1º Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España

Prevención Cardiovascular



MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO

1.ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España

Prevención cardiovascular

GRUPO IMPULSOR

Carlos Guijarro Herráiz (Coordinador)
Carlos Brotons Cuixart
Francisco Camarelles Guillem
María Josefa Medrano Albero
Juan Luis Moreno González
Alfonso del Río Ligorit
Xavier Pintó Sala
Leocadio Rodríguez Mañas
Carmen Suárez Fernández
Fernando Villar Álvarez

EXPERTOS CONSULTORES

Eduardo Alegría Ezquerra
Nury Alejo Brú
Vicente Barriales Álvarez
Patricia Carrillo Ojeda
Pedro Conthe Gutiérrez
Exuperio Díez Tejedor
Juan Antonio División Garrote
Guillermo Doménech Muñiz
Daniel Fernández-Bergés Gurrea
Juan García Puig
José Manuel Iglesias Clemente
Maravillas Izquierdo Martínez
María Alonso de Leciñana
Victor López García-Aranda
Siro Lleras Muñoz
Jose Luis Llisterri Caro
Jose Antonio Lluch Rodrigo
Rafael Marín Iranzo
Gonzalo Martín Peña
Pilar Mazón Ramos
Pilar Mesa Cruz
Alberto Miján de la Torre
Maria José Pérez Jarauta
Francisco Pérez Jiménez
Santiago Riera Batalla
Purificación Rodríguez Ruiz
Beatriz Rodríguez Vega
José Mª Sánchez Romero
Susana Sans Menéndez
Juan Ignacio Zabala Argüelles

GRUPO DE EXPERTOS A PROPUESTA DE

Asociación Española de Neuropsiquiatría – Profesionales de Salud Mental (AEN)
Sociedad Española de Angiología (EACV)
Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA)
Sociedad Española de Cardiología (SEC)
Sociedad Española de Epidemiología (SEE)
Sociedad Española de Hipertensión / Liga Española para la Lucha Contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA)
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC)
Sociedad Española de Medicina Geriátrica (SEMEG)
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)
Sociedad Española de Nefrología (SEN)
Sociedad Española de Neurología (SEN)
Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada. (SENBA)
Consejerías de Sanidad de todas las Comunidades y Ciudades Autónomas
Ministerio de Sanidad y Consumo

© 2007, Ministerio de Sanidad y Consumo
Paseo del Prado, 18
28014 Madrid

Coordinación y dirección editorial:
semfyc ediciones
Carrer del Pi 11, 2ª planta, of. 14
08002 Barcelona
ediciones@semfyc.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito del titular del *copyright*.

Depósito legal: B-55.192-2007
ISBN: 978-84-96761-50-6

ÍNDICE

1. Justificación y magnitud del problema 5
1.1. Situación de las enfermedades vasculares en España 5
1.2. Prevalencia y control de los factores de riesgo 6
1.2.1. Dislipemia 7
1.2.2. Hipertensión arterial 7
1.2.3. Tabaquismo 8
1.2.4. Sobrepeso y obesidad 9
1.2.5. Diabetes mellitus 10
1.2.6. Asociación de factores de riesgo. Síndrome metabólico 11
1.2.7. Alimentación 11
1.2.8. Sedentarismo 11
1.2.9. Control global de los factores de riesgo vascular 12

2. Definición y terminología. Glosario 12

3. Antecedentes y estado actual. Experiencias previas en prevención vascular 13
3.1. Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud 13
3.2. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular 14
3.3. Plan Integral de la Cardiopatía Isquémica 14
3.4. Plan de Atención Sanitaria del Ictus 14

4. Estrategias y métodos en prevención y promoción cardiovascular 15
4.1. Tipos y modos de prevención 15
4.1.1. Prevención primordial 15
4.1.2. Prevención primaria 15
4.1.3. Prevención secundaria 15
4.2. Adecuación de la intensidad de las medidas al riesgo individual 15
4.3. Estimación del riesgo vascular en el anciano 16

5. Eficacia, efectividad y viabilidad de las intervenciones 18
5.1. Control de los factores de riesgo ligados a los estilos de vida 18
5.1.1. Tabaco 18
5.1.2. Actividad física 20
5.1.3. Dieta 22
5.2. Sobrepeso y obesidad 24
5.3. Diabetes mellitus 24
5.4. Síndrome metabólico 25
5.5. Hipertensión arterial 25
5.6. Dislipemia 28
5.7. Otros tratamientos 30
5.7.1. Antiagregantes plaquetarios 30

6. Consideraciones especiales sobre el tema y puntos para la discusión 30
6.1. Iniciativas de promoción de la salud cardiovascular dirigidas a la población 30
6.2. Iniciativas dirigidas a la sensibilización de la población para participar en los programas preventivos . 31
6.3. Iniciativas para profesionales de la salud y autoridades sanitarias 31
6.4. Propuestas para el fomento de la investigación 31

7. Bibliografía 32

1. JUSTIFICACIÓN Y MAGNITUD DEL PROBLEMA

1.1. Situación de las enfermedades vasculares en España*

Las enfermedades cardiovasculares constituyen, en su conjunto, la primera causa de muerte en nuestro país. En 2004, último año del que se dispone de datos publicados, las enfermedades cardiovasculares causaron 123.867 muertes (56.359 en varones y 67.508 en mujeres), lo que supone el 33% de todas las defunciones (29% en varones y 38% en mujeres), y 196.283 años potenciales de vida perdidos (figura 1), con una tasa bruta de mortalidad de 291 por 100.000 habitantes[1].

Las dos principales enfermedades del aparato circulatorio son la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, que, en conjunto, causan casi el 60% de todas las muertes de causa vascular. Además, la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular constituyen la tercera y cuarta causas, respectivamente, de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad[2].

De modo pormenorizado, la cardiopatía isquémica es la causa principal de mortalidad en los hombres y la enfermedad cerebrovascular en las mujeres. La tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del aparato circulatorio es, aproximadamente, un 40% mayor en los varones (el doble en el caso de la cardiopatía isquémica, un 14% más en el del ictus). No obstante, la mayor mortalidad bruta de causa vascular de las mujeres se debe a la mayor edad de la población femenina, puesto que todas estas enfermedades son más prevalentes en edades avanzadas.

A nivel poblacional, la incidencia del infarto agudo de miocardio en España, al igual que ocurre con la mortalidad, es más baja que en otros países occidentales. Para el periodo 1985-1997, la incidencia acumulada anual, ajustada por edad, de infarto de miocardio en varones de 35 a 74 años de edad fue de 209 por 100.000, y de 56 por 100.000 en mujeres (estudio MONICA- Cataluña, que mostró cifras muy inferiores a la media de todo el proyecto MONICA)[3,4]. El estudio IBERICA, en el periodo 1997-1998, obtuvo una incidencia acumulada anual, ajustada por edad, de infarto de miocardio en varones de 207 por 100.000, y de 45 por 100.000 en las mujeres. Se observan diferencias importantes entre las zonas de mayor tasa, como Murcia, y otras de menor tasa, como Gerona[5]. En cuanto al ictus, algunos estudios proporcionan datos sobre la incidencia, que oscilaría entre 80 y 130 casos anuales por 100.000 habitantes[6] y la prevalencia, que sería, aproximadamente, del 8% en personas mayores de 65 años de edad[7,8]. Sin embargo, estudios más recientes dan cifras aún más elevadas, situando la incidencia de ictus en España en 364 casos/100.000 habitantes en el caso de los hombres y 169/100.000 en las mujeres, si bien las cifras en sujetos mayores de 69 años aumentan a 2.371 y 1.493, respectivamente, con una prevalencia en mayores de 65 años del 7 y el 6%, lo que supone aproximadamente 400.000 sujetos afectados en nuestro país[9]. Actualmente, el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología acaba de concluir un estudio de incidencia de base poblacional (Estudio IBERICTUS), que será publicado en breve y ofrecerá datos actualizados y reales sobre la incidencia de ictus en España[10].

En cuanto a la enfermedad arterial periférica, el interés principal radica en su coexistencia con la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, y porque

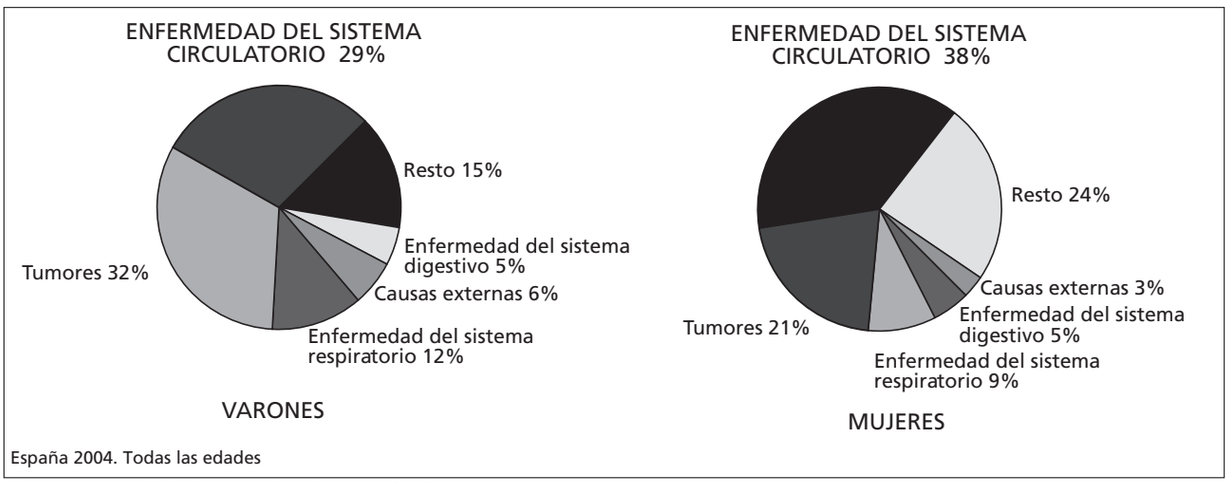


Figura 1. Mortalidad proporcional por todas las causas
Adaptada del informe SEA 2007.

* **Agradecimiento.** Una fuente importante para esta sección ha sido el informe SEA 2007: La arteriosclerosis en España. F Villar, JR Banegas, J Donado y F Rodríguez Artalejo, Sociedad Española de Arteriosclerosis, Madrid 2007 *(en prensa)*.

implica un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de infarto de miocardio, ictus y muerte. Además, en pacientes con enfermedad isquémica del corazón conocida, la presencia adicional de enfermedad arterial periférica se asocia con peor control de los factores de riesgo, lesiones vasculares ocultas y peor pronóstico[11-16]. En España, la enfermedad arterial de los miembros inferiores se ha evaluado en el estudio ESTIME, obteniéndose una prevalencia del 8,5% (10,2% en varones y 6,3% en mujeres) en personas mayores de 55 años[17]. Es de destacar el amplio desconocimiento de la presencia de patología arterial periférica que aflora a la superficie cuando se realiza una evaluación sistemática mediante la detección del índice tobillo-brazo[18].

Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio están disminuyendo en España desde 1975 (figura 2)[19] debido, fundamentalmente, al descenso de la mortalidad cerebrovascular (4,1% anual en varones y 4,4% en mujeres). En estos mismos años, la disminución de la mortalidad por cardiopatía isquémica ha sido sólo discreta (1,2% en varones y 1,4% en mujeres).

Sin embargo, la tendencia de las tasas de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del aparato circulatorio en los últimos años ha sido de un constante aumento, tanto en varones como en mujeres. En este sentido, las enfermedades cardiovasculares constituyeron la primera causa de hospitalización en la población española (más de 5 millones de estancias hospitalarias). En los próximos años se prevé un aumento del número de hospitalizaciones por estas enfermedades, como consecuencia del desarrollo tecnológico que permitirá ofrecer a los pacientes nuevos instrumentos diagnósticos y terapéuticos[20], de la mayor supervivencia de los pacientes con estos problemas de salud y, en menor medida, del envejecimiento de la población española[21].

1.2. Prevalencia y control de los factores de riesgo

A pesar de la emergencia de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, los principales factores de riesgo cardiovascular siguen siendo los mismos identificados hace varias décadas: dislipemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes y sobrepeso. En España, tres estudios de cohortes han mostrado estas asociaciones[22-24]. Por ello, la cuantificación de la frecuencia poblacional de estos factores es fundamental en el establecimiento de planes sanitarios, tanto en la fase de planificación como para evaluar la eficacia de las intervenciones preventivas[25]. Un metaanálisis reciente[26] sobre estudios rea-

Tabla 1. Control de factores de riesgo cardiovascular en España

Factor de riesgo	Buen control	
	Atención Primaria	Unidades especializadas
Hipertensión (PA < 140/90 mm Hg)	33 %	47 %
Dislipemia (Criterios ATP III)	33 %	40 %
Diabetes (GB < 126 mg/dl)	27 %	29 %
Alto Riesgo (PA < 130/85 mm Hg)	17 %	21 %

Adaptada del informe SEA 2007

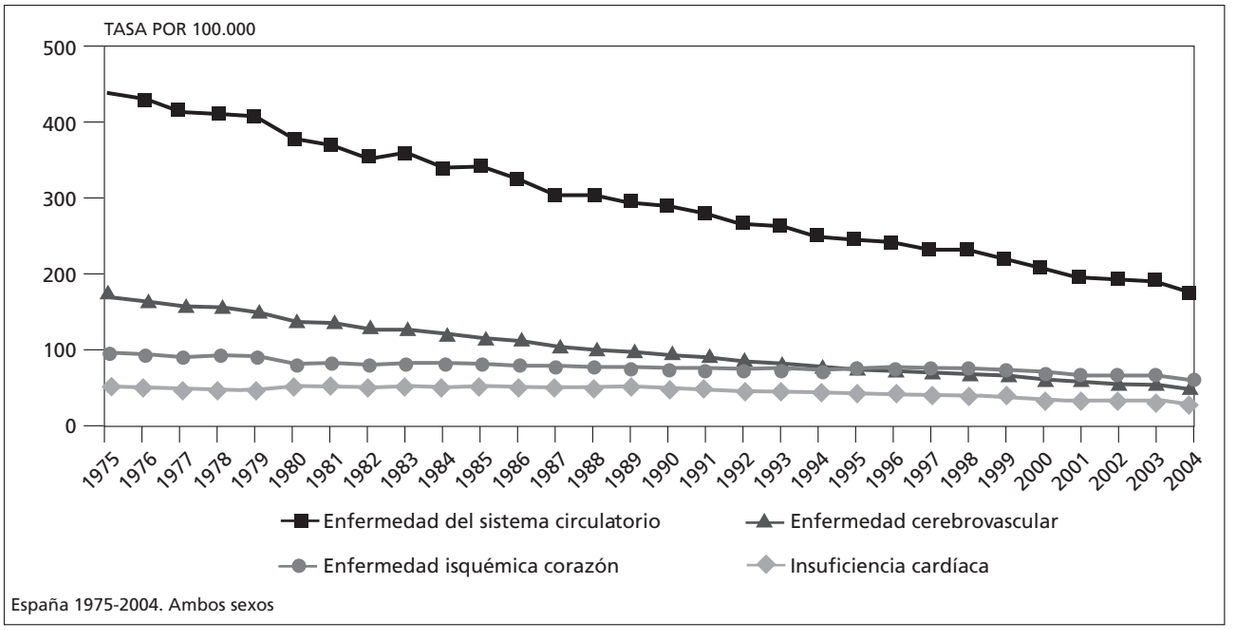


Figura 2. Enfermedades del sistema circulatorio. Tasa de mortalidad ajustada por edad
Adaptada del informe SEA 2007.

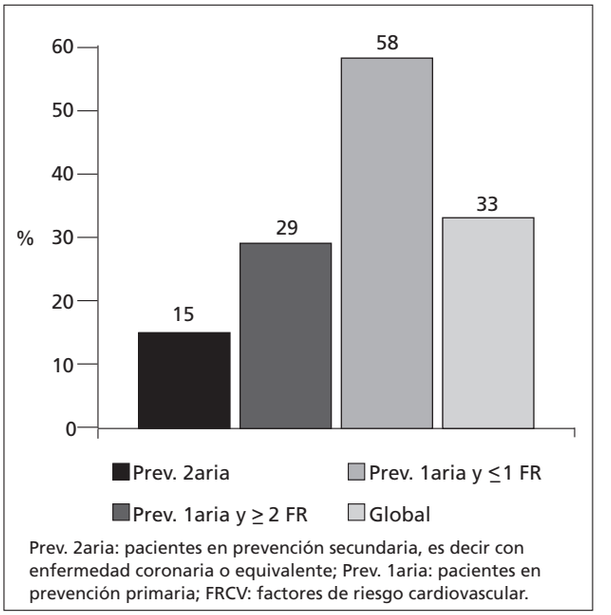
lizados en la última década indica que un 23% de la población española presentaba niveles de colesterol total superiores a 250 mg/dl. Eran fumadores, en 2003, el 33% (41% de los varones y 24% de las mujeres), un 34% padecían hipertensión arterial, un 20% eran obesos (18% de los hombres y 23% de las mujeres) y la diabetes afectaba al 8% de las mujeres y al 12% de los varones. Estas cifras no son inferiores a las de otros países de nuestro entorno y muestran que los factores de riesgo vascular en la población española son extremadamente frecuentes.

El periodo 2002-2007 ha sido especialmente fértil en la publicación de estudios sobre el grado de control de la hipertensión arterial, la dislipemia y la diabetes, tanto en atención primaria como hospitalaria, datos que se comentan a continuación para cada factor de riesgo. Por lo que respecta al control de sujetos con varios factores de riesgo en el ámbito de la atención primaria, el grado de control de la hipertensión arterial en hipertensos adultos tratados con fármacos antihipertensivos y que consultan en atención primaria es del 33 al 36%[27,28], el de la dislipemia en pacientes adultos diagnosticados y tratados de ésta y atendidos en consultas ambulatorias es del 31 al 33%[27,29], y el de la glucemia basal en diabéticos tipo 2 asistidos en atención primaria es del 27%[27] (tabla 1).

1.2.1. Dislipemia

Aproximadamente, el 20% de los adultos tiene el colesterol total ≥ 250 mg/dl. Por encima de 200 mg/dl se encuentran entre el 50 y el 69% de los adultos de edades medias. Uno de cada cuatro pacientes en las consultas de atención primaria están diagnosticados de dislipemia. También se han detectado apreciables incrementos temporales en los niveles medios de lípidos séricos (excepto en el cHDL) en España, comparando de manera aproximada dos estudios españoles, DRECE e Hispalipid[23,30-32].

Si bien la mayoría de los pacientes dislipémicos reciben tratamiento en tal sentido (73% fármacos, 69% dieta, 7% ningún tratamiento), sólo un tercio de los pacientes alcanzan un control adecuado (figura 3)[33]. De modo un tanto paradójico, el grado de control es inversamente proporcional al riesgo vascular de los pacientes[30,34], si bien esto se explica, en parte, por unos objetivos terapéuticos más exigentes en pacientes de alto riesgo. Entre los factores asociados al mal control de la dislipemia figuran la sobreestimación del control real de los pacientes por parte de los médicos, la inercia clínica terapéutica (conducta terapéutica más conservadora ante pacientes mal controlados), y el incumplimiento terapéutico[29,30,34] . En la tabla 2 se presentan algunos de los factores de mal control de la dislipemia en consultas de atención primaria en España[35].



Prev. 2aria: pacientes en prevención secundaria, es decir con enfermedad coronaria o equivalente; Prev. 1aria: pacientes en prevención primaria; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Figura 3. Control de la dislipemia en pacientes adultos atendidos en consultas ambulatorias en España. Estudio Hispalipid
Adaptada del informe SEA 2007.

1.2.2. Hipertensión arterial

Aproximadamente un tercio de la población mayor de 18 años es hipertensa, con un incremento progresivo con

Tabla 2. Factores asociados al mal control del cLDL

	Odds Ratio	IC del 95 %	*p*
Diabetes	3,2	2,7-3,8	0,0001
Antecedentes familiares de ECV prematura	1,7	1,5-2	0,0001
Antecedentes personales de nefropatía	1,6	1,1-2,4	0,01
Tabaquismo	1,5	1,3-1,7	0,0001
Antecedentes personales de hipertensión	1,3	1,2-1,5	0,0001
Antecedentes personales de ECV	1,3	1,1-1,5	0,002
Antecedentes personales de hiperuricemia	1,2	1-1,4	0,03
Sexo (masculino)	1,2	1-1,3	0,03
Ejercicio físico	0,8	0,7-0,9	0,005

ECV: enfermedad cardiovascular; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.
Adaptada del informe SEA 2007.

Tabla 3. Magnitud y manejo de la hipertensión arterial en la población general adulta de España, 1980-2000

	Porcentajes por años			
Criterio	**1980**	**1990**	**1998**	**2002**
140/90 mmHg				
Prevalencia	30	35	35	35
Conocimiento	40	50	60	65
Tratamiento en conocidos	40	72	78	85
Tratamiento total	16	36	50	55
Control en tratados	10	13	16	25
Control total	2	5	8	15

Adaptada del informe SEA 2007.

la edad, alcanzando el 68% en los mayores de 60 años. Aunque el 65% de los hipertensos sabe que lo es y de ellos, el 85% está en tratamiento, sólo el 25% logra controlar la presión arterial. Es de destacar que el problema de salud pública de la presión arterial no se limita a los pacientes con hipertensión arterial. De hecho, una proporción apreciable de eventos cardiovasculares ocurre en individuos con niveles de presión arterial considerados subóptimos, aunque no alcancen las cifras convencionales que definen la hipertensión arterial (HTA)[36-38].

Aunque la prevalencia de HTA en España, como en otros países, parece haber variado poco en las últimas décadas[38], podríamos estar aumentando debido al envejecimiento poblacional, a la epidemia actual de obesidad[36], y la mayor supervivencia de los pacientes hipertensos.

El peor grado de control de la HTA en España y otros países europeos probablemente contribuye a la mayor mortalidad por ictus en comparación con Estados Unidos y Canadá[39]. Además, las personas de alto riesgo cardiovascular, los diabéticos y los enfermos renales crónicos presentan peor control tensional que el conjunto de la población[28,40-42]. A pesar de estas limitaciones, los porcentajes actuales de conocimiento, tratamiento farmacológico y control de la HTA han mejorado notablemente[36,38] (tabla 3).

Entre las principales razones del pobre control de la presión arterial se encuentran el difícil control de la presión sistólica, y la actitud y conducta excesivamente conservadoras de los médicos[28,41,43-45]. También contribuye a ello el limitado cumplimiento terapéutico del paciente, tanto de las recomendaciones sobre hábitos de vida como del tratamiento farmacológico[46]. Son necesarias claras mejoras en todos esos factores[40, 47-50].

1.2.3. Tabaquismo

El consumo de tabaco constituye uno de los principales riesgos para la salud del individuo, incluyendo la salud cardiovascular, y, además, es la principal causa de morbimortalidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado[51-53]. En el Informe SEA 2003 se mostraron los incrementos sustanciales del riesgo de muerte cardiovascular y no cardiovascular debidos al tabaquismo, así como las reducciones del riesgo al dejar de fumar[32]. La exposición involuntaria al humo del tabaco, el tabaquismo pasivo, también provoca un grave problema de salud pública, y un riesgo aumentado de padecer enfermedades cardiovasculares, tumorales y respiratorias.

El tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente en España. Los datos más recientes en la población general adulta de España muestran que en el año 2005 la prevalencia de consumo de cigarrillos fue del 26%, una reducción notable con respecto al 2003 (31%) (figura 4)[54, 55].

En los varones se ha reducido considerablemente el porcentaje de fumadores (del 55,1% en 1987 al 30,1% en 2005), pero en las mujeres ha aumentado, pasando del 22,9% en 1987 al 26,2% en 2005. Aunque esta última cifra en mujeres es algo inferior a la de años anteriores, estas tendencias han de interpretarse con precaución dado que para los años posteriores a 2001 la metodología de elaboración de la Encuesta Nacional de Salud de España ha variado.

De acuerdo con la información del Centro de Investigaciones Sociológicas, en el año 2005 fumaba en España un 25,8% de la población mayor de 18 años, es decir, 9.288.000 personas (sobre una población de 36 millones de españoles mayores de 18 años) con una reducción de hasta el 23,7% (8.532.000 personas) en 2006, es decir, un año después de la entrada en vigor de la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo. Por lo tanto, han dejado de fumar en un año 756.000 españoles (un 8,1% de los fumadores), una cifra similar a la ofrecida por el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Parte de esta reducción podría deberse también a la tendencia a dejar de fumar que se observa desde el año 2001. Se estima que la prevalencia de tabaquismo en la población española puede caer hasta el 18% en el año 2020 (alrededor de un 3% de esta reducción sería atribuible a la nueva legislación)[56].

El patrón de consumo de tabaco varía notablemente por edad, sexo y tiempo calendario[55]. La prevalencia más alta se da en el grupo de 25-44 años, seguida del grupo de 16-24 años. No obstante, es en este último grupo donde se ha dado un mayor descenso entre 1987 y 2003. Por sexos, se aprecia una mayor prevalencia del hábito tabáquico en varones (una de las más altas de Europa)[57]. Si bien la prevalencia del tabaquismo es claramente inferior en las mujeres, la evolución reciente apunta a un descenso en los varones y a un incremento en las mujeres (al menos hasta 2001), especialmente en mujeres jóvenes. Así, en el grupo de edad de 16-24 años fuman casi tantas mujeres como varones[55]. Por lo que respecta a los estudiantes (de 14-18 años) españoles, la proporción de fumadores diarios pasó del 20,6% en 1993 al 30% en 2001 (25,2% en chicos y 32,8% en chicas). La media de edad de inicio en el consumo de tabaco de manera regular pasó de los 13,8 años en 1993 a los 13 años en 2001.

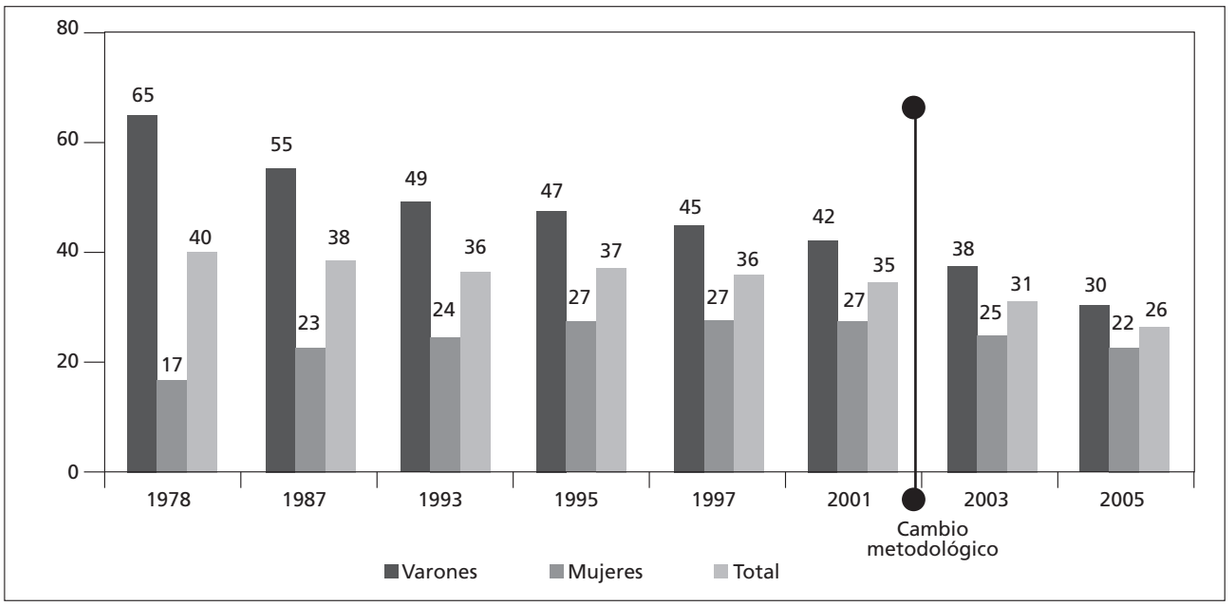


Figura 4. Prevalencia de consumo de tabaco. España, 1978-2005. Población de 16 y más años, por sexo.
Adaptada del informe SEA 2007.

En cuanto al personal sanitario médico, la prevalencia del consumo de tabaco ha disminuido desde el 49,1% en 1985[58] hasta el 34,7% (34,5 % en varones y 35,2 % en mujeres) en 1998, pero persiste por encima de la media poblacional[59]. Es notable la equiparación del hábito tabáquico en ambos sexos entre los jóvenes y los profesionales sanitarios.

En cuanto a prevención secundaria, siguen siendo fumadores alrededor del 20% de los pacientes europeos occidentales adultos con aterotrombosis (enfermedad coronaria, cerebrovascular o arteriopatía periférica, o con tres o más factores de riesgo cardiovascular) en el registro REACH, un amplio estudio prospectivo mundial que incluye una muestra de España[60]. Esta cifra es especialmente preocupante en pacientes con patología vascular periférica[16].

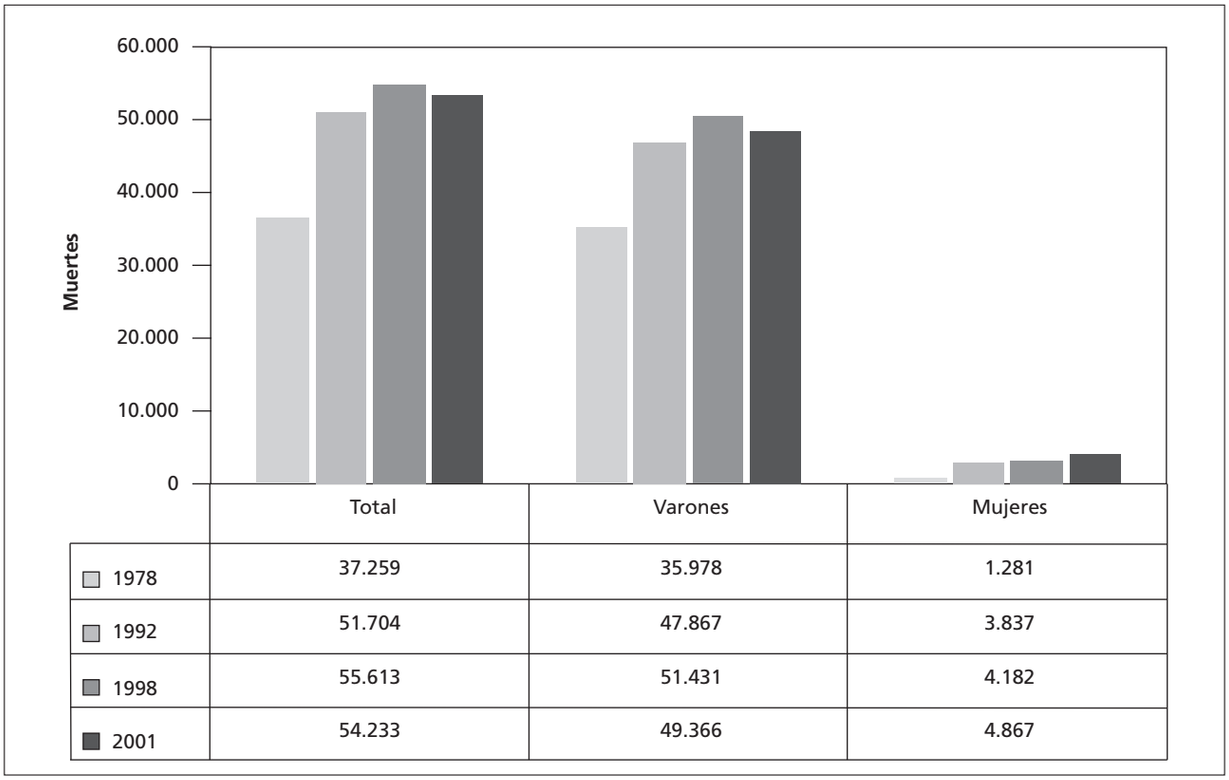
El impacto del consumo de tabaco en la mortalidad es muy notable. En España, en el año 2001 el tabaco fue responsable de unas 54.000 muertes en adultos (15,5% de todas las muertes) en personas de 35 y más años (> 90% varones). Un tercio de estas muertes (18.500) fueron por enfermedades cardiovasculares: unas 6.700 por cardiopatía isquémica (16% de todas las muertes coronarias) y unas 4.800 por enfermedad cerebrovascular (16% de todas las muertes por ictus)[61]. La mortalidad atribuible al tabaquismo aumentó, en paralelo con el incremento de la prevalencia del consumo de tabaco, de 37.000 muertes en 1978 a 54.000 muertes en 2001 (figura 5)[62]. Sin embargo, se observa, por primera vez, un descenso de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España en el año 2001, a expensas de los varones, en consonancia con la reducción de este hábito en ellos. Desgraciadamente, la mortalidad atribuible al consumo de tabaco continúa incrementándose en mujeres, si bien se mantiene a una gran distancia de la mortalidad masculina.

Por último, en cuanto a las medidas para modificar el hábito, cabe reseñar que el deseo de dejar de fumar en los fumadores atendidos en consultas de atención primaria de España aumentó del 54,2% en 1992 al 65,7% en 2000, y la proporción de pacientes que habían recibido consejo médico antitabaco aumentó del 36,1 al 48,1% en esos mismos años[63].

1.2.4. Sobrepeso y obesidad

En 2003, la prevalencia de obesidad (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m^2, calculado con peso y talla declarados por el propio paciente) en la población de 20 y más años de edad, fue del 13,7%[36]. En el periodo de 1993 a 2003, la prevalencia de obesidad pasó del 9,7 al 13,6% en los varones, y del 10,8 al 13,6% en las mujeres. En las personas de 2 a 24 años, la prevalencia de obesidad fue del 14% y la de exceso de peso, del 26% en los años 1998-2000, de las más altas de Europa. En la población general de 60 y más años, la prevalencia de obesidad fue del 36% en 2001.

Se ha descrito un incremento continuo y gradual del riesgo relativo de mortalidad conforme aumenta el índice de masa corporal[64]. Este incremento es más acentuado cuando el IMC es ≥ 30 kg/m^2 (obesidad). Además, se ha observado una asociación entre el IMC y la obesidad con la hipertensión arterial, la dislipemia, la hiperglucemia y el sedentarismo[65,66]. La obesidad visceral o intraabdominal, definida por la circunferencia de la cintura, se relaciona significativamente con la edad, la presión arterial,



	Total	Varones	Mujeres
1978	37.259	35.978	1.281
1992	51.704	47.867	3.837
1998	55.613	51.431	4.182
2001	54.233	49.366	4.867

Figura 5. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en la población adulta de España, por sexo. 1978-2001.
Adaptada del informe SEA 2007.

los triglicéridos plasmáticos, la glucemia, la insulina plasmática y los índices de insulinorresistencia, y de forma inversamente proporcional con la concentración de cHDL, por lo que constituye un importante factor de riesgo cardiovascular, con mejor capacidad predictiva que el IMC. Según los datos de la Encuesta Nutricional de Canarias, la prevalencia de obesidad abdominal es del 35% (31% en varones y 38% en mujeres)[67]. En personas de 25 a 65 años de edad con obesidad (IMC ≥ 30) el 93% tenían obesidad abdominal, mientras que en las personas con sobrepeso (IMC entre 25 y 29,9) el 31% tenía cintura patológica y en personas con normopeso (IMC < 25) sólo el 3% tenía obesidad abdominal. La proporción de personas con obesidad abdominal aumenta con la edad y pasa del 10% a los 25 años a más del 50% a los 55 años[68]. En personas de 60 y más años, un estudio nacional ha mostrado que la prevalencia de obesidad en 2001 fue del 48% en hombres y del 78% en mujeres[69].

Recientemente, se han obtenido resultados controvertidos sobre la asociación de la obesidad con la mortalidad en pacientes coronarios[70], y sobre la relación del sobrepeso y la obesidad ligera con la mortalidad[71, 72]. Además, la asociación de la obesidad con la mortalidad es débil en los ancianos[71]. En nuestro país hay evidencias de base poblacional de que la obesidad se asocia con peor calidad de vida, mayor frecuencia de discapacidad y uso de servicios sanitarios[73-75]. Aproximadamente 30.000 muertes cada año (8,5% de todas las defunciones) son atribuibles a la obesidad en España. Es, junto con el tabaco, el principal factor responsable de morbilidad, mortalidad y discapacidad prematuras en la población española.

1.2.5. Diabetes mellitus

Se estima que en España la frecuencia de diabetes mellitus (conocida e ignorada) está en torno al 10%[23, 26]. Aproximadamente 9 de cada 10 casos de diabetes son de tipo 2, por lo que las cifras anteriores se refieren sobre todo a este tipo de diabetes[76]. La frecuencia de diabetes está aumentando de forma paralela al incremento de la obesidad. Según las Encuestas Nacionales de Salud de España, la prevalencia de diabetes mellitus conocida (es decir, diagnosticada y declarada por los individuos) es de alrededor de un 6% en adultos, de lo que se deduce que el grado de diagnóstico de la diabetes y su conocimiento por los pacientes es, aproximadamente, del 60%. Identificar a los diabéticos no diagnosticados es muy importante porque el control adecuado de la glucemia y los factores de riesgo cardiovascular asociados reduce sustancialmente las complicaciones de la enfermedad.

En cuanto al grado de control actual de la diabetes en atención primaria, en España se sitúa en torno al 30-50% cuando se considera una hemoglobina glucosilada

Tabla 4. Definiciones modernas de Síndrome Metabólico más usadas

Criterio	Cifras límite		
	NCEP ATP III (revisión ACC / AHA 2005) [81]		IDF 2005[80]
Glucemia basal (mg/dl)	≥ 110	(≥ 100)	≥ 100 o diagnóstico previo de diabetes tipo 2
PAS/PAD (mmHg)	≥ 130 / 85	(o tratamiento)	≥ 130 / 85 o tratamiento específico
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 150	(o tratamiento)	≥ 150 o tratamiento específico
Colesterol – HDL (mg/dl) (V/M)	40 / 50	(o tratamiento)	40 / 50 o tratamiento específico
Perímetro abdominal (cm) (V/M)	> 102 / 88	–	* > 94 / 80
Índice de masa corporal (kg/m^2)	–	(28.8)	

El síndrome metabólico se define por la presencia de tres o más criterios.
*El criterio de obesidad es el adaptado para la población Europea y es criterio obligatorio para la definición IDF de síndrome metabólico.
PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; Colesterol-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; V/M: varón / mujer.

< 7%, e inferior al 30% cuando se considera la glucemia basal < 126 mg/dl[27,77-79]. En comparación con otros países desarrollados, el nivel de control (y de medición) es relativamente similar.

1.2.6. Asociación de factores de riesgo. Síndrome metabólico

Los factores de riesgo cardiovascular se asocian con mucha frecuencia. Un ejemplo de ello es el síndrome metabólico, definido como la combinación de obesidad abdominal, hiperglucemia/resistencia a la insulina, aumento de triglicéridos/reducción de colesterol HDL (cHDL) y elevación de la presión arterial. Los criterios operativos para la definición de síndrome metabólico no son enteramente coincidentes (tabla 4)[80-82]. La frecuencia del síndrome metabólico en la población general en nuestro medio es de aproximadamente el 25% cuando se usan criterios NCEP-ATP III, y del 18% cuando se usan criterios de la Organización Mundial de la Salud[81-83]. En los pacientes con algún factor de riesgo ya conocido (hipertensión, hipercolesterolemia o diabetes tipo 2) el estudio Prevencat mostró una prevalencia del 51%[27 84].

1.2.7. Alimentación

En la actualidad los españoles consumen una dieta mediterránea modificada por cambios alimentarios asociados al desarrollo económico de las últimas décadas. Nuestra dieta incluye un aceptable consumo de frutas y verduras, relativamente rico en cereales (en forma de pan), con elevada cantidad de grasas de adición en forma de aceites vegetales (principalmente aceite de oliva) y un alto consumo de pescado[85]. Sin embargo, el consumo de carne, platos preparados, bebidas no alcohólicas (zumos y refrescos, en su mayoría azucarados) y de azúcar es alto, mientras que el de legumbres es bajo)[85]. Aunque el consumo de derivados lácteos es adecuado, resulta excesivo el de las variedades más ricas en grasa. La dieta de los niños españoles reproduce las principales características de la dieta de los adultos. Sin embargo, en España, el patrón de dieta mediterránea se ha modificado de modo que se asiste a una mayor proporción en los nutrientes ingeridos con elevado contenido de grasa total y saturada. El origen de dicha variación es la reducción en el consumo de hidratos de carbono complejos tipo cereales y legumbres, junto con la mayor ingesta de alimentos ricos en proteína animal como huevos, leche o derivados lácteos y carnes[86].

Asimismo, se observa una tendencia a la reducción del consumo de frutas y verduras en la población general y en especial entre los jóvenes[87]. Todo ello, como refiere el documento del Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007 emitido por el Ministerio de Sanidad y Consumo[88], nos aleja de las recomendaciones publicadas por los organismos internacionales FAO y OMS[89].

1.2.8. Sedentarismo

En 2003, el 58,5% de la población de 16 y más años no realizaba actividad física o deporte alguno durante el tiempo libre. La inactividad en el tiempo libre fue mayor en las mujeres (62,5%) que en los varones (54,4%)[55]. La inactividad física en el tiempo libre presenta un fuerte gradiente social, de forma que la frecuencia de inactividad aumenta al disminuir el nivel de estudios. En cuanto a la actividad física en el trabajo, en 2003 el 34% de la población española ocupada pasaba sentada la mayor parte de la jornada laboral, y el 46% la pasaba de pie sin realizar grandes esfuerzos o desplazamientos[55]. También hay información que apoya que el sedentarismo en el transporte y en el hogar está creciendo. Además, ha aumentado el tiempo que los españoles dedican a ver la televisión. En cuanto a población infantil, el sedentarismo estimado por el número de horas que ven la televisión es muy alto. En 2003, el 30% de los niños españoles de 1-15 años veía la televisión más de 2 horas cada día[90]. En la actualidad el 10,9% de los chicos y el 43,5% de las chicas de 15-16 años no realiza ejercicio físico intenso (gasto calórico al menos 5 veces superior al de reposo) 3 o más días a la semana. La situación no ha mostrado una tendencia a mejorar en la última década en los varones, mientras que parece haber empeorado en las mujeres[91]. Estos datos son de

extraordinaria importancia porque la actividad física regular de intensidad moderada es, probablemente, junto con la abstinencia del tabaco, la medida más beneficiosa para la promoción de la salud. Además, es útil para controlar la epidemia de obesidad, que conduce a la elevación de otros factores de riesgo cardiovascular como la dislipemia, la hipertensión arterial y la diabetes.

1.2.9. Control global de los factores de riesgo vascular

Ya se ha mencionado anteriormente que el grado de control de los factores de riesgo individuales es muy limitado. Desgraciadamente, en los casos con agregación de factores de riesgo, el grado de control de éstos sigue siendo deficiente. Así, en el estudio Prevencat[27], en los pacientes que presentaban los tres factores de riesgo simultáneamente, el control de la presión arterial, colesterolemia y glucemia basal sólo se presentó en el 17, 35 y 26%, respectivamente. Además, sólo el 8% de esos casos tenía un índice de masa corporal ≤ 25 kg/m^2, y únicamente el 44% practicaba ejercicio físico regularmente. Pocos estudios han evaluado el control global de los principales factores de riesgo vascular. En pacientes ambulatorios de alto riesgo cardiovascular atendidos en consultas externas de Medicina Interna, sólo el 7% de los pacientes tenían controlados los cinco principales factores de riesgo[78]. El grado de control global de los factores de riesgo también es muy deficiente (en torno al 13%) en prevención secundaria[16,78]. Es de destacar que entre los pacientes con afectación clínica de distintos territorios, el mejor control se obtiene en pacientes coronarios, seguido de pacientes cerebrovasculares y el peor en aquéllos con patología arterial periférica[16]. A pesar de las limitaciones logradas en el control de los factores de riesgo, debe reconocerse una evolución lenta, pero favorable, de la actuación sobre aquéllos en prevención secundaria, tal como atestiguan las sucesivas oleadas del estudio PREVESE[92,93]. Diversas estrategias recientes se han dirigido a intentar mejorar el grado de control, tanto desde atención primaria como desde atención especializada [94,95].

2. DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA. GLOSARIO

- Accidente cerebrovascular agudo, o ictus: déficit neurológico focal de instauración brusca causado por una alteración en la circulación cerebral que origina la disfunción de una zona del encéfalo. Puede ser isquémico (infarto cerebral) o hemorrágico (hemorragia cerebral).
- Angina de pecho (*angor pectoris*): dolor agudo habitualmente retrosternal y de carácter opresivo secundario a isquemia miocárdica.
- Arteriosclerosis: engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial. Con frecuencia, el término arteriosclerosis se utiliza como sinónimo de aterosclerosis. A efectos del presente documento ambos términos (arteriosclerosis y aterosclerosis) se usarán indistintamente.
- Ataque isquémico transitorio (AIT): episodio breve de disfunción neurológica con síntomas clínicos que típicamente duran menos de 1 hora y en su mayoría no más de 5 a 10 minutos (aunque arbitrariamente se define clásicamente como de duración inferior a 24 horas), sin evidencia de infarto en técnicas de neuroimagen.
- Ateromatosis: engrosamiento focal de las paredes arteriales de mediano y grueso calibre por la acumulación de lípidos, material extracelular y células musculares e inflamatorias.
- Aterosclerosis: lesión de las arterias que combina rigidez de las mismas y engrosamiento focal por la acumulación de lípidos.
- Aterotrombosis: formación de un trombo sobre una lesión aterosclerótica preexistente. Este concepto refuerza la idea de que la sintomatología de la aterosclerosis suele ocurrir tras una complicación trombótica de una lesión previa.
- Conducta de riesgo: forma específica de conducta de la cual se conoce su relación con una susceptibilidad incrementada para una enfermedad específica o para un estado de salud deficiente.
- Diabetes: enfermedad caracterizada por hiperglucemia e intolerancia oral a la glucosa.
- Dislipemia: alteración cuantitativa o cualitativa de la composición de los lípidos sanguíneos.
- Enfermedad renal crónica: reducción del filtrado glomerular estimado y/o presencia de alteraciones urinarias (sobre todo microalbuminuria y proteinuria) y/o alteraciones morfológicas renales. El concepto de insuficiencia renal tiende a adscribirse a un filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73 m^2.
- Estilo de vida (estilos de vida que conducen a la salud): el estilo de vida es una forma de vida que se basa en patrones de comportamiento identificables, determinados por la interacción entre las características personales individuales, las interacciones sociales y las condiciones de vida socioeconómicas y ambientales.
- Educación para la salud: oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente que suponen una forma de comunicación destinada a mejorar la alfabetización sanitaria, incluida la mejora del conocimiento de la población en relación con la salud y el desarrollo de habilidades personales que conduzcan a la salud individual y de la comunidad.
- Factor de riesgo vascular: aspecto del estilo de vida, comportamiento, exposición ambiental o característica congénita o adquirida que se asocia epidemiológicamente con el desarrollo de enfermedad vascular arteriosclerótica y cuyo control se considera importante en la prevención de la arteriosclerosis y sus complicaciones.

- Hemorragia cerebral o ictus hemorrágico: déficit neurológico focal agudo causado por la rotura de un vaso sanguíneo cerebral que causa la salida de sangre al encéfalo.
- Hipertensión: cifras de presión arterial iguales o superiores a 140 mmHg (sistólica) o 90 mmHg (diastólica).
- Hiperlipemia: elevación de los lípidos en sangre (fundamentalmente colesterol y triglicéridos).
- Hipercolesterolemia: elevación del colesterol en sangre.
- Hipertrigliceridemia: elevación de triglicéridos en sangre.
- Ictus: véase *Accidente cerebrovascular agudo*.
- Ictus hemorrágico: véase Hemorragia cerebral.
- Ictus isquémico: déficit neurológico focal agudo causado por la interrupción del flujo sanguíneo cerebral regional por un coágulo o trombo.
- Incidencia: número de casos nuevos de una enfermedad o condición que se desarrollan en una población durante un periodo de tiempo determinado.
- Índice de masa corporal (IMC): cociente entre el peso (en kg) y el cuadrado de la talla (en metros). Se suele emplear para la definición de sobrepeso (IMC > 25 kg/m^2) y obesidad (IMC > 30 kg/m^2).
- Infarto agudo de miocardio: muerte de tejido miocárdico secundaria a isquemia.
- Infarto cerebral: véase Ictus isquémico.
- Isquemia: sufrimiento celular causado por la disminución del flujo sanguíneo y falta de aporte de oxígeno a un tejido.
- Lípidos: compuestos químicos insolubles en agua y solubles en alcohol-éter. Los lípidos principales en sangre (colesterol y triglicéridos) circulan en sangre formando complejos con proteínas (lipoproteínas).
- Mortalidad cardiovascular: mortalidad debida a todas las enfermedades cardiovasculares, incluyendo cardiopatía isquémica, ictus, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.
- Obesidad: exceso de peso corporal atribuible a un exceso de grasa. Se suele definir por un índice de masa corporal superior a 30 kg/m^2.
- Obesidad abdominal: exceso de grasa acumulado en la cavidad abdominal, habitualmente estimado mediante la medición del perímetro de cintura abdominal. Es un mejor predictor de riesgo cardiovascular que el índice de masa corporal.
- Patología arterial periférica: enfermedad arterial de cualquier territorio con exclusión de la circulación coronaria y cerebral. A efectos del presente documento, se refiere exclusivamente a la afectación derivada de la arteriosclerosis, incluyendo la aorta, arterias renales, mesentéricas y muy especialmente, arterias de los miembros inferiores.
- Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan una característica o padecen una enfermedad en una población (o en una muestra representativa) en un momento determinado.
- Prevención: cualquier intervención que reduzca la probabilidad de que una enfermedad o trastorno afecte a un individuo, que interrumpa, retarde su progreso o atenúe sus consecuencias.
- Prevención primaria: cualquier intervención dirigida a individuos sanos o sin la enfermedad que se pretende prevenir para evitar la aparición de ésta.
- Prevención secundaria: modificación y control de los factores de riesgo de una enfermedad cuando ésta ya se ha producido para evitar su progresión o la muerte.
- Prevención terciaria: mejora de las consecuencias de una enfermedad.
- Promoción de la salud : proceso que permite a las personas incrementar el control sobre su salud para mejorarla
- Riesgo cardiovascular: probabilidad de presentar un episodio cardiovascular en un determinado periodo de tiempo.
- Riesgo coronario total: probabilidad de presentar una enfermedad coronaria en un determinado periodo de tiempo.
- Riesgo vascular global: probabilidad de presentar una enfermedad vascular de cualquier territorio (coronario, cerebral o «periférico») en un determinado periodo de tiempo.
- Síndrome metabólico: agrupación de factores de riesgo metabólicos para el desarrollo de diabetes mellitus y arteriosclerosis relacionados con la resistencia a la acción de la insulina. Los principales componentes de la definición operativa del síndrome metabólico incluyen obesidad abdominal, dislipemia aterogénica (aumento de triglicéridos, disminución del colesterol HDL), elevación de la presión arterial e hiperglucemia.

3. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL. EXPERIENCIAS PREVIAS EN PREVENCIÓN VASCULAR

3.1. Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) es un programa cuyo ámbito de aplicación es el Estado español y que se puso en marcha en enero de 1989, con los siguientes objetivos:

- Estimular la calidad asistencial en los centros de atención primaria del Estado, integrando un programa de actividades preventivas y de promoción de la salud en el seno de las tareas desarrolladas habitualmente en las consultas de atención primaria.
- Detectar las dificultades que genere su implantación, así como identificar las necesidades de personal e infraestructura precisas para llevarlo a la práctica.
- Generar recomendaciones periódicas de prioridades y métodos preventivos, a partir de las evidencias científi-

ficas, la morbilidad de nuestro país, los recursos disponibles y los resultados de la evaluación de las actividades preventivas de los equipos de atención primaria.
- Promover la investigación sobre la prevención en atención primaria, realizando proyectos específicos relacionados con el programa.

En el ámbito cardiovascular, el PAPPS[96] recomienda acciones integradas en el marco de un programa de examen periódico de salud, que incluye vigilancia sobre tabaco, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, alimentación, obesidad, diabetes mellitus, actividad física y consumo de alcohol.

3.2. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular

El Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) se creó en junio del año 2000, y está formado por representantes elegidos por las juntas directivas de once sociedades científicas involucradas en la prevención cardiovascular (Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española de Cardiología, Sociedad Española de Diabetes, Sociedad Española de Epidemiología, Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española de la Lucha Contra la HTA, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Sociedad Española de Medicina del Trabajo, Sociedad Española de Medicina Interna, Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista, Sociedad Española de Nefrología, Sociedad Española de Neurología, Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria), y un representante de la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo. A través del CEIPC, se pretende transmitir a los médicos españoles un enfoque conjunto y homogéneo que facilite y apoye sus decisiones para la prevención cardiovascular en la práctica clínica diaria y evitar así la multiplicidad de criterios. El CEIPC publicó el documento adaptado de prevención cardiovascular[97], introduciendo algunas modificaciones con respecto al documento original europeo[98,99], con el fin de adaptarlo a las características epidemiológicas de las enfermedades cardiovasculares en España y a nuestro sistema sanitario.

3.3. Plan Integral de la Cardiopatía Isquémica

El Plan Integral de la Cardiopatía Isquémica (PICI) en España, del Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), cuyo horizonte temporal abarca el periodo 2004-2007, ha sido una iniciativa novedosa en la que han participado profesionales que trabajan tanto en el ámbito asistencial de atención primaria y hospitalaria, como profesionales de la salud pública y epidemiología[88]. El PICI se enmarca en la Ley 16/2003, del 28 de mayo, de Calidad y Cohesión del Sistema Nacional de Salud, que regula los Planes Integrales de Salud como un instrumento de coordinación y calidad dirigido a actuar sobre las enfermedades o condiciones más relevantes, y tiene como objetivos fundamentales reducir las inequidades, el incremento de la calidad de la atención y la información a los pacientes, profesionales y ciudadanos.

El desarrollo del PICI pivotó desde el comienzo en dos sociedades científicas, Sociedad Española de Cardiología (SEC) y Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFyC), nombrándose los responsables de los ocho diferentes grupos de trabajo de estas dos sociedades científicas. Concretamente, representantes de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria coordinaron los grupos de prevención y promoción de hábitos saludables, y detección, diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo, y representantes de la Sociedad Española de Cardiología coordinaron los grupos de síndrome coronario agudo, enfermedad coronaria crónica, revascularización miocárdica y trasplante, prevención secundaria y rehabilitación cardíaca. Pero, además, el PICI contiene dos capítulos transversales que afectan a todos los demás: un capítulo de investigación cardiovascular donde se apuntan las líneas estratégicas más importantes en investigación, y un capítulo de sistemas de información, con el fin de monitorizar los progresos asociados al control de la cardiopatía isquémica y de sus factores de riesgo, así como la calidad de las actividades asistenciales, tanto preventivas como curativas, mediante una serie de indicadores vinculados tanto a favorecer la puesta en marcha y el desarrollo como a evaluar el grado de avance hacia los objetivos planteados.

A su vez, cada grupo estaba constituido por miembros de otras sociedades científicas y representantes de las diferentes comunidades autónomas. Un total de 65 profesionales de los diferentes ámbitos, y representando a 21 sociedades científicas o instituciones públicas, han trabajado en el PICI, elaborando un documento que sirve como guía de actuación del paciente con enfermedad coronaria, desde la prevención primordial hasta la rehabilitación cardíaca. Sin duda, el PICI es el resultado de un esfuerzo de consenso entre los diferentes profesionales implicados en el manejo (desde la prevención) de la cardiopatía isquémica. Posteriormente, el MSC ha elaborado la Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud, en el que basándose en el PICI, los expertos de las sociedades científicas, técnicos del MSC y de las comunidades autónomas han realizado una priorización de objetivos y de medidas a desarrollar en función de criterios de evidencia, impacto, oportunidad, factibilidad y posibilidad de evaluación mediante un sistema de información para el conjunto del Sistema Nacional de Salud[8]. El resultado de este trabajo fue aprobado por el Consejo Interterritorial del SNS el pasado 28 de junio de 2006.

3.4. Plan de Atención Sanitaria del Ictus

El grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, a través de

un comité de expertos con representación de todas las comunidades autónomas, ha elaborado un documento marco sobre las recomendaciones en la organización de la atención al ictus agudo[100] con el fin de asegurar la adecuada información y formación de los pacientes y los profesionales, la asignación racional de recursos y la equidad en el acceso a una atención de calidad. Este documento está sirviendo de base para que, a nivel local y en colaboración con las distintas consejerías de salud, se elaboren planes que abarquen la atención integral a estos pacientes en todos los eslabones de la cadena asistencial: los médicos y profesionales de atención primaria, los médicos y personal de los servicios de urgencia extrahospitalarios, las urgencias hospitalarias y los servicios y secciones de neurología de los hospitales que atienden ictus. Los planes de atención incluyen estrategias para mejorar las medidas de prevención primaria, el manejo en fase aguda y, una vez pasada ésta, los aspectos de prevención secundaria, rehabilitación e integración social.

Las sociedades científicas implicadas en el manejo de pacientes con enfermedad cerebrovascular han desarrollado guías terapéuticas basadas en las evidencias científicas disponibles destinadas a establecer recomendaciones para el manejo de estos pacientes. Cabe señalar la Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Ictus del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN (GEECV-SEN)[101] y el Documento de Consenso SEMFyC y GEECV: Manejo Coordinado y Prevención del Ictus.

4. ESTRATEGIAS Y MÉTODOS EN PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN CARDIOVASCULAR

4.1. Tipos y modos de prevención

Considerando las estrategias de prevención según el nivel de actuación en la evolución natural de las enfermedades cardiovasculares y sus factores determinantes, se acepta la siguiente clasificación.

4.1.1. Prevención primordial

Medidas encaminadas a disminuir la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, y a promocionar los denominados factores protectores. Esta estrategia es fundamentalmente poblacional, centrada sobre todo en la infancia y la adolescencia, potenciando los hábitos saludables, para evitar la aparición de los factores de riesgo cardiovascular.

4.1.2. Prevención primaria

Medidas encaminadas a controlar los factores de riesgo cardiovascular, una vez ya presentes, para disminuir la incidencia de la enfermedad. Esta estrategia es poblacional pero también individual, fundamentalmente desde las consultas de atención primaria, ya que es ése el ámbito en el que se detectan y siguen los pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

4.1.3. Prevención secundaria

Medidas encaminadas a disminuir la progresión de la enfermedad cardiovascular, incluso desde los estadios iniciales asintomáticos, con el objetivo de prolongar y mejorar la calidad de vida de los individuos con patología cardiovascular. Anteriormente los aspectos de rehabilitación se incluían en la prevención terciaria, pero hoy en día se incluiría todo en la prevención secundaria.

4.2. Adecuación de la intensidad de las medidas al riesgo individual

La clasificación de las medidas de prevención en estos tres grupos no debe ocultar el hecho de que las enfermedades cardiovasculares son un continuo y comienzan su desarrollo décadas antes de su expresión clínica evidente. Asimismo, existen pacientes con una agregación de factores de riesgo cuya probabilidad de desarrollar una complicación vascular (riesgo absoluto) es similar o superior a la de pacientes con enfermedad vascular sintomática. Por este motivo, es importante realizar una aproximación a los pacientes que tenga en cuenta su probabilidad de presentar enfermedad vascular sintomática a fin de intensificar las medidas preventivas y terapéuticas en aquellos sujetos de especial riesgo.

En primer lugar, debe destacarse que una elevación marcada de un factor de riesgo (véase Hipertensión, hipercolesterolemia familiar) confiere un riesgo especialmente elevado y debe recibir un tratamiento específico. Por el contrario, es muy frecuente la agrupación y coexistencia de factores de riesgo individuales de intensidad ligera o moderada. A pesar de ello, esta coincidencia en términos de riesgo conlleva un incremento casi exponencial que justifica la necesidad de un abordaje global o integral.

Es, pues, importante establecer criterios de intervención en función del riesgo global absoluto de padecer un episodio cardiovascular, es decir, la probabilidad de sufrir una complicación cardiovascular en un periodo de tiempo determinado, habitualmente establecido en 10 años, y de los beneficios demostrados de la reducción de cada uno de los factores de riesgo considerados. Esos criterios justifican la elaboración de las tablas de estratificación del riesgo y de guías clínicas para el manejo del riesgo cardiovascular. Las ecuaciones y tablas que estiman el riesgo cardiovascular son herramientas sobre las que las guías de práctica clínica orientan en la necesidad de iniciar un tratamiento preventivo y ajustar la intensidad de éste.

El método de cálculo del riesgo ideal debería tener alta sensibilidad y especificidad, es decir, que identificara al mayor número de personas susceptibles de recibir una intervención más intensa y que no clasificara como de alto riesgo a individuos que no lo fueran. Desgraciada-

mente, ninguna de las tablas disponibles en la actualidad cumple estos criterios.

La tabla o escala ideal debería aproximarse a las siguientes condiciones: a) precisión en la población a la que se vaya a aplicar; b) estar dirigida a la morbimortalidad cardiovascular global y no sólo la coronaria; c) incluir el menor número de factores de riesgo que consigan la mejor predicción aceptable; d) simplicidad de manejo; e) aceptabilidad por los médicos y otros profesionales de la salud, y f) reflejar un consenso para su empleo por parte de la mayoría de autoridades científicas en el campo de la arteriosclerosis y sus factores asociados.

En condiciones ideales, las tablas o ecuaciones deberían proceder del mismo país donde se pretendan utilizar. Sin embargo, España carece de estudios de cohortes de suficiente tamaño y seguimiento, por lo que deben utilizarse tablas de riesgo desarrolladas en otros países. Las ecuaciones de riesgo más empleadas son las procedentes de la cohorte de Framingham[82,102-104], con una adaptación española basada en los datos de prevalencia de los factores de riesgo y un registro de eventos coronarios del estudio REGICOR[105,106].

Otra aproximación consiste en el empleo de las tablas generadas a partir de cohortes europeas integrantes del proyecto SCORE en cada país[97-99,107]. Ambas aproximaciones han demostrado mejorar la capacidad de predicción de enfermedad cardiovascular en nuestro medio que la ecuación de Framingham sin adaptar[106,108-111].

La variedad de tablas y métodos de cálculo puede llevar a la clasificación discordante de un número importante de pacientes, lo que ha generado gran debate y confusión. Por este motivo, tiene especial interés el esfuerzo desarrollado por el CEIPC, que agrupa a todas las sociedades relacionadas con el cuidado de estos pacientes. El CEIPC, a pesar de las consideraciones previas, ha consensuado el uso de las tablas SCORE para países de baja prevalencia como aproximación razonable en nuestro contexto epidemiológico (figura 6)[97-99]. El propio proyecto SCORE contempla el desarrollo de tablas específicas para países individuales según se obtengan datos suficientes para la estimación en cada país. Precisamente, acaba de publicarse la calibración de la tabla SCORE de bajo riesgo cardiovascular para España[112].

Un problema especial se presenta en individuos jóvenes con agregación de factores de riesgo: un bajo riesgo absoluto (por razones de edad) puede ocultar un riesgo relativo muy elevado.

El empleo acrítico de la estimación del riesgo puede conducir a minimizar el problema y diferir en exceso algunas medidas preventivas eficaces. Se ha propuesto que una extrapolación de los datos del paciente «joven» a la edad de los 60 años puede servir para tener una idea más cabal del riesgo de desarrollar enfermedad vascular sintomática antes de la senectud. Esta extrapolación no implica que deba asumirse automáticamente ese riesgo «extrapolado» como el indicador de la intensidad terapéutica, pues conduciría a sobretratamiento. El uso de las tablas también permite estimar aproximadamente el «riesgo relativo» de pacientes jóvenes con diversos factores de riesgo frente a individuos de su edad que no los presentan. El uso juicioso de ambos procedimientos puede servir de referencia para adecuar el tratamiento de pacientes jóvenes con alto riesgo relativo.

El consenso sobre el uso de las tablas de SCORE no implica que el empleo de otras tablas sea inadecuado o inútil, prueba de ello es la amplia difusión y utilización de tablas como la del ATP III[82,102-104] o las de la Sociedad Española de Hipertensión[113] para el manejo del paciente dislipémico o hipertenso. El mensaje fundamental es que, a pesar de las limitaciones de todas las tablas, su uso permite una mejor aproximación al riesgo absoluto del paciente y por ende, una mejor identificación de los pacientes candidatos a medidas terapéuticas de mayor intensidad. La intensidad de las medidas de prevención ha de adecuarse al riesgo vascular individual. Desde este punto de vista, la mayor intensidad debe dirigirse a los pacientes que ya han manifestado síntomas de enfermedad cardiovascular (prevención secundaria). En segundo lugar, se debe intentar identificar los pacientes asintomáticos con riesgo vascular más elevado.

4.3. Estimación del riesgo vascular en el anciano

El objetivo de la valoración del riesgo cardiovascular en la población general es identificar la enfermedad cardiovascular subclínica y así poder desarrollar estrategias de prevención primaria de la enfermedad cardiovascular estratificadas en función del riesgo. En este grupo de edad este objetivo alcanza una mayor relevancia si se considera que en él se concentra más de la mitad de todos los casos incidentes de enfermedad cardiovascular[114]. En los ancianos, reconocer a los que tienen enfermedad cardiovascular subclínica puede tener otro objetivo relevante: identificar a aquellos pacientes con riesgo de deterioro funcional a corto-medio plazo, ya que éste se relaciona con la presencia de enfermedad cardiovascular subclínica[115].

Por el contrario, su importancia puede verse disminuida si se considera que aproximadamente el 50% de todos los ancianos tienen enfermedad cardiovascular (clínica + subclínica), porcentaje que puede acercarse al 85% en grupos de población seleccionados, como es el caso de los ancianos con diabetes[116]. Este hecho ha producido que algunos autores aboguen, desde un punto de vista práctico, por asumir que la enfermedad cardiovascular subclínica está presente y actuar sobre los pacientes ancianos con factores de riesgo cardiovascular como si todos ellos fueran de alto riesgo. No obstante, y hasta que no se disponga de mayor información, las escasas guías existentes sobre el manejo del riesgo cardiovascular en los ancianos siguen recomendando la eva-

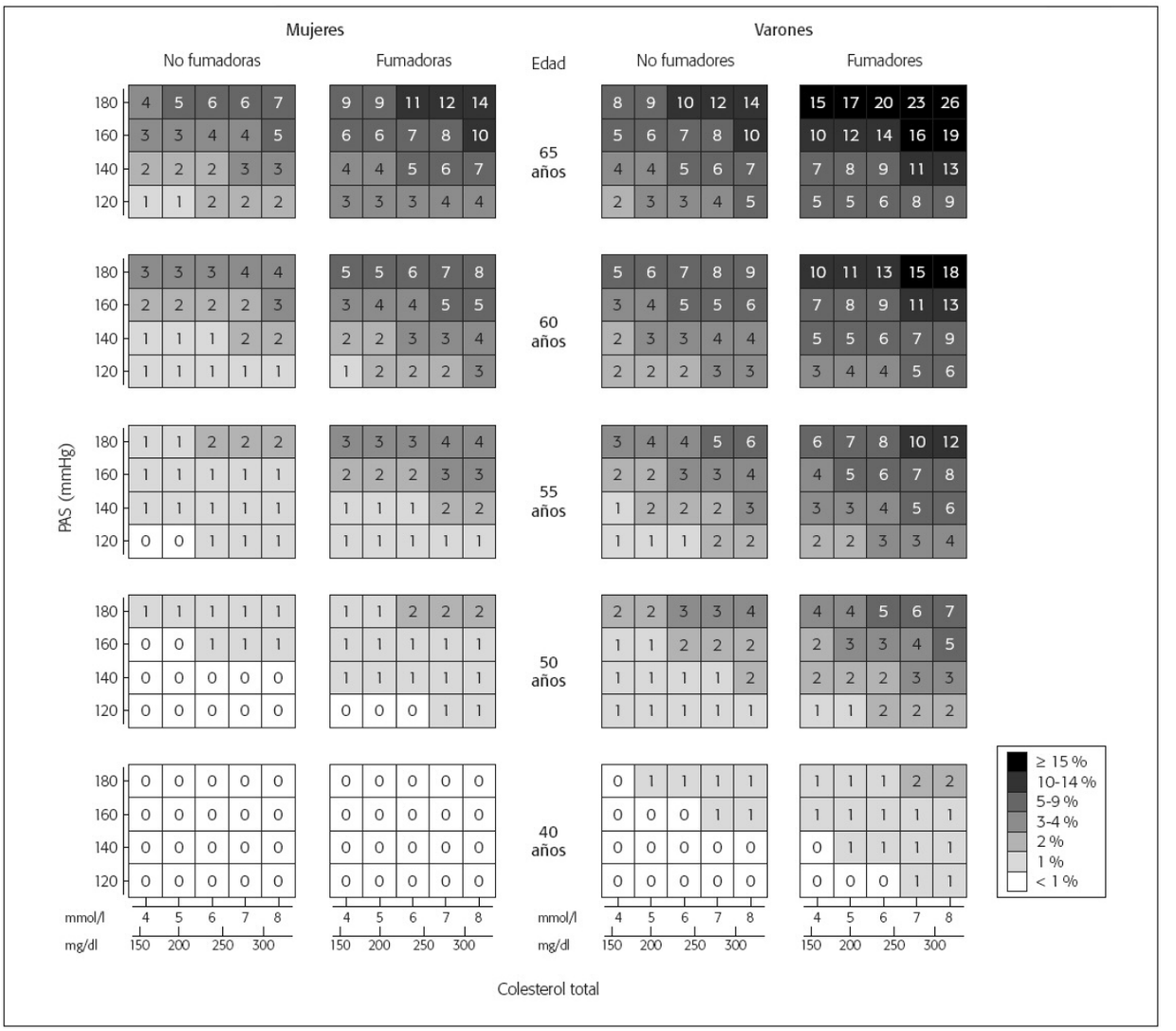


Figura 6. Tabla para el cálculo del riesgo de muerte cardiovascular en prevención primaria para países de bajo riesgo (entre ellos, España) del proyecto SCORE recomendada por el CEIPC para la estimación del riesgo cardiovascular[97-99].

luación del riesgo cardiovascular en pacientes de riesgo elevado, como es el caso de los ancianos con diabetes. Pero incluso estas recomendaciones se hacen con restricciones. En el ejemplo comentado se añade la siguiente precisión: «…al menos hasta los 75 años»[117].

¿Cómo medir este riesgo cardiovascular? Existen múltiples tablas validadas de valoración del riesgo cardiovascular, muy útiles en la población general, que incluyen algunos aspectos relativos al manejo de la HTA en los ancianos[118]. Sin embargo, su aplicación general a poblaciones ancianas plantea graves problemas que ponen en duda su utilidad. Entre ellos, los más destacables son los siguientes:

1. El riesgo cardiovascular global suele restringirse al riesgo coronario y, en menos ocasiones, al riesgo cardiovascular global. Cabe destacar que en el caso de los ancianos, y de manera señalada en las mujeres mayores de 75-80 años, en España el riesgo cardiovascular global viene definido fundamentalmente por la enfermedad cerebrovascular[1], a diferencia de lo que ocurre en poblaciones norteamericanas. Además, estas tablas suelen centrar su interés en la muerte de origen cardiovascular, un aspecto que puede ser de interés relativo en poblaciones ancianas y muy ancianas, en las que el impacto sobre la autonomía funcional puede ser más importante que sobre la expectativa de vida. En estas poblaciones muy ancianas o deterioradas funcionalmente, que en términos de expectativa de vida son conceptos equivalentes, el impacto de la enfermedad crónica sobre la probabilidad de muerte es muy limitado, si es que tiene alguno. Sin

embargo, el estatus funcional, ignorado por estas tablas, no sólo está estrechamente relacionado con la enfermedad cardiovascular, sino que es un claro determinante de su impacto sobre la salud.

2. Los sistemas al uso de valoración del riesgo cardiovascular estiman el riesgo a 10 años. Este espacio de tiempo puede ser demasiado prolongado para mayores de 75 años, que es el grupo de población en el que se concentra más del 50% de la mortalidad total y de los casos incidentes de enfermedad cardiovascular[1,115]. Además, las tablas se detienen a los 79 años e, incluso, en la mayoría de ellas, a edades más tempranas (74, 70 o 60 años).
3. Existen dudas respecto a la validez de los cálculos del riesgo cardiovascular en población anciana procedente del mismo medio en que se han realizando los cálculos en población general, y sus fórmulas. Este hecho se ha demostrado para las ecuaciones de Framingham. Datos del Cardiovascular Health Study han demostrado que las ecuaciones de Framingham eran incapaces de predecir el riesgo en poblaciones ancianas de Estados Unidos[119].
4. Por último, la capacidad discriminativa en poblaciones ancianas es baja, tendiendo a agruparse en las categorías de alto riesgo. En un reciente estudio realizado en España utilizando el SCORE para evaluar el riesgo cardiovascular en población general de todas las edades, el 92% de los varones mayores de 70 años y el 67% de las mujeres de esta edad fueron clasificados dentro de la categoría de «alto riesgo cardiovascular»[120].

Así pues, la pertinencia de evaluar el riesgo cardiovascular bajo los actuales supuestos, así como la utilidad de los medios disponibles, puede considerarse dudosa. De manera similar a como se han desarrollado y propuesto tablas de riesgo para grupos de población específica[121,122], y teniendo en consideración que la enfermedad cardiovascular y sus peores consecuencias se centran precisamente en este grupo de población, se estima que es urgente desarrollar marcos conceptuales e instrumentos prácticos que permitan hacer una correcta valoración de este riesgo en personas mayores.

5. EFICACIA, EFECTIVIDAD Y VIABILIDAD DE LAS INTERVENCIONES

5.1. Control de los factores de riesgo ligados a los estilos de vida

Los cambios en el estilo de vida y el refuerzo del estilo de vida saludable son un componente esencial en la prevención cardiovascular de todos los individuos de riesgo elevado. La introducción de cambios en la forma de vida de los pacientes puede ser mucho más difícil de establecer que la mera prescripción farmacológica, por lo que requiere un especial esfuerzo para favorecer su efectividad. En este sentido, es importante reforzar la formación de los profesionales sanitarios en la manera de ofrecer consejo conductual. Es preciso que el paciente comprenda la relación entre su conducta y la enfermedad para lograr su compromiso en el cambio hacia una conducta más saludable. Por ello se recomienda el diseño de un plan pactado con el paciente para la introducción de cambios y reforzarlo mediante la programación de visitas de control. Los cambios en el estilo de vida se orientan fundamentalmente en tres direcciones: tabaquismo, dieta y ejercicio físico.

5.1.1. Tabaco

La asociación entre el consumo del tabaco y enfermedad coronaria está ampliamente documentada[52,123-126]. El efecto adverso del tabaco está en relación con la cantidad fumada diariamente y con la duración del hábito. El riesgo relativo de presentar enfermedad coronaria en la población fumadora oscila entre 1,3 y 2,4. En fecha reciente, se ha llamado también la atención a la asociación entre la enfermedad coronaria y el tabaquismo pasivo[127]. En relación con el ictus isquémico, el riesgo relativo se sitúa entre 1,7 y 2,2[128]. El tabaquismo se asocia todavía con mayor intensidad con el desarrollo de arteriopatia periférica (riesgo relativo 2,3-2,6) de modo dosis dependiente[129]. Además, se sabe que no hay un umbral de consumo seguro por debajo del cual los riesgos para la salud desaparezcan. Un estudio prospectivo publicado en 2005 ha confirmado los riesgos de fumar entre 1 y 4 cigarrillos en la mortalidad por causas coronarias y por todas las causas[130].

El cesar de fumar después de un infarto agudo de miocardio (IAM) es la más efectiva de todas las medidas preventivas, y esto es extensible a la enfermedad cerebrovascular y a la enfermedad arterial periférica[52,131-135]. Los pacientes que abandonan el tabaco después de un IAM tienen un descenso de la mortalidad del 35% y de reinfarto no fatal del 36% en relación con aquellos que no abandonan el tabaco. El riesgo se reduce de forma brusca al dejar de fumar y se puede alcanzar el nivel de los no fumadores al cabo de 5 a 10 años.

A nivel poblacional, Unal et al., en un estudio publicado en 2005, estudiaron la reducción relativa de la mortalidad por enfermedad cardíaca coronaria en la población sana atribuible a los cambios de los factores de riesgo cardiovascular entre 1981 y 2000, en Inglaterra y País de Gales. Dejar de fumar es el factor que contribuyó en mayor porcentaje a esta disminución de la mortalidad en 24.680 personas, frente a 4.710 de la disminución de colesterol y 7.235 de la reducción de la presión arterial[136].

En nuestro medio, más del 90% de las personas comienza a fumar antes de los 20 años. Si se considera un periodo adicional de 5 años para no perder los comien-

zos tardíos, no es eficiente preguntar de forma sistemática a las personas mayores de 25 años de las que se tiene constancia de que nunca han fumado o de que llevan muchos años sin fumar. La detección debe hacerse en todas personas mayores de 10 años.

La adicción al tabaco es una condición clínica crónica, difícil de superar si no se dispone del apoyo y del tratamiento adecuados. La tasa de abandono sin ayuda es inferior al 5%. Las medidas de intervención pueden duplicar o triplicar el éxito[52]. Por este motivo, la mayoría de las guías de prevención cardiovascular recomiendan que todos los fumadores deben recibir consejo profesional para abandonar definitivamente cualquier forma de consumo de tabaco. Las estrategias que pueden ayudar a alcanzar este objetivo pueden resumirse en el algoritmo «de las 5 Aes» (figura 7)[137]. Las intervenciones farmacológicas pueden reforzar el éxito de las medidas de apoyo no farmacológicas[138,139].

Coste-efectividad de las ayudas para dejar de fumar

En la última década se han publicado numerosos estudios de coste-efectividad e impacto económico del tratamiento del tabaquismo, la mayor parte de ellos realizados en el Reino Unido y en Estados Unidos. Estos estudios muestran que determinadas intervenciones de apoyo y asistencia a la cesación muestran una relación coste-efectividad muy favorable. Del conjunto de estudios de coste-efectividad disponibles se puede concluir que, comparada con otras intervenciones preventivas o asistenciales, la detección y el tratamiento de la dependencia del tabaco mediante los servicios asistenciales se considera una acción coste-efectiva en términos de coste por año de vida ganado, siendo varias veces más eficiente que la detección y manejo clínico de la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, o el cribado de cáncer de mama[139].

En 2004 la Comisión Europea examinó la situación de los países de la Unión europea en relación con el desarrollo de sus políticas de prevención y control del tabaquismo[140], y en esta evaluación incluyó las seis intervenciones consideradas como más coste-efectivas para el control del tabaquismo: incremento del precio del tabaco y otros productos del tabaco; prohibición de la publicidad y promoción de todos los productos del tabaco, logotipos y marcas comerciales; prohibiciones y restricciones de fumar en lugares públicos y en el lugar de trabajo; información al consumidor y al público en general, incluyendo campañas públicas de información, uso de los medios de comunicación y la publicidad; advertencias sanitarias sobre los efectos del consumo de tabaco en los paquetes de cigarrillos; y tratamiento para ayudar a los fumadores dependientes a dejar de fumar, incluyendo el acceso a las medicaciones.

En la actualidad existe un absoluto consenso en señalar que sólo mediante la combinación de todas las medidas mencionadas será posible conseguir una disminución

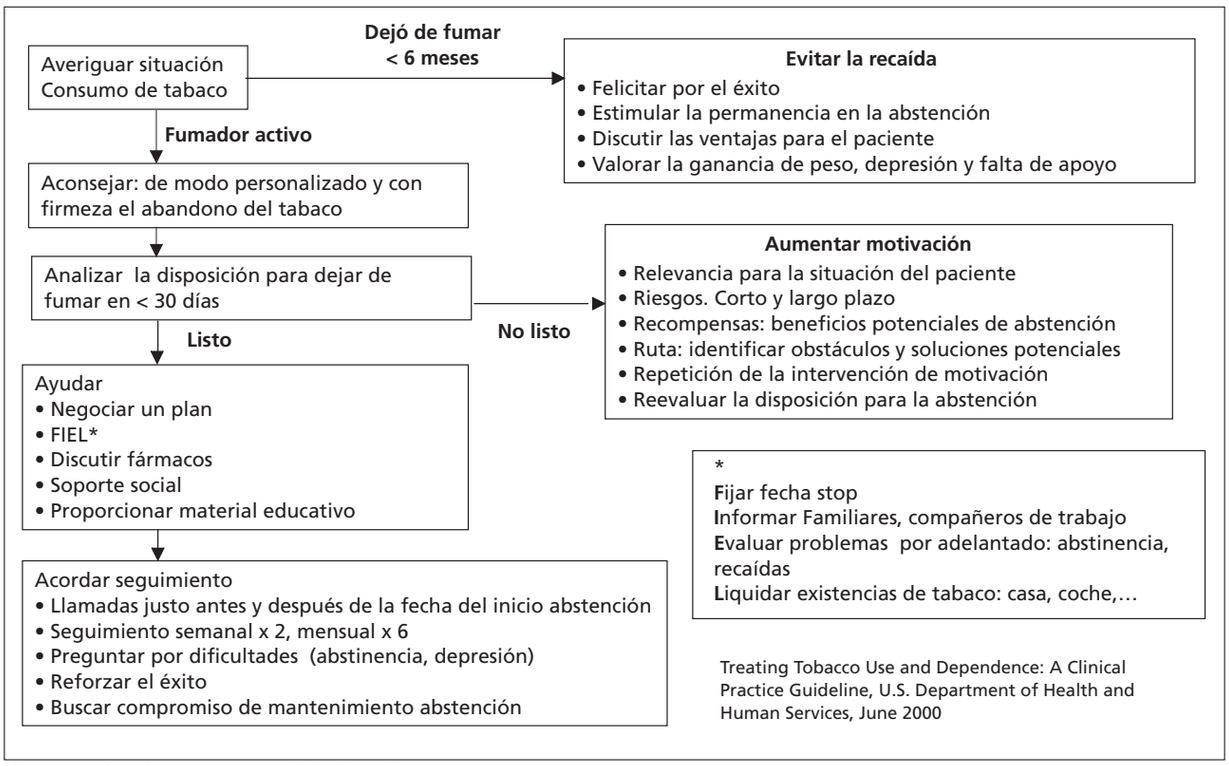


Figura 7. Algoritmo para cese del tabaquismo. «5 Aes».

significativa de la prevalencia del tabaquismo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala, además –en un informe reciente–, que si se quiere conseguir una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad causadas por el uso del tabaco en los próximos 30 a 50 años, las medidas de prevención y control deben ir acompañadas de una política asistencial eficaz[51].

El 1 de enero de 2006 entró en vigor la nueva Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. Esta ley ha supuesto un importante avance en las políticas de prevención y control del tabaquismo en nuestro país, en la dirección marcada por los organismos europeos e internacionales[141]. A su vez, el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud, en su Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud[142], establece como objetivo reducir la prevalencia del consumo de tabaco en la población adulta (más de 15 años) hasta el 28%, y dicta una serie de recomendaciones dirigidas al desarrollo de acciones y actuaciones que posibiliten el cumplimiento de los objetivos priorizados en esta línea estratégica:

– Aumentar la información de la población sobre los efectos del consumo de tabaco en la salud tanto de los fumadores como de las personas expuestas al humo ambiental del tabaco, promoviendo campañas informativas adaptadas a grupos específicos de población según la edad, género y rol.

– Mejorar la formación de los profesionales sanitarios en la prevención y tratamiento del tabaquismo, fomentando la práctica del consejo sanitario antitabaco a todos los usuarios.

– Mejorar la formación de los profesionales docentes sobre los efectos del tabaco en la salud y prevención del tabaquismo en el ámbito escolar.

– Incluir la formación sobre tabaquismo entre los contenidos de educación para la salud en la escuela, implicando en la prevención del consumo de tabaco a toda la comunidad educativa (padres, profesores y alumnos).

– Concienciar a padres, docentes, sanitarios y líderes sociales del papel modélico que representan en la adquisición del hábito tabáquico en la población infantil y juvenil.

– Asegurar el cumplimiento de la normativa vigente en materia de publicidad, venta y consumo de tabaco.

5.1.2. Actividad física

El estudio de la asociación entre el sedentarismo o la inactividad física y la salud tiene pocos años de desarrollo y, por eso, en la última década están viendo la luz cada vez más estudios que relacionan dicha conducta con todo tipo de problemas de salud. Las personas que mantienen un estilo de vida físicamente activo o una buena forma física presentan menores tasas de mortalidad que sus homónimos sedentarios y una mayor longevidad.

La protección que ejerce el ejercicio físico para el desarrollo y modificación del riesgo de las enfermedades cardiovasculares está ampliamente demostrado[143-145]. Un metaanálisis reciente con datos de más de 100 publicaciones concluye que: a) los sujetos físicamente activos tienen en torno a un 50% de incidencia de enfermedad coronaria que los sedentarios; b) ningún estudio mostró mayor incidencia de enfermedad coronaria en los más activos; c) 2/3 de los estudios demuestran que la inactividad física precede el inicio de la enfermedad; y d) en los estudios que presentan datos cuantitativos, existe una relación inversa entre la actividad física y el desarrollo de enfermedad coronaria.

Entre los mecanismos propuestos para explicar este beneficio están, entre otros, los efectos beneficiosos del ejercicio físico sobre los componentes del síndrome metabólico. El efecto del ejercicio físico sobre la reducción del peso valorada por el índice de masa corporal (IMC) es escaso, pero reduce la masa grasa y la grasa abdominal[146] y es la medida más importante para la prevención del aumento del peso[147]. En los pacientes con intolerancia a la glucosa, la dieta y el ejercicio combinados reducen el desarrollo de la diabetes tipo 2 hasta en un 58%[148-150] de forma dosis-dependiente. La práctica de ejercicio físico favorece un aumento de la sensibilidad a la insulina y mejora el control glucémico a largo plazo en los pacientes con diabetes tipo 2[151]. Además, el ejercicio físico mejora globalmente el perfil lipídico de modo dosis-dependiente en relación con la cantidad (no la intensidad) del mismo[152].

Por último, el ejercicio físico se asocia con una reducción de la presión arterial[153] tanto en los pacientes hipertensos (reducción de la presión arterial sistólica/diastólica de reposo de 6,9/4,9 mmHg) como normotensos (reducción de la presión arterial sistólica/diastólica de reposo de 3,0/2,4 mmHg).

Dado el amplio repertorio de mejoras metabólicas y de presión arterial, no es sorprendente que el ejercicio físico mejore el pronóstico de pacientes con enfermedad coronaria, con una reducción de la mortalidad coronaria del 26% (20% de la mortalidad total)[148,154]. Por último, en los pacientes con claudicación intermitente, el ejercicio físico incrementa la distancia de la claudicación un 179% o 225 m y la máxima distancia caminada un 122-150% o 398 m[155].

Según los datos de la última Encuesta Nacional de Salud (2003)[39], un 55% de la población ≥ 1 año no hace actividad física en su tiempo libre. La mayoría de la actividad física realizada en el puesto de trabajo se puede calificar como baja o muy baja[2], siendo distintos los factores que condicionan la realización de actividad física en la población española[14].

El Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), en la adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular, recomienda aumentar la actividad física[97]. Ésta debe fomen-

tarse en todos los grupos de edad, desde los niños hasta los ancianos, y todos los pacientes e individuos de alto riesgo deberían recibir consejo y apoyo profesionales para incrementar su actividad física de forma segura, hasta alcanzar niveles compatibles con el menor riesgo cardiovascular posible. Aunque la meta es al menos media hora de actividad física, la mayoría de los días de la semana, incluso una práctica más moderada de actividad física se asocia con beneficios para la salud. Habría que estimular a las personas sanas para que eligieran actividades compatibles con sus quehaceres diarios y de las que puedan disfrutar; preferiblemente entre 30 y 45 minutos al día, 4 o 5 veces por semana, al 60-75% de la frecuencia cardíaca máxima. Para pacientes con enfermedad vascular establecida, el consejo debe estar basado en un diagnóstico clínico exhaustivo, incluyendo los resultados de una prueba de esfuerzo.

Prescripción de actividad física

El personal sanitario tiene un gran potencial para desempeñar una función significativa en la promoción de la actividad física regular. Aprovechando la asistencia de los pacientes a cualquiera de las modalidades de consulta, tanto el médico como la enfermera pueden proporcionarles consejo sanitario acerca de la práctica de ejercicio físico de tiempo libre y/o el aumento de los niveles de actividad de la vida cotidiana, y conseguir con ello incrementar los niveles de actividad física de la población. Para ello puede ser útil la formación del profesional sanitario con la participación de profesores de educación física.

El incremento de los niveles de actividad física puede llevarse a cabo de dos formas[156]:

– Procurar acumular 30 minutos o más de actividad física moderada-intensa en la mayoría de los días de la semana, mediante la incorporación de más actividad habitual en la rutina diaria con modalidades como subir escaleras, trabajos caseros o de jardinería, baile o caminar parte o todo el trayecto de ida y vuelta al trabajo.
– Realizar algún ejercicio o deporte de tipo aeróbico en el tiempo libre, con una frecuencia mínima de tres veces no consecutivas por semana, una duración mínima de cada sesión de 40-60 minutos, dependiendo del tipo de ejercicio o deporte, y a una intensidad que produzca una frecuencia cardíaca del 60-85% de la máxima teórica.

Además del consejo sanitario para la prácticas de ejercicio físico, es conveniente, en determinados casos, prescribir la práctica de ejercicio físico, entendida la prescripción como el proceso a través del cual un programa de ejercicio físico es formulado de una forma sistemática e individualizada; con ello se puede mejorar la participación de los pacientes y obtener los máximos beneficios con los menores riesgos. La prescripción es fundamental para la adopción del ejercicio físico y debe tener en cuenta aspectos de seguridad médica y las características del ejercicio para optimizar la seguridad y la efectividad. El objetivo es minimizar los potenciales efectos adversos y obtener los máximos efectos beneficiosos.

Para la prescripción de ejercicio físico se siguen una serie de recomendaciones que deben utilizarse de forma flexible, teniendo en cuenta al paciente al que se prescribe ejercicio físico:

1. Establecer la frecuencia (3-5 sesiones semana), la duración, y la intensidad (acorde con el estado físico y el tiempo disponible del paciente).
2. Definir qué tipo de ejercicio es el más adecuado: de resistencia cardiorrespiratoria, de fuerza/resistencia muscular o de flexibilidad, o una combinación de varios, teniendo en cuenta las preferencias del paciente y la accesibilidad.
3. Establecer objetivos realistas y progresivos, determinando la velocidad de progresión.
4. Tener en cuenta aspectos como el horario de realización de la actividad física, el calzado y el equipamiento más adecuados.
5. Elaborar un plan escrito de ejercicio físico. En los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida hay que adaptar la prescripción según su situación, y realizar una evaluación médica previa.

Efectividad de las estrategias en la comunidad para promover la actividad física

El Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud, en su Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud, establece como objetivo aumentar el porcentaje de población que realiza actividad física, y establece una serie de recomendaciones dirigidas al desarrollo de acciones y actuaciones que posibiliten el cumplimiento de los objetivos priorizados en esta línea estratégica:

- Fomentar la práctica de ejercicio físico en las escuelas y en el tiempo libre colaborando con los programas que desarrollen las comunidades autónomas (CC.AA.).
- Fomentar la práctica de ejercicio aprovechando los recursos propios del lugar de trabajo y de la vida cotidiana; caminar en los trayectos en que ello es posible; fomentar el uso de escaleras y de transporte público.
- Fomentar en la población general la práctica de ejercicio físico moderado.

Por su parte, la Guía de Actividades Preventivas Comunitarias de Estados Unidos establece que las siguientes intervenciones comunitarias para la realización de actividad física disponen de una fuerte evidencia de su efectividad[144,157]:

- Campañas amplias comunitarias para promover la actividad física.
- Programas adaptados individualmente para el cambio de los comportamientos en salud. Estos programas individualizados deben adaptarse a los intereses de cada persona y su disponibilidad para el cambio de conducta.
- Educación física en programas escolares.

- Intervenciones de apoyo social en el contexto de la comunidad.
- Crear o mejorar el acceso a lugares para la realización de actividad física.

La evidencia de efectividad es suficiente para recomendar incentivar el uso de escaleras en vez de ascensores o escaleras mecánicas, en los lugares de toma de decisión de su uso.

5.1.3. Dieta

Los hábitos alimentarios que forman la denominada dieta mediterránea tienen efectos beneficiosos sobre la prevención de la aterosclerosis y sus factores de riesgo[158], siendo componentes habituales de ésta las hortalizas, verduras y frutas, los cereales (no refinados) y legumbres, el pescado, la grasa vegetal (mayoritario el aceite de oliva) y también los frutos secos, asociándose con frecuencia al consumo moderado de alcohol.

Aunque los estudios de investigación se han centrado en evaluar el papel de los nutrientes a nivel individual sobre la enfermedad cardiovascular (ECV), algunos trabajos detallan los efectos globales de un patrón de dieta saludable y documentan su asociación con una reducción sustancial de los factores de riesgo vasculares, enfermedad cardiovascular y otras enfermedades no cardiovasculares[159,160-163].

Muchos estudios se han centrado en el efecto de la dieta sobre los lípidos sanguíneos; sin embargo, además del efecto sobre los lípidos, la dieta puede actuar a través de otros mecanismos como la modificación en la coagulación de la sangre, la agregación plaquetaria, la oxidación de las lipoproteínas, los niveles de fibrinógeno, la actividad inflamatoria y los niveles de proteína C reactiva (PCR), la resistencia a la insulina o del desarrollo de arritmias[164-168]. Por ello, y además de la eficacia de los tratamientos hipolipemiantes, la dieta tiene un efecto beneficioso añadido en prevención secundaria que, en términos de disminución del riesgo relativo de desarrollar un segundo evento, supera los efectos del ácido acetilsalicílico o de los hipolipemiantes, como se demuestra en los estudios de prevención secundaria, en los que se observa que este efecto es independiente de los niveles de lípidos sanguíneos y es más precoz que el observado en el tratamiento con estatinas[168-171].

La ingesta de cantidades excesivas de grasa saturada se asocia con mayor riesgo de ECV, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Por el contrario, el seguimiento regular de una alimentación en la que predomina la grasa no saturada se relaciona con una menor incidencia de ECV (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, arteriopatía periférica y aneurisma de aorta)[172-174]. En fecha más reciente, se ha reconocido la función de los ácidos grasos *trans*, presentes en las formas hidrogenadas sólidas derivadas de aceites vegetales (margarinas), sobre la presencia de enfermedad coronaria[175].

Desafortunadamente, su consumo se ha incrementado por la progresiva utilización de aceites vegetales sometidos a hidrogenación industrial, de lo que es un buen ejemplo la aparición en el mercado de las primeras margarinas. No obstante, y en el momento actual, en Europa se preparan estos alimentos por interesterificación, un procedimiento que evita la generación de componentes *trans*. Aunque España, Portugal, Grecia e Italia son los países en los que menos *trans* se consumen, cada vez es más frecuente su presencia en alimentos como las galletas, dulces, bizcochos, alimentos fritos, horneados y procesados, en cuya preparación se suelen utilizar aceites vegetales sometidos a dicho procedimiento[176,177].

Además de los efectos de los diferentes tipos de grasa en el riesgo de enfermedad vascular, hay que distinguir el efecto de diferentes hidratos de carbono en relación con su velocidad de absorción y capacidad para elevar la glucemia en sangre[178]. Los hidratos de carbono refinados, y los de patatas, arroz y algunos tipos de pasta, producen una rápida elevación de la glucosa en sangre (mayor carga glucémica), mientras que los cereales integrales, las legumbres, las hortalizas y algunas frutas producen una respuesta glucémica menos intensa (menor carga glucémica). La carga glucémica de la dieta se ha asociado con un aumento de la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, elevación de hemoglobina glucosilada, triglicéridos y PCR, descenso de las lipoproteínas de alta densidad (HD)L, cardiopatía isquémica e ictus[178-186].

El patrón de consumo alimentario se está modificando, con un incremento de la adquisición de productos precocinados o envasados, en general con abundante presencia de sal, y de bebidas refrescantes, con alto contenido calórico por ser ricas en azúcares. Respecto a la información nutricional contenida en el etiquetado de los productos de alimentación, con frecuencia es incompleta, imprecisa o ininteligible, lo que dificulta la detección de los porcentajes de grasa saturada, *trans* o total. Asimismo, la oferta alimentaria es muy amplia y de fácil acceso, lo que favorece la adquisición de alimentos y bebidas en unidades múltiples y de gran tamaño. Unido a lo anterior, por motivos laborales, sociales e incluso culturales, cada vez son más habituales las comidas fuera de casa, en el área de la restauración colectiva: muchos de estos centros favorecen el consumo excesivo de calorías mediante raciones de alimentos de gran tamaño o elevada densidad energética por su contenido rico en grasa, muchas veces encubierta, lo que puede provocar obesidad. Además, los hidratos de carbono refinados, la fructosa, la comida rápida y las bebidas azucaradas también se han relacionado con el desarrollo de obesidad[187]. Se debe señalar que más que el consumo individual de determinados alimentos, como frutos secos, verduras, cereales, frutas y hortalizas, la mayor protección se obtiene por un «patrón» de dieta saludable que incluye todos estos factores, junto con una disminución en

el consumo de carnes rojas, grasa saturada y grasa *trans*[164,184]. En la figura 8 se representa en forma de pirámide las recomendaciones de una dieta saludable, que se pueden resumir de la siguiente manera: 1) en el desayuno, pan integral o cereales integrales, lácteos desnatados o aceite de oliva; 2) en la comida y en la cena, un primer plato de hortalizas o verduras y como segundo plato, en la comida, legumbres, arroz integral o pasta y en la cena, tres días a la semana pescado, dos días pollo y uno o dos días, huevos; 3) de postre, siempre fruta.

Recomendaciones

Las recomendaciones dietéticas han sido recientemente actualizadas tanto a nivel nacional como internacional[99,188,189] y, en general, son coincidentes, con ligeras variaciones en las recomendaciones españolas resaltando el valor de las grasas vegetales monoinsaturadas, específicamente el aceite de oliva.

La alimentación adecuada constituye un pilar fundamental en la prevención y el tratamiento del síndrome metabólico. Desde hace tiempo, la llamada «dieta mediterránea» ha demostrado desde el punto de vista epidemiológico los beneficios para la salud.

Recomendaciones cualitativas para una dieta saludable desde el punto de vista cardiovascular

Las recomendaciones dirigidas a una población deben tener en cuenta que el aumento en el consumo de un nutriente debe ir seguido de la disminución en el consumo de otro para mantener el balance calórico; por ello las recomendaciones deben ir encaminadas a sustituir unos alimentos por otros más que a recomendar el aumento o la disminución en el consumo de nutrientes específicos[164].

- Aportar energía que mantenga al sujeto en su peso ideal (IMC 19-25 kg/m^2).
- Reducción de (alimentos ricos en) grasa saturada, *trans* y colesterol y sustitución por ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados.
- Incremento de (alimentos ricos en) hidratos de carbono complejos y fibra alimentaria y disminución de los hidratos de carbono simples y refinados.
- Reducción de los (alimentos ricos en) hidratos de carbono simples (azúcares) y sustitución por grasa monoinsaturada, poliinsaturada o hidratos de carbono complejos con baja carga glucémica.
- Aumentar el consumo de cereales integrales, legumbres, frutas y hortalizas.
- Reducción de la ingesta de sal.
- Hidratación suficiente.
- Confección culinaria sencilla.
- 3/5 comidas/día, con especial énfasis en recuperar el desayuno como comida fundamental.
- Los objetivos citados se realizarán en las raciones de 24 horas, siendo el promedio cardiosaludable el resultante de la encuesta dietética prospectiva de 7-10 días.

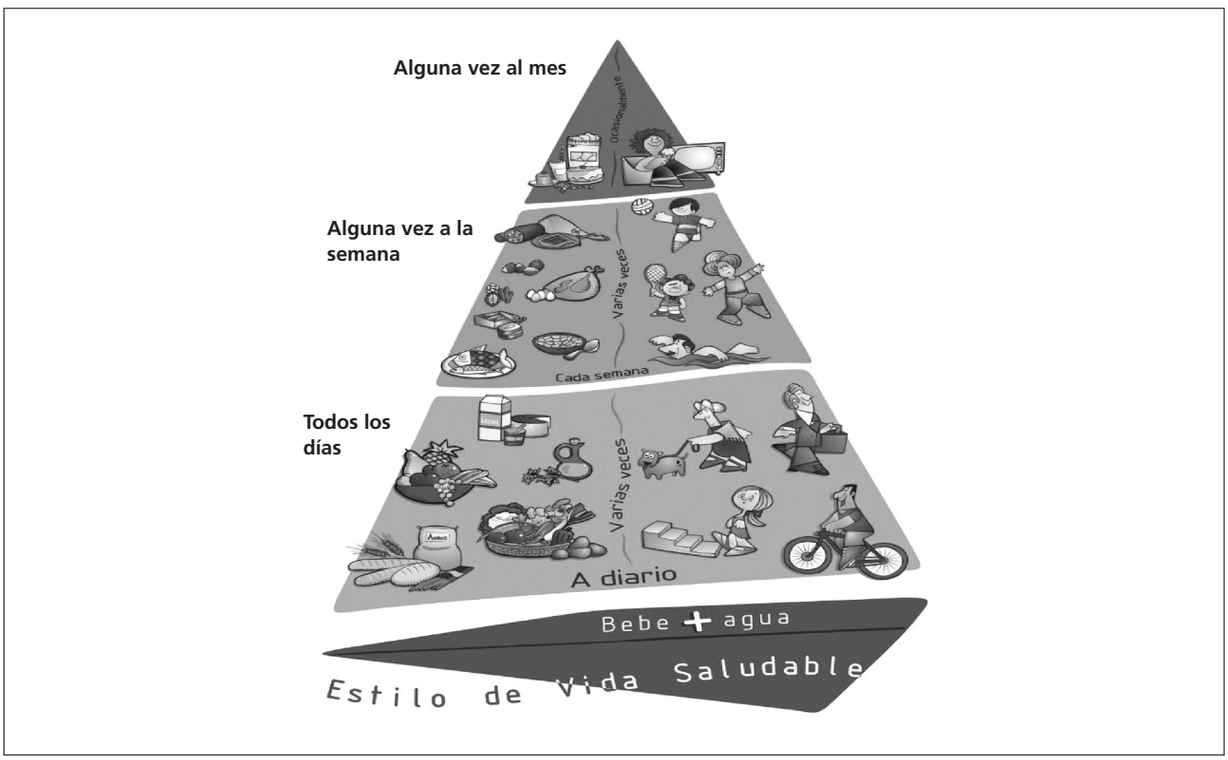


Figura 8. Pirámide del estilo de vida saludable: dieta/ejercicio físico. Estrategia NAOS

Recomendaciones cuantitativas

– Hidratos de carbono en una proporción del 45-60% de las calorías totales, de los cuales el 45-50% se utilizarán en forma de hidratos de carbono complejos (almidón) y azúcares contenidos en las frutas naturales y en los vegetales.
– Proteínas en una proporción del 15-20% de las calorías. En este sentido, debe insistirse en la importancia de las proteínas vegetales, el pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados y la leche y sus derivados descremados.
– Grasas: No deben aportar más de un 30-35% del aporte calórico de los cuales, saturadas < 10%; monoinsaturadas 15-20%; poliinsaturadas < 7%; y menos de 300 mg/día de colesterol. En nuestro país las recomendaciones hasta la actualidad no se han referido a la grasa *trans*. Sin embargo, las recientes guías norteamericanas recomiendan la reducción de la grasa *trans* a menos del 1-2% del total, dirección probablemente recomendable para la actualización de las recomendaciones dietéticas en nuestro medio[189].
– Fibra entre 20 y 30 gramos al día.

Recomendaciones por grupos de alimentos

– Vigilar que el aporte energético sea adecuado para mantener un peso ideal.
– Utilizar aceite de oliva como principal grasa culinaria y siempre en los fritos.
– Incrementar el consumo de:
  a) Frutas, verduras y hortalizas.
  b) Cereales integrales y legumbres.
  c) Frutos secos.
  d) Pescado, con preferencia el azul.
– Reducir el consumo de carne roja, lácteos (enteros), azúcares simples y productos que los contengan; huevos enteros 3 por semana, claras con libertad.
– Limitar al máximo el consumo de bollería y repostería industrial cuya composición se desconozca.
– Limitar los alimentos precocinados, ricos en sal y la adición de sal en las comidas. Utilizar con libertad especies y condimentos diversos.
– No debe recomendarse el consumo de alcohol con el objetivo de prevención cardiovascular. En individuos que ya lo tomen, debe recomendarse un consumo moderado, no más de 2 unidades diarias, acompañando a las comidas principales.

Actuaciones generales en la sociedad

– Educación nutricional en la comunidad, escuela y familia.
– Normas de etiquetado correcto, informativo e inequívoco de los datos nutritivos en los envases de alimentos.
– Control por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición de las alegaciones en salud y publicidad engañosa de los alimentos, en especial los «alimentos funcionales».
– Estimular a la industria alimentaria para el desarrollo de alimentos precocinados y comidas rápidas saludables desde el punto de vista vascular.
– Medidas que favorezcan el acceso y consumo de los alimentos saludables desde el punto de vista vascular: pescado, frutas, hortalizas, legumbres, pan y cereales integrales.
– Controlar los menús ofrecidos por centros de restauración colectiva (colegios, empresas, restaurantes) con medidas legislativas que permitan tener menús saludables en todos los establecimientos.
– Recomendación para la oferta de dietas saludables desde el punto de vista cardiovascular en todos los centros de restauración colectiva.

5.2. Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso y la obesidad se asocian con el desarrollo de hipertensión, intolerancia hidrocarbonada, diabetes y mortalidad cardiovascular[65,66]. La ganancia ponderal se deriva, fundamentalmente, de un balance energético positivo, con un consumo inferior a la ingesta. Por este motivo, los cambios en los hábitos alimentarios que conllevan la ingesta excesiva o de elevado valor calórico, junto con una escasa actividad física, favorecen el desarrollo de la obesidad.

Los objetivos de control deben orientarse a la consecución de un peso adecuado (IMC 18,5 a 24,9 kg/m^2) y específicamente a la reducción del perímetro de cintura abdominal como mejor indicador de obesidad visceral. A este efecto, es útil medir el IMC y el perímetro abdominal en todas las visitas, recomendar ejercicio físico y reducir el consumo de calorias, así como comenzar con metas «modestas» (pérdida del 5-10% de peso en 3-6 meses) e incrementar según cumplimento y calidad de vida.

5.3. Diabetes mellitus

La intervención con dieta y ejercicio físico puede retrasar la aparición de la diabetes mellitus en pacientes con intolerancia a la glucosa. Asimismo, el control metabólico previene las complicaciones microvasculares en pacientes diabéticos y puede contribuir a prevenir episodios cardiovasculares. Las medidas dietéticas, el control del peso y una actividad física adecuada son los pilares iniciales del tratamiento de la diabetes de ambos tipos. El tratamiento con insulina es un componente necesario en la diabetes tipo 1. Por el contrario, el tratamiento farmacológico de la diabetes tipo 2 puede no ser necesario si se logra el control con medidas higiénico-dietéticas. En pacientes diabéticos se debe intentar un control crónico de la glucemia, reflejado en cifras de hemoglobina glucosilada próximas a la normalidad. Si bien el consenso europeo muestra como objetivo «óptimo» una hemoglobina glucosilada < 6.2%[99], la mayoría de las recomendaciones plantean un objetivo más asumible (HbA1c

< 7%)[191-193]. Dado el especial riesgo conferido por la diabetes, se asume que los objetivos de control del resto de los factores de riesgo vascular deben ser más exigentes en estos pacientes (véanse apartados correspondientes).

5.4. Síndrome metabólico

Aunque existen varias definiciones para el síndrome metabólico (véase anteriormente), el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) y las guías Europeas de prevención cardiovascular[97,99] han asumido la definición operativa del US National Cholesterol Education Program[82]. Como los factores que lo integran se presentan aislados con poca frecuencia, resulta difícil individualizar la aportación de cada uno al riesgo total. Sin embargo, quedan pocas dudas sobre el hecho de que la presencia de este síndrome, en su conjunto, es perjudicial sea cual sea el nivel de colesterol LDL (c-LDL). Este riesgo elevado es debido, en parte, a factores no clásicos, cuya influencia no está tipificada y en parte, a mecanismos desconocidos[82]. El estilo de vida tiene una influencia muy importante en todos los componentes del síndrome metabólico, por lo que las recomendaciones dietéticas, el ejercicio físico y la pérdida ponderal son un componente esencial de su abordaje terapéutico. El control del resto de los factores de riesgo se aborda en otros apartados de este documento[145].

5.5. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo vascular. Desde hace años, se conoce la relación consistente y continua entre la presión arterial (PA) y el riesgo cardiovascular, de modo que elevaciones de 20 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) y 10 mmHg de la diastólica (PAD) en individuos de 40 a 70 años supone doblar este riesgo; esta afirmación es correcta para rangos de presión arterial que van desde 115/75 a 185/115 mmHg. El objetivo del tratamiento antihipertensivo es la reducción de la morbimortalidad asociada a las cifras elevadas de presión arterial mediante una serie de medidas encaminadas a reducirlas y a minimizar el impacto deletéreo de los factores de riesgo asociados[48].

Indicaciones de tratamiento

Dado que el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa de forma continua a medida que aumentan los niveles de presión arterial incluso en el rango normal de ésta, la decisión de iniciar el tratamiento dependerá no sólo de los valores de presión arterial, sino también de la valoración del riesgo cardiovascular total y de la presencia o ausencia de lesiones de órganos diana. Por lo tanto, es imprescindible la estratificación del riesgo cardiovascular y el cálculo del riesgo absoluto para la toma de decisiones clínicas, de forma que cuanto mayor sea el riesgo del sujeto más temprana e intensa deberá ser la intervención.

Las directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión y Cardiología[113,194] aconsejan la valoración del riesgo en función de los factores de riesgo, la presencia de diabetes y de lesión (subclínica o establecida) vascular y renal (tabla 5).

Estas directrices son también las recomendadas por la Sociedad Española de Hipertensión (SEH) y el CEIPC. Para la estimación del riesgo, debe realizarse una serie de pruebas mínimas, como la historia clínica, la exploración física completa, la analítica básica (glucemia, creatinina, colesterol total, colesterol ligado a lipoproteínas de alta [c-HDL] y baja densidad [c-LDL], triglicéridos, ácido úrico, Na+ y K+, sedimento y microalbuminuria) y el electrocardiograma (ECG). A veces, son necesarias pruebas complementarias más complejas, como la ecografía (para evidenciar placas de ateroma o engrosamiento de pared) o el ecocardiograma (para objetivar la existencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo). Se acepta que hasta el 50% de los hipertensos de bajo o medio riesgo puede cambiar su clasificación a riesgo alto si se practican estas exploraciones.

La presencia o antecedente de una condición clínica asociada (enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica) sitúa al sujeto en una situación de alto riesgo, por lo que no será precisa la estimación del riesgo cardiovascular y deberán ser siempre tratados[97,113,194]. En estos sujetos el tratamiento antihipertensivo puede estar indicado incluso con una presión arterial normal, bien por su efecto de reducción de la presión arterial o por otros efectos de determinados fármacos usados en el tratamiento de la ésta.

En la tabla 6 se muestran las recomendaciones de la SEH/SEC (Sociedad Española de Cardiología) para el inicio del tratamiento, y en la figura 9 se puede observar un árbol de decisión tomado de la adaptación española de las guías europeas de prevención (CEIPC) para el tratamiento de la presión arterial elevada.

La decisión de reducir la presión arterial con fármacos dependerá no sólo del riesgo cardiovascular total, sino también de la presencia de lesiones de órganos diana. El tratamiento antihipertensivo deberá iniciarse de forma precoz en los sujetos con presión arterial sistólica ≥ 180 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 110 mmHg, independientemente del riesgo cardiovascular estimado. Los sujetos con PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg de riesgo elevado (≥ 5%) también requerirán tratamiento farmacológico. Similares elevaciones de la presión arterial en sujetos de riesgo < 5%, con lesiones de órganos diana, requerirán también tratamiento farmacológico. Los hipertensos con cifras de PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg de riesgo < 5% pueden representar un grupo de pacientes hipertensos altamente heterogéneo, deberán ser seguidos estrechamente, y se les debe recomendar cambios en el estilo de vida hasta un máximo de

Tabla 5. Factores que influyen en el pronóstico de pacientes hipertensos

Factores de riesgo	Daño orgánico subclínico	Diabetes mellitus	Enfermedades vascular o renal establecida
Valores de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica Valor de la presión del pulso (ancianos) Edad (varones > 55 años o mujeres > 65 años) Tabaquismo Dislipemia Hiperglucemia (glucemia basal 102-125 mg/dl) o intolerancia a la glucosa Obesidad abdominal Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (varones < 55 años o mujeres < 65 años)	Hipertrofia ventricular izquierda en ECG o en ecocardiograma Signos ecográficos de engrosamiento de la pared arterial Detección de placas ateroscleróticas en carótidas Velocidad de la onda del pulso carótida-femoral > 12 m/s Índice tobillo / brazo < 0,9 Aumento leve de la creatinina plasmática (varones 1,3-1,5 mg/dl; mujeres 1,2-1,4 mg/dl) Descenso del filtrado glomerular estimado (< 60 ml/min/1,73 m^2) o del aclaramiento de creatinina (< 60 ml/min) Microalbuminuria (30-300 mg/24 h o aumento del cociente albúmina/ creatinina en orina)	Glucemia en ayunas >126 mg/dl Glucemia posprandial > 198 mg/dl	Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, ataque isquémico transitorio Enfermedad cardíaca: infarto de miocardio, angina de pecho, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca Enfermedad renal: nefropatía diabética, insuficiencia renal (creatinina plasmática > 1.5 mg (varones) , 1.4 mg/dl (mujeres) Arteriopatía periférica Retinopatía hipertensiva avanzada

Adaptada de la guía 2007 de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología [194]
ECG: electrocardiograma

6 meses, dependiendo de las cifras de presión arterial. Se aconseja un control clínico a los 1, 3 y 6 meses, valorando la evolución de las cifras de presión arterial y el seguimiento de las medidas no farmacológicas. El tratamiento farmacológico debería considerarse teniendo en cuenta la opinión del paciente.

Excepto en unas pocas ocasiones, los individuos con una PAS < 140 mmHg y una PAD < 90 mmHg no precisan tratamiento antihipertensivo. En los pacientes con presión arterial normal podría considerarse el tratamiento antihipertensivo si tienen antecedentes de ictus, enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca.

Los pacientes con perfil de riesgo cardiovascular elevado y los sujetos con diabetes mellitus o enfermedad renal crónica (creatinina plasmática > 1,3 mg/dl en varones y > 1,2 mg/dl en mujeres, o filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73m^2, o proteinuria > 300 mg/día) podrían beneficiarse de una mayor reducción de la presión arterial, por lo que estará indicada la intervención cuando la presión arterial sea ≥ 130/80 mmHg.

Tratamiento no farmacológico

Está indicado en todos los sujetos hipertensos. Se deben recomendar siempre los cambios adecuados en el estilo de vida, no sólo para reducir la presión arterial, sino para facilitar el control de los otros factores de riesgo que puedan coexistir, como obesidad, dislipemia o diabetes. Los cambios en el estilo de vida no difieren de los mencionados en los apartados precedentes.

Tratamiento farmacológico

La terapia debe iniciarse gradualmente y alcanzar de forma progresiva la presión arterial deseada, a lo largo de varias semanas. Los fármacos antihipertensivos no sólo deben reducir los niveles de presión arterial de forma efectiva, también deben presentar un perfil de seguridad favorable y ser capaces de reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Cinco clases de fármacos antihipertensivos cumplen dichos criterios: diuréticos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (ECA), antagonistas del calcio y antagonistas de los receptores de la angiotensina II. Cualquiera de los cinco principales grupos de antihipertensivos puede usarse como primera línea, pero debe individualizarse el tratamiento. La conclusión de un metaanálisis, que incluye la mayoría de los estudios realizados y publicados hasta 2005, indica que en la población general hipertensa la reducción de la presión arterial *per se* es más importante que el tipo de estrategia que se utilice[195]. Se admite que algunos grupos de fármacos específicos pueden presentar diferencias en alguno de sus efectos o sobre grupos especiales de pacientes. Por lo tanto, se debe valorar si en ese paciente concreto existen indicaciones o contraindicaciones para utilizar algún grupo farmacológico. Para alcanzar el valor de presión arterial recomendado, gran parte de los pacientes (60-70%) requerirán terapia combinada con más de un fármaco. Dependiendo del valor de presión arterial, de los factores de riesgo, lesiones de los órganos diana y

Tabla 6. Decisiones terapéuticas para cada categoría de presión arterial y de riesgo

	Presión arterial (mmHg)				
Otros FR y lesión vascular o real	**Normal PAS 120-129 o PAD 80-84 mmHg**	**Normal-Alta PAS 130-139 o PAD 85-89 mmHg**	**Grado 1 PAD 140-159 o PAD 90-99 mmHg**	**Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109 mmHg**	**Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110 mmHg**
Sin otros FR	Sin intervención	Sin intervención	Cambios en el estilo de vida durante varios meses; después, tratamiento farmacológico si es preciso para control de TA	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas; después, tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato
Uno o dos FR	Cambios en el estilo de vida	Cambios en el estilo de vida	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas; después, tratamiento farmacológico si es preciso para control de TA	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas; después, tratamiento farmacológico si es preciso para control de TA	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato
Tres o más FR o síndrome metabólico o lesión orgánica subclinica	Cambios en el estilo de vida	Cambios en el estilo de vida y considerar tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato
Diabetes	Cambios en el estilo de vida	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato
Enfermedad vascular o renal establecida	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato	Cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico inmediato

PAS presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; FR: factores de riesgo.

de los procesos clínicos asociados del paciente, se seleccionará la estrategia inicial entre monoterapia en dosis bajas o terapia de combinación, también en dosis bajas. En los casos de HTA moderada o grave puede ser aconsejable iniciar el tratamiento con una combinación de dos fármacos sinérgicos. Las combinaciones en dosis fijas permiten administrar dos fármacos en un solo comprimido, lo que favorece el cumplimiento del paciente y minimiza los efectos secundarios.

Objetivos de control

Presión arterial: Según la evidencia científica de que disponemos en este momento, se recomienda, en todos los pacientes la reducción estable y sostenida de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, por debajo de 140/90 mmHg, e incluso hasta valores menores en sujetos jóvenes, si son bien tolerados. En los pacientes con perfil de riesgo cardiovascular elevado y los sujetos con diabetes mellitus o enfermedad renal crónica, la meta terapéutica será una presión arterial < 130/80 mmHg. Es importante intentar conseguir los objetivos terapéuticos, y no debemos conformarnos con cifras próximas al objetivo pero que no lo alcanzan. En los muy ancianos (≥ 80 años), la evidencia sobre el riesgo, tanto en términos de mortalidad como de deterioro funcional, conferido por la hipertensión es controvertida, así como la efectividad de las reducciones de la presión arterial en pacientes hipertensos. Por tanto, reducciones tensionales más allá de 140/90 mmHg deben hacerse con mucha prudencia. Conseguir llegar a estos umbrales puede ser difícil, especialmente si la que está elevada es la presión arterial sistólica. De hecho, una de las causas del más difícil control de la hipertensión arterial en personas mayores es la elevada prevalencia de elevaciones de la presión arterial sistólica en este grupo de población.

En todos los pacientes, la reducción de la presión arterial debe obtenerse de forma gradual. Tanto en los ensayos clínicos como en la práctica clínica real, el control de

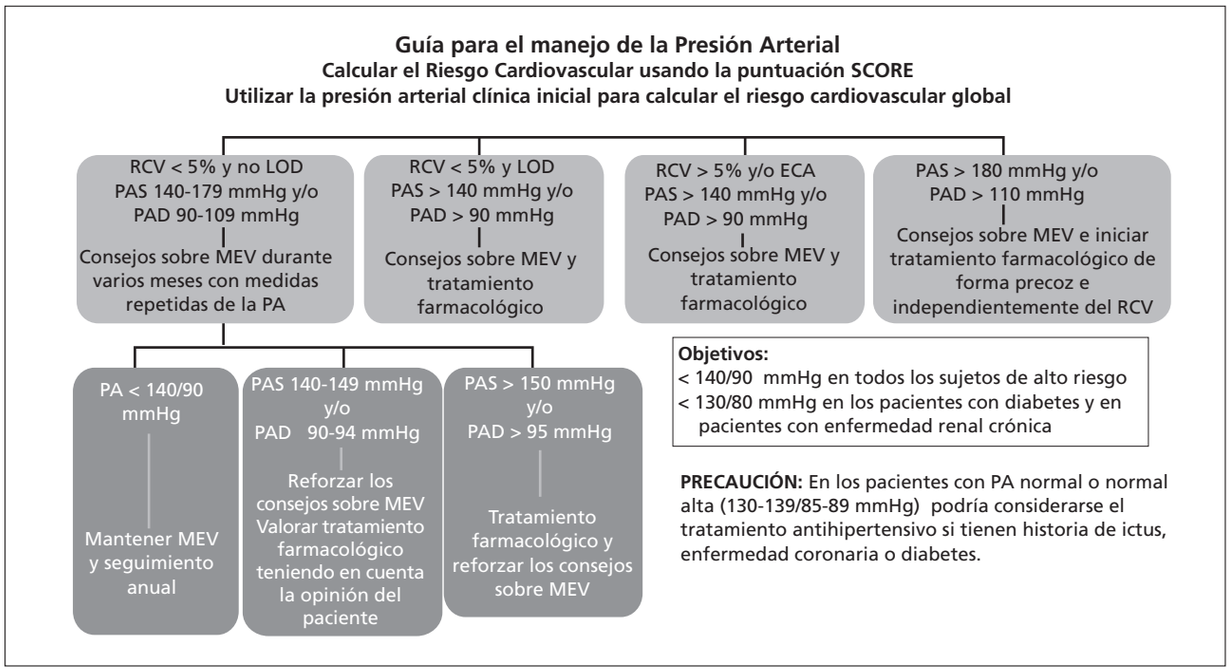


Figura 9. Algoritmo para el tratamiento de la Presión Arterial Elevada. Guía europea de prevención cardiovascular adaptada por el CEIPC.
RCV: riesgo cardiovascular; LOD: lesión órgano diana; MEV: modificación del estilo de vida
PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica.

la presión arterial requiere habitualmente la combinación de dos o más fármacos antihipertensivos.

5.6. Dislipemia

La hipercolesterolemia, especialmente el exceso de c-LDL, es un factor de riesgo cardiovascular de primer orden, debido a que guarda una relación intensa e independiente con la aparición de las complicaciones isquémicas de la arteriosclerosis[196]. La detección y el tratamiento de la hipercolesterolemia en la población es imperativa por el hecho de que esta actuación disminuye de forma muy acusada la morbilidad y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en un grado que es proporcional a la magnitud de la disminución del c-LDL, tanto en prevención primaria como secundaria[197,198]. La hipertrigliceridemia y el déficit de c-HDL son factores de riesgo cuya importancia ha sido avalada en numerosos estudios epidemiológicos, si bien las evidencias son menos uniformes que en el caso del c-LDL y existen menos pruebas del beneficio de su tratamiento sobre el riesgo vascular[199,200].

Distintas sociedades científicas e instituciones han elaborado guías y recomendaciones para el control de la hipercolesterolemia[19,82]. Sin embargo, en los últimos años las directrices para el control de la hipercolesterolemia se han incluido en documentos más amplios para el control global del riesgo vascular elaborados por grupos multidisciplinarios[88,101,193]. En este apartado se recogen, fundamentalmente, los aspectos referentes a la detección y el tratamiento de las dislipemias según los criterios del CEIPC[97,99].

En las personas asintomáticas de bajo riesgo cardiovascular, la determinación de las concentraciones de colesterol plasmático deberá realizarse antes de los 35 años en los hombres y de los 45 años en las mujeres[19]. En los individuos que presenten hipercolesterolemia, hay que estudiar el perfil lipídico, que incluye además del colesterol total, el c-HDL, el c-LDL y los triglicéridos plasmáticos. En las personas de riesgo intermedio o alto se realizará el estudio del perfil lipídico en la primera analítica.

Las concentraciones de colesterol total deseables para la población general adulta son inferiores a 200 mg/dl y para el c-LDL < 130 mg/dl.

En los pacientes con enfermedad cardiovascular o diabetes es deseable mantener un colesterol total < 175 mg/dl y de c-LDL < 100 mg/dl.

Las concentraciones deseables de c-HDL son > 40 mg/dl en los hombres y de 50 mg/dl en las mujeres. El c-HDL no se considera un objetivo terapéutico, pero se tiene en cuenta al valorar el riesgo cardiovascular, ya que una concentración disminuida es un indicador de mayor riesgo, y también en la valoración de los fármacos hipolipemiantes más indicados en cada caso.

Las concentraciones deseables de triglicéridos son < 150 mg/dl. Igual que en el caso del c-HDL, los triglicéri-

dos no se consideran un objetivo terapéutico, pero unas concentraciones por encima del nivel deseable se consideran un marcador de riesgo aumentado. La concentración de triglicéridos es un dato necesario para seleccionar los fármacos hipolipemiantes.

Otras magnitudes bioquímicas que no se consideran en los objetivos terapéuticos de las dislipemias, pero que pueden tenerse en cuenta para la valoración del riesgo cardiovascular, son la lipoproteína(a), que se considera que aumenta el riesgo por encima del calculado con las tablas cuando sus concentraciones superan los 30 mg/dl, y la apolipoproteína B mayor de 150 mg/dl.

Tratamiento de la hipercolesterolemia

Los pacientes con enfermedad vascular establecida deben recibir tratamiento hipolipemiante para lograr objetivos de colesterol LDL inferiores a 100 mg/dl. Los beneficios del tratamiento hipolipemiante se han establecido con rotundidad (especialmente tras los ensayos con estatinas) en la prevención de la cardiopatía isquémica, y los resultados disponibles son coherentes con un efecto favorable en pacientes con ictus o patología vascular periférica[201-203]. Aunque los cambios en el estilo de vida deben ser también el punto de partida de la reducción del riesgo de estos pacientes, la mayoría precisarán tratamiento farmacológico para conseguir los objetivos lipídicos. Estudios recientes muestran que es posible obtener beneficios adicionales con reducciones intensivas de colesterol LDL hasta al menos 70 mg/dl[204-206]. Por este motivo, las guías de prevención estadounidenses sugieren rebajar el objetivo terapéutico de colesterol LDL a 70 mg/dl en prevención secundaria de pacientes de muy alto riesgo (diabéticos o aquéllos con agregación de factores de riesgo)[193, 207]. También los pacientes con enfermedad vascular establecida y niveles de c-LDL sin tratamiento inferiores a 100 mg/dl pueden beneficiarse del tratamiento con estatinas, por lo que es posible valorar esta indicación[197].

En los individuos asintomáticos, el primer paso es valorar el riesgo cardiovascular global para adecuar el esfuerzo terapéutico al riesgo vascular absoluto. El CEIPC recomienda la estimación con las tablas del proyecto SCORE, así como la identificación de los componentes del riesgo que pueden modificarse[97,99] (figura 10). Si el riesgo de mortalidad cardiovascular global a 10 años es < 5%, se recomienda indicar cambios de los hábitos de vida, en particular una alimentación equilibrada y actividad física para mantener un colesterol total por debajo de 200 mg/dl y de c-LDL por debajo de 130 mg/dL. En los fumadores, deberá desarrollarse una estrategia enérgica para el tratamiento del tabaquismo. En estos pacientes de riesgo moderado o bajo no está indicado el tratamiento con fármacos hipolipemiantes y se aconseja el control clínico y analítico antes de 5 años (figura 10). Aunque se ha recomendado realizar la extrapolación del riesgo a los 60 años, el CEIPC recomienda que en los pacientes jóvenes se insista en la mejora de los hábitos de vida antes de realizar dicha extrapolación[97].

En los pacientes con hipercolesterolemia grave, es decir, colesterol sérico > 320 mg/dl y c-LDL > 240 mg/dl o con criterios clínicos de hipercolesterolemia familiar o de hiperlipemia familiar combinada, no es necesario hacer el cálculo del riesgo cardiovascular, ya que se incluyen directamente en la categoría de alto riesgo por el hecho de ser portadores de una hiperlipemia genética con un alto grado de aterogenicidad.

En los individuos con un riesgo de muerte cardiovascular a los 10 años del 5% o superior, es necesario determinar el perfil lipídico completo (colesterol total, c-LDL, c-HDL y triglicéridos) y dar consejos sobre hábitos de vida, con especial énfasis en la dieta. Se aconseja realizar un control clínico y analítico en un periodo no superior a los 3 meses. Si entonces el colesterol total es < 200 mg/dl y el c-LDL < 100 mg/dl, y el riesgo de muerte cardiovascular es menor del 5%, se realizarán controles anuales para asegurar que su riesgo se mantiene en este nivel sin fármacos. Si, por el contrario, el riesgo de muerte cardiovascular sigue siendo del 5% o superior y el c-LDL es > 130 mg/dl estará indicado el tratamiento con fármacos hipolipemiantes. Esta medida es muy importante dado que la inercia terapéutica tiene un protagonismo fundamental en la baja tasa de control, en pacientes de alto riesgo, por lo que los responsables sanitarios tienen que asumir la necesidad de alcanzar los objetivos terapéuticos y no demorar la intensificación del tratamiento. En los pacientes con un c-LDL entre 100 y 130 mg/dl y riesgo igual o superior al 5%, pueden indicarse fármacos hipolipemiantes según criterio individualizado y en particular en los pacientes que presenten otros factores de riesgo no incluidos en las tablas, como antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, hipertrigliceridemia o déficit de c-HDL. Los objetivos terapéuticos en los pacientes de alto riesgo (igual o > 5%) son colesterol total < 175 mg/dl y c-LDL < 100 mg/dl.

La indicación de tratamiento con fármacos hipolipemiantes en las personas de alto riesgo cardiovascular y c-LDL por encima de los valores deseables después de las medidas relacionadas con los hábitos de vida es también aplicable a las mujeres y en las personas de más de 70 años, si bien está por demostrar de modo incontrovertible el beneficio del tratamiento hipolipemiante en prevención primaria en estos grupos.

En los pacientes con una concentración de triglicéridos mayor de 200 mg/dl se ha recomendado que en lugar del c-LDL se utilice el c-No HDL como un indicador del conjunto de lipoproteínas aterogénicas. Esto se justifica porque cuando existe un exceso de triglicéridos la ecuación para el cálculo del c-LDL es menos precisa. Los valores de referencia del c-No HDL son los que se obtienen de sumar 30 mg/dl a los indicados para el c-LDL. Así,

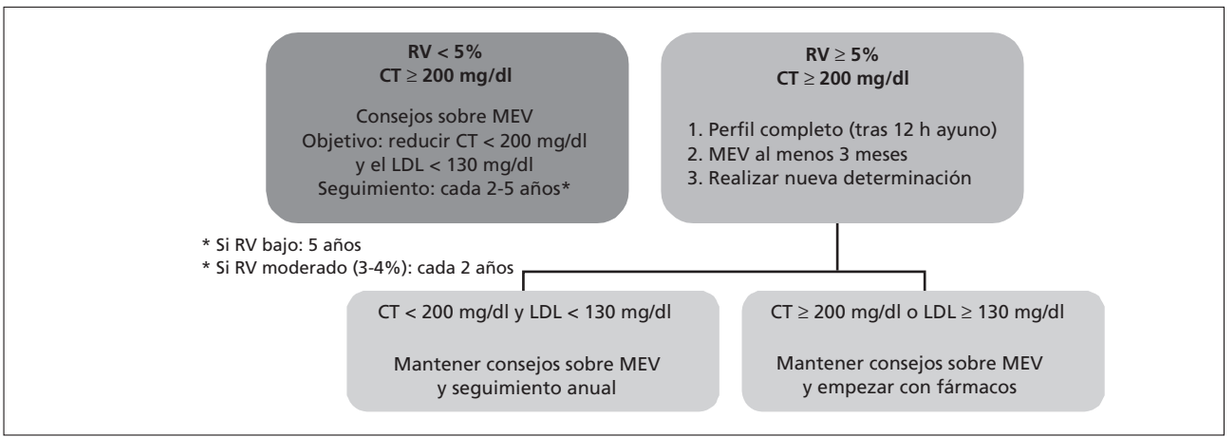


Figura 10. Guía para el manejo de los lípidos en sujetos asintomáticos
RV: Riesgo vascular global (mortalidad de causa vascular)
MEV: Modificación del estilo de vida
Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica.
Adaptación Española del CEIPC (Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular), 2004.

en los pacientes de alto riesgo el valor de c-No HDL recomendable es de 130 mg/dl[82,208].

En los pacientes de alto riesgo cardiovascular con concentraciones de c-HDL inferiores a las deseables se recomienda la utilización de las medidas relacionadas con los hábitos de vida y si con éstas no se corrige el trastorno, considerar la utilización de fármacos[208].

5.7 Otros tratamientos

5.7.1 Antiagregantes plaquetarios

El tratamiento antiagregante ha demostrado ser eficaz en la prevención de eventos cardiovasculares tanto en prevención primaria como en prevención secundaria. No obstante, el beneficio del tratamiento debe ponerse en la balanza con el riesgo aumentado de sangrado derivado del mismo. La relación riesgo/beneficio es clara en pacientes en prevención secundaria y en pacientes de alto riesgo[209-211], siempre que no tengan un especial riesgo de hemorragia. En particular, en los pacientes hipertensos, es preferible esperar a alcanzar un control razonable de la presión arterial, antes de comenzar el tratamiento antiagregante. El mejor balance coste/eficacia se consigue con dosis bajas de ácido acetilsalicílico (AAS), pudiendo utilizarse clopidogrel en pacientes con enfermedad vascular establecida que presentan alergia o intolerancia al AAS.

Un reciente estudio ha mostrado que el efecto protector del (AAS) en prevención primaria puede ser diferente en mujeres. En efecto, en el Women's Health Study el empleo de dosis bajas de (AAS) no se asoció a reducción de eventos coronarios, pero sí a una reducción del ictus, en especial en mujeres hipertensas mayores de 65 años[212, 213].

6. CONSIDERACIONES ESPECIALES SOBRE EL TEMA Y PUNTOS PARA LA DISCUSIÓN

6.1. Iniciativas de promoción de la salud cardiovascular dirigidas a la población

Además de la Administración Pública, la sociedad civil también tiene un importante papel coadyuvante en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y en la promoción de la salud dirigida al control de los factores que determinan la salud. Estas iniciativas por su propia naturaleza sobrepasan la orientación fundamentalmente clínica desarrollada por este grupo de trabajo. No obstante, se ofrecen una serie de consideraciones al respecto.

Es importante tener en cuenta los intereses específicos de los grupos destinatarios de las medidas que puedan tomarse, su nivel de educación y el contexto sociocultural.

Las enfermedades cardiovasculares en gran medida son el resultado de un estilo de vida determinado por la influencia de aspectos socioeconómicos y culturales en el que las personas más vulnerables son aquellas que tienen un menor nivel educacional, menor renta y además se encuentran en una situación de mayor déficit en el acceso a los servicios sanitarios.

La mala alimentación, el sedentarismo y la exposición al tabaco, representan tres importantes factores directos que influyen en la producción de este tipo de enfermedades.

Las estrategias dirigidas al fomento de la alimentación saludable, de la práctica de ejercicio físico regular y de medidas que disminuyan el consumo de tabaco, exceden el marco puramente sanitario, ya que involucran a todos los agentes sociales siendo esencial la incorpora-

ción de políticas sectoriales e intersectoriales, en las que se impliquen tanto la administración estatal como las autonómicas y locales (agricultura, urbanismo, educación, sanidad, ayuntamientos, etc.) así como las sociedades científicas y las asociaciones de la sociedad civil y organizaciones no gubernamentales (ONG's) por su relevante papel a favor de los colectivos vulnerables. Estas políticas, diseñadas conjuntamente, colaborarán a la introducción de cambios culturales, políticos y legislativos que favorezcan el desarrollo de estilos de vida más saludables.

6.2. Iniciativas dirigidas a la sensibilización de la población para participar en los programas preventivos

Se trata de iniciativas organizadas y coordinadas dirigidas a la sensibilización y a la participación de la población en actividades saludables, especialmente los grupos de población que se encuentran en situación más vulnerable.

Los medios de comunicación social representan una importante colaboración en este sentido, potenciando las acciones que desde las Administraciones pudieran efectuarse y que a modo de ejemplo pueden ser «el día del Ictus», «la semana del corazón», «la semana de la alimentación saludable» «el día del ejercicio físico» etc.

6.3. Iniciativas para profesionales de la salud y autoridades sanitarias

En línea con el reconocimiento del problema de las enfermedades cardiovasculares y del deficitario control de los factores de riesgo este grupo de trabajo plantea una serie de recomendaciones para su desarrollo futuro:

- Elaboración de una «Guía Unificada de Prevención del Riesgo Vascular» (con una versión resumida) con participación de todas las Sociedades Científicas implicadas en el manejo del riesgo vascular.
- Incorporación sistemática de valoración clínica del riesgo vascular a las visitas a los clínicas (de modo oportunista) en todos los individuos a partir de los 40 años, con adecuación de la sistemática y el tiempo de las visitas a esta nueva actividad.
- Incorporación sistemática de valoración clínica del riesgo vascular en los reconocimientos médicos de mutuas laborales.
- Desarrollo de programas de fomento del uso de las guías y acreditación de centros que las utilicen.
- Establecimiento de incentivos ligados a evaluación del riesgo vascular, objetivos de control de factores de riesgo y adecuación del tratamiento.
- Establecimiento y aceptación de indicadores de calidad en los informes de alta hospitalaria dirigidos al reconocimiento de los factores de riesgo vasculares y su control.
- Unificación de los protocolos de manejo de la enfermedad cardiovascular de las distintas áreas sanitarias.
- Inclusión de medidas objetivas de peso; talla, (IMC), perímetro abdominal y presión arterial en la Encuesta Nacional de Salud; valorar la inclusión de medidas de lípidos y glucemia en un subgrupo de individuos de la Encuesta Nacional de Salud.
- Establecimiento de registros poblacionales de enfermedades vasculares y de grupos de pacientes especialmente vulnerables (Hipercolesterolemia Familiar e Hiperlipemia Familiar Combinada).
- Valorar la (co)financiación de fármacos para deshabituación tabáquica en pacientes de alto riesgo.
- Desarrollo de programas de formación continuada de los profesionales sanitarios para la adquisición de competencias ligadas a intervenciones educativas y de promoción de la salud en los estilos de vida.
- Enseñar a evaluar y actuar sobre adherencia terapéutica.

6.4 Propuestas para el fomento de la investigación

El mayor conocimiento del impacto de los factores de riesgo cardiovascular y de la enfermedad cardiovascular en la morbimortalidad y en la expectativa de vida activa de la población, así como la implementación de medidas para conseguir su control, han sido los principales contribuyentes al espectacular incremento de la expectativa de vida total que se ha producido durante la segunda mitad del siglo xx. No obstante, el abundante caudal de datos de que hoy disponemos es aún insuficiente para resolver algunas de las cuestiones planteadas *de novo* o como consecuencia de las intervenciones realizadas para controlar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y la enfermedad cardiovascular (ECV).

La disposición de herramientas de investigación cada vez más poderosas, tanto desde el punto de vista genético, molecular y farmacológico, como epidemiológico y poblacional, permiten afrontar con razonables expectativas de éxito el abordaje de muchas de esas preguntas de investigación.

Sin intención exhaustiva, algunos de los temas que deberían ser resueltos en la próxima década son los siguientes:

- Adecuación de escalas de riesgo a la población española.
- Impacto diferencial de los FRV en grupos específicos (mujeres, ancianos, niños, inmigrantes, insuficiencia renal, trasplantados, infección por VIH, hiperlipemias de base genética).
- Desarrollo de guías clínicas que aborden la comorbilidad y pautas de manejo de enfermedades crónicas.
- Impacto diferencial de los diferentes factores de riesgo vascular sobre las diferentes manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis.

- Impacto diferencial de las ECV sobre la calidad de vida y el deterioro funcional.
- Impacto de las agrupaciones de factores de riesgo y/o enfermedad vascular sobre la expectativa de vida, calidad de vida y deterioro funcional.
- Mecanismos fisiopatológicos de daño vascular en poblaciones especiales (sexo femenino, ancianos, niños).
- Impacto de nutrición y ejercicio en la enfermedad cardiovascular.
- Papel de factores genéticos en la determinación del riesgo cardiovascular.
- Papel de nuevos marcadores y factores de riesgo cardiovascular.
- Eficacia de las actividades preventivas en diferentes grupos de pacientes (ancianos, mujeres, obesos, personas activas, insuficiencia renal, prevención secundaria, etc.).
- Estrategias de base poblacional factibles.

Evidentemente, el abordaje de estos temas de investigación necesitará de un enfoque multidisciplinar en el que los estudios de base poblacional diseñados específicamente para responder a estas preguntas de investigación componga el núcleo sobre el que otras áreas de conocimiento hagan sus aportaciones.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Defunciones según la causa de muerte 2004. Tablas nacionales. Defunciones por causas (lista reducida), sexo y edad. (Consulta realizada en 2007.). Disponible en: http://www.ine.es/inebase/cgi/axi
2. Álvarez E, Genova R, Morant C, Freire JM. Herramientas para la gestión sanitaria: mortalidad y carga de enfermedad. Gac Sanit 2004;18(Supl 3):58.
3. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999;353(9164):1547-57.
4. Sans S, Puigdefabregas A, Paluzie G, Monterde D, Balaguer-Vintro I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. Eur Heart J 2005;26(5): 505-15.
5. Marrugat J, Elosua R, Aldasoro E, et al. Regional variability in population acute myocardial infarction cumulative incidence and mortality rates in Spain 1997 and 1998. Eur J Epidemiol 2004;19(9):831-9.
6. Caicoya M, Rodriguez T, Lasheras C, Cuello R, Corrales C, Blazquez B. Incidencia del accidente cerebrovascular en Asturias: 1990-1991. Rev Neurol 1996;24(131):806-11.
7. Bermejo F, Vega S, Morales JM, et al. Prevalencia de ictus en dos muestras (rural y urbana) de las personas ancianas en España. Estudio piloto puerta a puerta llevado a cabo por profesionales de la salud. Neurologia 1997;12(4):157-61.
8. Olalla MT, Medrano MJ, Sierra MJ, Almazán J. Time trends, cohort effect and spatial distribution of cerebrovascular disease mortality in Spain. Eur J Epidemiol 1999;15(4):331-9.
9. Medrano Albero M, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. Rev Esp Salud Pública 2006;80:5-15. .
10. Díaz-Guzman J, Egido J, Gabriel R, et al. Incidencia del ictus en España: objetivos, diseño y estudio piloto del proyecto IBER_ICTUS. Neurología 2006;21:583.
11. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/ Society for Vascular Surgery,* Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006;113(11):e463-654.
12. Huelmos A, Jiménez J, Guijarro C, et al. Enfermedad arterial periférica desconocida en pacientes con síndrome coronario agudo: prevalencia y patrón diferencial de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y emergentes. Rev Esp Cardiol 2005;58(12):1403-10.
13. Guijarro C, Lujan S, Huelmos AI, Puras E, López-Bescos L. Peripheral arterial disease is a marker of risk for abdominal aortic aneurysms in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 2006;97(10):1549-50.
14. Guijarro C, Huelmos AI, Belinchon JC, et al. Ankle-brachial index is a better predictor than C-reactive protein of new ischemic events in patients with clinical atherosclerosis. The AIRVAG cohort. Circulation 2004;110 (Supl 17):437-8.
15. Registro FRENA (Registro Informatizado sobre Factores de Riesgo y Enfermedad Arterial). (Consultado en 2005/05/25). Disponible en: http://www.fesemi.org/grupos/riesgo_c/proyectos/ultimos_resultados_frena.pdf
16. Guijarro C, Mesa N, Jimenéz J, et al. Similitudes y diferencias de pacientes con aterosclerosis sintomática de distintos territorios. Cohorte AIRVAG. Med Clin (Barc) 2006;127(16):605-11.
17. Mostaza JM, Vicente I, Cairols M, et al. Índice tobillo-brazo y riesgo vascular. Med Clin (Barc) 2003;121(2):68-73.
18. Vicente I, Lahoz C, Taboada M, et al. Prevalencia de un índice tobillo-brazo patológico según el riesgo cardiovascular calculado mediante la función de Framingham. Med Clin(Barc) 2005;124(17):641-4.
19. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Clin Invest Arteriosclerosis 2000;12(3):125-52.
20. Gil M, Marrugat J, Sala J, et al. Relationship of therapeutic improvements and 28-day case fatality in patients hospitalized with acute myocardial infarction between 1978 and 1993 in the REGICOR Study, Gerona, Spain. Circulation 1999;99(13):1767-73.
21. Casado Marin D. Los efectos del envejecimiento demográfico sobre el gasto sanitario: mitos y realidades. Gac Sanit 2001; 15(2):154-63.

22. Tomás Abadal L, Varas Lorenzo C, Pérez I, Puig T, Balaguer Vintro I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol 2001;54(10):1146-54.
23. Gutiérrez Fuentes JA, Gómez-Jerique J, Gómez de la Cámara A, Ángel Rubio M, García Hernández A, Aristegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. Med Clin (Barc) 2000; 115(19):726-9.
24. Marín A, Medrano MJ, González J, et al. Risk of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction in a Spanish population: observational prospective study in a primary-care setting. BMC Public Health 2006;6:38.
25. Marmot M, Elliott P. Coronary heart disease epidemiology. From aetiology to public health. Oxford: Oxford University Press; 2005.
26. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la poblacion española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin (Barc) 2005;124(16):606-12.
27. Álvarez-Sala LA, Suárez C, Mantilla T, et al. Estudio PREVENCAT: control del riesgo cardiovascular en atención primaria. Med Clin (Barc) 2005;124(11):406-10.
28. Alonso Moreno FJ, Divisón Garrote JA, Llisterri Caro JL, et al. Conducta del médico de atención primaria ante el mal control de la presión arterial. Aten Primaria 2005;36:204-10.
29. Banegas JR, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, López-García E, Ruilope LM. Association between awareness, treatment, and control of hypertension, and quality of life among older adults in Spain. Am J Hypertens 2006;19(7): 686-93.
30. Civeira F, Banegas JR, Vegazo O, et al. Control de la dislipemia en pacientes ambulatorios atendidos en el Sistema Sanitario Español. ESTUDIO HISPALIPID. Clin Invest Arterioscl 2003;15 (Supl. 1):53.
31. Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya MT, et al. Perfil lipídico de la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). Grupo de estudio DRECE. Med Clin (Barc) 1999;113(19):730-5.
32. Villar Álvarez F, Banegas JR, Donado Campos JM, Rodríguez-Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Ergon; 2003.
33. Banegas JR, Vegazo O, Serrano P, et al. The gap between dyslipidemia control perceived by physicians and objective control patterns in Spain. Atherosclerosis 2006;188(2):420-4.
34. Llisterri Caro JL, Rodriguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, et al. Control de la presión arterial en la poblacion hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. Med Clin (Barc) 2004;122(5):165-71.
35. Rodríguez Roca GC, Llisterri JL, Barrios V, et al. Grado de control de la dislipemia en los pacientes españoles asistidos en atención primaria. Estudio LIPICAP. Clin Invest Arterioscl 2006;18(06): 226-38.
36. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez AF. Prevalencia de obesidad en la poblacion adulta española: 14 años de incremento continuado. Med Clin (Barc) 2005;124(5):196-7.
37. Banegas Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, de Andrés Manzano B, del Rey Calero J. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. Med Clin (Barc) 1999;112(13):489-94.
38. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. El problema de la hipertensión arterial en España. Rev Clin Esp 2002;202:12-5.
39. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. JAMA 2003; 289(18):2363-9.
40. Marin R, Fernández-Vega F, Gorostidi M, et al. Blood pressure control in patients with chronic renal insufficiency in Spain: a cross-sectional study. J Hypertens 2006;24(2):395-402.
41. Roca B, Suárez C, Ceballos A, et al. Control of hypertension in patients at high risk of cardiovascular disease. QJM 2005; 98(8):581-8.
42. Sánchez JF, Crespo L, Chiquero M, Doncel C, Bacaicoa A, Costo A. Control de la tensión arterial sistólica y factores relacionados en pacientes de alto riesgo vascular. An Med Interna 2006;23: 119-23.
43. Wang TJ, Vasan RS. Epidemiology of uncontrolled hypertension in the United States. Circulation 2005;112(11):1651-62.
44. Oliveria SA, Lapuerta P, McCarthy BD, L'Italien GJ, Berlowitz DR, Asch SM. Physician-related barriers to the effective management of uncontrolled hypertension. Arch Intern Med 2002; 162(4):413-20.
45. Rodríguez Roca GC, Artigao Ródenas LM, Llisterri Caro JL, et al. Control de la hipertensión arterial en la población española ≥ 65 años asistida en atención primaria. Rev Esp Cardiol 2005; 58(4):359-66.
46. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. J Hypertens 2002;20(11):2157-64.
47. Márquez-Contreras E, Martell-Claros N, Gil-Guillén V, et al. Efficacy of a home blood pressure monitoring programme on therapeutic compliance in hypertension: the EAPACUM-HTA study. J Hypertens 2006;24(1):169-75.
48. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA 2003;289(19):2560-71.
49. García-Pavía P, González-Mirelis J, Pastorin R, et al. Análisis de las áreas de mejora del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria. Rev Clin Esp 2006;206(5):220-4.
50. Coca A, Aranda P, Bertomeu V, et al. Estrategias para un control eficaz de la hipertensión arterial en Espana. Documento de consenso. Rev Clin Esp 2006;206(10):510-4.
51. WHO Framework Convention On Tobacco Control. Updated reprint 2004, 2005. Ginebra: World Health Organization; 2003.
52. N. I. H. State-of-the-Science Panel. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Tobacco use: prevention, cessation, and control. Ann Intern Med 2006;145(11): 839-44.
53. Public Health Services Office of the Surgeon General. The health consequences of smoking: a report of the surgeon general. Rockville: US Department of Health and Human Services; 2004.
54. Centro de Investigaciones Sociológicas. Tabaquismo, 2006. Avance de resultados. Estudio 2665. Madrid; 2006.
55. Regidor E, Gutiérrez Fisac J. La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
56. Nicolás AL, Domínguez JP. Policies for the prevention of cigarette consumption: the case of Spain. Int J Consum Studies 2006;30(3):271-7.

57. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el Mundo 2003: Forjemos el futuro. Ginebra: OMS; 2003.
58. Sánchez L, Calatrava JM, Escudero C, García A, Marco V, Esteras A. Prevalencia del tabaquismo en la profesión médica. Med Clin (Barc) 1988;90:404-7.
59. Gil López E, Robledo de Dios T, Rubio Colavida JM, Bris Coello MR, Espiga López I, Saiz Martínez-Acitores I. Prevalencia del consumo de tabaco en los profesionales sanitarios del Insalud 1998, España. Prev Tab 2000;2:22-31.
60. Bhatt DLMD, Steg PGMD, Ohman EMMD, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with Atherothrombosis. JAMA 2006; 295(2):180-9.
61. Banegas JR, Díez GL, González EJ, Villar AF, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. Med Clin (Barc) 2005;124(20):769-71.
62. Díez L, Banegas JR, Jiménez CA, Fagerstrom KO. Epidemiología del tabaquismo. Morbimortalidad. En: Tratado de tabaquismo. Madrid: Aula Médica; 2007.
63. Nebot M, Tomás Z, López MJ, et al. Cambios en el consumo de tabaco en la población general en Barcelona, 1983-2000. Aten Primaria 2004;34(9):457-62.
64. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Body weight and mortality among women. N Engl J Med 1995;333(11):67785.
65. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2006;113(6):898-918.
66. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: The Framingham Experience. Arch Intern Med 2002;162(16):1867-72.
67. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. Med Clin (Barc) 2003;120(5):172-4.
68. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. Eur J Intern Med 2003;14(2):101-6.
69. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. Obes Res 2004;12(4):710-5.
70. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. Lancet 2006;368(9536):666-78.
71. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. JAMA 2005;293(15):1861-7.
72. McGee DL. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. Ann Epidemiol 2005;15(2):87-97.
73. Guallar-Castillón P, López GE, Lozano PL, et al. The relationship of overweight and obesity with subjective health and use of health-care services among Spanish women. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26(2):247-52.
74. Guallar-Castillón P, Sagardui-Villamor J, Banegas JR, et al. Waist circumference as a predictor of disability among older adults. Obesity (SilverSpring) 2007;15(1):233-44.
75. León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Banegas JR, et al. Changes in body weight and health-related quality-of-life in the older adult population. Int J Obes Relat Metab Disord 2005;29(11): 1385-91.
76. Goday A. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. Rev Esp Cardiol 2002;55(6):657-70.
77. de la Calle H, Costa A, Díez-Espino J, Franch J, Goday A. Evaluación del cumplimiento de los objetivos de control metabólico de la diabetes mellitus tipo 2. Estudio TranSTAR. Med Clin (Barc) 2003;120(12):446-50.
78. de la Peña Fernández A, Suárez Fernández C, Cuende Melero I, et al. Control integral de los factores de riesgo en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. Med Clin(Barc) 2005;124(2):44-9.
79. Arroyo J, Badia X, de la Call EH, et al. Tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria en Espana. Med Clin (Barc) 2005;125(5):166-72.
80. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome; a new worldwide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006;23(5):469-80.
81. Alberti KG, Zimmet, PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. Diabet Med 1998;15(7):539-53.
82. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. Circulation 2002;106:3144-421.
83. Álvarez Cosmea A, López Fernández V, Suárez García S, Arias García T, Prieto Díaz MA, Díaz González L. Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP III y la OMS. Med Clin (Barc) 2005;124(10):368-70.
84. García-Puig J, Ruilope LM, Luque M, et al. Glucose metabolism in patients with essential hypertension. Am J Med 2006;119 (4):318-26.
85. La alimentación en España. Diversos años. Dirección General de Alimentación. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 2006. (Consultado en 5/2007.) Disponible en: http://www.mapa.es/es/alimentacion/pags/consumo/libro/libro.htm
86. Secretaría General de Alimentación. La alimentacion en España 1987, 1990, 1998, 1999. Madrid: Dirección General de Alimentación, Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1988-2000; 2000.
87. Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem L, Aranceta J. Food preferences of Spanish children and young people: the enKid study. Eur J Clin Nutr 2003;57 (Suppl 1):S45-S8.
88. Secretaría General de Sanidad - Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.
89. WHO FAO Expert Committee. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Techical report series 916. Ginebra: WHO; 2003.
90. Encuesta Nacional de Salud de España 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005. (Consultado en 12/2006.). Disponible en: http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/home.htm.
91. Instituto de Salud Pública - Consejería de Sanidad. Hábitos de salud en la población juvenil de la Comunidad de Madrid. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 2005;11:3-39.

92. de Velasco JA, Cosin J, López Sendón JL, et al. La prevencion secundaria del infarto de miocardio en España. Estudio PREVESE. Rev Esp Cardiol 1997;50(6):406-15.
93. de Velasco JA, Cosin 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(8):801-9.
94. Brotons C, Arino D, Borras I, et al. Evaluación de la eficacia de un programa integral de prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular en atención primaria: estudio PREseAP. Aten Primaria 2006;37(5):295-8.
95. de Velasco JA, Cosin J, de Oya M, de Teresa E. Programa de intervención para mejorar la prevención secundaria del infarto de miocardio. Resultados del estudio PRESENTE (PREvencion SEcuNdaria TEmprana). Rev Esp Cardiol 2004;57(2):146-54.
96. Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, et al. Actividades preventivas cardiovasculares en atención primaria. Aten Primaria 2003;32 (Suppl 2):15-29..
97. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, et al. Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. Rev Esp Salud Pública 2004;78(4):435-8.
98. de Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Eur Heart J 2003;24(17):1601-10.
99. De Backer GC, Ambrosioni E, Broch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2003;10 (Suppl 1):S1-S78.
100. Álvarez Sabin J, Alonso de Leciñana M, Gallego J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Neurología 2006;21(10):717-26.
101. Díez Tejedor por el GEECV de la SEN. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science; 2006.
102. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. Circulation 1991;83(1):356-62.
103. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998;97(18):1837-47.
104. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Jr., 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(13):1481-92.
105. Masia R, Pena A, Marrugat J, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. J EpidemiolCommunity Health 1998;52(11):707-15.
106. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol 2003;56(3):253-61.
107. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003;24(11):987-1003.
108. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. J Epidemiol Community Health 2003;57(8):634-8.
109. Marrugat J, Subirana I, Comin E, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. J Epidemiol Community Health 2007;61(1):40-7.
110. Buitrago RF, Canon BL, Díaz HN, Cruces ME, Bravo SB, Pérez SI. Comparación entre la tabla del SCORE y la función Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular en una población urbana seguida durante 10 años. Med Clin (Barc) 2006;127(10):368-73.
111. Baena Díez JM, del Val García JL, Hector Salas GL, et al. Comparación de los modelos SCORE y REGICOR para el cálculo del riesgo cardiovascular en sujetos sin enfermedad cardiovascular atendidos en un centro de salud de Barcelona. Rev Esp Salud Pública 2005;79(4):453-64.
112. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. Rev Esp Cardiol 2007;60(5):476-85.
113. Marín R, de la SA, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Med Clin (Barc) 2005;125(1): 24-34.
114. Grundy SM, Howard B, Smith S, Jr., Eckel R, Redberg R, Bonow RO. Prevention Conference VI: Diabetes and cardiovascular disease: executive summary: conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. Circulation 2002;105(18):2231-9.
115. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). Lancet 2005;366(9499):1773-83.
116. Barzilay JIM, Spiekerman CFP, Kuller LHM, et al. Prevalence of clinical and isolated subclinical cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: The Cardiovascular Health Study. Diabetes Care 2001;24(7):1233-9.
117. Clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus (older people) 2001-2004. Disponible en: http://www.eugms.org/documents/clinicalguidelinediabetes.pdf
118. Ferrucci L, Furberg CD, Penninx BWJH, et al. Treatment of isolated systolic hypertension is most effective in older patients with high-risk profile. Circulation 2001;104(16):1923-6.
119. Grundy SM, D'Agostino Sr., Mosca L, et al. Cardiovascular risk assessment based on US cohort studies: Findings from a National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop. Circulation 2001;104(4):491-6.
120. Cuende JI, Acebal A, Carrera-Camaron A, et al. La adopción de los percentiles de riesgo cardiovascular evita la sobreestimación o infraestimación del riesgo cardiovascular calculado con el SCORE. Rev Esp Salud Pública 2006;80(2):125-38.
121. Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type II diabetes (UKPDS 56). Clin Sci 2001;101(6):671-9.
122. Kothari V, Stevens RJ, Adler AI, et al. UKPDS 60: Risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study Risk Engine. Stroke 2002;33(7):1776-81.
123. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ 2004;328(7455):1519.
124. Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use (1). N Engl J Med 1994;330(13):907-12.

125. MacKenzie TD, Bartecchi CE, Schrier RW. The human costs of tobacco use (2). N Engl J Med 1994;330(14):975-80.
126. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet 2006;368(9536):647-58.
127. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. BMJ 1997;315(7114):973-80.
128. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 1989;298(6676):789-94.
129. Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2004;40(6):1158-65.
130. Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. Tobacco Control 2005;14(5):315-20.
131. Wilson PW. Smoking, smoking cessation, and risk of cardiovascular disease. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2006;8(4):276-81.
132. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, et al. Abandono del tabaco y riesgo del nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de casos y controles anidados. Rev Esp Cardiol 2003;56(5):445-51.
133. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: Meta-analysis of cohort studies. Arch Intern Med 2000;160(7):939-44.
134. Van Berkel TFM, Boersma H, Roos-Hesselink JW, Erdman RAM, Simoons ML. Impact of smoking cessation and smoking interventions in patients with coronary heart disease. Eur Heart J 1999;20(24):1773-82.
135. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review. JAMA 2003;290(1):86-97.
136. Unal B, Critchley JA, Capewell S. Modelling the decline in coronary heart disease deaths in England and Wales, 1981-2000: comparing contributions from primary prevention and secondary prevention. BMJ 2005;331(7517):614.
137. Public Health Services Office of the Surgeon General. Treating tobacco use and dependence: A clinical practice guideline; 2000.
138. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: Smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. Ann Intern Med 2006; 145(11):845-56.
139. Evaluación de la eficacia, efectividad y coste-efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Instituto de Salud Carlos III. (Consultado el 12/2006.) Disponible en: http://www.isciii.es/htdocs/index.jsp
140. European Commision. Tobacco or health in the European Union, past, present and future. Luxemburg: Office for official publications of the European Comunities 2004.
141. Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE 2005;309:42241-50.
142. Estrategia en cardiopatía isquémica del Sistema Nacional de Salud: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006.
143. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004;364(9438):937-52.
144. Task Force on Community Preventive Services. Recommendations to increase physical activity in communities. Am J Prev Med 2002;22(4 Suppl):67-72.
145. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. Annu Rev Public Health 1987;8:253-87.
146. Slentz CAP, Duscha BDM, Johnson JLM, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE-A randomized controlled study. Arch Intern Med 2004;164(1):31-9.
147. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. Am J Clin Nutr 2001;74(5):579-84.
148. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004;116(10):682-92.
149. Diabetes Prevention Program Research General. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346(6):393-403.
150. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance.N Engl J Med 2001;344(18):1343-50.
151. Boule NGM, Haddad EMD, Kenny GPP, Wells GAP, Sigal RJM. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of Controlled clinical trials. JAMA 2001;286(10):1218-27.
152. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med 2002;347(19):1483-92.
153. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. Hypertension 2005;46(4):667-75.
154. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease [systematic review]. Cochrane Database Syst Rev 2000(4):CD001800.
155. Leng GC, Fowler B, Ernst E. Exercise for intermittent claudication [systematic review]. Cochrane Database Syst Rev 2000(2): CD000990.
156. Cabezas Peña C, Robledo de Dios T, Marqués F, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Aten Primaria 2005;36 (Suppl 2):27-46.
157. Kahn EB, Ramsey LT, Brownson RC, et al. The effectiveness of interventions to increase physical activity. A systematic review. Am J Prev Med 2002;22(4 Suppl):73-107.
158. Ros E, Fisac C, Pérez-Heras A. ¿Por qué la dieta mediterránea? (I). Fundamentos científicos. Clin Invest Arterioscler 1998; 10:258-70.
159. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. Ann Intern Med 2002;136(3):201-9.
160. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary Patterns on Blood Pressure. N Engl J Med 1997;336(16):1117-24.
161. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation 1999;99(6): 779-85.
162. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: Results of the OmniHeart Randomized Trial. JAMA 2005;294(19):2455-64.

163. Knoops KTB, de Groot LCPG, Kromhout D, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: The HALE Project. JAMA 2004;292(12):1433-9.
164. Hu F, Willett W. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002;288(20):2569-78.
165. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997;336(16):1117-24.
166. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A, et al. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. JAMA 2003;290(4):502-10.
167. Siscovick DSMDMPH, Raghunathan TEP, King IP, et al. Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. JAMA 1995;274(17):1363-7.
168. Marchioli RMD, Barzi FMS, Bomba EMD, et al. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: Time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. Circulation 2002; 105(16):1897-903.
169. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, et al. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. BMJ 1992;304(6833):1015-9.
170. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. Lancet 1994;343(8911):1454-9.
171. de Lorgeril M, Salen P, Martin J-L, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final Report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation 1999;99(6):779-85.
172. Posner BM, Cobb JL, Belanger AJ, Cupples LA, D'Agostino RB, Stokes J, III. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham Study. Arch Intern Med 1991;151(6):1181-7.
173. Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A critical review. J Am Coll Nutr 2001;20(1):5-19.
174. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1997;337(21):1491-9.
175. Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and coronary heart disease. N Engl J Med 1999;340(25):1994-8.
176. Korver O, Katan M. The elimination of trans fats from spreads: how science helped to turn an industry around. Nutr Rev 2006;64(6):275-9.
177. Craig-Schmidt MC. World-wide consumption of trans fatty acids. Atherosclerosis Suppl 2006;7(2):1-4.
178. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2002;76(1):274S-80.
179. Salmeron JMD, Ascherio AMD, Rimm EBSCD, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care 1997;20(4):545-50.
180. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. Lancet 1999;353(9158):1045-8.
181. Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. Am J Clin Nutr 2002;75(3):492-8.
182. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: A prospective study. JAMA 2000;284(12):1534-40.
183. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. Am J Clin Nutr 2000;71(6): 1455-61.
184. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. Am J Clin Nutr 1999;70(3):412-9.
185. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2001;73(3):560-6.
186. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. Am J Clin Nutr 2002;76(3):535-40.
187. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. JAMA 2004;292(8):927-34.
188. Pérez-Jiménez F, Ros E, Sol R, et al. Consejos para ayudar a controlar el colesterol con una alimentación saludable. Clin Invest Arterioscl 2006;18:104-10.
189. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006;114(1):82-96.
190. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005;366(9497):1640-9.
191. European Diabetes Policy General. A desktop guide to type 2 diabetes mellitus. Diabetic Medicine 1999;16(9):716-30.
192. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2006. Diabetes Care 2006;29(Suppl 1):S4-42.
193. Smith SC Jr., Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update: Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2006;113(19):2363-72.
194. Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007; 25:1105-87.
195. Staessen JA, Li Y, Thijs L, Wang JG. Blood pressure reduction and cardiovascular prevention: an update including the 2003-2004 secondary prevention trials. Hypertens Res 2005;28(5): 385-407.
196. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Arch Intern Med 1992;152(1):56-64.
197. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366(9493):1267-78.
198. Thavendiranathan PMDM, Bagai AMD, Brookhart MAP, Choudhry NKMDP. Primary prevention of cardiovascular disea-

ses with statin therapy: A meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2006;166(21):2307-13.
199. Assmann GMD, Gotto AMJ. HDL cholesterol and protective factors in atherosclerosis. Circulation 2004;109(23).
200. Szapary PO, Rader DJ. The triglyceride-high-density lipoprotein axis: an important target of therapy? Am Heart J 2004;148(2):211-21.
201. The stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels I. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006;355(6):549-59.
202. Mohler ER, III. Peripheral arterial disease: identification and implications. Arch Intern Med 2003;163(19):2306-14.
203. Mondillo S, Ballo P, Barbati R, et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. Am J Med 2003;114(5):359-64.
204. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;352(14):1425-35.
205. Pedersen TRM, Faergeman OMD, Kastelein JJPM, et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: The IDEAL Study: A randomized controlled Trial. JAMA 2005;294(19):2437-45.
206. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004;350(15):1495-504.
207. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult treatment panel III guidelines. Circulation 2004;110(2): 227-39.
208. Ascaso J, González-Santos P, Hernández Mijares A, et al. Management of dyslipidemia in the metabolic syndrome: Recommendations of the Spanish HDL-Forum. Am J Cardiovasc Drugs 2007;7(1):39-58.
209. Antithrombotic Trialists C. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002;324(7329):71-86.
210. Hayden M, Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2002;136(2):161-72.
211. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, et al. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004;25(2):166-81.
212. Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, Pangrazzi I, Tognoni G, Brown DL. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: A sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2006;295(3):306-13.
213. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. N Engl J Med 2005;352(13):1293-304.
214. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. Prog Cardiovasc Dis 1985;27(5):335-71.
215. Latini R, Maggioni AP, Flather M, Sleight P, Tognoni G. ACE inhibitor use in patients with myocardial infarction: Summary of evidence from clinical trials. Circulation 1995;92(10):3132-7.
216. Strippoli GF, Bonifati C, Craig M, Navaneethan SD, Craig JC. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev 2006(4): CD006257.
217. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke 2006;37(2):577-617.
218. Andreotti F, Testa L, Biondi-Zoccai GGL, Crea F. Aspirin plus warfarin compared to aspirin alone after acute coronary syndromes: an updated and comprehensive meta-analysis of 25 307 patients. Eur Heart J 2006;27(5):519-26.