

Problemas relevantes en cardiología 2011

Riesgo cardiovascular en el siglo XXI. Cómo detectarlo en prevención primaria. Cómo controlarlo en prevención secundaria

Pilar Mazón-Ramos *

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

Palabras clave:

Factor de riesgo
Detección de enfermedad subclínica
Prevención cardiovascular

RESUMEN

Es fundamental conocer el riesgo cardiovascular de la población antes de que aparezcan manifestaciones clínicas para poder iniciar estrategias de prevención primaria. Clásicamente estratificamos este riesgo basándonos en los factores descritos hace ahora 50 años, pero así sabemos que no identificamos a toda la población que puede sufrir complicaciones cardiovasculares. En los últimos años se han desarrollado varias técnicas, principalmente de imagen, que permiten detectar la afección vascular subclínica, pero su uso generalizado no está aprobado. Aunque es evidente que en un futuro asistiremos a un cambio en el cálculo del riesgo cardiovascular, hasta entonces debemos aprovechar y utilizar todas las herramientas a nuestro alcance para intentar que los pacientes que necesitan de nuestra intervención no pasen inadvertidos. Cuando un paciente ha presentado síntomas clínicos cardiovasculares o sabemos que tiene la enfermedad silente, debemos aplicar medidas de prevención secundaria para evitar nuevas manifestaciones clínicas. Además de un estricto control de los factores de riesgo, se necesitarán fármacos e incluso intervenciones de revascularización, estrategias de demostrada eficacia pero infrautilizadas; sobre todo, la asignatura pendiente es la modificación del estilo de vida hacia unos hábitos más saludables. Muchos de los avances de la medicina se perderán si no mejoramos nuestra dieta, hacemos ejercicio físico regularmente y suprimimos por completo el tabaquismo.

Cardiovascular Risk in the 21st Century: Identifying Risk in Primary Prevention. Controlling Risk in Secondary Prevention

ABSTRACT

If a primary prevention strategy for cardiovascular disease is to be implemented successfully, it is essential to have some knowledge of the level of risk in the general population, long before clinical disease appears. Traditionally, risk stratification has been based on risk factors that were first described some 50 years ago. However, we know that we are not able to identify all individuals who could present with a cardiovascular condition. In recent years, various techniques, principally imaging techniques, have been developed for detecting subclinical vascular disease, but they have not yet been approved for general use. While we will clearly witness changes in cardiovascular risk assessment in the future, until then we must make use of every available tool to ensure that any patient who needs our expertise does not escape our attention. Once a patient presents with clinical symptoms of cardiovascular disease or is known to have silent disease, we must implement secondary prevention measures to avoid the appearance of additional clinical conditions. In addition to strictly controlling risk factors, we must also make use of both drug treatment and surgical revascularization, strategies that have been demonstrated to be effective but which are underutilized. Above all, there is the unfinished business of modifying lifestyles to encourage healthier habits. Considerable medical progress will be lost if we do not improve our diet, exercise regularly and completely ban smoking.

Keywords:

Risk factor
Detection of subclinical disease
Cardiovascular prevention

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Travesía A Choupana s/n, 15706 Santiago de Compostela, A Coruña, España.

Correo electrónico: pilarmazon@yahoo.es (P. Mazón).

Abreviaturas

ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II
 FRCV: factores de riesgo cardiovascular
 HTA: hipertensión arterial
 IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina
 PCR: proteína C reactiva
 TMO: tratamiento médico óptimo

Dedicado a William Kannel

En 1961 se publicó el primer artículo sobre factores de riesgo cardiovascular a partir de los datos del estudio de Framingham. El firmante de ese artículo, William Kannel, falleció en agosto de 2011 a la edad de 87 años, tras haber dedicado su vida a mejorar el conocimiento y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

INTRODUCCIÓN

Para implementar estrategias de prevención primaria, hay que conocer el riesgo cardiovascular de la población a la que atendemos. Este riesgo se continúa estratificando según los factores descritos hace al menos cinco décadas, es decir, tabaco, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), alteraciones de los lípidos y obesidad. En los últimos años se han desarrollado varias técnicas, básicamente de imagen, que permiten detectar la afección vascular subclínica e intentan modificar la estrategia diagnóstica. De todas maneras se debe tener en cuenta que, a partir de los datos básicos de la exploración física y de los análisis habituales de laboratorio, se puede mejorar la predicción de riesgo sin tener que recurrir a técnicas más sofisticadas. En lo que respecta a la prevención secundaria, también se infrautilizan estrategias terapéuticas de demostrado beneficio; estrategias no sólo farmacológicas e intervencionistas, sino, lo que es más grave, simples medidas basadas en los cambios en el estilo de vida.

PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria es la aplicación de medidas encaminadas a controlar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), una vez ya presentes, para disminuir la incidencia de la enfermedad. Es preciso conocer de cada individuo el nivel de riesgo, del que dependerá la intensidad de las actividades preventivas que se deben implantar.

Estratificación clásica

El cálculo del riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular se basa habitualmente en criterios clásicos, algunos descritos hace más de medio siglo; entre ellos destacan los FRCV identificados a partir del estudio de Framingham, que comenzó en 1948 y fue diseñado para investigar la incidencia de enfermedad cardiovascular y los factores relacionados con su desarrollo. Además del hábito de fumar, se describió inicialmente la influencia de las concentraciones de colesterol, la presión arterial y los signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en la aparición de manifestaciones clínicas de la enfermedad coronaria, con diferencias según la edad y el sexo¹. A partir de estos FRCV, se elaboró una tabla que predecía la probabilidad de sufrir enfermedad coronaria en los siguientes 10 años, dividiendo a la población en riesgo bajo, medio, alto y muy alto. Desde entonces, diferentes sociedades científicas han desarrollado otras escalas para estratificar el riesgo cardiovascular en personas aparentemente sanas,

con base en los mismos FRCV y en ocasiones incorporando otros como la historia familiar o la determinación de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR)^{2,3}.

Además de los FRCV comentados, hay algunas características clínicas que confieren especial riesgo de enfermedad cardiovascular, a saber:

- DM, considerada por algunos desde hace tiempo como un equivalente de enfermedad coronaria en cuanto a su pronóstico, por lo que se la ha excluido de las escalas tradicionales.

- Síndrome metabólico. Persiste la controversia de que realmente exista este «síndrome» como tal, con una fisiopatología común, o que sólo se trate de un agrupamiento de varios FRCV (obesidad abdominal, elevación de triglicéridos, reducción de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL], aumento de presión arterial e hiperglucemia o DM)⁴. En cualquier caso, parece importante su diagnóstico, sobre todo en los pacientes que, por el método tradicional, presentan un riesgo considerado bajo, en los que añade un riesgo extra. En las guías de manejo de la HTA de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión del año 2007, se incluyó en la valoración de «riesgo añadido» de los pacientes hipertensos en el mismo nivel que la DM⁵.

- Insuficiencia renal. En los últimos años se está prestando mucha atención a la relación entre enfermedad cardiovascular e insuficiencia renal; así, en un registro que incluyó a más de 1 millón de personas, se demostró una asociación gradual e independiente entre la reducción del filtrado glomerular y la morbimortalidad cardiovascular⁶. Más recientemente, se ha comprobado que los pacientes de bajo riesgo según los criterios clásicos pero con filtrado glomerular < 60 ml/min sufrían más eventos cardiovasculares y obtenían mayor beneficio del tratamiento con estatinas que aquellos con filtrado normal, independientemente de que el valor lipídico fuera elevado⁷. Aunque en las tablas de cálculo de riesgo de los pacientes hipertensos sí se valora la función renal, esto no sucede en las que calculan el riesgo total en la población general. No obstante, en las últimas guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis para el tratamiento de la dislipemia ya se reconoce la insuficiencia renal crónica como equivalente de enfermedad coronaria^{5,8}.

- Edad avanzada. Una de las limitaciones de la mayoría de las escalas que nos permiten conocer el riesgo cardiovascular es que sólo abarcan una franja de edad de la que quedan excluidos los más jóvenes y también las personas de edad avanzada, lo que cada vez tendrá más trascendencia por el envejecimiento de la población; por ejemplo, en España hay aproximadamente 8 millones de personas mayores de 65 años, a las que ya no son aplicables los datos clásicos de estratificación de riesgo⁹.

- Sexo femenino. Algunas particularidades de los factores de riesgo y de la enfermedad cardiovascular en la mujer se analizan en un apartado específico.

A pesar de que grandes estudios como INTERHEART¹⁰ han demostrado que en más del 90% de los casos de infarto agudo de miocardio intervienen factores conocidos (dislipemia, tabaquismo, HTA, DM, mala alimentación y sedentarismo), también se sabe que en muchas ocasiones los eventos cardiovasculares aparecen en personas a las que no se considera de alto riesgo, por lo que hay gran interés en la comunidad científica en mejorar la valoración del riesgo cardiovascular. Se ha estudiado gran cantidad de marcadores inflamatorios y metabólicos, así como análisis genéticos, sin que hasta la fecha se puedan aplicar los resultados a la práctica clínica^{11,12}.

Nuevo abordaje del cálculo de riesgo

Para identificar a los individuos que se van a beneficiar de medidas preventivas más enérgicas, favorecidas por el desarrollo tecnológico

Tabla
Cálculo del riesgo vascular y detección de aterosclerosis subclínica¹³

Factores de riesgo	Tests de daño vascular	Tests de función arterial
cLDL alto	Grosor intimomedial carotídeo	Vasorreactividad braquial (Doppler)
cHDL bajo	Placas carotídeas (ultasonidos)	Distensibilidad vascular (tonometría radial)
Presión arterial alta	Placas carotídeas (resonancia)	Reactividad microvascular (tonometría dedos)
Diabetes mellitus	Placas en aorta (resonancia)	
Tabaco	Calcio coronario	
Proteína C reactiva	Índice tobillo-brazo	
Síndrome metabólico		
Lipoproteína		
Homocisteína		
LDL densas		
Lp-PLA2		
Apolipoproteína B/apolipoproteína A		
Historia familiar		
Sedentarismo		
Obesidad		
Estrés		

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

en imagen cardiaca, han surgido diferentes iniciativas para evaluar la presencia de aterosclerosis o lesión vascular asintomática. Hace unos años se creó una organización denominada *Society for Heart Attack Prevention and Eradication* (SHAPE), que publicó unas recomendaciones de estudio mediante técnicas de imagen no invasivas: en varones mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años pero menores de 75 años, excluyendo a los de riesgo cardiovascular «muy bajo», se determina el score de calcio coronario o el grosor intimomedial carotídeo (GIMc) + placas carotídeas. Si uno de estos tests es positivo, se clasifica al sujeto en alto riesgo, con la consiguiente recomendación de un objetivo más bajo de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y, en ocasiones, de que se someta a otros estudios para descartar isquemia, y tratamiento si fuera necesario¹³. Aunque no cabe duda de que la realización de estos estudios proporciona mayor precisión en el cálculo de riesgo y sirve para detectar la enfermedad antes de que cause síntomas, su aplicación generalizada supone un elevado coste y hasta ahora sólo se ha aconsejado su incorporación a la actividad médica habitual en algunos ambientes. En la tabla se resumen algunos de los FRCV estudiados y los tests de daño vascular y función arterial que podrían ser útiles en la detección de aterosclerosis.

Conscientes de la necesidad de unificar criterios en este problema, las principales sociedades científicas estadounidenses implicadas han publicado unas guías de práctica clínica para «Valoración de riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos»¹⁴; tras revisar la evidencia disponible, han elaborado unas recomendaciones, todas ellas de clase IIa (razonable), nivel de evidencia B (por un único ensayo aleatorizado o por varios estudios no aleatorizados), entre las que destacan:

- Determinación de proteína C reactiva (PCR): para indicar tratamiento con estatinas en varones de edad ≥ 50 años o mujeres ≥ 60 años con cLDL < 130 mg/dl que no reciban tratamiento hipolipemiente, hormonal o inmunosupresor y no tengan enfermedad coronaria clínica, DM, insuficiencia renal crónica, enfermedad inflamatoria o contraindicaciones para estatinas.

- GIMc: se aconseja medirlo en adultos asintomáticos con riesgo intermedio; se hace constar especificaciones técnicas y se insiste en la necesidad de entrenamiento y experiencia del operador.

- Índice tobillo-brazo (ITB): también en casos de riesgo intermedio por cálculo tradicional.

- Score de calcio coronario (CAC): como el GIMc y el ITB, es razonable en riesgo intermedio (un 10-20% a 10 años, según guías norteamericanas).

Se establece claramente que no se debe determinar CAC en bajo riesgo ($< 6\%$) y en ningún caso se debe realizar angiografía coronaria por tomografía computarizada como valoración de riesgo en ausencia de síntomas (recomendación de clase III).

Riesgo cardiovascular en la mujer

Capítulo aparte merece la valoración del riesgo cardiovascular en la mujer. No sólo porque hasta hace unos años se considerara una enfermedad de hombres y se le prestara menos atención, sino porque realmente existen diferencias ya presentes antes de que haya manifestaciones clínicas¹⁵. Hay algunas particularidades del sexo femenino, no siempre justificadas por las diferencias hormonales, que es importante tener en cuenta:

- Las mujeres hipertensas presentan más ictus, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca diastólica. Hay más prevalencia de HTA entre las mujeres que tuvieron cifras elevadas de presión arterial en embarazos previos.

- Con frecuencia presentan dislipemia caracterizada por aumento de triglicéridos y descenso de cHDL, pero tras la menopausia aumentan las cifras de colesterol total.

- Tanto durante los embarazos como en relación con la menopausia, hay alteraciones de la actividad plaquetaria, los factores de coagulación y la actividad fibrinolítica que favorecen la aparición de complicaciones trombóticas.

- El estilo de vida de muchas mujeres favorece la obesidad y el sedentarismo, además de generar más ansiedad y estrés. En las más jóvenes, el tabaco es el FRCV más preocupante.

- Hay gran influencia de las concentraciones de estrógenos en la composición de las placas de ateroma y en la función vascular también de los pequeños vasos, por lo que es más frecuente la enfermedad coronaria no obstructiva.

Desde la publicación, hace más de 20 años, del artículo de Bernadine Healy¹⁶ en el que describía el síndrome de Yentl, en referencia a que la mujer tenía que disfrazarse de hombre para gozar de los mismos derechos, incluso en lo relacionado con la enfermedad cardiovascular, han cambiado bastante las cosas: hay mayor presencia femenina en los estudios, se conocen mejor las características diferenciales en la etiopatogenia y la fisiopatología, así como en las manifestaciones clínicas, aunque sigue habiendo diferencias, sobre todo en las técnicas diagnósticas y las estrategias terapéuticas, no siempre justificadas por motivos científicos¹⁷. En línea con el mayor conocimiento de la enfermedad cardiovascular en la mujer, también se han elaborado guías de prevención cardiovascular específicas, en cuyas recomendaciones terapéuticas se incorpora el criterio de aplicabilidad en función de si se han evaluado también en mujeres¹⁸.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La presencia de FRCV desencadena una serie de acontecimientos que provocan un daño vascular progresivo que va desde la lesión aterosclerótica asintomática hasta la aparición de manifestaciones clínicas que evolucionan a los estadios finales de la enfermedad. Este fenómeno, conocido como continuo cardiovascular, lo describieron inicialmente Dzau et al¹⁹ en referencia a la enfermedad coronaria, pero el concepto se ha extendido también a la patología vascular renal, cerebral y arterial periférica.

Cuando la enfermedad cardiovascular ya se ha manifestado, debe insistirse en la instauración de medidas encaminadas a reducir el riesgo de recurrencias y la mortalidad, lo que constituye la prevención secundaria²⁰. En las últimas décadas hemos asistido a una disminución significativa de la mortalidad por enfermedad cardiovascular en general, y por cardiopatía isquémica en particular, gracias a importantes avances médicos dirigidos a la fase aguda de la enfermedad, desde la asistencia y el transporte prehospitalarios o la creación de unidades coronarias hasta la administración de nuevos fármacos y técnicas de reperfusión urgente. Por lo tanto, son imprescindibles todos los esfuerzos preventivos que nos permitan mantener un buen pronóstico en estos pacientes crónicos.

Guías de práctica clínica de prevención secundaria

A finales de 2011 se publicó una actualización de las «Guías de prevención secundaria y tratamiento de reducción del riesgo para pacientes con enfermedad coronaria y otras enfermedades vasculares ateroscleróticas», de la *American Heart Association* y la *American College of Cardiology Foundation*, también aprobadas por la *World Heart Federation* y la *Preventive Cardiovascular Nurses Association*²¹. En ese documento se revisa la evidencia conocida desde 2006, cuando se publicaron las guías previas. En formato de tabla, se recogen las principales recomendaciones en diferentes áreas de intervención, relacionadas entre sí, respecto a los cambios en el estilo de vida, el control de los FRCV y la prescripción de determinados fármacos. Como parte de la prevención de nuevos episodios, también se debe tener en cuenta las estrategias de revascularización, percutánea o quirúrgica, y de implantación de dispositivos, como desfibriladores o resincronizadores, cuando estén indicados según las guías de práctica clínica correspondientes.

Cambios en el estilo de vida

Las medidas de prevención cardiovascular deben comenzar por cambios en el estilo de vida cuando este no sea saludable. Malos hábitos como una dieta inapropiada o sedentarismo no sólo originan obesidad, sino que también favorecen la aparición de otros factores de riesgo como hipertensión arterial, DM y dislipemia. Los cambios en el estilo de vida se consideran imprescindibles para conseguir el control del riesgo cardiovascular y han de mantenerse junto con la terapia

farmacológica. A pesar de que son medidas eficaces, inocuas, a disposición de todos los pacientes y poco caras, no se instauran ni se promueven como se debería; en ocasiones por falta de tiempo de los profesionales, y en otras porque los propios pacientes las consideran un sacrificio y deciden seguir únicamente las estrategias preventivas basadas en fármacos.

Las metas marcadas son:

- Actividad física de intensidad moderada al menos durante 30 min 5 días por semana.
- Control de peso, manteniendo el índice de masa corporal entre 18,5 y 24,9.
- Abandono total del hábito de fumar y evitar la exposición pasiva al humo del tabaco.

Hay otros aspectos que hay que tener en cuenta, como los factores psicosociales. La depresión es frecuente en pacientes con cardiopatía isquémica: se triplica su incidencia tras un infarto de miocardio respecto a la población general y se asocia de manera independiente con un incremento de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares. Se debe identificar los síntomas depresivos e instaurar un tratamiento farmacológico cuando sea preciso, junto con otras medidas de psicoterapia y rehabilitación, como el ejercicio físico. También se ha demostrado que la personalidad tipo D (personas que sufren altos niveles de ansiedad, irritabilidad y episodios depresivos y que son incapaces de demostrar emociones por miedo) predice mortalidad y morbilidad independientemente de los factores de riesgo clásicos. Es necesario el apoyo psicológico para modificar estas características en los pacientes que las presenten.

Objetivos de control de los otros factores de riesgo cardiovascular

Respecto al control de la HTA, la dislipemia y la DM, se indican los objetivos deseables sin que haya grandes cambios respecto a 2006, aunque algunas recomendaciones quedan supeditadas a posibles modificaciones cuando estén disponibles las próximas guías de HTA (VIII informe del *Joint National Committee*) y de dislipemia (ATP IV):

- El objetivo de control de la presión arterial es conseguir cifras < 140/90 mmHg; se debe instaurar cambios en el estilo de vida y el tratamiento farmacológico debe basarse en bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).
- Está indicado el tratamiento con estatinas para lograr un cLDL < 100 mg/dl; en pacientes de muy alto riesgo lo razonable es < 70 mg/dl; si los triglicéridos son > 200 mg/dl, se debe conseguir que el colesterol no-HDL sea < 130 mg/dl (< 100 mg/dl en riesgo muy alto).
- En los pacientes con DM2 se debe controlar todos los demás FRCV (obesidad, sedentarismo, HTA, dislipemia) además de instaurar el tratamiento antidiabético (con metformina en primera línea si no hay contraindicación), individualizándose la intensidad de este según el riesgo de hipoglucemias del paciente. Se acepta un objetivo general de HbA_{1c} < 7%.

Tratamiento médico óptimo

Hay algunos grupos farmacológicos de indicación de clase I en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica por su incuestionable beneficio pronóstico en prevención secundaria. Además de las estatinas ya comentadas, todos los pacientes deben recibir antiagregantes plaquetarios y en la mayoría de los casos también bloqueadores beta y agentes que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA o antagonistas de los receptores de la angiotensina II [ARA-II], y en la insuficiencia cardíaca postinfarto, antialdosterónicos).

Estos cuatro grupos farmacológicos constituyen el tratamiento médico óptimo (TMO) que, a pesar de haberse demostrado una reducción significativa de los eventos y la mortalidad cardiovasculares, se

prescribe en un porcentaje mucho menor de lo indicado^{22,23}. Hay diversos condicionantes que justifican su infrutilización.

El estudio PURE²⁴ analizó el uso de estos fármacos en diversos países, estratificados según su poder adquisitivo en cuatro grupos: de alto, medio-alto, medio-bajo y bajo nivel de ingresos. Se evaluó a 153.996 personas: 5.650 tenían enfermedad coronaria y 2.292 habían presentado un ictus. De los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, sólo el 25,3% tomaba antiagregantes; el 17,4%, bloqueadores beta; el 19,5%, IECA o ARA-II, y el 14,6%, estatinas. En los países más ricos, estas cifras eran el 62, el 40, el 49,8 y el 66,5%, respectivamente; en los más pobres, el 8,8, el 9,7, el 5,2 y el 3,3%. Los factores relacionados con el nivel económico del país tuvieron más influencia que los que afectan a los individuos (edad, sexo, nivel educativo, tabaquismo, índice de masa corporal, DM o HTA).

Registros nacionales de prevención cardiovascular

En nuestro país disponemos de datos muy relevantes sobre cómo se controlan los factores de riesgo cardiovascular en prevención tanto primaria como secundaria, gracias a la iniciativa de las secciones científicas de la Sociedad Española de Cardiología y a otros grupos de investigación. Expondremos algunos resultados de indudable interés en prevención secundaria.

El estudio CARDIOCARE evaluó si 3.743 pacientes con cardiopatía isquémica estable recibían un TMO: el 93,3% tomaba antiagregantes; el 76,7%, bloqueadores beta; el 81,5%, un bloqueador del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y el 92,5%, estatinas; a pesar de ello, sólo el 50% tenía cLDL < 100 mg/dl (el 23%, < 80 mg/dl) (SEC-HTA 2009, datos no publicados).

En el estudio CHARACTER-BETA²⁵ se analizó la administración de bloqueadores beta en 1.608 pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular. Entre sus resultados destacaba que el 85% de los pacientes con cardiopatía isquémica en 2008 recibía bloqueadores beta, prácticamente el doble que 10 años antes según datos del PREVESE-II²⁶.

Los estudios CARDIOTENS y CARDIOTENS-II estudiaron el impacto de la HTA en la enfermedad cardiovascular en España y los cambios terapéuticos con una década de diferencia entre ambos^{27,28}. Se comparó el seguimiento de las recomendaciones de tipo I en el tratamiento de algunas enfermedades, como los bloqueadores beta en la cardiopatía isquémica (el 58% en 2009 y el 32% en 1999), los bloqueadores beta en la insuficiencia cardiaca (el 86 frente al 14%), IECA o ARA-II en la insuficiencia cardiaca (el 86 frente al 47%) y los anticoagulantes orales en la fibrilación auricular con riesgo embólico (el 64 frente al 25%).

En el recientemente publicado estudio ICP-Bypass²⁹ se incluyó a 2.292 pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica sometidos a revascularización coronaria, percutánea o quirúrgica y atendidos en consultas de cardiología. Desde el punto de vista de la prescripción, se cumplían bastante bien las indicaciones de TMO: el 94% recibía estatinas; el 90,4%, ácido acetilsalicílico; el 53,2%, clopidogrel; el 68,2%, bloqueadores beta, y el 66,8%, IECA o ARA-II. A pesar de esto, sólo el 55% tenía el cLDL < 100 mg/dl, de los que menos de la mitad también tenía otros parámetros lipídicos bien controlados (cHDL > 40 mg/dl y triglicéridos < 150 mg/dl) y únicamente el 19,7% cumplía las últimas recomendaciones de cLDL < 70 mg/dl (fig. 1).

Aunque en sucesivos registros se ha asistido a un incremento en la prescripción de los fármacos de obligada administración en prevención secundaria, aún hay amplio margen de mejora para conseguir los objetivos deseados.

Rehabilitación cardiaca

Como se ha expuesto, la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica se basa en la corrección de los factores de riesgo, el TMO y el tratamiento antiisquémico farmacológico o mediante revasculari-

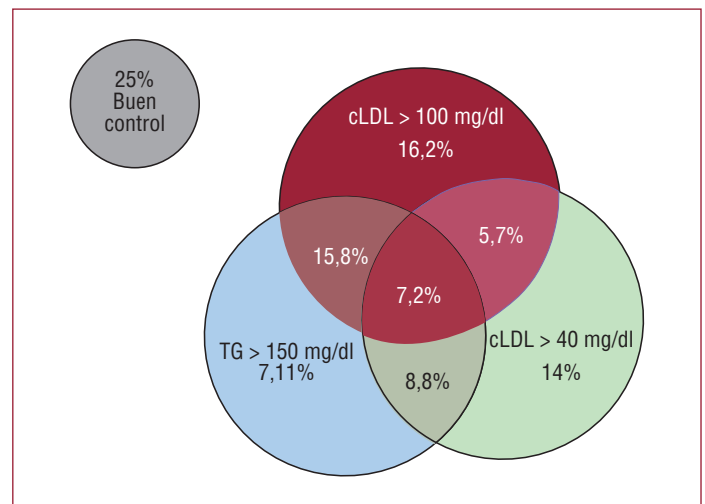


Figura 1. Distribución de los pacientes del estudio ICP-bypass según concentraciones lipídicas. Sólo el 25% tenía buen control: cLDL < 100 mg/dl, cHDL > 40 mg/dl y TG < 150 mg/dl. Reproducido de González-Juanatey et al²⁹ con permiso de los autores. cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; TG: triglicéridos.

zación coronaria si persiste la isquemia. Además de la administración del TMO o «cardioprotector», es imprescindible la instauración de un estilo de vida cardiosaludable. En este escenario se integra la denominada rehabilitación cardiaca, basada en sistemas de actuación multifactorial aconsejados por la OMS en los años sesenta que, además de la atención cardiológica, incorporan programas de ejercicio físico supervisados, apoyo psicológico y consejos dietéticos y laborales, entre otros^{30,31}. En España, al contrario de lo sucedido en otros países europeos, se han desarrollado poco las unidades específicas de rehabilitación cardiaca. En España se rehabilitan menos del 3% de los pacientes con indicación, frente a cifras que alcanzan el 90% en el norte de Europa, cuando consideramos los casos remitidos a las unidades existentes³².

Pero en estas últimas décadas ha cambiado el espectro clínico de la cardiopatía isquémica. Entre otros aspectos, es importante la menor duración de la estancia hospitalaria tras un síndrome coronario agudo, lo que ofrece la ventaja de un periodo de reposo más corto y una reincorporación a la vida activa más precoz, pero tiene el inconveniente de que el paciente en ocasiones no tiene tiempo de percibir la trascendencia clínica de su enfermedad. También, al haber aumentado la prevalencia de la cardiopatía isquémica crónica en la población, más envejecida y con más comorbilidad, se ha incrementado la complejidad de los pacientes susceptibles de prevención secundaria.

Iniciativas como la propuesta en el estudio EUROACTION³³ parecen adaptarse a la situación actual. Se basó en un programa de cardiología preventiva, ambulatorio, multidisciplinario, coordinado por enfermería y basado en la familia, tanto para pacientes coronarios como para individuos con alto riesgo, en centros de atención primaria, que intentaba mostrar resultados favorables en el cumplimiento de objetivos respecto al tratamiento habitual. Se incluyó a más de 3.000 pacientes coronarios y 2.300 sujetos con alto riesgo procedentes de ocho países europeos, entre ellos España, asignados a grupos de intervención y control. Tras 1 año, se constató de forma significativa un mejor control de los principales FRCV en el grupo en que se intervino activamente. Los autores concluyen que se trata de un modelo de prevención cardiovascular que puede implementarse fácilmente en la práctica médica diaria, y para alcanzar sus resultados se necesitarían, aparte de los servicios de rehabilitación cardiaca especializados, programas locales de cardiología preventiva debidamente adaptados a las características médicas, culturales y económicas de cada país.

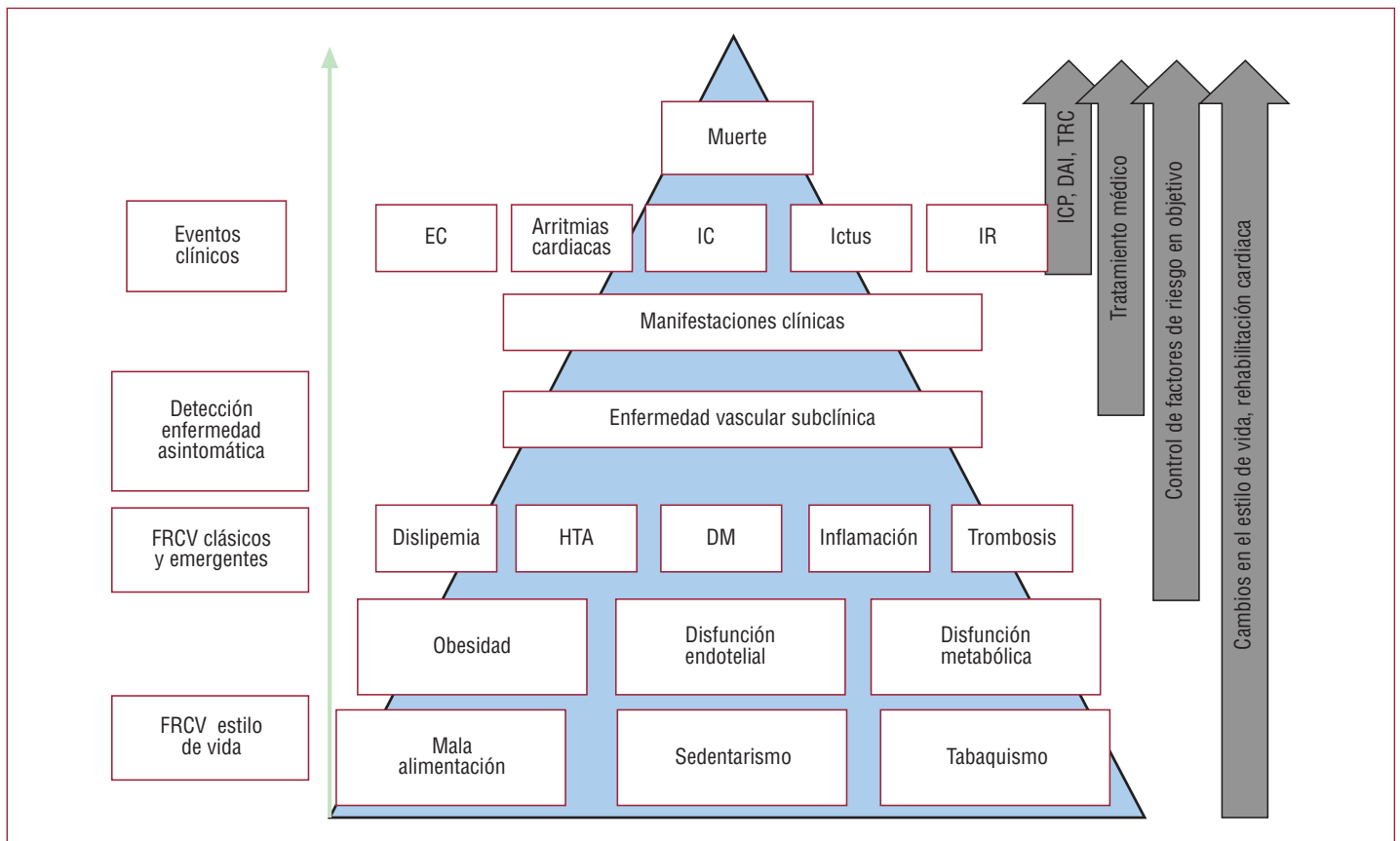


Figura 2. Factores de riesgo y evolución de la enfermedad cardiovascular desde fases subclínicas hasta estadios terminales y medidas preventivas y terapéuticas en las diferentes etapas evolutivas³⁹. DAI: desfibrilador automático implantable; DM: diabetes mellitus; EC: enfermedad coronaria; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; IC: insuficiencia cardíaca; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; IR: insuficiencia renal; TMO: tratamiento médico óptimo; TRC: terapia de resincronización.

Se han comparado resultados de programas de prevención secundaria llevados a cabo en el ámbito hospitalario, guiados por especialistas, con los obtenidos en estudios realizados en el medio ambulatorio, supervisados por médicos generales, sin encontrarse diferencias entre ambos en la reducción de la mortalidad, que era significativa respecto a los grupos en los que no se hacía ninguna intervención de este tipo³⁴.

Es imprescindible que todos los pacientes que sufran un primer evento cardiovascular reciban educación sanitaria y consejos de prevención secundaria. Es imprescindible la participación del personal de enfermería y, si es necesario, otros profesionales como psicólogos o dietistas. Donde esté implantada la rehabilitación cardíaca, se ofrecerá la posibilidad, dependiendo de las características clínicas de cada caso, de iniciar programas de ejercicio físico según los protocolos establecidos (fig. 2).

CONCLUSIONES

Aunque el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas cambiará en un futuro no lejano la forma de calcular el riesgo cardiovascular, actualmente los factores de riesgo tradicionales y otros datos fácilmente disponibles continúan siendo útiles en la estratificación de la población que se beneficiará de actuaciones energéticas de prevención primaria.

Cuando ya hay evidencia de enfermedad cardiovascular establecida, se debe reforzar las medidas preventivas, aplicando también todas las estrategias terapéuticas con beneficio demostrado incuestionablemente, pero siempre insistiendo en la necesidad de mantener unos hábitos de vida saludables en todas las etapas evolutivas de la enfermedad.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Kannel W, Dawber T, Kagan A, Revotskie N, Stokes J. Factors of risk in the development of coronary heart disease-six-year follow-up experience. *Ann Intern Med.* 1961;55:33-50.
- Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald A, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al; on behalf of the SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. *Eur Heart J.* 2003;24:987-1003.
- Ridker P, Buring J, Rifai N, Cook N. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA.* 2007;297:611-9.
- Alberti K, Eckel R, Grundy S, Zimmet P, Cleeman J, Donato K, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120:1640-5.
- Mancia G, De Baker G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:968.e1-e94.
- Go A, Chertow G, Fan D, McCulloch C, Hsu C. Chronic kidney disease and the risk of death events and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-305.
- Ridker P, MacFadyen J, Cressman M, Glynn R. Efficacy of rosuvastatin among men and women with moderate chronic kidney disease and elevated high-sensitivity C-reactive protein: a secondary analysis from the JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention—an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1266-73.
- Reiner Z, Catapano A, De Backer G, Graham I, Taskinen R, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:1168.e1-e60.
- Sans S, Fitzgerald A, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:476-86.

10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans B, Avezum A, Lanas F, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52.
11. Danesh J, Erqou S, Walker M, Thompson SG, Tipping R, Ford C, et al. Emerging Risk Factors Collaboration. The Emerging Risk Factors Collaboration: analysis of individual data on lipid, inflammatory and other markers in over 1.1 million participants in 104 prospective studies of cardiovascular diseases. *Eur J Epidemiol*. 2007;22:839-69.
12. Elosua R, Carla Lluís C, Lucas G. Research into the genetic component of heart disease from linkage studies to genome-wide genotyping. *Rev Esp Cardiol*. 2009;9 Supl B:B24-38.
13. Naghavi M. Preventive cardiology: the SHAPE of the future. A synopsis from the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force report. *Herz*. 2007;5:356-61.
14. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:e50-e103.
15. Maas AH, Van der Schouw YT, Regitz-Zagrosek V, Swahn E, Appelman YE, Pasterkamp G. Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women. *Eur Heart J*. 2011;32:1362-817.
16. Healy B. The Yentl syndrome. *N Engl J Med*. 1991;325:274-6.
17. Bairey Merz CN. The Yentl syndrome is alive and well. *Eur Heart J*. 2011;32:1313-5.
18. Mosca L, Benjamin E, Berra K, Bezanson J, Dolor R, Lloyd-Jones D, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update: a guideline from the American Heart Association. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1404-23.
19. Dzau V, Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease. *Am Heart J*. 1991;121:1244-63.
20. Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo J. [Cardiovascular prevention: always too late]. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:291-8.
21. Smith S, Benjamin E, Bonow R, Braun L, Creager M, Franklin B, et al. World Heart Federation and the Preventive Cardiovascular Nurses Association. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2011;124:2458-73.
22. Fonarow GC, Gawlinski A. Rationale and design of the Cardiac Hospitalization Atherosclerosis Management Program at the University of California Los Angeles. *Am J Cardiol*. 2000;85:A10-7.
23. Yusuf S. Two decades of progress in preventing vascular disease. *Lancet*. 2002;360:2-3.
24. Yusuf S, Islam S, Chow CK, Rangarajan S, Dagenais G, Diaz R, et al. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. *Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study Investigators*. *Lancet*. 2011;378:1231-43.
25. García-Moll X, Fácila L, Conthe P, Zapata A, Artigas R, Bertomeu V, et al; Investigadores del estudio CHARACTER-BETA. [How beta-blockers are used in Spain? Analysis of limitations in their use in internal medicine and cardiology: CHARACTER-BETA study]. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:88-90.
26. De Velasco J, Cosín J, López-Sendón JL, De Teresa E, De Oya M, Sellers G. Nuevos datos sobre la prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE II. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:801-9.
27. González Juanatey JR, Alegría E, Lozano J, Llisterri JL, García-Acuña JM, González-Maqueda I. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:139-49.
28. Cordero A, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, Fácila L, Bertomeu-González V, Cosín J, et al; CARDIOTENS Investigators. [Factors associated with uncontrolled hypertension in patients with and without cardiovascular disease]. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:587-93.
29. González-Juanatey JR, Cordero A, Vitale GC, González-Timón B, Mazón P, Bertomeu V. [Magnitude and characteristics of residual lipid risk in patients with a history of coronary revascularization: the ICP-Bypass study]. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:862-8.
30. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, et al; Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17:1-17.
31. Velasco J, Cosín J, Maroto J, Muñiz J, Casasnovas J, Plaza I, Tomás L. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1095-120.
32. Latre M, Mazón P, Marcos E, García-Porrero E. Temas de actualidad en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62 Supl 1:4-13.
33. Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al; 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.
34. Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, Lissel SL, McAlister FA. Secondary prevention programmes for coronary heart disease: a meta-regression showing the merits of shorter, generalist, primary care-based interventions. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:538-46.
35. Mozaffarian D, Wilson P, Kannel W. Beyond established and novel risk factors: lifestyle risk factors for cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;117:3031-8.