

## Factores de riesgo cardiovascular en el paciente geriátrico: prevención primaria y secundaria. Identificación del riesgo perioperatorio

Dr. Gabriel Gómez-Sánchez,\* M en CM Antonio Castellanos-Olivares\*\*

\* Anestesiólogo adscrito al Servicio de Anestesiología.

\*\* Jefe del Servicio de Anestesiología, Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología de la UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G». Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

### INTRODUCCIÓN

Se realizó una revisión de los aspectos relacionados con los factores de riesgo, los métodos de valoración y las intervenciones que deben realizarse para la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares (ECV). Nuestro propósito es que desde la perspectiva anestésica, se sistematicen conceptos para la fijación y el logro de los objetivos terapéuticos de las intervenciones en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y la evaluación del adecuado riesgo cardiovascular.

Existen varios modelos propuestos para determinar el riesgo cardiovascular (RCV), el cual es un concepto que indica la probabilidad a 10 años de padecer una de las formas de la ECV y permite estratificar a la población en grupos de riesgo, facilitando la optimización y priorización de las intervenciones. Los estudios realizados evidencian la importancia y el impacto positivo de las intervenciones terapéuticas preventivas sobre las ECV, al igual que algunas dificultades en la consecución de los objetivos perseguidos.

La enfermedad cardiovascular (ECV) en los adultos mayores, corresponde a una alteración vascular isquémica, caracterizada por el desarrollo sintomático de una cardiopatía isquémica o coronariopatía (infarto agudo de miocardio, angina estable o inestable) un accidente cerebrovascular (ictus) o una vasculopatía periférica (enfermedad arterial periférica). En el mundo, especialmente en los países más desarrollados, las enfermedades cardiovasculares se convierten en la principal causa de muerte<sup>(1)</sup>. En Estados Unidos de América, se estima que en el 2001, las enfermedades cardiovasculares causaron

931,000 muertes (38.5% del total de defunciones), debidas esencialmente a enfermedad coronaria (502,000 muertes) y a enfermedad cerebrovascular (164,000 muertes). En ese mismo año, se estimó en 64.4 millones las personas que presentaban alguna de las formas de la ECV, de ellos, 50 millones hipertensión arterial y 13 millones enfermedad coronaria. En dicho país, se estima que en el 2004, las ECV generaran un gasto cercano a los 368,400 millones de dólares<sup>(2,3)</sup>.

### RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV) Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El RCV se define como la probabilidad de desarrollar una ECV (enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica) en un período de tiempo definido, usualmente 10 años; mientras que el factor de RCV corresponde a una característica biológica o comportamiento presente en una persona sana que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de una ECV, es decir aumenta la probabilidad de la presentación de dicha enfermedad<sup>(4)</sup>.

Por su parte, el riesgo coronario (RC) predice sólo el desarrollo de una enfermedad coronaria y puede ser total (angina estable, angina inestable, infarto de miocardio y muerte por enfermedad coronaria) o restringido (angina inestable, infarto y muerte por enfermedad coronaria). En general, el RC se convierte en una buena aproximación del RCV, aunque algunos autores recomiendan multiplicar por 4/3 el RC para obtener el RCV.

Lo importante de la valoración del RCV o del RC es que nos permite: identificar a tres grupos de riesgo (bajo si es

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

menor al 10%, moderado entre 10 y 20% y alto cuando es superior al 20%, priorizar las actividades de prevención cardiovascular (primaria o secundaria) y definir la intensidad con la que deben ser tratados los factores de riesgo cardiovascular.

La prevención primaria está orientada a las personas sin ECV, con el propósito de evitar la aparición de casos nuevos; mientras que la secundaria, se destina a los pacientes que han sufrido un episodio cardiovascular previo, con el fin de evitar su muerte o el desarrollo de nuevos episodios de la enfermedad. En el marco del concepto de riesgo, se consideran como factores de riesgo relevantes para el desarrollo de la ECV los siguientes<sup>(5,6)</sup>:

- Hipertensión arterial.\*
- Dislipemia (hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia).\*
- Tabaquismo.
- Diabetes mellitus (DM).\*
- Edad (hombres mayores 55 y mujeres de 65).

La hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo son los tres factores de riesgo cardiovascular de mayor relevancia que son modificables. Por su parte, la diabetes mellitus, el sedentarismo (inactividad física), la obesidad o sobrepeso y el consumo excesivo de alcohol son otros factores considerados como modificables o controlables; mientras que la edad, el género y los antecedentes familiares de la enfermedad coronaria prematura (hombres menores de 55 años y mujeres menos de 65 años) se consideran como no modificables. La microalbuminuria o una filtración glomerular inferior a 60 mL/minuto, también se consideran como factores de RCV. A continuación, se presentan algunos elementos de relevancia relacionados con la hipertensión arterial, la dislipemia y el tabaquismo<sup>(7)</sup>.

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HAS)<sup>(8-10)</sup>

Un número significativo de estudios epidemiológicos han evidenciado que las cifras elevadas de presión arterial (diastólica y sistólica) son un factor de riesgo para la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad cerebrovascular y la falla renal<sup>(10)</sup>. Por su parte, diversos estudios clínicos con fármacos antihipertensivos han puesto de manifiesto que la reducción y mantenimiento de las cifras de presión arterial a valores considerados como normales (inferiores a 140/90, en población general o inferiores a 130/80, en pacientes con diabetes o con afectación renal) reducen en forma significativa el riesgo de accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca<sup>(11)</sup>.

Por otro lado, en pacientes con edades superiores a los 60 años, la reducción de la presión arterial sistólica por debajo de 160 disminuye la mortalidad general, al igual que la cardiovascular. Las revisiones sistemáticas muestran que el

beneficio del tratamiento antihipertensivo es mayor en los pacientes que tienen un RCV absoluto mayor 15<sup>(12)</sup>.

En el 2003, *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*<sup>8</sup>, and *European Society of Hypertension-European Society of Cardiology*, actualizaron sus guías sobre el tratamiento de la HAS; dichas guías presentan algunas diferencias, especialmente en la clasificación basada en las cifras de presión arterial y en la recomendación de los fármacos de primera opción. Las guías europeas enfatizan la importancia de incorporar a la clasificación por cifras, los factores de RCV y la probabilidad de un futuro daño de órgano diana, determinándose el inicio del tratamiento en función del RCV global.

### DISLIPEMIA-HIPERCOLESTEROLEMIA<sup>(13,14)</sup>

Entre los valores del colesterol total y los de baja densidad (LDLc) existe una asociación fuerte y positiva con el riesgo de eventos cardiovasculares, en especial de la enfermedad coronaria. Varios estudios epidemiológicos y clínicos han evidenciado el papel etiológico de LDLc en el desarrollo de aterosclerosis, al igual que el efecto beneficioso de la disminución del colesterol, en la incidencia y mortalidad cardiovascular. Por su parte, el colesterol de alta densidad (HDLc) cumple un papel protector para la ECV (transporta colesterol de la pared arterial al hígado para ser metabolizado), existiendo una relación inversa, entre los niveles de HDLc y el riesgo de desarrollo de una ECV<sup>(15)</sup>. La disminución del colesterol en sangre conduce a una reducción en la tasa de eventos cardiovasculares, al igual que en la mortalidad por cardiopatía isquémica y por ECV en general, incluyendo el accidente cerebrovascular isquémico. Con las estatinas se puede disminuir hasta 70 mg/dL de LDLc, lo que se asocia con una reducción del riesgo de coronariopatía y de accidente cerebrovascular en un 60 y 17%, respectivamente<sup>(16-18)</sup>.

Estudios recién publicados muestran que, en pacientes que han tenido un síndrome coronario agudo reciente o enfermedad coronaria establecida (prevención secundaria), la utilización de un tratamiento hipolipemiente intensivo (80 mg/día de atorvastatina) reduce más la mortalidad, la presentación de eventos cardiovasculares mayores y la progresión de la placa aterosclerótica que el tratamiento recomendado habitualmente (40 mg/día de pravastatina)<sup>(19-21)</sup>.

En pacientes sin otros factores de riesgo se determina el colesterol total, mientras que la identificación de otro factor de riesgo mayor, señala la necesidad de realizar el perfil lipídico completo (colesterol total, HDLc, LDLc y triglicéridos). Se considera como factor de riesgo: colesterol total > 240 mg/dL, LDLc > 160 mg/dL, colesterol no HDL (colesterol total menos HDLc) > 190 mg/dL o HDLc < 40 mg/dL. Los niveles de colesterol total se pueden utilizar para establecer

hipercolesterolemia límite (200-249 mg/dL) o definida (> 250 mg/dL)<sup>(22,23)</sup>.

### **TABAQUISMO<sup>(24,25)</sup>**

Fumar es uno de los principales factores que afecta negativamente el estado de salud de la persona. En los países desarrollados alcanza la dimensión de ser la principal causa de morbilidad precoz, siendo responsable de más de la mitad de la mortalidad prevenible, especialmente de tipo cardiovascular. Para el 2025, se estima que anualmente estarán ocurriendo 10 millones de muertes relacionadas con el consumo de tabaco. Estudios observacionales han encontrado una asociación entre el consumo de tabaco (cigarrillo) y el incremento de la enfermedad isquémica vascular y de la mortalidad general. Adicionalmente, existe evidencia de que la eliminación del hábito de fumar disminuye el riesgo cardiovascular. En pacientes que han sufrido un infarto de miocardio se ha evidenciado que el abandono del tabaco reduce en tres veces la posibilidad de sufrir un nuevo infarto al igual que la mortalidad general.

Desde el punto de vista de la exposición al tabaco como factor de riesgo es conveniente tener presente los siguientes conceptos:

- **Fumador:** persona que fuma regularmente cualquier cantidad de tabaco (cigarrillos, puros o pipa) o que lleva menos de un año de haber abandonado el hábito tabáquico. Desde la perspectiva práctica, se considera fumador a toda persona que al preguntársele: ¿usted fuma?, responde afirmativamente.
- **Exfumador:** persona, quien habiendo sido considerada como fumadora, lleva más de un año sin fumar. Usualmente los fumadores que fallan en su intento de dejar el tabaco lo hacen en los tres primeros meses; mientras que después de un año del abandono, sólo recae un 10%.
- **No fumador:** persona que nunca ha fumado regularmente mínimo durante un mes. Algunos estudios, realizados sólo en mujeres con edades entre 16 y 65 años, muestran una prevalencia superior del consumo de tabaco, alcanzando el 31.9%<sup>(26-28)</sup>.

### **DETERMINACIÓN-VALORACIÓN GLOBAL DEL RIESGO CARDIOVASCULAR<sup>(29-33)</sup>**

La determinación global del RCV, fundamentada en la identificación y valoración de los factores de riesgo cardiovascular, permite estratificar a los pacientes en grupos de riesgo e implementar medidas de intervención farmacológica y no farmacológica que contribuyan a la reducción o control del riesgo. Desde el punto de vista de aproximación a la valoración del riesgo, los métodos pueden ser cualitativos o cuantitativos.

Los primeros se basan en la identificación de la presencia o ausencia de los factores de riesgo y definen, la probabilidad de la persona de desarrollar un evento cardiovascular, como alta, media o baja. Los cuantitativos, toman como referencia ecuaciones de predicción o tablas de riesgo, que se nutren del aporte de los diferentes factores de RCV, según los estudios epidemiológicos, y generan un resultado en porcentaje, equivalente a la probabilidad de la persona de desarrollar una ECV en un determinado período de tiempo (usualmente 5 o 10 años)<sup>(34-36)</sup>.

En el control de los pacientes en riesgo cardiovascular se pueden identificar los siguientes subprocesos:

1. **Identificación de ECV y determinación del tipo de prevención** en el que se ubica al paciente. Se debe aprovechar cualquier contacto clínico con el paciente para identificar si el paciente presenta o no una ECV establecida y, con base en ello, definir si el paciente se asigna a actividades de prevención primaria o secundaria<sup>(37)</sup>.
2. **Detección y confirmación de factores de riesgo mayores.** Confirmar la presencia de factores de RCV, lo que requiere de la realización de pruebas complementarias. En los pacientes, tanto en prevención primaria como secundaria, se establece si tienen factores de RCV mayores: hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo y diabetes mellitus.
3. **Valoración y estratificación del riesgo cardiovascular global.** El proceso de control del RCV requiere de la existencia de instrumentos prácticos y válidos para medirlo en la práctica clínica. Se valora y estratifica al paciente en 3 grupos de riesgo:
  - A. **Riesgo alto:** RCV superior al 20% o la presencia de una enfermedad definitiva de riesgo cardiovascular alto<sup>(40)</sup>.
  - B. **Riesgo moderado:** presencia de algún factor de riesgo mayor (tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes) y RCV entre 10 y 20%.
  - C. **Riesgo bajo:** ausencia de RCV mayores o RCV inferior al 10%.
4. **Intervenciones preventivas.**

El control de la dislipidemia, la eliminación del tabaquismo, el control de la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad y el sedentarismo, se convierten en el componente fundamental de los programas de prevención de las enfermedades cardiovasculares. Para ello, se deben diseñar estrategias de intervención orientadas a la consecución de objetivos terapéuticos concretos, mediante el diseño y el desarrollo de planes de cuidados que incluyan modificaciones en estilos de vida no saludables y la utilización de medicamentos, ajustados a las características particulares de los pacientes. Se deben establecer los grupos de intervención prioritarios, ordenados de mayor a menor:

- I. Pacientes con ECV establecida (cardiopatía isquémica) enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica (prevención secundaria).
- II. Personas sin ECV, pero con riesgo alto (igual o mayor al 20%) de desarrollarla en los próximos 10 años (prevención primaria en pacientes con RCV alto).
- III. Personas sin ECV, con riesgo moderado (10-20%) de desarrollar una de las formas de ECV, en los próximos 10 años. Son pacientes que se caracterizan por presentar alguno de los factores de riesgo principales elevados.
- IV. Personas con un RCV bajo (inferior al 10%), en general, se caracterizan por la ausencia de factores de riesgo cardiovascular mayores (hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo o diabetes mellitus)<sup>(38,39)</sup>.

### PREVENCIÓN PRIMARIA

En prevención primaria, el objetivo básico es conseguir que el sujeto elimine o mantenga la abstinencia al tabaco, alcance y conserve valores de presión arterial inferiores a 140/90, un colesterol total inferior a 200 mg/dL (190 en guías europeas) y un LDLc inferior a 130 mg/dL (115 en las guías europeas), tenga un peso adecuado, practique actividad física y limite el consumo de grasas saturadas y de colesterol en la dieta<sup>(40,41)</sup>. Una dieta adecuada, la eliminación del tabaco y la realización de una actividad física, acorde con la edad y la condición física de la persona, pueden reducir el riesgo de enfermedad isquémica coronaria. De ahí la necesidad de estructurar programas tendientes a que la población general adopte dichos hábitos, lo cual se convierte en un aspecto fundamental para las personas en quienes no han desarrollado una ECV (prevención primaria), pero fuman, tienen dislipidemia, diabetes o hipertensión, al igual que en los que son obesos, sedentarios y en los familiares en primer grado de pacientes con enfermedad coronaria precoz. A continuación se presentan aspectos relevantes relacionados con la dieta, la actividad física y el sobrepeso o la obesidad<sup>(42)</sup>.

### DIETA-PLAN ALIMENTARIO

El aporte energético excesivo y el consumo de grasa se consideran los factores alimentarios dietéticos más relacionados con el aumento del RCV; debido a que el exceso de calorías facilita el desarrollo de obesidad, resistencia a la insulina, elevación de los niveles de colesterol y, finalmente, el desarrollo del síndrome metabólico. De ahí la importancia de insistir en la necesidad de llevar una dieta equilibrada, que aporte los requerimientos energéticos acordes con la consecución y mantenimiento de un peso adecuado (índice de masa corpo-

ral entre 20 y 25). Estudios observacionales han encontrado una asociación entre el consumo regular de frutas y verduras y la reducción de la ECV. Éste es uno de los aspectos que más influye en la caracterización de la población española como de bajo riesgo cardiovascular, debido al seguimiento de la dieta mediterránea, que se caracteriza por un consumo importante de alimentos de origen vegetal (incluyendo frutas y verduras) y de pescado, y en la que el aceite de oliva y los cereales aportan una proporción significativa de las calorías. Por otro lado, el consumo de alcohol entre 10-30 gramos por día (1-3 copas de vino, 1-3 cervezas o 1-3 servicios estándar de bebidas destiladas) se ha relacionado con efectos benéficos sobre el RCV. Sin embargo, se debe tener presente los efectos negativos causados por el consumo excesivo del alcohol sobre la salud, la sociedad y la economía de los países.

### ACTIVIDAD FÍSICA

En los Estados Unidos de Norteamérica, se estima que el sedentarismo o inactividad física causa unas 250.000 muertes anuales (12% del total de la mortalidad), convirtiéndose en un problema importante de salud. Por otro lado, cada día son más los trabajos que muestran los efectos beneficiosos de la realización de una actividad física aeróbica moderada o intensa, practicada en forma regular, sobre el estado de salud y la reducción de la presentación de enfermedad isquémica coronaria y del accidente cerebrovascular, al igual que la disminución de los síntomas en pacientes con ECV.

Lo que se debe, entre otros aspectos, a un aumento en los niveles de HDLc y en la sensibilidad a la insulina, acompañados de la reducción de las cifras de presión arterial, de triglicéridos y de grasa corporal, al igual que de un mejoramiento de la función endotelial, mediada por óxido nítrico. Las evidencias de los beneficios del ejercicio y las sugerencias para los profesionales de la salud para implantar programas de actividad física han sido recientemente recopiladas en una publicación de la Sociedad Americana del Corazón. En esta publicación se enfatiza, que el ejercicio recomendado es el aeróbico (caminar rápido, trotar, nadar, montar en bicicleta o jugar tenis) con una duración de 40-60 minutos, idealmente, todos los días de la semana o mínimo 3-4 veces, en forma alternada, con una intensidad que genere una frecuencia cardíaca entre el 60-85% de la máxima teórica (220 menos la edad en años cumplidos). Es importante tener presente que para mantener el peso alcanzado o que se tiene, se debe continuar con la misma actividad, frecuencia e intensidad<sup>(43-49)</sup>.

### SOBREPESO Y OBESIDAD

La obesidad es considerada por la Organización Mundial de la Salud como la epidemia mundial del siglo XXI, es una enfermedad prevenible y tratable, motivo por el que debe



diagnosticarse y estudiarse. En la actualidad, se estima en más de 1000 millones, la población adulta que tiene sobrepeso y en unos 300 millones, la que es clínicamente obesa. El crecimiento de esta epidemia se considera de magnitud epidémica, incluso en países en transición y emergentes. La prevalencia de la obesidad ha aumentado, en la mayor parte de los países en la última década, entre un 10% al 40%, siendo menor en los países nórdicos que en los del este y sur de Europa. Sin embargo, la situación es más preocupante en Estados Unidos, país en el que se estima que el 21.6 de la población mayor de 18 años es obesa. El sobrepeso y la obesidad, aunque comúnmente se utilizan como términos sinónimos, son dos conceptos diferentes: el primero se refiere a un estado en el que el peso excede a un estándar basado en la estatura; mientras que la obesidad corresponde a un incremento del peso corporal asociado al de la masa y la distribución de la grasa corporal, lo que contribuye a un aumento de la morbilidad cardiovascular y general<sup>(50-53)</sup>.

Un plan alimentario ajustado a los requerimientos del paciente, acompañado de una actividad o práctica de ejercicio aeróbico regular se convierten en los componentes básicos de la consecución y mantenimiento de un peso adecuado. En el marco de la prevención primaria, en un paciente con hipertensión o con dislipidemia, la primera intervención terapéutica es modificar estilos de vida: dieta adecuada, reducción de peso corporal (índice de masa corporal de 25 kg/m<sup>2</sup>) y realización de ejercicio aeróbico regular, adaptado a sus características. Por ello, el logro de los objetivos de control de la colesterolemia y de la hipertensión requiere de valorar adecuadamente el cumplimiento del paciente de las medidas higiénico-dietéticas. En este sentido, existe evidencia considerable de los beneficios de los cambios en hábitos y estilos de vida sobre la reducción de las cifras de presión arterial, tal como lo recoge la publicación del *Joint National Committee*, en su VII versión del 2003.

## PREVENCIÓN SECUNDARIA

DASH (*The Dietary Approaches to Stop Hypertension*) consiste en un plan alimentario rico en frutas y vegetales y baja en grasas saturadas. El objetivo terapéutico en prevención secundaria es reducir el riesgo de la presentación de un nuevo evento cardiovascular y la muerte del paciente. En el primer año, después del alta hospitalaria, la mortalidad o la posibilidad de un nuevo infarto es cercana al 10%, siendo más notorio en los primeros meses. En los pacientes con ECV, los factores de RCV continúan siendo marcadores pronóstico de un nuevo evento coronario y los beneficios de las intervenciones terapéuticas son más notorios. En este sentido, la identificación sistemática de este tipo de pacientes, acompañada de las intervenciones preventivas que han probado ser eficaces y útiles podría evitar muchas muertes por

enfermedad coronaria. En prevención secundaria, el beneficio terapéutico de la farmacoterapia es potenciado con la inclusión de medidas higiénico dietéticas, como son la adopción de un plan alimentario adecuado y de actividad física regular, y la eliminación del hábito de fumar, lo cual se evidencia en una reducción del RCV proyectado a cinco años<sup>(54-57)</sup>. En pacientes con enfermedad coronaria establecida, los resultados de varios metaanálisis han evidenciado que la reducción de las concentraciones de lípidos y la eliminación del hábito tabáquico se asocian con una disminución de la mortalidad cardiovascular y total. Una revisión reciente muestra que la eliminación del hábito tabáquico reduce la mortalidad cardiovascular en un 36%, resultado similar al logrado con un buen control de los lípidos y con el que se demuestra la importancia de alcanzar esta meta en este tipo de pacientes. Las intervenciones que han mostrado ser efectivas y útiles en pacientes con enfermedad coronaria son:

- Modificaciones en estilos de vida: abstinencia tabáquica, realización de ejercicio físico aeróbico regular, seguimiento de un plan alimentario adecuado y reducción o mantenimiento de peso deseado. El diseño y las recomendaciones de las medidas nutricionales y los estilos de vida se deben ajustar a las características clínicas particulares de cada paciente.
- Control de cifras de presión arterial y niveles de lípidos.
- Utilización de ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario, beta-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI), si existe contraindicación). La simvastatina y la pravastatina son las estatinas consideradas de elección en la prevención secundaria; aunque en caso de HDLc bajos puede ser necesaria la utilización de gemfibrozilo. En cuanto a la HAS, el objetivo es conseguir cifras de presión arterial inferiores a 140/90 (130/80 en pacientes con diabetes o con insuficiencia renal). Después de un evento coronario agudo, los beta-bloqueadores y los IECA (especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca clínica), se consideran los medicamentos de elección, por su efecto beneficio en la reducción de la morbilidad cardiovascular. Debido a resultados de estudios recientes, puede considerarse como adecuado la adición de bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos (amlodipino) o diuréticos tiazídicos (clortalidona). Como parte del tratamiento preventivo, el antiagregante de elección es la ácido acetilsalicílico en dosis de 75-150 mg/día. En los casos de alergia, intolerancia o resistencia a este fármaco, el clopidogrel, dosis 75 mg/día, es la alternativa<sup>(58-61)</sup>.
- Seguimiento y evaluación de las intervenciones: se acepta que la evaluación y seguimiento de los factores de RCV, tales como el perfil lipídico, presión arterial, el hábito

tabáquico y la evaluación global del RCV debe hacerse obligatoriamente y prioritariamente a pacientes que han evidenciado una enfermedad coronaria o cerebrovascular, grupo en el que se debe incluir los que presentan una afección equivalente, como la diabetes mellitus tipo 2.

En general, se estima que más del 50% de los pacientes mantienen cifras de LDLc superiores a 100 mg/dL o valores de presión arterial superiores a 140/90. Por otro lado, la utilización de beta bloqueantes e IECA es inferior a lo deseado, aspecto que es más notorio en los pacientes de edad avanzada. Como dato positivo, se destaca la utilización adecuada de antiagregantes, especialmente de ácido acetilsalicílico<sup>(62)</sup>.

Algunos estudios realizados muestran que entre los pacientes que reciben medicamentos para la HAS, sólo un 16 al 30% está controlado. Sin embargo, algunos trabajos han evidenciado que este porcentaje se puede mejorar, especialmente con programas de seguimiento de las cifras de presión arterial y con la motivación de la implementación de prácticas para mejorar la calidad de la atención (cuidado) del paciente, lo cual se ve reflejado en una reducción del riesgo cardiovascular (RCV) y de la cantidad de pacientes con RCV alto<sup>(63,64)</sup>. Desde la perspectiva terapéutica, algunos estudios muestran que la vinculación del farmacéutico, en programas de seguimiento de pacientes con factores de RCV, favorece la identificación de enfermos que requieren de intervenciones de prevención secundaria, se asocia con la disminución significativa en los niveles de LDLc en pacientes con RCV alto y mejora la identificación de candidatos y los resultados de las intervenciones en prevención primaria. En este sentido, el seguimiento de pacientes con RCV alto debe incluir: cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca, índice de masa corporal (si es mayor a 25), valoración de la adherencia terapéutica, y refuerzo de medidas educativas sobre estilos de vida. El seguimiento farmacoterapéutico de un paciente con dislipidemia requiere de la identificación del tipo de prevención en el que se ubica el paciente y del conocimiento o la valoración global de su RCV, debido a que, de ello dependen los objetivos terapéuticos y los valores de colesterol total o LDLc, a los que existe consenso de la necesidad de iniciar tratamiento farmacológico<sup>(65-69)</sup>.

Una vez alcanzados los niveles de colesterol deseados, los controles se deben realizar cada 6-12 meses. Si el paciente está utilizando medicamentos hipolipemiantes, con objeto de detectar la aparición de efectos no deseables atribuibles a los fármacos y de alcanzar el objetivo terapéutico, la valoración y seguimiento debe hacerse cada tres meses. Relacionado con la seguridad del tratamiento con estatinas, la miopatía por este grupo de fármacos se favorece por las interacciones, la edad avanzada, la fragilidad o escasa masa muscular, el hipotiroidismo, la insuficiencia renal crónica, la polifarmacia y los períodos prequirúrgicos. Especialmente, en este tipo de pacientes se recomienda que al inicio del tratamiento se evalúen los valores de alanino aminotransferasa (ALT), aspartato-amino-transferasa (AST) y creatinina (CK), al igual que síntomas de alteraciones musculares. Elevaciones modestas (menos de tres veces el valor normal) no contraindican su uso, pero señalan la necesidad de un seguimiento más estricto. A las 6-12 semanas de iniciado el tratamiento y en cada revisión médica se deben evaluar síntomas musculares (cansancio, debilidad y dolor). A los pacientes con manifestaciones de miositis, el médico les debería suspender el tratamiento con estatinas, cuantificar los niveles de CK y hormona estimulante de la tiroides (TSH) y recomendar reducir la actividad física. Si la elevación de la CK con respecto al valor normal es:

- Mayor a 10 veces (significativa): se debe mantener la suspensión del tratamiento.
- Entre 3-10 veces (moderada): se debe hacer un seguimiento semanal de la CK y discontinuar si los síntomas empeoran o se alcanzan elevaciones superiores a 10. En los casos de elevaciones progresivas, se recomienda reducción de la dosis o la suspensión temporal del tratamiento. Relacionado con el seguimiento de las intervenciones terapéuticas, es conveniente destacar que estudios realizados evidencian que el conocimiento de los pacientes sobre los factores de riesgo cardiovascular es deficiente y que la eficacia de los programas tendientes a minimizar el RCV podría incrementarse si se refuerza y mejora el conocimiento que tienen los pacientes de su riesgo cardiovascular<sup>(70-74)</sup>.

## REFERENCIAS

1. World Health Organization. The World Health Report. 2002 "Reducing risks and promoting healthy life". Geneva, World Health Organization, 2002.
2. NHLBI fact book, fiscal year 2003. Bethesda, Md.: National Heart, Lung, and Blood Institute, February 2004. Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/about/factpdf.htm>.
3. NHLBI morbidity and mortality chartbook, 2002. Bethesda, Md.: National Heart, Lung, and Blood Institute, May 2002.
4. Jackson R. Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. *BMJ*. 2000;612:534-542.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). *JAMA*. 2003;289:2560-2572.
6. Guideline Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2003;21:1011-1053.
7. Lloyd-Jones DM. Impact of systolic versus diastolic blood pressure level of JNC-VI blood pressure stage classification. *Hypertension*. 1999;34:381-385.

8. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2003;362:1527-1535.
9. Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ*. 2003;326:1427-1431.
10. Pini R, Cavallini MC, Bencini F. Cardiac and vascular remodeling in older adults with borderline isolated systolic hypertension: the ICARE dicomano study. *Hypertension*. 2001;38:1372-1376.
11. Kostis JB, Davis BR, Cutler J. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: SHEP Cooperative Research Group. *Lancet*. 1997;351:1755-1762.
12. West of Scotland Coronary Prevention Group. West of Scotland Coronary Prevention Study: identification of high-risk groups and comparison with other cardiovascular intervention trials. *Lancet*. 1996;348:1339-1342.
13. Toth PP. High-density lipoprotein and cardiovascular risk. *Circulation*. 2004;109:1809-1812.
14. Dows JR, Clearfield M, Weis S. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of the AFCAPS/TexCAPS. *JAMA*. 1998;279:1615-1622.
15. LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effects of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized control trials. *JAMA*. 1999;282:2340-2346.
16. Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs for primary prevention of coronary heart disease: metaanalysis of randomized trials. *BMJ*. 2000;321:983-986.
17. Long-term intervention with pravastatin in ischemic disease (LIPID) study program. prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Eng J Med*. 1998;339:1349-1357.
18. Xydakis AM, Ballantyne CM. Role of non-high-density lipoprotein cholesterol in prevention of cardiovascular disease: updated evidence from clinical trials. *Curr Opin Cardiol*. 2003;18:503-509.
19. Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20,536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet*. 2004;363:757-767.
20. Heart Protection Study Collaboration Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:7-22.
21. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326:1423-1427.
22. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:1071-1080.
23. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH. Comparison of intensive and moderate lipid lowering with statins following acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2004;350:1495-1504.
24. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1994;309:901-911.
25. Humphries SE, Talmud EM, Bolla M, DAY IN, Miller GJ. Apolipoprotein E4 and coronary heart disease in middle-aged men who smoke: a prospective study. *Lancet*. 2001;358:115-119.
26. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Eng J Med*. 1990;332:213-217.
27. Wilson K, Gibson N, William A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: metaanalysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2000;160:939-944.
28. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290:86-97.
29. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. Un update coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*. 1991;83:356-362.
30. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97:1837-1847.
31. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999;100:1481-1492.
32. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-2496.
33. British Cardiac Society, British Hyperlipidemia Association, British Hypertension Society, British Diabetic Association. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice: summary. *BMJ*. 2000;320:705-708.
34. Jackson R. Updated New Zealand cardiovascular disease risk-benefit prediction guide. *BMJ*. 2000;320:709-710.
35. Pocock SJ, McCormack V, Gueyffier F, Boutitie F, Fagard RH, Boissel JP. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomized controlled trials. *BMJ*. 2001;323:75-81. *Ars Pharmaceutica*. 2004;45:187-210.
36. 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 Münster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002;105:310-315.
37. Assmann G, Cullen P, Schule H. Risk assessment of myocardial infarction and stroke. *International Congress Series*. 2004;1262:30-38.
38. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP. Estimation of cardiovascular disease in Europe: the ten-year risk of fatal SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987-1003.
39. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J. Executive summary European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2003;24:1601-1610.
40. Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P. Intake of dietary fibre and risk coronary heart disease in a cohort of Finnish men. *Circulation*. 1999;94:2720-2727.
41. Knekt P, Reunanen A, Jarvinen R, Heliovaara M, Aromaa A. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. *Am J Epidemiol*. 1994;139:1180-1189.
42. Knekt P, Isotupa S, Rissanen H. Quercetin intake in the incidence of cerebrovascular disease. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:415-417.
43. Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA. Physical Activity and Risk of Stroke in Women. *JAMA*. 2000;283:2961-2967.
44. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2003;34:2475-2482.
45. Hakim AA, Curb JD, Petrovitch H. Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: the Honolulu heart program. *Circulation*. 1999;100:9-13.
46. Press V, Freestone I, George CF. Physical activity: the evidence of benefit in the prevention of coronary heart disease. *Q J Med*. 2003;96:245-251.
47. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA*. 2002;288:1994-2000.
48. Thompson PD, Buchner D, Piña IL. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity). *Circulation*. 2003;107:3109-3116.

49. Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: Role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacology & Therapeutics*. 2004;102:87-96.
50. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on Obesity. Geneva: World Health Organization, 1998.
51. World Health Organization. Obesity and overweight. Who Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Geneva: World Health Organization, 2003.
52. Martorell R. Obesity in the developing world. En: Caballero B, Popkin BM editors. *The nutrition transition. Diet and disease in the developing world*. San Diego: Academic press, 2002:147-64.
53. Schoenborn CA, Adams PF, Barnes PM, Vickerie JL, Schiller JS. Health Behaviors of Adults: United States, 1999-2001. *National Center for Health Statistics. Vital Health Stat* 10(219). 2004:60.
54. Zhu S, Heshka S, Wang Z, Shen W, Allison DB, Ross R, Heymsfield SB. Combination of BMI and Waist Circumference for Identifying Cardiovascular Risk Factors in Whites. *Obesity Research* 2004; 12:633-645.
68. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Eng J Med*. 2001;344:3-10.
55. Appel LJ, Moore TJ, Obarzek E. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Eng J Med*. 1997;336:1117-1124.
56. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of non-pharmacologic intervention in the elderly (TONE). *JAMA*. 1998;279:839-846.
57. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure. A critical review of current scientific evidence. *Hypertension*. 2000;35:858-863.
58. Moore TJ, Conlin PR, Ard J, Svetkey LP. DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) Diet is effective treatment for stage 1 isolated systolic hypertension. *Hypertension*. 2001;38:155-158.
59. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR. Long term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase 11. *Ann Intern Med*. 2001;134:1-11.
60. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*. 2000;35:544-549.
61. Georgiades A, Sherwood A, Gullette ECD. Effects of exercise and weight loss on mental stress-induced cardiovascular responses in individuals with high blood pressure. *Hypertension*. 2000; 36:171-176.
62. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med*. 2001;135:1019-1028.
63. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2000;35:838-843.
64. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136:493-503.
65. Xin X, He J, Frontini MG. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2001;38:1112-1217.
66. AHA Guidelines. Evidence-Based Guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation*. 2004;109:672-693.
67. Law MR, Watt HC, Wald NJ. The underlying risk of death after myocardial infarction in the absence of treatment. *Arc Intern Med*. 2002;162:2405-2410.
68. Tanuseputro P, Manuel DG, Leung M, Nguyen K, Johansen H. Canadian cardiovascular outcomes research team. Risk factors for cardiovascular disease in Canada. *Can J Cardiol*. 2003;19:1249-1259.
69. The Vestfold Heartcare Study Group. Influence on lifestyle measures and five-year coronary risk by a comprehensive lifestyle intervention program in patients with coronary heart disease. *J Cardiovasc Risk*. 2003;10:429-437.
70. Gavin JR 3rd, Peterson K, Warren-Boulton E. National Diabetes Education Program. Reducing cardiovascular disease risk in patients with type 2 diabetes: a message from the National Diabetes Education Program. *Am Fam Physician*. 2003;15:1569-1574.
71. Ornstein SM, Nieter PJ, Dickerson LM. Hypertension management and control in primary care: a study of 20 patients in 14 states. *Pharmacotherapy*. 2004;24:500-507.
72. Chinwong S, Reid F, McGlynn S, Hudson S, Flapan A. The need for pharmaceutical care in the prevention of coronary heart disease: an exploratory study in acute myocardial infarction patients. *Pharm World Sci*. 2004;26:96-101.
73. Tsuyuki RT, Olson KL, Dubyk AM, Johnson JA. Effect of community pharmacist intervention on cholesterol levels in patients at high risk of cardiovascular events: The second study of cardiovascular risk intervention by pharmacists (SCRIP-plus). *Am J Medicine*. 2004;116:130-133.
74. Tsuyuki RT, Johnson JA, Teo KK, et al. A randomized trial of the effect of community pharmacist intervention on cholesterol risk management. *Arch Intern Med*. 2002;162:1149-1155.