles deseables de cada factor de riesgo. Esto debe entenderse como una ayuda a los clínicos a la hora de planificar las estrategias de manejo del riesgo con sus pacientes, enfatizando la primacía del manejo del RCV frente al de los factores de riesgo por separado. Todo lo anterior refleja el esfuerzo por simplificar un asunto complejo, que debe ser interpretado a la luz del juicio clínico, considerando las guías y condiciones locales.

Principios para el cambio de hábitos y manejo de los factores de riesgo conductuales

Antecedentes: Los médicos son percibidos por la población general como la fuente de información más fiable en temas de salud. En general, los pacientes prefieren contar con su asesoramiento para cam-

biar ciertos hábitos, como tabaquismo, nutrición, dieta y actividad física, antes que asistir a programas especiales. Debe tenerse presente que la modificación de hábitos, a veces fuertemente arraigados durante años o décadas, a menudo resulta la parte más difícil y compleja en el marco de las intervenciones preventivas y del tratamiento.

Interacción entre médico o profesional de la salud y el paciente: Una interacción positiva y cercana entre médico y paciente, la toma conjunta de decisiones, así como particularmente en nuestro ámbito, el importante papel de enfermería por su accesibilidad e idoneidad para el cuidado continuo, son herramientas fundamentales para ayudar al paciente a afrontar el estrés, la enfermedad y a mejorar el cumplimiento de la medicación y de los cambios en el estilo de vida. Un aspecto crucial es establecer objetivos realistas así como objetivos intermedios factibles que produzcan un refuerzo positivo. Esto aumentará la confianza y será posible alcanzar nuevos objetivos. Avanzar con pequeños pasos es la clave para el cambio de hábitos a largo plazo.

Manejo de los factores de riesgo conductuales: Consejos para ayudar al cambio de conductas

- Dedique suficiente tiempo al paciente.
- Hable al paciente de forma comprensible y fomente la empatía.
- Escuche atentamente e identifique fortalezas y debilidades en la actitud del paciente hacia la enfermedad y hacia el cambio del estilo de vida.
- Asegúrese de que el paciente entiende la relación entre hábitos y estilo de vida y la enfermedad.

- Acepte la visión personal del paciente sobre su enfermedad y facilite la expresión de sus preocupaciones y ansiedades.
- Reconozca que cambiar estilos de vida a largo término puede ser difícil y que los cambios graduales son más efectivos y permanentes.
- Involucre al paciente en la identificación y selección de los FR que deben modificarse, y proponga un compromiso.

Tabaquismo

Las pruebas de los efectos nocivos del tabaquismo tanto activo como pasivo son abrumadoras, así como que dejar el tabaco beneficia la salud¹⁸. 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 de miocardio (IM) es potencialmente la medida preventiva más eficaz en este contexto¹⁹.

El médico debe valorar el hábito tabáquico en sus pacientes en todas las visitas y recomendar enfáticamente su cese a los fumadores. El asesoramiento médico firme y explícito para dejar de fumar es el factor más importante para iniciar el proceso del abandono completo, incluyendo a los pacientes asintomáticos. Aunque la aparición clínica de cualquier episodio agudo de ECV supone un cierto fracaso de la prevención, debe considerarse una buena oportunidad para abandonar el hábito definitivamente (la sensibilidad y predisposición del paciente es mayor).

Tanto las intervenciones conductuales de tipo individual como las de grupo han demostrado su eficacia para dejar de fumar. La calidad de la relación médico-paciente parece ser más importante que la cantidad o el tipo de consejos²⁰. El apoyo del cónyuge y de la familia en el cese del tabaquismo es

muy importante, así como intentarlo conjuntamente. Los chicles y parches de nicotina, los antidepresivos (incluido el bupropion) y la vareniclina, un agonista del receptor acetilcolina de la nicotina, han demostrado su eficacia para ayudar al cese del tabaquismo.

Manejo del riesgo cardiovascular global: tabaquismo

Todos los fumadores deben recibir ayuda profesional para dejar de fumar. Las cinco A (en inglés) pueden ayudar en la práctica clínica:

- Preguntar (*ask*): identificar sistemáticamente a todos los fumadores en cualquier oportunidad.
- Valorar (*assess*): determinar el grado de adicción del paciente y su disponibilidad para abandonar el hábito.
- Aconsejar (*advise*): exhortar de forma inequívoca a todos los fumadores para que abandonen el tabaquismo.
- Asistir (*assist*): llegar a un acuerdo sobre la estrategia de abandono del tabaquismo que incluya asesoramiento sobre el comportamiento, tratamiento de sustitución de nicotina y/o intervención farmacológica.
- Establecer (*arrange*) una programa de visitas de seguimiento.

Nutrición

Antecedentes: La ingesta de ácidos grasos saturados y los niveles plasmáticos de colesterol presentan una relación dosis-respuesta fuerte y consistente, con la incidencia futura de ECV. La ingesta de sodio, especialmente en forma de cloruro sódico, aumenta la presión sanguínea y con ello el riesgo de hipertensión, ictus, enfermedad

coronaria e insuficiencia cardiaca. Por el contrario, la ingesta de ácidos grasos omega-3 reduce el riesgo de episodios mortales en pacientes con un IM previo. Más allá de los nutrientes, los patrones dietéticos que incluyen frutas y verduras, aceite de oliva, y productos lácteos desnatados se asocian con una menor incidencia de ECV.

Aspectos prácticos: La dieta es una parte integral del manejo del RCV. Todos los individuos deberían ser informados sobre los hábitos alimentarios asociados con un menor RCV. Además, los pacientes con ECV establecida y los individuos de alto riesgo deberían recibir consejo dietético profesional.

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 establecen las siguientes recomendaciones:

- La dieta debe ser variada y la ingesta calórica adecuada para mantener el peso ideal.

- Debe fomentarse el consumo de productos vegetales frescos (legumbres, cereales integrales, frutas y verduras), pescado y aceite de oliva.

- Se aconseja reducir la ingesta de sal, fomentando el consumo de alimentos frescos en detrimento de los alimentos procesados, y moderando el uso de sal para condimentar los alimentos.

- Se aconseja limitar la ingesta de grasa al 35% de la ingesta calórica total, siempre que exista un claro predominio de los ácidos grasos monoinsaturados, procedentes del aceite de oliva, mantener un consumo lo más bajo posible de ácidos grasos saturados (< 7% de la ingesta calórica total), tratar de eliminar o reducir al mínimo la ingesta de

grasas hidrogenadas, y estimular la ingesta de ácidos grasos esenciales, particularmente los omega-3, procedentes de pescado.

En nuestro medio, la **dieta mediterránea**, constituye un patrón de alimentación saludable, considerado ideal para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Se caracteriza por:

- Abundancia de productos frescos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, frutos secos, etc.)

- Limitación de productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas.

- Presencia del aceite de oliva como principal fuente de grasa.

- Ingesta de pollo y pescado en cantidades moderadas.

Sobrepeso y obesidad

Antecedentes: En las sociedades desarrolladas, la prevalencia de obesidad sigue aumentando con carácter epidémico, junto con la diabetes, al contrario que otros FR como la hipertensión arterial o el colesterol plasmático elevado que se van controlando mejor en los últimos años.

La grasa, particularmente la intra-abdominal (grasa visceral), es un órgano endocrino metabólicamente activo que induce hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, dislipemia, hipertensión arterial, y un aumento de la secreción de ácidos grasos libres, mecanismos a través de los que aumenta el RCV²¹. Se ha demostrado que la distribución regional del tejido adiposo puede ser más importante que el peso corporal total para predecir la ECV²².

No existe una evidencia sólida acerca del índice que mejor predice el riesgo: el perímetro de la cintura (PC) puede predecir

mejor que el índice de masa corporal (IMC), pero también es más susceptible de errores de medición. La OMS²³ y el panel de expertos del NHLBI²⁴ recomiendan usar el PC como un indicador adicional de RCV, dentro de cada categoría de IMC.

Aspectos prácticos: manejo del sobrepeso y la obesidad: La pérdida de peso mejora los FR relacionados con la obesidad; la presión arterial mejora incluso antes de lograr el peso deseado. La reducción de la ingesta calórica total y la práctica regular de actividad física constituyen la piedra angular del control del peso. El ejercicio es posible que tenga efectos beneficiosos sobre el metabolismo de la grasa abdominal incluso antes de que se produzca la pérdida de peso.

El alcohol es una fuente importante de calorías cuya reducción puede contribuir sustancialmente al control del peso. La terapia cognitivo-conductual para inducir cambios en los estilos de vida es la base de cualquier tratamiento para la obesidad, ya que contribuye a perder más peso cuando se añade a los programas de dieta y ejercicio, y ayuda a mantener esta pérdida de peso. La contribución del tratamiento farmacológico para la obesidad es modesta y no existe evidencia de que se traduzca en reducción de episodios cardiovasculares.

Manejo del riesgo cardiovascular: peso corporal. El aumento del peso corporal está asociado a un aumento de la morbilidad y mortalidad total y por ECV, mediado en parte por el aumento de la PA y el colesterol, la reducción del cHDL y el aumento de riesgo de diabetes.

- La reducción del peso está recomendada en los obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) y debe considerarse en los casos de sobrepeso ($IMC \geq 25$ y $< 30 \text{ kg/m}^2$)

- Los varones con un PC de 94-102 cm y las mujeres con un PC de 80-88 cm deben

ser aconsejados sobre la necesidad de no aumentar su peso.

- Se debe aconsejar perder peso a los varones con PC mayor de 102 cm y las mujeres con más de 88 cm.

- La restricción de la ingesta calórica total y el ejercicio físico regular son los elementos clave para el control del peso.

Actividad física

Antecedentes: La ausencia de la práctica regular de actividad física contribuye al comienzo precoz y la progresión de la ECV. Mientras que cualquier incremento en el nivel de actividad física tiene efectos positivos para la salud; un estilo de vida sedentario, como el prevalente en Europa, se asocia con un mayor RCV²⁵. Además, a pesar del beneficio demostrado por los programas de rehabilitación cardíaca basados en el ejercicio físico²⁶, en Europa y muy particularmente en España, sólo una minoría de pacientes con ECV participan en este tipo de programas supervisados. La valoración de la actividad física es un elemento clave en la evaluación del RCV. En individuos de bajo riesgo, una entrevista breve acerca de los hábitos de actividad física puede ser suficiente.

Aspectos prácticos: Al menos 30 minutos al día de ejercicio de intensidad moderada es una pauta recomendable para reducir el RCV y mejorar la forma física. La elección de los hábitos de vida es una cuestión que atañe al individuo; pero es responsabilidad de toda la sociedad crear un entorno social y medioambiental donde las opciones saludables sean fáciles de elegir, y donde los niños tengan garantizado el acceso a la práctica de la actividad física diaria. La valoración, consejo y apoyo en el mantenimiento de la actividad física es una tarea fundamental de los profesionales de la salud implicados en la prevención cardiovascular.

Manejo del riesgo cardiovascular: 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, por ejemplo, utilizando las escaleras en lugar del ascensor o caminando en el trayecto al trabajo.

- 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.

- El apoyo continuado de los médicos y profesionales de enfermería sobre la práctica de ejercicio ayuda a medio y largo plazo.

Hipertensión Arterial

Antecedentes científicos: La presión arterial elevada es un FR de enfermedad coronaria, ictus, insuficiencia cardíaca y otras enfermedades cardiovasculares, y de insuficiencia renal, tanto en varones como en mujeres²⁷. Adicionalmente, los niveles de PA se correlacionan de forma inversa con la función cognitiva y la HTA se asocia con un incremento en la incidencia de demencia²⁸.

El riesgo de enfermedad coronaria e ictus incrementa de forma lineal a partir

de cifras de 115/75 mmHg. Datos del Framingham Heart Study han mostrado que valores de PA de 130-139(85-89 mmHg se asocian con un aumento de 2 veces del riesgo relativo de enfermedad cardiovascular en comparación con aquellos con niveles de PA por debajo de 120/80 mmHg²⁹. La clasificación de la HTA ya utilizada en 2003 y ratificada en las guías de las ESH/ESC 2007³⁰ se expone en la Tabla 1.

Tabla 1

Definición y clasificación de la presión arterial

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión de grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión de grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

La hipertensión sistólica aislada debe clasificarse (1, 2, 3) según los valores de presión arterial sistólica en los intervalos indicados, siempre que los valores diastólicos sean < 90 mmHg. Los grados 1, 2 y 3 corresponden a las clasificaciones de hipertensión leve, moderada y grave, respectivamente. Estos términos se han omitido para evitar la confusión con la cuantificación del riesgo cardiovascular total.

La decisión de iniciar el tratamiento farmacológico irá en función del RCV, en base a los niveles de PA, la afectación de órganos diana y la presencia o no de enfermedad cardiovascular o renal³⁰.

Aspectos prácticos del tratamiento:

Los consejos sobre cambios de estilo de vida deben ser utilizados en todos los sujetos una vez diagnosticada la HTA, mientras que el momento del inicio del tratamiento farmacológico será en función del RCV (tabla 2). Debe ser iniciada de forma inmediata en la HTA grado 3, así como en la HTA grados 1-2 si el RCV es elevado. En la HTA grados 1-2 con RCV moderado el tratamiento farmacológico puede posponerse durante un tiempo breve, suficiente para ver la respuesta a los cambios de estilo de vida, y añadir tratamiento farmacológico si no se alcanza un control adecuado

Tabla 2

Manejo de la presión arterial en función del riesgo cardiovascular

SCORE Riesgo de ECV	Normal < 130/85	Normal alto 130-139/85-89	Grado 1 140-149/90-99	Grado 2 160-179/170-109	Grado 3 ≥ 180/110
Bajo < 1%	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	Medicación si persiste	Medicación
Moderado 1-4%	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación si persiste	Medicación
Aumentado 5-9%	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación	Medicación	Medicación
Muy aumentado ≥ 10%	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación	Medicación	Medicación

En TODOS los casos hay que buscar y manejar todos los factores de riesgo. Aquellos con ECV establecida, diabetes o enfermedad renal tienen un riesgo notablemente más elevado, y es deseable una PA < 130/80 mmHg cuando sea factible. Para las demás personas, hay que evaluar el riesgo SCORE. Se debe tratar a quienes tengan lesión de un órgano diana como con "riesgo aumentado".

de la PA. Este tiempo de espera puede ser algo mayor en los casos con HTA grado 1 de bajo riesgo, siempre que se pueda realizar una monitorización y seguimiento de los pacientes³⁰.

En los casos de niveles de PA en el rango de normal-alta (130-139/80-85 mmHg) la decisión de tratamiento farmacológico dependerá mucho del RCV. En casos de enfermedad cerebrovascular, enfermedad coronaria, diabetes o nefropatía, existe evidencia que justifica la recomendación de iniciar tratamiento antihipertensivo junto con cambios intensos de hábitos de vida^{31,32,33}.

Cómo tratar:

Cambios en el estilo de vida: Reducción en la ingesta de sal < 3,8g/día (ingesta de Na+ < 1,5 g/día ~ 65 mmol/día); restricción en el consumo de alcohol: por debajo de 10-30 g/día en varones y de 10-20 g/día en mujeres, y actividad física de forma regular. También se recomienda aumentar el consumo de fruta y verdura: 4-5 raciones por día, así como reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol.

Tratamiento farmacológico: La evidencia actual derivada de múltiples ensayos clínicos, confirma que el principal beneficio deriva fundamentalmente de la reducción de la PA y que los diuréticos tiazídicos, betabloqueantes, antagonistas del

calcio, Inhibidores de la ECA y antagonistas de los receptores AT-1 de la angiotensina II (ARA-II), reducen de forma significativa la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por tanto todos estos grupos farmacológicos están indicados para el inicio o mantenimiento del tratamiento de la HTA, bien en monoterapia o en combinación. Los inhibidores de la ECA y los ARA-II son particularmente efectivos en la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda³⁴ de la microalbuminuria y de la proteinuria, así como preservando la función renal y retrasando su evolución a la insuficiencia renal terminal, y en la reducción de recurrencias vasculares tras ictus o AIT^{31,32,33}.

La mayoría de los pacientes necesitarán más de un fármaco para el control adecuado de la PA, con la excepción de la HTA grado 1 no complicada y bajo RCV. El tratamiento combinado con diuréticos y betabloqueantes aumenta el riesgo de diabetes de nuevo comienzo³⁵ por lo que debería ser evitado o utilizado con precaución en sujetos con múltiples FR metabólico, incluyendo el síndrome metabólico y sus principales componentes. Con frecuencia se necesita un tratamiento combinado para controlar la PA. Los fármacos de elección son los que tienen una capacidad documentada para reducir la PA de forma efectiva durante 24 horas o más en una dosis/día. La simplificación del tratamiento mejora el cumplimiento³⁶ y, además, el control efectivo de la PA las 24 horas tiene importancia pronóstica³⁷.

El objetivo primordial del tratamiento antihipertensivo es conseguir la máxima reducción a largo plazo del RCV con la consiguiente reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Para ello, se deben controlar todos los FR modificables, siendo el nivel de PA a alcanzar < 140/90 mmHg en general. En pacientes con diabetes el objetivo debe ser < 130/80 mmHg, siendo también un objetivo adecuado en pacientes con ECV establecida.

La HTA está lejos de ser óptimamente controlada en los pacientes individuales y en la comunidad. En España, sólo una tercera parte de los pacientes alcanza criterios de buen control³⁸ lo que tiene un impacto adicional sobre la calidad de vida³⁹. Por tanto, mejorar el cumplimiento y aumentar el control de la PA en la población representa uno de los retos más importantes para reducir la carga demográfica de las enfermedades cardiovasculares.

Lípidos plasmáticos

Antecedentes científicos. Existen pruebas inequívocas sobre la relación de causalidad entre colesterol elevado e incidencia de ECV, así como de su reducción al reducir el colesterol plasmático. Un descenso de 39 mg/dl (1 mmol/litro) de cLDL consigue una reducción del 20% de la enfermedad coronaria⁴⁰. El descenso de cHDL está fuertemente relacionado con un incremento del RCV, aunque los ensayos clínicos aún no permiten establecer un objetivo de control predeterminado. La existencia de una hipertrigliceridemia debe sugerir la búsqueda de otros FR relacionados con el denominado síndrome metabólico.

Objetivos y tratamiento: La tabla 3 esquematiza el tratamiento y los objetivos en los lípidos plasmáticos en función del RCV. En general, el colesterol total debe ser ≤ 200 mg/L (5,2 mmol/l) y el cLDL ≤ 130 mg/dl (3,4 mmol/L). No existen objetivos

tan definidos para el cHDL o los triglicéridos, pero una concentración de HDL < 40 mg/dl (< 1 mmol/l) en hombres o < 45 mg/dl (< 1,2 mmol/L) en mujeres y unos triglicéridos > 150 mg/dl (> 1,7 mmol/L) indican un RCV aumentado.

En pacientes con RCV muy alto, especialmente aquellos con manifestaciones clínicas de ECV arteriosclerótica o diabetes, los objetivos de tratamiento se fijan en: colesterol total < 175 mg/dl (4,5 mmol/L) y LDL < 100 mg/dl (2,5 mmol/L) y, si fuera factible, un colesterol total < 155 mg/dl (< 4 mmol/L) y un LDL < 80 mg/dl (< 2 mmol/L).

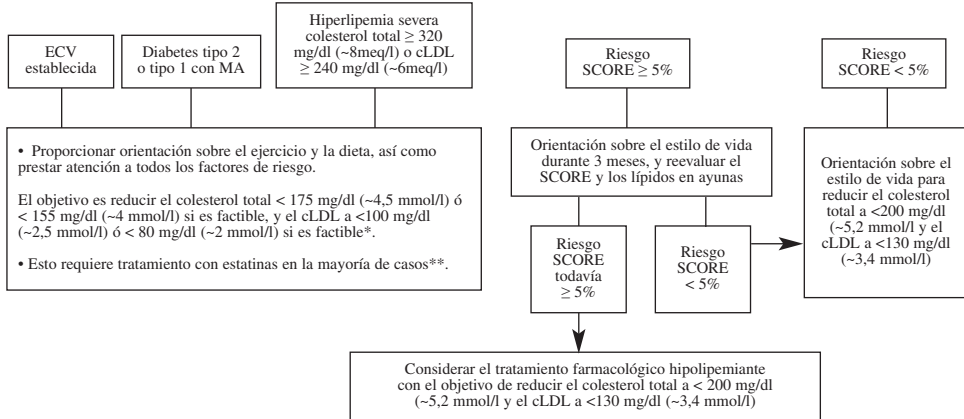
Las personas asintomáticas de alto riesgo de desarrollar una ECV (riesgo de muerte cardiovascular $\geq 5\%$) y con unos valores de colesterol total y LDL superiores a 190 mg/dl (5 mmol/L) ó 115 mg/dl (3 mmol/L) requieren tratamiento intensivo para modificar los hábitos de vida, particularmente consejo dietético y de actividad física. Si se consigue reducir el RCV y el colesterol, debería plantearse un seguimiento anual. Si, por el contrario, los valores de colesterol y RCV permanecen altos, el tratamiento farmacológico hipolipemiante debería considerarse. Los objetivos de control en las personas de alto riesgo consisten en reducir el colesterol total por debajo de 175 mg/dl (4,5 mmol/L) y el LDL por debajo de 100 mg/dl (2,5 mmol/L), con una opción de reducir aún más las cifras, colesterol < 155 mg/dl (4 mmol/L) o cLDL < 80 mg/dl (2 mmol/L), si fuera factible, particularmente en pacientes de muy alto riesgo. Si estos objetivos no son posibles y siempre bajo la premisa de un enfoque multifactorial, el riesgo total puede reducirse adicionalmente haciendo un esfuerzo mayor para controlar los otros FR.

Nótese (tabla 3) que la valoración del RCV no debe realizarse en pacientes con una marcada elevación del colesterol plasmático (≥ 320 mg/dl ~ 8 mmol/L) a menu-

Tabla 3

Manejo de los lípidos en función del riesgo cardiovascular

Se deben buscar y abordar todos los factores de riesgo. Los pacientes con ECV establecida, diabetes tipo 2 (o de tipo 1 con microalbuminuria) o con hiperlipemia severa, presentan ya un riesgo elevado. Para las demás personas, se deben usar las tablas SCORE para calcular el riesgo total.



Los objetivos del tratamiento no están definidos para el cHDL y los triglicéridos, pero un cHDL < 40 mg/dl (1 mmol/l) para los varones y < 45 mg/dl (1.2 mmol/l) para las mujeres, y unos triglicéridos en ayunas de > 150 mg/dl (1.7 mmol/l) son marcadores de riesgo cardiovascular aumentado.

* Particularmente en pacientes de muy alto riesgo.

** Algunos grupos de expertos recomiendan estatinas para todos los pacientes con ECV establecida y la mayoría de los pacientes diabéticos independientemente de los valores basales de colecsterol.

do relacionada con la existencia de una hipercolesterolemia familiar especialmente si ha existido una elevación del colecsterol durante la infancia. Un colecsterol superior a 320 mg/dl o un cLDL mayor de 240 mg/dl sitúa al paciente dentro de la definición de alto riesgo cardiovascular.

El RCV en pacientes diabéticos a lo largo de la vida puede ser tan alto como en sujetos no diabéticos con una ECV previa, particularmente si tienen otros FR o microalbuminuria. Por lo tanto, el diabético requiere una rápida e intensiva actuación preventiva, indicando fármacos hipolipemiantes aunque el riesgo sea moderado⁴¹.

Los pacientes con una enfermedad cerebrovascular aterosclerótica (ictus isquémico o AIT) o con enfermedad arterial periférica merecen la misma atención que los pacientes con cardiopatía isquémica. En todos los pacientes con un síndrome coronario agudo, el tratamiento hipolipemiente far-

macológico debe iniciarse precozmente (durante el ingreso hospitalario) con el fin de optimizar los resultados clínicos⁴². Además, el tratamiento farmacológico debe combinarse con modificación intensa del los hábitos de vida ya desde la fase hospitalaria (por ej, intervención sobre tabaco y dieta) que se reforzarán ampliamente tras el alta.

Los agentes terapéuticos para reducir el colecsterol comprenden las estatinas (inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa), fibratos, secuestradores de ácidos biliares, ácido nicotínico e inhibidores selectivos de la absorción del colecsterol (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 ateroma⁴³. Estos fármacos son fáciles de usar y en estudios clínicos amplios han demostrado un buen perfil de

seguridad clínica⁴⁰. La ezetimiba estaría indicada cuando no se alcanzan los objetivos de control con las estatinas. Los secuestradores de ácidos biliares reducen el cLDL, pero aumentan los triglicéridos. Los fibratos y el ácido nicotínico reducen los triglicéridos y aumentan el cHDL, mientras que los ácidos grasos omega-3 estarían indicados para el tratamiento de la hipertrigliceridemia.

El tratamiento combinado puede ser necesario en determinados pacientes cuidadosamente seleccionados y vigilados. La combinación de estatinas con fibratos aumenta moderadamente el riesgo de miopatía y rhabdomiolisis, aunque esto no es motivo para desestimar esta combinación terapéutica cuando está indicada.

Diabetes mellitus

Se ha demostrado que se puede prevenir o retrasar la progresión a la diabetes mediante la intervención con medidas higiénico-dietéticas (dieta y ejercicio físico) en sujetos que presentan una intolerancia a la glucosa⁴⁴. El efecto de dichas medidas es manifiesto y duradero incluso tras intervenciones limitadas en el tiempo.

En pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, existe evidencia derivada de ensayos clínicos aleatorizados que demuestra que el

buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares. También existen razones suficientes para afirmar que la consecución de un buen control de la glucemia puede prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes mellitus⁴⁴. En la diabetes tipo 1, 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. Los objetivos terapéuticos recomendados para la diabetes tipo 2 se basan en la glucemia y en la glucohemoglobina (HbA1c) (tabla 4). Recientemente, se ha documentado que llevar la HbA1c a niveles inferiores a 7% (por ejemplo 6% ó 6,5%) no ofrece beneficios clínicos adicionales y se acompaña de un mayor riesgo de efectos adversos potencialmente graves y mortalidad^{45,46}. Los objetivos para el control de la PA y los lípidos son en general más exigentes en pacientes con diabetes.

Síndrome Metabólico

Entre las distintas definiciones de síndrome metabólico, la definición original del NCEP-ATP III y su revisión recomendada

Tabla 4

Objetivos terapéuticos en los pacientes con diabetes tipo 2

	Unidades	Objetivo
HbA _{1c} (DCCT estandarizado)	HbA _{1c} (%)	≤ 7%
Glucosa plasmática	Ayunas/preprandial mg/dl (mmol/l)	< 110 (6) si es factible
	Posprandial	<135 (7,5) si es factible
Presión arterial	mmHg	≤ 130/80
Colesterol total	mg/dl (mmol/l)	< 175 (4,5)
	mg/dl (mmol/l)	< 155 (4,0) si es factible
Colesterol LDL	mg/dl (mmol/l)	< 100 (2,5)
	mg/dl (mmol/l)	< 80 (2,0) si es factible

También se debe considerar como objetivo terapéutico los triglicéridos < 150 mg/dl.

seguridad clínica⁴⁰. La ezetimiba estaría indicada cuando no se alcanzan los objetivos de control con las estatinas. Los secuestradores de ácidos biliares reducen el cLDL, pero aumentan los triglicéridos. Los fibratos y el ácido nicotínico reducen los triglicéridos y aumentan el cHDL, mientras que los ácidos grasos omega-3 estarían indicados para el tratamiento de la hipertrigliceridemia.

El tratamiento combinado puede ser necesario en determinados pacientes cuidadosamente seleccionados y vigilados. La combinación de estatinas con fibratos aumenta moderadamente el riesgo de miopatía y rhabdomiolisis, aunque esto no es motivo para desestimar esta combinación terapéutica cuando está indicada.

Diabetes mellitus

Se ha demostrado que se puede prevenir o retrasar la progresión a la diabetes mediante la intervención con medidas higiénico-dietéticas (dieta y ejercicio físico) en sujetos que presentan una intolerancia a la glucosa⁴⁴. El efecto de dichas medidas es manifiesto y duradero incluso tras intervenciones limitadas en el tiempo.

En pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, existe evidencia derivada de ensayos clínicos aleatorizados que demuestra que el

buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares. También existen razones suficientes para afirmar que la consecución de un buen control de la glucemia puede prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes mellitus⁴⁴. En la diabetes tipo 1, 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. Los objetivos terapéuticos recomendados para la diabetes tipo 2 se basan en la glucemia y en la glucohemoglobina (HbA_{1c}) (tabla 4). Recientemente, se ha documentado que llevar la HbA_{1c} a niveles inferiores a 7% (por ejemplo 6% ó 6,5%) no ofrece beneficios clínicos adicionales y se acompaña de un mayor riesgo de efectos adversos potencialmente graves y mortalidad^{45,46}. Los objetivos para el control de la PA y los lípidos son en general más exigentes en pacientes con diabetes.

Síndrome Metabólico

Entre las distintas definiciones de síndrome metabólico, la definición original del NCEP-ATP III y su revisión recomendada

Tabla 4

Objetivos terapéuticos en los pacientes con diabetes tipo 2

	Unidades	Objetivo
HbA _{1c} (DCCT estandarizado)	HbA _{1c} (%)	≤ 7%
Glucosa plasmática	Ayunas/preprandial mg/dl (mmol/l)	< 110 (6) si es factible
	Posprandial	<135 (7,5) si es factible
Presión arterial	mmHg	≤ 130/80
Colesterol total	mg/dl (mmol/l)	< 175 (4,5)
	mg/dl (mmol/l)	< 155 (4,0) si es factible
Colesterol LDL	mg/dl (mmol/l)	< 100 (2,5)
	mg/dl (mmol/l)	< 80 (2,0) si es factible

También se debe considerar como objetivo terapéutico los triglicéridos < 150 mg/dl.

por la American Heart Association (AHA) y el NHLBI (tabla 5), y la definición del Panel de Consenso de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (tabla 6) 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 IDF⁴⁷.

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, tal y como se recomienda en esta guía.

FACTORES PSICOSOCIALES

Antecedentes: Existe una evidencia creciente de que los factores psicosociales contribuyen al riesgo de CI de forma independiente⁴⁸. No sólo aumentan el riesgo de presentar un episodio coronario (primero o recurrente) y ensombrecen el pronóstico de la CI, sino que pueden dificultar la adherencia al tratamiento y los cambios de estilos de vida, así como las actuaciones de promoción de la salud y sobre el bienestar de los pacientes y de las poblaciones.

Factores psicosociales que influyen en el RCV y el pronóstico:

- Nivel socioeconómico bajo, nivel educativo bajo.
- Aislamiento social (personas que viven solas), falta de ayuda y soporte social.
- Estrés laboral, familiar o social.

Tabla 5

Definiciones, original y revisada, del síndrome metabólico según NCEP-ATP III (US National Cholesterol Education Program)

<p>Al menos, 3 de los siguientes 5 componentes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obesidad central: perímetro de la cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres - Triglicéridos elevados: ≥ 150 mg/dl ($\geq 1,7$ mmol/l) - cHDL bajo: < 40 mg/dl (<1,03 mmol/l) en varones, < 50 mg/dl (< 1,29 mmol/l) en mujeres - Aumento de la presión arterial (PA): PA sistólica = 130 mmHg y/o PA diastólica = 85 mmHg o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada - Alteración de la glucemia en ayunas: glucosa plasmática en ayunas ≥ 110 mg/dl (= 6,1 mmol/l) [= 100 mg/dl]^a o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada.
--

^a La versión revisada recomendada por la AHA/NHLBI utiliza valores de corte más bajos para la alteración de la glucemia en ayunas.

Tabla 6

Definición del síndrome metabólico según la Federación Internacional de Diabetes (IDF)

<p>Obesidad central definida por el perímetro de la cintura ajustado según las etnias, ≥ 94 cm para varones europeos, ≥ 80 cm para mujeres europeas, y por 2 componentes cualquiera de los siguientes cuatro:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Triglicéridos elevados: ≥ 150 mg/dl ($\geq 1,7$ mmol/l) o tratamiento específico para esta alteración lipídica - cHDL bajo: < 40 mg/dl (<1,03 mmol/l) en varones, < 50 mg/dl (< 1,29 mmol/l) en mujeres o tratamiento específico para esta alteración lipídica - Presión arterial elevada (PA): PA sistólica > 130 mmHg y/o PA diastólica > 85 mmHg o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada - Alteración de la glucosa en ayunas: glucosa plasmática en ayunas = 100 mg/dl (5,6 mmol/l) o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada

- Emociones negativas: depresión, ansiedad y hostilidad.

Los FR psicosociales no suelen encontrarse aislados, sino que tienden a agregarse en el mismo individuo o grupo. Como en el caso de los hábitos de vida inadecuados, las personas con FR psicosociales suelen presentar trastornos fisiopatológicos subyacentes, inflamatorios, autonómicos o endocrinos, involucrados en el desarrollo de la ECV.

Existen intervenciones terapéuticas y preventivas que contrarrestan los factores psicosociales y favorecen estilos de vida y conductas saludables. Algunas de ellas han demostrado un efecto beneficioso sobre los FR⁴⁸ con mejoría de los resultados clínicos, sobre todo en varones de raza blanca. Las terapias de grupo conductuales pueden ser útiles en mujeres con cardiopatía isquémica.

Aspectos prácticos: manejo de los factores psicosociales en la práctica clínica

- Se deben valorar los FR psicosociales de forma sistemática mediante entrevista clínica o cuestionarios estandarizados, promoviendo una relación constructiva con el paciente.
- Los pacientes con bajo nivel socioeconómico requieren un especial esfuerzo preventivo.
- En los pacientes de alto riesgo o con ECV establecida y FR psicosociales se debe recomendar una intervención multimodal incluyendo consejos individuales o grupales.
- Deben ser remitidos a un especialista en caso necesario. Si existe depresión, deberá tratarse con psicoterapia y/o fármacos, preferiblemente inhibidores selectivos

de la recaptación de la serotonina de acuerdo con las guías clínicas establecidas.

MARCADORES INFLAMATORIOS Y FACTORES HEMOSTÁTICOS

Antecedentes científicos: Estos FR se incluirán dentro de los llamados *factores emergentes*, y muchos están investigándose activamente en estudios clínicos y epidemiológicos. Muchos de ellos están relacionados con la regulación de la función plaquetaria, coagulación, fibrinólisis, función endotelial e inflamación. Tienen una potencial utilidad como predictores de ECV a largo plazo, y existe además una estrecha relación entre algunos marcadores inflamatorios con la obesidad y la diabetes, lo que refuerza el interés de su estudio.

Hay fuertes evidencias de estudios anatómo-patológicos⁴⁹ y epidemiológicos⁵⁰ que establecen una estrecha relación entre marcadores séricos de inflamación activa y de hemostasia con el desarrollo de IM fatal y no fatal. En una amplia serie de casos, se estableció que el primer IM o primer ictus ocurren más frecuentemente tras una infección respiratoria o urinaria reciente, con un riesgo relativo en los primeros 3 días de 5 y 3,2 respectivamente⁵¹. Se ha establecido asociación entre marcadores de inflamación y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y de la interleucina-6 (IL-6) (una citocina pro-inflamatoria) con la insuficiencia cardíaca. Algunos estudios han mostrado que la predicción del riesgo de CI e ictus se puede mejorar con la adición de algunos de estos nuevos factores a los modelos de riesgo que incluyen los FR habituales⁵².

Sin embargo, aún parece prematura la inclusión de la proteína C reactiva y otros nuevos FR en la práctica clínica diaria. Los criterios para añadir un nuevo factor a la rutina del cálculo del RCV deben incluir: capacidad para predecir a corto, medio y

largo, disponer de una medición estandarizada, conocer la variabilidad y ser capaz de mejorar la predicción lograda con los otros factores. Se han realizado varios meta-análisis para estimar el valor predictivo de la PCR⁵³ y del fibrinógeno⁵⁴ entre otros, hasta ahora sin resultados contundentes. Además, se ha puesto de manifiesto que en ambos casos pueden estar modificados por otras variables no medibles, estando sujetos a una “causalidad inversa”: la enfermedad preclínica produce aumento de la PCR y de otros biomarcadores.

FACTORES GENÉTICOS

Historia familiar: La historia familiar de CI precoz en familiares de 1er grado (en hombres < 55 años, en mujeres < 65 años) supone un riesgo relativo de 1,5 a 1,7 independientemente de otros FR⁵⁵. El riesgo relativo aumenta con una historia familiar positiva en familiares de 1er grado (padres, hermanos o hijos), en familiares de 2º grado (abuelos, nietos, tíos), o de 3er grado (primos), según aumenta el número de familiares afectos CI y cuanto antes ocurra la CI en los familiares.

Se debe estudiar a los familiares de 1er grado de aquellos sujetos con CI precoz. Se recomendarán cambios de estilos de vida y tratamiento de los FR en los afectados.

Dislipemias familiares severas y enfermedad coronaria: Existen muchas formas hereditarias raras asociadas con aumento del RCV. Veremos sólo las tres más comunes.

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR (HF)

Antecedentes científicos. Se estima una prevalencia de 1/500 en la población general. Se caracteriza por hipercolesterolemia con cLDL elevado, xantomias, CI prematura y una herencia autosómica dominante. La

aparición de angina, síndromes coronarios agudos o muerte ocurre en los hombres afectados entre los 30 y 50 años y en las mujeres entre los 50 y 70 años⁵⁶. Los que fuman, son hipertensos o tienen otros FR tienen un riesgo particularmente alto. Hay varios métodos para el diagnóstico clínico de la HF, pero el patrón-oro es la combinación de factores clínicos y bioquímicos y la detección de cambios en el ADN, test genético de alta utilidad clínica. La HF está causada por una mutación del gen del receptor de LDL (LDLR). Hasta ahora se conocen más de 700 mutaciones a nivel mundial (ver <http://www.ucl.ac.uk/fh>) aunque la variabilidad dentro de un país suele ser mucho menor. Existen técnicas estandarizadas para la detección de los defectos genéticos (MLPA)^{57,58} de realización sencilla. Actualmente hay técnicas de diagnóstico genético de rutina disponibles que permiten el diagnóstico del defecto genético hasta en el 80-90% de los pacientes^{59,60}. Están disponibles en distintos países europeos, si bien cada país debería tener su propio programa de acuerdo a sus mutaciones más frecuentes.

Aspectos prácticos: Los pacientes con HF deben ser tratados intensivamente con estatinas desde edades tempranas, además de los consejos sobre hábitos fuertemente recomendados y monitorizados. Debe realizarse el estudio diagnóstico de los familiares (“chequeo en cascada”) para detectar a los afectados. La valoración fenotípica, idealmente complementada con el estudio genotípico (evaluación del ADN) optimizará los resultados diagnósticos y terapéuticos.

HIPERLIPEMIA FAMILIAR COMBINADA (HFC)

Antecedentes científicos: Es la hiperlipemia severa más frecuente, con una prevalencia aproximada de 1/100 en la población. Es más poligénica y multifactorial que la HF. Se ha encontrado en Finlandia un gen determinante de HFC relativamente fre-

cuenta que afecta al USF-1, un controlador importante de la homeostasis lipídica y glucídica⁵⁹.

Aspectos prácticos. Los pacientes con HFC deben ser tratados con terapia hipolipemiente y recomendaciones sobre estilos de vida por su elevado RCV. Hay poca experiencia para recomendar una evaluación en cascada a los familiares directos, aunque el estudio bioquímico –lípidos plasmáticos– probablemente sea beneficioso.

SÍNDROMES DE DEFICIENCIA FAMILIAR DE LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD

Antecedentes científicos: Está bien establecida la relación inversa e independiente de cHDL y el riesgo de episodios coronarios en estudios clínicos y epidemiológicos. Un cHDL bajo < 35 mg/dl (<0,9 mmol/l) es un FR adicional en los diferentes algoritmos de estimación del riesgo (60,61). Se puede asumir que los sujetos con cHDL inferior al percentil P5 tienen una deficiencia monogénica de la HDL⁶².

Aspectos prácticos: Se deben descartar causas secundarias en pacientes con cHDL bajo o muy bajo. Se deben realizar estudios familiares para documentar un fenotipo de transmisión vertical. Se deben tratar con decisión los otros FR, incluyendo aquellos modificables con un mayor impacto sobre el cHDL (tabaco, sedentarismo, sobrepeso-obesidad) ya que no hay un tratamiento farmacológico específico para elevar los niveles de cHDL.

MÉTODOS DE IMAGEN PARA DETECTAR INDIVIDUOS ASINTOMÁTICOS CON RIESGO CARDIOVASCULAR ELEVADO

Antecedentes científicos: La detección de sujetos asintomáticos con enfermedad

subclínica y que por tanto presentan un alto riesgo de ECV, debe ser un objetivo prioritario en cualquier programa de prevención. Tradicionalmente, las técnicas de imagen como ergometría, ecocardiografía o pruebas cardiacas isotópicas, se han utilizado como pruebas diagnósticas, no como una herramienta de cribado poblacional. Tampoco las técnicas de imagen más recientes, como la resonancia magnética o el TC multicorte, con un potencial diagnóstico importante aún por desarrollar en gran medida, son apropiadas para el cribado. Las calcificaciones coronarias (presencia de calcio en la íntima) se encuentran en las arterias que presentan aterosclerosis y no en coronarias sanas, aunque su ausencia no descarta totalmente la existencia de enfermedad vascular, ni es un indicador de estabilidad o no de la placa. La cantidad de calcificaciones se correlaciona con la carga de placa coronaria total. Un nuevo desarrollo de la tomografía computarizada, el TC multicorte (MS-TC), permite la visualización de los vasos coronarios con una buena definición en la mayoría de los pacientes, con un elevado valor predictivo negativo (~ 98%)⁶³ para descartar la enfermedad coronaria, lo que le sitúa en una buena posición como técnica de cribado en poblaciones de alto riesgo. Sin embargo, aún no se han definido con precisión los subgrupos que pueden beneficiarse de esta más que prometedora técnica.

La enfermedad vascular aterosclerótica es por definición difusa y generalizada. Por tanto, la detección de lesiones en territorios distintos al coronario, más accesibles a la exploración (carótida, arterias de miembros inferiores) parece razonable en sujetos de riesgo. La detección y caracterización mediante ultrasonidos de lesiones carotídeas es un predictor importante de posteriores episodios isquémicos cerebrales, con un particular alto riesgo para las lesiones carotídeas ecotransparentes.

Un índice tobillo-brazo (ITB) < 0,9 refleja una estenosis \geq 50% entre la aorta y las

arterias distales de las piernas. Un ITB < 0,9 se considera un signo fiable de enfermedad vascular periférica (y por tanto de ECV en general) por su elevada sensibilidad y especificidad. Un ITB patológico puede encontrarse entre el 12 y el 27 % de sujetos asintomáticos > 55 años no seleccionados.

Existe una buena correlación entre lesiones arteriales retinianas y la carga de placa coronaria total⁶⁴. La oftalmoscopia directa podría ser una alternativa no invasiva y barata para detectar sujetos de riesgo elevado, aunque su disponibilidad y variabilidad interobservador pueden limitarla.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA MUJER

Antecedentes científicos: La reducción de las muertes por ECV en los últimos años ha sido mayor en los varones que en las mujeres y, de hecho, la incidencia de ECV ha aumentado en éstas. En cifras absolutas, fallecen más mujeres que varones por ECV, aunque lo hacen a una edad más avanzada. El riesgo de ECV en mujeres se encuentra aplazado unos 10 años respecto al de los varones. La diabetes, una epidemia creciente, aumenta considerablemente el riesgo de ECV fatal en mujeres.

En general, las mujeres están en desventaja en las distintas fases de la ECV. El tratamiento, particularmente el farmacológico, está dificultado ya que a menudo las mujeres están poco representadas en los ensayos clínicos, y puede haber diferencias entre sexos en la respuesta terapéutica⁶⁵. Por ejemplo, la aspirina reduce el riesgo de ictus en mujeres, pero no reduce el riesgo de IAM⁶⁶. En las mujeres sin ECV el tratamiento hipolipemiante puede no afectar a la mortalidad. En mujeres con ECV conocida, las estatinas reducen la morbilidad y la mortalidad por CI, pero no han mostrado efecto sobre la mortalidad total⁴⁰.

Aspectos prácticos

1. Las políticas de salud deben abordar el insuficiente reconocimiento y la magnitud de las ECV en la mujer y reflejarlo en la publicidad y la educación tanto de la población general como de la profesión médica.

2. Se debe prestar especial atención a la evaluación del riesgo en la mujer.

3. Los principios de la valoración del riesgo total y del manejo son los mismos para ambos sexos, con particular énfasis en la evaluación de tabaquismo, sobrepeso, uso de anticonceptivos orales y tolerancia a la glucosa en mujeres.

4. La extrapolación de los resultados de los estudios clínicos con hipolipemiantes a mujeres jóvenes o de mediana edad sin otros FR puede conducir a un uso excesivo de fármacos.

5. La terapia hormonal sustitutiva no se relaciona con una reducción del RCV.

DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL COMO FACTOR DE RIESGO EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Antecedentes científicos: El deterioro renal se relaciona con el desarrollo de ECV y muerte. Ya existe aumento del riesgo en el momento en que aparece microalbuminuria. El riesgo aumenta a medida que la función renal se deteriora, y en fases avanzadas el riesgo de ECV es hasta 20-30 veces el de la población general⁶⁶. El desarrollo de la alteración renal se relaciona con otros factores de riesgo como la edad, la hipertensión, la dislipemia y el síndrome metabólico, que también son FR cardiovasculares⁶⁷. Por lo tanto, las dos enfermedades pueden desarrollarse en paralelo y contribuir mutuamente a su progresión⁶⁸.

Aspectos prácticos: manejo

La tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) y la microalbuminuria (30-300 mg/24 h) o macroalbuminuria (> 300 mg/24 h) se usan para evaluar la fase de la alteración renal. Una TFGe < 60 ml/min define la *insuficiencia renal* e implica un riesgo significativo de ECV. La microalbuminuria a menudo acompaña a la TFGe reducida, y la combinación de las dos tiene un efecto aditivo. Inicialmente hay que tratar de controlar los FR en pacientes con alteración renal. Los pacientes con alteración renal y cardiopatía isquémica y/o insuficiencia cardiaca a menudo no están tratados con toda la medicación posible y en ellos se debe prestar una atención especial para mejorar su supervivencia⁶⁹.

Daño renal y riesgo cardiovascular

- El riesgo de ECV aumenta progresivamente desde la microalbuminuria con TFG aparentemente preservadas hasta la enfermedad renal terminal.
- Estimar la TFG es relevante para la población general aparentemente sana y para los que tienen hipertensión, diabetes, edad avanzada, ECV e insuficiencia cardiaca.
- La insuficiencia renal se asocia a HTA, hiperlipemia, síndrome metabólico, ácido úrico y homocisteína elevados y anemia.
- Los pacientes con daño renal requieren un control especialmente intenso de los factores de riesgo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PREVENTIVO EN LA ECV

Antecedentes científicos: Se debe considerar la utilización de fármacos para la prevención de la ECV con los que se ha demostrado reducción de la morbilidad y la mortalidad en los estudios clínicos, indepen-

dientemente de los fármacos usados habitualmente para el tratamiento de la HTA, dislipemia o diabetes. También se han denominado agentes “cardioprotectores” si bien, como es obvio, su efecto beneficioso como es obvio, no se restringe al territorio coronario.

Antiagregantes plaquetarios: En pacientes con enfermedad aterosclerótica, los antiagregantes reducen la mortalidad por cualquier causa, la mortalidad cardiovascular, el IM no fatal y el ictus⁷⁰. Se ha demostrado que la adición de clopidogrel a aspirina es beneficiosa en el contexto de los síndromes coronarios agudos, con o sin ascenso del ST^{71,72}. Sin embargo, en la ECV aterosclerótica crónica y estable, la combinación de aspirina y clopidogrel no ha proporcionado un beneficio significativo en reducción de IM, ictus o muerte cardiovascular, aunque sí ha aumentado el riesgo hemorrágico⁷³. Tampoco se ha observado beneficio de la combinación respecto a la monoterapia en el ictus isquémico⁷⁴.

En sujetos asintomáticos sin ECV conocida, la aspirina en monoterapia ha reducido la incidencia de IM y la muerte de causa coronaria, pero ha aumentado los ictus hemorrágicos así como las hemorragias gastrointestinales, de modo que sólo se obtiene un beneficio neto en sujetos sanos a partir de cierto umbral de riesgo cardiovascular⁷⁵ ya que el riesgo de efectos adversos es constante para una misma dosis.

Bloqueadores beta: Los metaanálisis han demostrado el beneficio de los bloqueadores beta adrenérgicos después de un IM, en cuanto a mortalidad por cualquier causa, reinfarto y muerte coronaria⁷⁶. En pacientes con ICC, se ha demostrado que el tratamiento con bloqueadores beta reduce la mortalidad y morbilidad⁷⁷.

Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA-II): En pacientes con insuficiencia cardiaca

o con disfunción sistólica ventricular izquierda, se ha demostrado que los IECA reducen el riesgo de muerte y nuevos IM así como la progresión hacia insuficiencia cardiaca establecida⁷⁸. El tratamiento precoz con IECA también reduce el riesgo de muerte después de un IAM⁷⁹. Los estudios que han evaluado el beneficio de los IECA en los pacientes con enfermedad coronaria estable sin disfunción ventricular izquierda han proporcionado resultados variables.

El estudio PROGRESS³¹ ha demostrado que la reducción de la PA con una combinación de IECA y diurético tiazídico disminuye significativamente los ictus y los episodios coronarios en pacientes con un ictus previo, así como un ARA-II en un contexto similar⁸⁰. En el estudio HOPE, los IECA redujeron el riesgo de muerte e IM en pacientes diabéticos de más de 55 años de edad con un factor de riesgo adicional y sin disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardiaca³². En un contexto clínico similar al HOPE, de forma similar a lo que previamente se había documentado en ensayos clínicos amplios y en metaanálisis⁸¹ en pacientes con disfunción ventricular post-infarto de miocardio y en insuficiencia cardiaca, el estudio ONTARGET⁸² ha demostrado que los ARA-II son clínicamente equivalentes a los IECA cuando se utilizan a una dosis adecuada en pacientes que presentaban predominantemente cardiopatía isquémica establecida sin disfunción ventricular o ICC conocida; la combinación de ambos, IECA y ARA-II, no ha mostrado un beneficio añadido y sí una mayor tasa de efectos adversos como hipotensión, hiperpotasemia y deterioro renal.

Anticoagulación: Está indicada la anticoagulación en pacientes que han sufrido un IM (en combinación con aspirina) y presentan alto riesgo embólico (trombo intraventricular, fibrilación auricular, etc.). La anticoagulación también está indicada en la prevención del ictus cardioembólico (ver guías clínicas específicas)⁸³.

Aspectos prácticos del manejo farmacológico

Tratamiento antiplaquetario: aspirina

Indicada en:

1. Todos los pacientes con ECV establecida (incluidos los diabéticos), a menos que haya contraindicación formal: se recomienda tratamiento de por vida con dosis bajas (75-150 mg diarios).
2. Individuos asintomáticos, cuando el riesgo de ECV a 10 años está muy aumentado (SCORE \geq 10%) y la PA esté bien controlada.

Tratamiento antiplaquetario: clopidogrel

Indicado en:

1. Casos de alergia a la aspirina.
2. Además de la aspirina, en los síndromes coronarios agudos durante al menos un mes, y en caso de revascularización con implantación de *stent* recubierto y/o síndrome coronario agudo sin ascenso de ST durante al menos doce meses.
3. No se recomienda la combinación sistemática de aspirina y clopidogrel en la enfermedad aterosclerótica crónica y estable.

Bloqueadores beta

Indicados en:

1. Pacientes que han padecido un infarto de miocardio (incluidos los diabéticos tipo 2).
2. Pacientes con insuficiencia cardiaca.
3. Angina, para aliviar los síntomas de la isquemia miocárdica.

4. Como antihipertensivos (son preferibles otros antihipertensivos en los pacientes diabéticos).

IECA

Indicados en:

1. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda.

2. Diabéticos, para reducir la PA, y si hay nefropatía, en la diabetes tipo 1 (y posiblemente en la de tipo 2).

3. Como antihipertensivos.

4. Los ARA-II pueden utilizarse en pacientes con indicación de IECA que no los toleren, principalmente a causa de la tos o angioedema.

5. En general no está indicada la asociación IECA-ARA-II, salvo situaciones especiales de nefropatía con proteinuria y en algunos casos de ICC.

Bloqueadores de los canales de calcio

Indicados para:

1. Como antihipertensivos.

2. Después de un IM si cuando los bloqueadores beta están contraindicados, en ausencia de disfunción ventricular sistólica (calcioantagonistas no dihidropiridínicos) especialmente si coexiste HTA o angina.

Diuréticos

Indicados para:

1. Como antihipertensivos (no son de primera línea en pacientes con diabetes tipo 2 o que tienen alto riesgo de desarrollarla).

Anticoagulación

Indicada en:

1. Historia de tromboembolismo.
2. Trombo ventricular izquierdo post-IM (6 meses al menos).
3. Fibrilación auricular persistente o paroxística (tabla 7).

Considerar en:

- i) IM anterior extenso.
- ii) aneurisma ventricular izquierdo.

Tabla 7

Indicaciones para el tratamiento antitrombótico en pacientes con fibrilación auricular

Categorías de riesgo	Tratamiento recomendado	
Sin factores de riesgo	Aspirina, 81-325 mg diarios	
Un factor de riesgo moderado	Aspirina, 81-325 mg diarios o warfarina (INR, 2-3; objetivo, INR = 2,5)	
Cualquier factor de riesgo elevado o más de 1 factor de riesgo moderado	Acenocumarol (INR 2-3; objetivo, INR = 2,5) ^a	
Factores de riesgo menos validados o más débiles	Factores de riesgo moderados	Factores de riesgo elevados
Sexo femenino	Edad \geq 75 años	Ictus isquémico previo, AIT o embolia
Edad 65-74 años	Hipertensión	Estenosis mitral
Enfermedad arterial coronaria	Insuficiencia cardíaca	Válvula cardíaca protésica ^a
Tirotoxicosis	FEIV \leq 35%; diabetes mellitus	

AIT: ataque isquémico transitorio; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; INR: razón normalizada internacional.

^a Cuando sea válvula mecánica, el objetivo de la INR debe ser entre 2,5 y 3,5.

- iii) taquiarritmias paroxísticas.
- iv) Insuficiencia cardiaca tras IM.
- v) Otras fuentes de cardioembolismo.

Cuándo hay que prescribir fármacos preventivos cardiovasculares

- Aspirina para prácticamente todos los pacientes con ECV establecida y personas con un riesgo SCORE igual o mayor al 10% una vez que se ha controlado la presión arterial.
- Bloqueadores beta después de un infarto de miocardio y, en dosis cuidadosamente tituladas en pacientes con insuficiencia cardiaca.
- IECA (o ARA II) en pacientes con disfunción ventricular izquierda insuficiencia cardiaca y diabéticos con hipertensión o nefropatía.
- Anticoagulantes en pacientes con riesgo aumentado de episodios tromboembólicos, especialmente fibrilación auricular.

ESTRATEGIAS DE IMPLEMENTACIÓN

Antecedentes: Los estudios EUROASPIRE I (1995-1996), II (2000-2001) y III (2005-2006)^{84,85}, realizados para evaluar la implementación en la práctica real de las Guías Europeas de Prevención en sus ediciones previas, han puesto de manifiesto el control subóptimo de los FR en los pacientes con enfermedad coronaria establecida, a través de la alta prevalencia de los FR modificables así como un uso insuficiente de tratamientos farmacológicos preventivos en estos pacientes, con amplias variaciones entre los distintos países de Europa. Similares resultados se han obtenido en el ámbito español en estudios basados en

atención primaria incluyendo enfermería⁸⁶ así como para la enfermedad cerebrovascular en estudios recientes⁸⁷. Por tanto, existe un control claramente insuficiente con un considerable potencial de mejora en los distintos países de Europa para elevar el estándar de la prevención cardiovascular como sería deseable.

Disponer de revisiones sistemáticas y de guías clínicas facilita la información científica a los profesionales, pero aún así no es fácil mantenerse totalmente al día. Incluso aún cuando se conoce la evidencia científica, no suele aplicarse o se aplica tarde debido a las múltiples inercias establecidas durante largo tiempo, sobre todo si el entorno no es favorable al cambio. Sin embargo, mejorar la aplicación de las Guías en la práctica es factible y las estrategias para llevarlo a cabo deben formar parte de las propias guías como una parte esencial. Algunas acciones concretas en el ámbito Europeo con la participación de distintos países de nuestro entorno basadas en intervenciones del equipo de salud, incluyendo un papel destacado de enfermería, sobre el paciente y familiares próximos, tanto desde el ámbito de atención primaria como hospitalaria en pacientes coronarios y sujetos con alto RCV, han demostrado ser capaces de mejorar los resultados en el control de FR y en ciertas modificaciones del estilo de vida⁸⁸.

Barreras para la implementación de las guías de práctica clínica

Es esencial que las guías de práctica clínica estén en concordancia con las prioridades de los sistemas de salud, los valores éticos de los médicos y otros profesionales sanitarios.

La implementación de estas guías se debe basar en datos nacionales para ajustar la estratificación del RCV y deben enmarcarse entre las prioridades estable-

cidas por las autoridades sanitarias y los organismos científicos y profesionales. Debe valorarse la carga de trabajo que debe asumir el sistema y los profesionales respecto a los resultados clínicos esperados. Los obstáculos para modificar la práctica clínica pueden proceder de distintos ámbitos de la organización de la atención sanitaria o de un entorno más amplio. Es recomendable como primer paso intentar identificar estas barreras y buscar posibles soluciones.

Relación médico-paciente: Las intervenciones preventivas tienen que basarse en un enfoque centrado en el paciente, en el que el médico comprenda sus problemas, prioridades y valores, y se respete su elección una vez bien informado y asesorado. Los objetivos deben establecerse de acuerdo con el paciente. Plantear objetivos inasequibles no es realista y puede conducir a la frustración.

Áreas de formación: Es necesario formar a los médicos y profesionales de enfermería en la *atención preventiva centrada en el paciente*, con especial énfasis en:

— Los métodos centrados en el paciente y el proceso de consulta.

— La motivación para el cambio: cómo dar apoyo y reforzar la decisión del paciente para que adopte hábitos saludables.

— Cómo valorar el RCV y utilizar adecuadamente las tablas de riesgo.

— Cómo transmitir la información sobre el riesgo y los posibles efectos de las intervenciones.

— Cómo definir y pactar los objetivos del tratamiento y realizar seguimiento.

Estrategias de implementación

I. A escala europea (internacional):

a) Publicación de las guías en revistas relevantes.

b) Presentación en conferencias o congresos internacionales organizados por las sociedades científicas.

c) Implicación en las políticas de la Unión Europea (por ej, Declaración de Luxemburgo).

2. A escala nacional:

a) Debe existir un grupo experto reconocido e integrado por las organizaciones profesionales y científicas involucradas en la prevención cardiovascular, coordinado con los Grupos de trabajo de las Sociedades Europeas que debe recibir el apoyo de las autoridades sanitarias nacionales y autonómicas. En este sentido, en España desde el año 2000 en que fue constituido, viene desarrollando su trabajo el CEIPC, comité interdisciplinario que representa en la actualidad a catorce Sociedad Científicas de las distintas especialidades, incluyendo las de Salud Pública y Atención Primaria, así como representantes del Ministerio de Sanidad y Consumo y del Instituto de Salud Carlos III.

b) El CEIPC tiene como misión prioritaria trasladar las recomendaciones europeas en prevención cardiovascular consensuadas entre las diferentes sociedades científicas y grupos de trabajo, adaptadas a los estándares de ámbito español, de forma estrechamente coordinada con las sociedades científicas a las que integra, así como con otros grupos españoles que estén implicados en la prevención: Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de la semFYC (PAPPS) (www.papps.org), iniciado en 1989 y más recientemente, la Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud⁸⁹ en colaboración con el Ministerio de Sanidad y Consumo.

c) La implementación ulterior debe ser coordinada con las sociedades científicas y

entidades afines de ámbito estatal y autonómico de acuerdo con las necesidades locales, con la colaboración e implicación de las autoridades sanitarias (Servicios de Salud Autonómicos, Direcciones Generales de Salud Pública, etc.).

Las estrategias de implementación deben incluir medidas combinadas:

1. Se debe implementar una propuesta sanitaria pública que ponga énfasis en el abandono del tabaquismo, alimentación más saludable, fomentar y promover la actividad física en todas las edades, de modo que se apoye y complemente la estrategia de prevención desde el ámbito clínico.

2. Se debe dar una amplia difusión a las Guías de Prevención Cardiovascular incluyendo dos aspectos clave:

a) Información sobre el paradigma de la evaluación global del RCV, niveles de intervención y objetivos del tratamiento.

b) Conocimiento de la población sobre acciones concretas para identificar y reducir el riesgo cardiovascular, permitiendo su implicación activa.

3. A nivel de Atención Primaria se debe desarrollar un programa de información y educación basado en estrategias eficaces: *a)* actividades acreditadas con participación interactiva; *b)* auditoría e informes de evaluación, *c)* amplia disponibilidad en el entorno asistencial de versiones informatizadas amigables, y *d)* divulgación de algoritmos y recomendaciones sobre prevención y tratamiento simples, claras y breves (de una sola hoja, de bolsillo o desplegadas).

ASPECTOS QUE PUEDEN FACILITAR LA PREVENCIÓN DE LA ECV

— Guías de práctica clínica sencillas, claras y realistas.

— Tiempo suficiente en la consulta.

— Políticas estatales útiles (estrategia de prevención definida, con recursos e incentivos para la prevención y promoción de la salud).

— Políticas educativas que promuevan el asesoramiento del paciente por profesionales, animando a las personas con bajo riesgo a permanecer así, evitando la medicalización.

CONCLUSIONES

La adaptación para España del IV Documento Conjunto de las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular nos permite disponer de un único documento en prevención cardiovascular consensuado por catorce sociedades científicas que tienen un papel relevante en la prevención cardiovascular, con el respaldo del Instituto de Salud Carlos III y el Ministerio de Sanidad y Consumo.

La amplia difusión de las guías y el desarrollo de los programas destinados a favorecer su implantación y aplicación son objetivos prioritarios del CEIPC, como uno de los medios para trasladar las recomendaciones establecidas a la práctica clínica diaria.

En las presentes guías, el foco de atención se ha desplazado hacia la prevención primaria, con un enfoque centrado en el paciente. Esto implica, por un lado, un mayor protagonismo de los profesionales de enfermería y medicina de atención primaria y, por otro, un papel más preponderante de las medidas basadas en las modificaciones de los estilos de vida, tanto para la población general (individuos de bajo y medio riesgo) como para los individuos de alto riesgo.

El objetivo de estas guías para la población general es conseguir un perfil de esti-

los de vida saludable y, para los individuos de alto riesgo, mejorar el pobre control existente actualmente de los distintos FR, especialmente en relación con la obesidad, el tabaco y la presión arterial. Para lograrlo, es necesario formar a los médicos y profesionales de enfermería en la atención preventiva centrada en el paciente, y en cualquier caso, recordar que los objetivos, para ser asequibles, deben establecerse de acuerdo con el paciente.

La valoración del RCV es una herramienta clave para orientar el manejo del paciente. Sin embargo, es difícil establecer el umbral a partir del cual debe iniciarse una intervención. Por ello, la valoración del RCV es una herramienta muy útil de ayuda en la toma de decisiones terapéuticas, pero que no puede sustituir al buen juicio clínico en esta tarea.

La implementación de estas guías debe incluirse entre las prioridades establecidas por las autoridades sanitarias y los organismos científicos y profesionales. Es imprescindible identificar las barreras para modificar la práctica clínica y buscar posibles soluciones. La implementación debe ser coordinada con las sociedades científicas, con grupos españoles que estén implicados en la prevención (PAPPS) y con las entidades afines de ámbito estatal, autonómico y local, bajo el paraguas de las autoridades sanitarias y teniendo en cuenta las características peculiares y las necesidades específicas de cada comunidad.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Ian Graham, Presidente del IV Grupo de Trabajo, por su apoyo y aportaciones al CEIPC, y al Dr. Fernando Alfonso, Editor de la Revista Española de Cardiología, por su colaboración y facilitarnos la versión traducida del documento resumido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: fourth joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007; 28: 2375-2414.
2. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R et al. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: versión resumida. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:82.e1-49.
3. Lobos JM, Brotons C. Nuevas estrategias en prevención cardiovascular. *Aten Primaria* 2004; 34 (8): 389-91.
4. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P et al. Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular *Rev Esp Salud Pública* 2004; 78: 435-438.
5. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P et al. Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. *Neurología.* 2004; 19:438-9.
6. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2004.
7. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J et al: Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardio Prev Rev* 2003; 10 (Supl.1): S1-S78, 2003.
8. 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
9. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2006 Tablas Nacionales. Defunciones por causas (lista reducida), sexo y edad. (Consultado en 2008, Disponible en <http://www.ine.es/inebase/cgi/axi>)

10. F. Villar, JR Banegas, J de Mata Donado, F Rodríguez Artalejo. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2007. Sociedad Española de Arteriosclerosis.
11. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the Decrease in U.S. Deaths from Coronary Disease, 1980–2000. *N Engl J Med* 2007;356 (23):2388-2398.
12. Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Secretaría General de Sanidad - Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud.. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.
13. Estrategia NAOS: Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.
14. Rose G. The strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *BMJ*. 1981;282: 1847-51.
15. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and the European Society of Hypertension. *Atherosclerosis* 1994; 110:121-61.
16. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and Other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J*. 1998; 19: 1434-503.
17. Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003; 24:987-1003.
18. 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/smoking-consequences/
19. The Health Benefits of Smoking Cessation. Washington: US Department of Health and Human Services; 1990.
20. McEwen A, Hajek P, McRobbie H, West R. Manual of Smoking Cessation. Oxford: Blackwell; 2006.
21. Wajchenberg B. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2000; 21:697-738.
22. 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.
23. 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.
24. National Heart, Lung, and Blood Institute Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Obes Res*. 1998; 6: S51-209.
25. Franco O, De Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2005;165: 2355-60.
26. Taylor R, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2004; 116:682-92.
27. 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.
28. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996; 347:1141-5.
29. Vasan R, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2001; 358:1682-6.
30. 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, 25:1105-1187
31. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril- based blood-pressure-lowe-

- ring regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001; 358:1033-41.
32. HOPE: Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and micro-HOPE substudy. *Lancet*. 2000; 355:253-9.
 33. Casas J, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AR, et al. Effects of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2005; 366:2026-33.
 34. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, De Faire U, et al; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359: 995-1003.
 35. Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. *J Hypertens*. 2006; 24:3-10.
 36. Waeber B, Burnier M, Brunner HR. Compliance with antihypertensive therapy. *Clin Exp Hypertens*. 1999;21: 973-85.
 37. Clement D, De Buyzere ML, De Bacquer DA, De Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al; Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med*. 2003;348: 2407-15.
 38. Alvarez-Sala LA, Suarez C, Mantilla T, et al. Estudio PREVENCAT: control del riesgo cardiovascular en atención primaria. *Med Clin (Barc)* 2005; 124(11): 406-10.
 39. Banegas JR, Guallar-Castillon P, Rodriguez-Artalejo F, Graciani A, Lopez-Garcia E, Ruilope LM. Association between awareness, treatment, and control of hypertension, and quality of life among older adults in Spain. *Am J Hypertens* 2006; 19 (7):686-93.
 40. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005; 366:1267-78.
 41. Colhoun H, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-96.
 42. Ray K, Cannon CP, McCabe CH, Cairns R, Tonkin AM, Sacks FM, et al; PROVE IT-TIMI 22 Investigators. Early and late benefit of high-dose atorvastatin in patients with acute coronary syndromes: results from the PROVE-IT-TIMI22 trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46:1405-10.
 43. 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.
 44. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, De Boer MJ, et al; Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2007;28: 88-136.
 45. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2560.
 46. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2545-59.
 47. Alberti K, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366:1059-62.
 48. Rees K, Bennett P, West R, Davey SG, Ebrahim S. Psychological Interventions for Coronary Heart Disease (Cochrane Review). Oxford: Update Software; 2004.
 49. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002; 105:1135-43.
 50. Ridker P, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflamma-

- tion in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000; 342: 836-43.
51. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med.* 2004; 351:2611-8.
 52. Lowe G. Can haematological tests predict cardiovascular risk? The 2005 Kettle Lecture. *Br J Haematol.* 2006;133: 232-50.
 53. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2004; 350: 1387-97.
 54. Geelen A, Brouwer IA, Schouten EG, Maan AC, Katan MB, Zock PL. Effects of n-3 fatty acids from fish on premature ventricular complexes and heart rate in humans. *Am J Clin Nutr.* 2005;81: 416-20.
 55. Myers R, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1990; 120:963-9.
 56. Patterson D, Slack J. Lipid abnormalities in male and female survivors of myocardial infarction and their first-degree relatives. *Lancet.* 1972; 1:393-9.
 57. Holla O, Teie C, Berge KE, Leren TP. Identification of deletions and duplications in the low density lipoprotein receptor gene by MLPA. *Clin Chim Acta.* 2005; 356:164-71.
 58. Heath K, Gahan M, Whittall RA, Humphries SE. Low-density lipoprotein receptor gene (LDLR) world-wide website in familial hypercholesterolaemia: update, new features and mutation analysis. *Atherosclerosis.* 2001;154: 243-6.
 59. Heath K, Humphries SE, Middleton-Price H, Boxer M. A molecular genetic service for diagnosing individuals with familial hypercholesterolaemia (FH) in the United Kingdom. *Eur J Hum Genet.* 2001;9:244-52.
 60. Fouchier S, Defesche JC, Umans-Eckenhausen MW, Kastelein JP. The molecular basis of familial hypercholesterolemia in The Netherlands. *Hum Genet.* 2001;109:602-15.
 61. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10- year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation.* 2002; 105:310-5.
 62. Von Eckardstein A. Differential diagnosis of familial high density lipoprotein deficiency syndromes. *Atherosclerosis.* 2006; 186:231-9.
 63. Kachelriess M, Kalender WA. Electrocardiogram-correlated image reconstruction from subsecond spiral computed tomography scans of the heart. *Med Phys.* 1998;25:2417-31.
 64. Tedeschi-Reiner E, Strozzi M, Skoric B, Reiner Z. Relation of atherosclerotic changes in retinal arteries to the extent of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2005;96:1107-9.
 65. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, Collins P, Daly C, Graham I, et al. Cardiovascular disease in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2006;27:994-1005.
 66. Berl T, Henrich W. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006; 1:8-18.
 67. Fox C, Larson MG, Leip EP, Culleton B, Wilson PWF, Levy D. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *JAMA.* 2004;291: 844-50.
 68. Sarafidis P, Whaley-Connell, Sowers J, Bakris GL. Cardiometabolic syndrome and chronic kidney disease: what is the link? *JCMS.* 2006; 1:58-65.
 69. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, Norris CM, Tonelli M, Ghali WA, et al. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy and outcomes in 6247 patients with heart failure and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1587-92.
 70. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk people. *BMJ.* 2002; 324:71-86.
 71. CURE Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation. *N Engl J Med.* 2001; 345: 494-502.
 72. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005; 352: 1179-89.
 73. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al, for the CHARISMA Investigators. Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin

- Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. *N Engl J Med* 2006; 354: 1-12.
74. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364 (9431):331-7
 75. Sanmuganathan PS, Ghahramani P, Jackson PR, Wallis EJ, Ramsay LE. Aspirin for primary prevention of coronary heart disease: safety and absolute benefit related to coronary risk derived from meta-analysis of randomised trials. *Heart*. 2001; 85:265-7113.
 76. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta-blokade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999; 318: 1730-7.
 77. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blokers in congestive Heart Failure. A Bayesian meta-analysis *Ann Intern Med* 2001; 134: 550-560.
 78. Flather MD, Yusuf Y, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, Torp-Pedersen C, Ball S, Pogue J, Moyé L, Braunwald E, for the ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000; 355: 1575-81.
 79. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indication for ACE Inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100.000 patients in randomized trials. *Circulation* 1998; 97: 2202-12.
 80. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, et al. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke*. 2005 ; 36:1218-22.
 81. Lee VC, Rhew DC, Dylan M, Badamgarav E, Braunstein GD, Weingarten SR. Meta-Analysis: Angiotensin-Receptor Blockers in Chronic Heart Failure and High Risk Acute Myocardial Infarction *Ann Intern Med*. 2004;141: 693-704.
 82. The ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril or both in patient at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547-59
 83. Díez Tejedor E, Fuentes B, Gil Núñez AC, Gil Peralta A, Matías Guiu J, por el comité *ad hoc* Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral En Díez Tejedor E (ed.). Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Prous Science, Barcelona, 2006:133-183.
 84. EUROASPIRE Study Group: European Action on Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events. EUROASPIRE. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. *Eur Heart J*. 1997; 18: 1569-82.
 85. EUROASPIRE I and II Group; European Action on Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events. Clinical reality of coronary prevention programmes: a comparison of EUROASPIRE I & II in 9 countries. EUROASPIRE I & II Group. European Action on Secondary prevention by Intervention to Reduce Events. *Lancet*. 2001; 357: 995-1001.
 86. Orozco-Beltrán D, Brotons C, Moral I, Soriano N, Del Valle MA, Rodríguez AI et al (en representación de los investigadores del estudio PREseAP). Determinantes del control de la presión arterial y los lípidos en pacientes con enfermedad cardiovascular (estudio PREseAP). *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 317 – 321
 87. Gil-Núñez A, Vivancos J, Gabriel R en nombre del Proyecto Ictus del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Diagnóstico y prevención secundaria del infarto cerebral en España. Estudio DIAPRESIC. *Med Clín* 2008 (en prensa)
 88. Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, Holden A, De Bacquer D, Collier T, De Backer G, Faergeman O, on behalf of EUROACTION Study Group. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 1999-2012
 89. Primera Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007. Disponible en: www.msc.es/profesionales/salud-Publica/prevPromocion/conferenciaPPS/conferencia.htm.