

Archivos de Cardiología de México

Volumen **72**
Volume

Suplemento **1**
Supplement




Enero-Marzo **2002**
January-March

Artículo:




Estratificación de riesgo coronario

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Estratificación de riesgo coronario

Jesús Martínez-Réding G*

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son consideradas la primera causa de muerte e incapacidad en la mayoría de los países occidentales. En nuestro país es ahora un problema real de salud, ya que las muertes por este concepto han rebasado a las producidas por enfermedades infectocontagiosas. La aterosclerosis es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad coronaria o vascular. En la actualidad se le reconoce como un proceso inflamatorio muy activo en respuesta al depósito de lípidos en la íntima de la pared arterial. Se reconoce también que el riesgo de sufrir un evento coronario agudo, se debe a la composición de la placa, más que a su tamaño, la calidad de la capa fibrosa que la contiene y su cercanía con respecto al lumen del vaso. El tabaquismo, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial son considerados igualmente factores de riesgo mayor. La estratificación de estos factores de riesgo, permiten reconocer al sujeto con altas probabilidades de desarrollar enfermedad cardiovascular. El modificar estilos de vida y dar tratamiento adecuado a enfermedades como hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipercolesterolemia, han demostrado disminuir significativamente las tasas de morbi-mortalidad secundarias a estos factores de riesgo.

Palabras clave: Riesgo coronario. Hiperlipidemia. Hipertensión arterial.

Key words: Coronary artery disease. Risk factor. Cholesterol.

Summary

STRATIFICATION OF CORONARY RISK

Coronary atherosclerosis constitutes the fifth leading cause of global disease burden and the leading cause in developed societies. Coronary artery disease is the leading cause of morbidity and mortality in the, United States, Western industrialized societies; in our country, it has become a real health problem. Compelling epidemiologic and clinical data have demonstrated that elevated total cholesterol levels, high blood pressure, and diabetes mellitus correlate with increasing coronary artery disease mortality. Risk factors modification in the general public and persons at high risk offers the best opportunity for effectively reducing the prevalence of coronary heart disease.

Las enfermedades que involucran el aparato cardiovascular representan un grave problema de salud. En los Estados Unidos de América así como en el resto de los países occidentales, las enfermedades cardiovasculares aparecen como la primera causa de muerte y en nuestro país han incluso rebasado a las causadas por enfermedades infecto-contagiosas. Por otro lado, afectan a grupos de población económicamente activa, tanto en muerte como en incapacidad. Lo

anterior ha dado la pauta para la imperiosa necesidad de identificar a personas que puedan desarrollar una enfermedad cardiovascular.¹

La aterosclerosis es el primer escalón para que se desarrolle una enfermedad coronaria (EC) o vascular. En la actualidad se le reconoce como un proceso inflamatorio muy activo, en respuesta al depósito de lípidos en la íntima de la pared arterial.² Esta acumulación anormal de lípidos origina que se activen y migren células inflama-

* Sub-Jefe Servicio Clínico Cardiología.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).

torias, reclutando células de músculo liso. Las células de músculo liso, van a proliferar y a sintetizar matriz celular para la elaboración de la capa fibrosa, que se encargará de recubrir el acúmulo de lípidos, lo que llegará a constituir finalmente la placa de colesterol.

La aterosclerosis es una enfermedad crónica, progresa silenciosamente por muchos años y finalmente es la causa de síndromes coronarios crónicos y agudos.

Muy importante es resaltar que el riesgo de sufrir un evento coronario agudo se debe a la composición de la placa, más que a su tamaño. Con el advenimiento de técnicas, actualmente en desarrollo, será posible identificar que persona tiene una placa estable y quien no, incluso el tipo de placa podrá ser un factor de riesgo reconocido y tratado, llegando a evitar la consecuencia final del acúmulo de lípidos, o sea el infarto.

El objetivo de estratificar, es identificar al paciente con alto riesgo de desarrollar EC, o sea, reconocer aquellos enfermos que no han cruzado el horizonte clínico e intervenir para cambiar la historia natural de su enfermedad. En el ejercicio de la estratificación deberemos de reconocer aquellos que tengan un “riesgo relativo”, que es la probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria, con o sin un factor de riesgo en particular, o a una determinada intensidad de dicho factor, de aquellos con “riesgo absoluto”, que sería la probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria en un período finito, por ejemplo en los próximos 10 años. Entonces estaremos haciendo “prevención primaria”, en un esfuerzo por modificar o prevenir factores de riesgo, con el propósito de retardar o evitar la EC. Desgraciadamente a lo que generalmente nos enfrentamos, es la “prevención secundaria”, para reducir eventos coronarios recurrentes y disminuir, *no evitar*, la mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria establecida.

Para comenzar a estratificar el riesgo coronario hay que empezar por identificar aquellas personas con “bajo riesgo absoluto” (*Tabla I*), o sea los que tienen muy bajas posibilidades de desarrollar EC en los próximos 10 años. En esta categoría se encuentran quienes reúnen los siguientes requisitos: presión arterial óptima (cifras tensionales < 140/90), colesterol total entre 160-190 mg/dL, lipoproteínas de alta densidad (HDL) > 45 mg/dL en hombres y > 55 mg/dL en mujeres, tabaquismo negativo y no ser diabético; el tener un colesterol total inferior a 160 mg/dL se considera un riesgo marcadamente atenuado.³

Los factores de riesgo se han clasificado en categorías (*Tabla II*). Dentro de las *causales* se encuentran el tabaquismo, hipertensión arterial y colesterol elevado; relacionadas a la progresión y características de la *placa coronaria* están la edad y las anormalidades en la repolarización del electrocardiograma registrado en reposo; como *condicionales* de riesgo alto se cuentan la hipertrigliceridemia, niveles elevados de lipoproteínas de muy baja densidad, lipoproteína “a” y homocisteína altas; en relación a la *coagulación* (estados pro-trombóticos) se han considerado determinaciones altas de inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI 1), fibrinógeno y PCR; como *predisponentes* están la obesidad y vida sedentaria (riesgo mayor para la American Heart Association), sexo masculino, enfermedad coronaria prematura, factores socioeconómicos, estados depresivos y la resistencia a la insulina; finalmente en *susceptibilidad* se considera el tener hipertrofia del ventrículo izquierdo.

En la génesis del ateroma la hiperlipidemia es un factor determinante, sin embargo no es el único. Si consideramos que la lesión endotelial es un contribuyente mayor para el desarrollo de la aterosclerosis, hay tres entidades que inciden selectivamente en dañar el endotelio, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la hipertensión arterial son los principales responsables de tal daño. No en balde gran parte de los estudios multicéntricos investigan, como parte de su metodología, el grado de afectación sobre esta estructura y su función.

De acuerdo a lo publicado en el Task Force de 1998,⁴ se consideran como factores de riesgo mayor en el desarrollo de aterosclerosis, por ende, de enfermedades cardiovasculares, al tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, disminución en los niveles de lipoproteínas de alta densidad, diabetes mellitus y la edad.

Tabaquismo

De acuerdo a los múltiples artículos publicados en la literatura, se reconoce que el hábito de fumar acelera el metabolismo de la placa, promueve su ruptura y la trombosis. Es especialmente peligroso en aterosclerosis coronaria avanzada al ser un determinante mayor en la incidencia de infarto agudo del miocardio, incluso más potente que la propia angina. La principal asociación en la oclusión de puentes aortocoronarios es el tabaco. Dejar de fumar, rápida y marcadamente disminuye el riesgo de un síndrome coronario agudo. Además de su importante participación

en el desarrollo de la enfermedad coronaria, está íntimamente relacionado en la etiología de la enfermedad vascular cerebral y periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer de lengua, pulmón y vejiga, por lo que promover el dejar de fumar, representa una alta prioridad, tanto en la prevención primaria como secundaria.^{5,6}

Hipertensión arterial

La hipertensión es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad coronaria, cerebral y renal, las cuales causan más de la mitad de todas las muertes en los Estados Unidos de América.⁷ En el estudio Framingham, el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, aumenta progresivamente con el aumento de la presión arterial sistólica y diastólica.

Ahora se reconoce que la localización (cercanía), de la placa con respecto al lumen del vaso, es un determinante de la probabilidad de ruptura, a mayor cercanía, mayores probabilidades de romperse, lo cual se debe al aumento dramático que ocurre en la tensión de la capa fibrosa, sobre todo si es delgada, (ley de Laplace).⁸ Los aumentos

en la presión arterial durante estados de tensión emocional o ejercicio físico, pueden elevar los niveles de concentración de tensión circunferencial sobre la placa y favorecer su ruptura.

Hipercolesterolemia

El tener cifras de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad (LDL) elevadas, representa un riesgo mayor para desarrollar EC. Las nuevas guías consideran que las LDL deben ser menores de 100 mg/dL para ser consideradas como óptimas para la población en general.⁹ Tanto para el estudio Framingham como para el programa nacional de estudio del colesterol (NCEP), las cifras deseables para prevención primaria son < 200 mg/dL y < 160 mg/dL para colesterol total y LDL respectivamente. Igualmente, el tener niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) es considerado como riesgo mayor (Framingham). De acuerdo a las nuevas guías para el tratamiento del colesterol, el nivel mínimo para HDL son 40 mg/dL, lo cual refleja que los niveles bajos de HDL se asocian con riesgo coronario.¹⁰ El mecanismo es poco entendido, pero está relacionado con un aumento en la aterogénesis por las LDL, además de que se asocia a elevación de VLDL y resistencia a la insulina. El ser del sexo masculino con edades comprendidas entre 45-65 años, colesterol total > 240 y LDL, > 160 mg/dL representa tener un riesgo elevado para desarrollar EC. Si se asocian colesterol total elevado y HDL bajo, se tiene el mismo riesgo absoluto como fumar, ser diabético o hipertenso moderado. En adultos jóvenes debe considerarse el tratamiento farmacológico si se tienen cifras de LDL > 190 mg/dL o LDL > 160 mg/dL + 2 factores de riesgo. La reducción de un 15% en LDL se asocia a una disminución del 20% en el riesgo de tener EC.

Diabetes mellitus

El paciente diabético tiene grandes probabilidades de tener complicaciones vasculares: coronarias, cerebrales, renales y en miembros inferiores. La morbilidad del diabético con enfermedad coronaria es muy alta. La simple hiperglucemia es un factor de riesgo independiente aunque el mecanismo no es del todo claro, el control de la hiperglucemia disminuye las complicaciones microvasculares.¹¹ Igualmente, el diabético con buen control del resto de los factores de riesgo, disminuye considerablemente la probabilidad de EC. Por otro lado, ser del sexo mas-

Tabla I. Bajo riesgo coronario.

- Presión arterial óptima
- Colesterol total 160-199 mg/dL
- HDL > 45 mg/dL hombres; > 55 mg/dL mujeres
- Tabaquismo negativo
- No diabético

Colesterol < 160 mg/dL riesgo marcadamente atenuado

Tabla II. Categorías.

Causales	Coagulación
tabaquismo	PAI 1*
hipertensión	fibrinógeno
colesterol	PCR**
Placa coronaria	Predisponentes
edad	obesidad
ST anormal ECG reposo	sedentario hombre
Condicionales	EC*** prematura
	factores socioeconómicos
triglicéridos	depresión
VLDL	resistencia a la insulina
Lp (a)	
homocisteína	Susceptibilidad
	HVI****

* PAI 1: Inhibidor del activador del plasminógeno

** PCR: Proteína C reactiva

*** EC: Enfermedad coronaria prematura

**** HVI: hipertrofia ventrículo izquierdo

culino, diabético, hipertenso, con tabaquismo positivo, colesterol elevado y edad comprendida entre los 65 y 74 años, tiene un riesgo mayor del 30% para desarrollar eventos coronarios en el transcurso de los próximos 10 años.¹²

Edad

El riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular aumenta con la edad tanto en varones como en mujeres, lo cual es el resultado de la acumulación progresiva de aterosclerosis coronaria con el envejecimiento. La mayor incidencia de inicio reciente, es decir, primera manifestación de insuficiencia coronaria a edades tardías, suele ocurrir después de los 65 años; tendencia especialmente pronunciada en mujeres. Aún es un poco incierto el grado al cual debe llevarse a cabo la prevención en personas de edad avanzada, debido a la falta de estudios clínicos en este grupo de edad. La mayoría de investigadores, acepta que se justifican esfuerzos para prevención primaria en personas que tienen 65 a 75 años. Ciertamente es prudente suspender el tabaquismo a cualquier edad. El tratamiento de la hipertensión sistólica, incluso en los mayores de 75 años, reduce los riesgos de enfermedad vascular cerebral así como de EC. Hay discusión en cuanto al inicio de la terapéutica para disminuir las cifras de colesterol en personas mayores de 75 años, sin embargo se acepta que si el tratamiento se inició en años más tempranos, debe continuarse.¹³

Adultos jóvenes en quienes se asocian el tabaquismo y la hipertensión arterial, corren el riesgo de EC prematura, por lo que es muy importante modificar y tratar estos factores de riesgo.

Sexo

Las cifras de predicción ilustran la diferencia notable en el riesgo de EC entre varones y mujeres antes de los 70 años de edad. El inicio en mujeres se retrasa 10 a 15 años comparado con el de varones. No obstante, los datos documentan claramente que los factores de riesgo mayores tienen un efecto sustancial en el riesgo absoluto en mujeres.¹⁴ Debe desaprobarse definitivamente el tabaquismo. La hipertensión requiere de tratamiento eficaz. La diabetes mellitus de inicio en la madurez debe retardarse o prevenirse. Por otra parte, los valores de colesterol LDL moderadamente elevados en mujeres no necesitan tratarse tan agresivamente en la prevención primaria como se requiere en los varones, en parte por el riesgo total más bajo y los valores de colesterol HDL normalmente más alto en mujeres.

Conclusiones

Las cifras de riesgo pueden tanto motivar como tranquilizar, ayudan en la selección de terapéuticas específicas. Un hecho de importancia crítica es que los factores de riesgo se combinan entre sí. El tratamiento de la hipertensión o la disminución de los valores séricos del colesterol en un paciente diabético reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular futura con tanta efectividad como el control de la hiperglucemia. Se debe exhortar a los profesionales de la salud a ver al paciente como un todo y reconocer la naturaleza acumulativa de los factores de riesgo. La modificación de estos factores en el público general y en personas con riesgo alto ofrece la mejor oportunidad para reducir con efectividad la prevalencia de EC en nuestra población.

Referencias

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Cholesterol in adults, National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult treatment Panel II). *Circulation* 1994; 89: 1329-1445.
2. TRACY RP: *Inflammation markers and coronary heart disease*. *Curr Opin Lipidol* 1999; 110: 435-441.
3. GREENLAND P, ABRAMS J, AURIGEMMA GP: *Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: Identifying the high risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerotic burden*. *Circulation* 2000; 101: e16-e20.
4. WOOD D, DE BACKER G, FAEGERMAN O, GRAHAM I, MANCIA G, PYRALA K: *Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the second Joint Task Force of European and other societies on coronary Prevention*. *J Hypertens* 1998; 16: 1407-1414.
5. DOYLE JT, DAWBER TR, KANNEL WB, HESLIN AS, KAHN HA: *Cigarette smoking and coronary heart disease: combined experience of the Albany and Framingham studies*. *N Engl J Med* 1988; 266: 796-801.
6. SORLIE PD, KANNEL WB: *A description of cigarette smoking cessation and resumption in the Framingham Study*. *Prev Med* 1990; 19: 335-345.
7. GRUNDY SM, PASTERNAK R, GREENLAND P, SMITH S, FUSTER V: *Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equa-*

- tions. A statment for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100: 1481-1492.
8. DALAGEER-PEDERSEN S, BERG H, FALK E: *Atherosclerosis and Acute Coronary Events*. *Am J Cardiol* 1998; 82: 37T-40T.
 9. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection: *Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*. *JAMA* 1993; 269: 3015-3023.
 10. LACOSTE L, LAM J, HUNG J, LETCHACOVSKI G, SOLYMOSS CH, WATERS D: *Hyperlipidemia and Coronary Disease. Correction of the Increased. Thrombogenic Potential with Cholesterol Reduction*. *Circulation* 1995; 92: 3172-3177.
 11. GRUNDY S, BALADY G, CRIQUI M, FLETCHER G, GREENLAND P, HIRATZKA L: *Primary Prevention of Coronary Heart Disease: Guidance From Framingham. A Statement for Healthcare Professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction*. *Circulation* 1998; 97: 1876-1887.
 12. WOOD D, DURRINGTON P, MC INNES G, POULTER N, REES A, WRAY A: *Joint British reconditions on prevention of coronary heart disease in clinical practice*. *Heart* 1998; 80(Suppl 2): S1-S29.
 13. D' AGOSTINO RB, KANNEL WB, BELANGER AJ, SYTKOWSKI PA: *Trends in CHD and risk factors at age 55-64 in the Framingham Study*. *Int J Epidemiol* 1989; 18(Suppl 1): S67-S72).
 14. WROBLEWSKI L, COOKE J: *Phytoestrogens and Cardiovascular Health*. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1403-1410.

