

# SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA CARDIOVASCULAR

Factores de  
Riesgo  
Cardiovascular



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de una manera consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí les presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a Laboratorios Lácer su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.

JULIO ZARCO RODRÍGUEZ  
Presidente Nacional de SEMERGEN



## INTRODUCCIÓN

5

- HIPERTENSIÓN ARTERIAL

7

- DISLIPEMIAS

23

- ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR  
EN LA DIABETES MELLITUS

37

- REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR  
DE LA OBESIDAD

49

- REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR  
DEL TABAQUISMO

61

- ACTITUDES PREVENTIVAS

69

- INDICADORES DE CALIDAD

77

- ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS

84

## Consejo Editorial

- Federico Pérez Agudo  
*Equipo de Atención Primaria de Madrid 5 (Madrid)*  
*Webmaster Nacional de SEMERGEN*
- Dulce Ramírez Puerta  
*Hospital General Universitario de Guadalajara. SESCAM*  
*Coordinadora del Grupo de Calidad de SEMERGEN*
- Ana María de Santiago Nocito  
*Centro de Salud de Meco (Madrid)*  
*Coordinadora Nacional de Grupos de Trabajo de SEMERGEN*

## Coordinador Editorial

- Gustavo C. Rodríguez Roca  
*Centro de Salud de La Puebla de Montalbán (Toledo)*  
*Coordinador del Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de SEMERGEN*

## Autores

- Francisco Javier Alonso Moreno  
*Centro de Salud de Ocaña (Toledo)*  
*Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN*
- Paloma Casado Pérez  
*Centro de Salud Canillejas. (Madrid)*  
*Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN*
- José Luis Díaz-Maroto Muñoz  
*Centro de Salud Guadalajara Periférico (Guadalajara)*  
*Coordinador del Grupo de Trabajo de Tabaquismo de SEMERGEN*
- Juan Antonio Divisón Garrote  
*Centro de Salud de Casas Ibáñez (Albacete)*  
*Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN*
- Salvador Lou Arnal  
*Centro de Salud de Utebo (Zaragoza)*  
*Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de SEMERGEN*
- José Luis Llisterri Caro  
*Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch (Valencia)*  
*Coordinador del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN*
- José Javier Mediavilla Bravo  
*Centro de Salud de Pampliega (Burgos)*  
*Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN*
- Gustavo C. Rodríguez Roca  
*Centro de Salud de La Puebla de Montalbán (Toledo)*  
*Coordinador del Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de SEMERGEN*

## Introducción

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de mortalidad en España. Recientemente el Instituto Nacional de Estadística ha indicado que la mortalidad por ECV representa el 34,1% del total de defunciones, destacando en los hombres la muerte por cardiopatía isquémica y en las mujeres por enfermedad cerebrovascular.

Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) son unas características biológicas o conductas que, en aquellos individuos que las presentan, aumentan la probabilidad de padecer una ECV o morir por esa causa. La ausencia de FRCV no anula la probabilidad de desarrollar ECV y su presencia tampoco la garantiza (los FRCV tradicionales no explican más que la mitad de casos de cardiopatía isquémica).

Los FRCV pueden ser causales, condicionales y predisponentes. Entre los causales se hallan los FRCV mayores e independientes, los cuales tienen una asociación más fuerte con la ECV y son los más prevalentes: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y tabaquismo. Son condicionales (se asocian a un mayor riesgo de ECV, pero no está del todo probado su papel causal, su potencial aterogénico es pequeño o su prevalencia es baja): hipertrigliceridemia, partículas de LDL pequeñas y densas, hiperhomocisteinemia, Lp (a) elevada, proteína C reactiva y fibrinógeno. Por último, son predisponentes (ejercen su acción mediante FRCV

causales o condicionales): obesidad y sedentarismo (FRCV mayores según la *American Heart Association*), obesidad abdominal, antecedentes familiares en primer grado de enfermedad coronaria prematura y determinadas características étnicas y factores psicosociales.

El adecuado control de los FRCV ha demostrado reducir la morbimortalidad cardiovascular, especialmente en los sujetos que ya han sufrido un evento y en los que poseen un riesgo cardiovascular (RCV) elevado. El cálculo del RCV mediante cualquiera de los métodos existentes (Framingham, SCORE, etc.), a pesar de sus limitaciones, es el instrumento más útil que tiene el médico para priorizar su intervención terapéutica. Recientemente, once Sociedades Científicas, entre las que se encuentra la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN), han recomendado el modelo SCORE de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular para calcular el RCV en la población española. Las principales diferencias de este modelo con el de Framingham son que valora el riesgo de sufrir eventos cardíacos y cerebrovasculares (incluida mortalidad) y que utiliza para España las tablas de bajo RCV diseñadas para las poblaciones del sur de Europa. Dado que la Atención Primaria (AP) es la puerta del Sistema Sanitario español y que los FRCV constituyen el principal motivo de consulta en este ámbito sanitario, su adecuado abordaje y manejo por el médico de familia resulta fundamental en la prevención primaria y secundaria de la ECV.

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

La SEMERGEN, consciente de la importancia del RCV para la población y los médicos de familia, pone a disposición de sus socios, simpatizantes y profesionales sanitarios interesados en la prevención de la ECV los **Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN.DoC) en Riesgo Cardiovascular**, elaborados por sus Grupos de Trabajo de Riesgo Cardiovascular, Hipertensión Arterial, Diabetes, Tabaquismo y Gestión de la Calidad. Estos documentos pretenden mejorar el abordaje y manejo de los FRCV más prevalentes en AP (hiperten-

sión arterial, dislipemia, diabetes, obesidad y tabaquismo) de una manera práctica (algoritmos y tablas de fácil interpretación), basada en la evidencia disponible, e incorporando, como aspecto novedoso, actividades preventivas e indicadores de calidad.

Por último, los autores y el coordinador desean que este Documento Clínico SEMERGEN en Riesgo Cardiovascular resulte de utilidad para el lector, ampliando sus conocimientos y facilitándole la mejora de la salud cardiovascular de la población por él asistida.

Gustavo C. Rodríguez Roca  
Coordinador



# Hipertensión arterial

Francisco Javier Alonso Moreno  
Juan Antonio División Garrote  
Salvador Lou Arnal  
José Luis Llisterrí Caro  
Gustavo C. Rodríguez Roca

## 1. Últimas evidencias

La hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo cardiovascular (FRCV) y un poderoso indicador para la supervivencia. En España, una de cada tres muertes totales y una de cada dos muertes por enfermedades cardiovasculares están relacionadas con la presión arterial (PA), y la HTA como entidad propia lo está con una de cada cuatro muertes totales y una de cada 2,5 muertes cardiovasculares.

La clasificación de los niveles de PA ha sido objeto de debate recientemente a raíz de la simplificación recomendada por el séptimo informe del *Joint National Committee* (JNC-7), el cual establece una nueva cate-

goría, denominada prehipertensión, que es definida como la observación de una PA sistólica (PAS) de 120-139 mmHg y/o una PA diastólica (PAD) de 80-89 mmHg. Los valores por debajo de 120/80 mmHg definen la normalidad y los superiores a 139 y/o 89 mmHg la HTA. Según el JNC-7, los pacientes con prehipertensión muestran un riesgo aumentado de progresión hacia la HTA. Las Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión - Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC) de 2003 mantienen la clasificación de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS/SIH) de 1999, estableciendo como PA óptima la inferior a 120/80 mmHg, normal la que presenta valores entre 120-129/80-84 mmHg, y normal-alta la que se encuentra entre 130-139/85-89 mmHg. La HTA se define como el hallazgo de una PAS igual o superior a 140 mmHg o una PAD igual o superior a 90 mmHg, y se categoriza en los grados 1, 2 y 3 según el nivel de elevación tensional.

**Tabla 1. Clasificación de los niveles de presión arterial (mmHg)**

| CATEGORÍA              | PA SISTÓLICA | PA DIASTÓLICA |
|------------------------|--------------|---------------|
| Óptima                 | < 120        | < 80          |
| Normal                 | 120-129      | 80-84         |
| Normal-alta            | 130-139      | 85-89         |
| HTA grado 1 (leve)     | 140-159      | 90-99         |
| HTA grado 2 (moderada) | 160-179      | 100-109       |
| HTA grado 3 (grave)    | ≥ 180        | ≥ 110         |
| HTA sistólica aislada  | ≥ 140        | < 90          |

Fuente: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. *Guidelines for the management of arterial hypertension*. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

Cuando la presión arterial sistólica y diastólica de un paciente incluyen diferentes categorías, se aplicará la categoría superior. La hipertensión arterial sistólica aislada puede clasificarse por grados (grados 1, 2 y 3), de acuerdo con los valores de presión arterial sistólica en los rangos indicados, siempre que los valores de presión arterial diastólica sean inferiores a 90 mmHg.

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

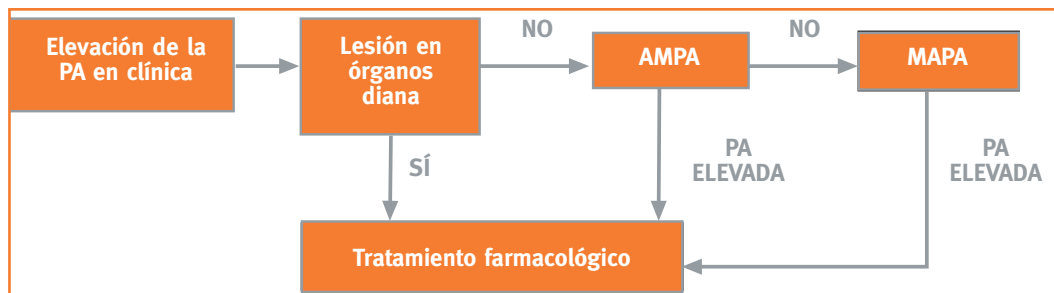


Figura 1. Algoritmo de decisión diagnóstica y terapéutica en la hipertensión arterial

Fuente: Llísterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ. Automedida de la presión arterial: estado actual de la cuestión. SEMERGEN 2001;27:70-79.

AMPA: automedida de la presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PA: presión arterial.

## 2. Definición y clasificación de la hipertensión arterial

La HTA se define como una elevación persistente de la PA por encima de los límites considerados como “normales”. En la infancia y adolescencia, la HTA se define por el hallazgo de unas cifras de PA superiores a las correspondientes al percentil 95 de cada grupo de edad, peso y sexo. En adultos existe un amplio consenso y la HTA puede clasificarse en diferentes niveles (tabla 1).

El diagnóstico de HTA debe establecerse tras comprobar unos valores de PA elevados (promedios de dos o más medidas) en dos o más ocasiones separadas varias semanas. La PA debe determinarse de forma estandarizada, ajustándose a unas condiciones y metodología adecuadas (tabla 2).

El diagnóstico y clasificación de la HTA está basado esencialmente en mediciones de PA realizadas en la consulta. Las determinaciones realizadas fuera del ambiente sanitario mediante Automedida (AMPA) y/o Monitorización Ambulatoria de la PA (MAPA) aportan numerosas ventajas sobre la medición en consulta (ausencia de efecto de bata blanca, mejor reproducibilidad, predicción de la presencia y progresión del deterioro en órganos diana, etc.), por lo que pueden ser de gran utilidad, en determinadas circunstancias, en el estudio inicial y en el seguimiento del paciente. Con estas técnicas, los valores de PA que definen la HTA son varios mmHg inferiores a los obtenidos en la consulta (tabla 3). Las principales indicaciones de la AMPA y la MAPA pueden observarse en las tablas 4 y 5 respectivamente, y un algoritmo de decisiones diagnósticas y terapéuticas en la figura 1.

Tabla 2. Procedimiento para la medición de la presión arterial

### Condiciones para el paciente

#### Postura

Posición supina o sedestación con espalda apoyada y sin cruzar las piernas, durante 5 minutos antes de empezar.

Debe estar relajado con el brazo apoyado y a nivel del corazón.

Además, en mayores de 65 años o diabéticos la presión arterial deberá medirse en posición de pie tras 2 minutos de ortostatismo.

El cero de la escala manométrica debe situarse a la altura del corazón.

#### Circunstancias

No ingerir cafeína durante la hora previa. No fumar durante los 15 minutos previos.

No recibir estimulantes adrenérgicos exógenos. No tener la vejiga de la orina llena.

Ambiente tranquilo y cálido.

#### Equipo

Tamaño del manguito adecuado. Cámaras de 12x33 cm en adultos. Si el perímetro del brazo es de 33 o más cm, utilizar cámaras de 12-15x30-40 cm.

### Técnica

#### Número de lecturas

Al menos dos lecturas separadas por más de 2 minutos. Si las lecturas varían en más de 5 mmHg se deben efectuar otras mediciones hasta obtener dos similares.

Usar el brazo con presión más alta (medir en ambos brazos en la primera visita).

Fuente: Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2000. Hipertensión 2002;19 Supl 3:1-74.

**Tabla 3. Tipo de medición y umbrales de PA (mmHg) para la definición de hipertensión arterial**

|                  | PA SISTÓLICA | PA DIASTÓLICA |
|------------------|--------------|---------------|
| Consulta         | 140          | 90            |
| MAPA de 24 horas | 125          | 80            |
| AMPA             | 135          | 85            |

Fuente: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

AMPA: automedida de la presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PA: presión arterial.

**Tabla 4. Indicaciones de la automedida de la presión arterial****En el diagnóstico de la hipertensión arterial**

Hipertensión de “bata blanca” o hipertensión “clínica aislada”  
Fenómeno de “bata blanca”  
Fenómeno de “bata blanca” inverso

**En la evaluación del tratamiento antihipertensivo**

Pacientes con hipertensión refractaria  
Pacientes con síntomas de hipotensión durante el tratamiento  
Pacientes con angor nocturno  
Valoración del tratamiento en pacientes de riesgo

**En el cumplimiento terapéutico**

Mejora el cumplimiento en pacientes motivados  
Involucra al paciente en el control de su enfermedad

**En ensayos de nuevos fármacos antihipertensivos****En la investigación clínica**

Fuente: Llísterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ. Automedida de la presión arterial: estado actual de la cuestión. *SEMERGEN* 2001;27:70-79.

**Tabla 5. Indicaciones de la monitorización ambulatoria de la presión arterial**

- HTA clínica aislada o de bata blanca en ausencia de lesión en los órganos diana.
- HTA resistente.
- Hipotensión con diferentes fármacos antihipertensivos.
- HTA episódica.
- Disfunción autonómica.

Fuente: Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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;289:2560-2572.

HTA: hipertensión arterial.

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

**Tabla 6. Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria**

- Apnea del sueño.
- Hipertensión arterial inducida por fármacos.
- Enfermedad renal crónica.
- Riñón poliquístico.
- Aldosteronismo primario.
- Enfermedad renovascular.
- Síndrome de Cushing.
- Feocromocitoma.
- Coartación de aorta.
- Enfermedad tiroidea.
- Enfermedad paratiroidea.

**Fuentes:**

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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;289:2560-2572.

2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

**Tabla 7. Factores que influyen en el pronóstico**

| <b>FRCV PARA LA ESTRATIFICACIÓN</b>   | <b>LESIÓN DE ÓRGANO DIANA</b>  | <b>DIABETES MELLITUS</b>  | <b>ENFERMEDAD CLÍNICA ASOCIADA</b>  |
|---|--|---|---|
| Niveles de PAS y PAD  | HVI<br>(ECG o ecocardiograma)  | Glucemia plasmática:<br>• Ayunas $\geq 126$ mg/dl<br>• Postprandial $> 198$ mg/dl | ECV:<br>• Ictus isquémico<br>• Hemorragia cerebral<br>• AIT   |
| Edad: H $> 55$ años; M $> 65$ años  | Evidencia ultrasonográfica de engrosamiento de pared arterial (íntima-media carotídea $\geq 0,9$ mm) o placa arteriosclerótica |   | Enfermedad cardíaca:<br>• Infarto de miocardio<br>• Angina<br>• Revascularización coronaria<br>• ICC  |
| Tabaquismo  | Ligero aumento de creatinina sérica (H: 1,3–1,5 mg/dl; M: 1,2–1,4 mg/dl)   |   | Enfermedad renal:<br>• Nefropatía diabética<br>• Deterioro renal<br>• Creatinina $> 1,5$ mg/dl (H)<br>• Creatinina $> 1,4$ mg/dl (M)<br>• Proteinuria ( $> 300$ mg/24h) |
| Dislipemia:<br>• Colesterol total $> 250$ mg/dl o<br>• LDL-colesterol $> 155$ mg/dl o<br>• HDL-colesterol bajo<br>(H $< 40$ o M $< 48$ mg/dl) | Microalbuminuria:<br>• 30–300 mg/24 h<br>• albúmina/creatinina:<br>H $\geq 22$ mg/g o<br>M $\geq 31$ mg/g                      |   | Enfermedad vascular periférica  |
| Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura:<br>H $< 55$ o M $< 65$ años   |  |   | Retinopatía avanzada:<br>• Hemorragias<br>• Exudados<br>• Edema de papila   |
| Obesidad abdominal<br>Circunferencia abdominal<br>$\geq 102$ cm (H)<br>$\geq 88$ cm (M)   |  |   |   |
| Proteína C reactiva $\geq 1$ mg/dl  |  |   |   |

Fuente: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

AIT: accidente isquémico transitorio; ECG: electrocardiograma; ECV: enfermedad cerebrovascular; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; H: hombres; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; M: mujeres; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

ECG: Sokolow-Lyon  $> 38$  mm; Cornell  $> 2.440$  mm/ms; ecocardiograma: índice de masa ventricular izquierda  $> 125$  g/m<sup>2</sup> (H) o  $> 110$  g/m<sup>2</sup> (M).



**Tabla 8. Exploración física y pruebas complementarias a realizar en la valoración inicial del paciente hipertenso**

| EXPLORACIÓN FÍSICA  | PRUEBAS COMPLEMENTARIAS  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Talla, peso y cálculo del índice de masa corporal</li> <li>• Perímetro abdominal</li> <li>• Cuello: pulsos y soplos carotídeos, presión venosa yugular, bocio</li> <li>• Exploración cardiopulmonar</li> <li>• Exploración de edemas y pulsos periféricos</li> <li>• Palpación y auscultación abdominal</li> <li>• Fondo de ojo (si HTA severa)</li> </ul> | <b>ANALÍTICA:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma</li> <li>• Glucemia, creatinina, ácido úrico, perfil lipídico</li> <li>• Ionograma: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup></li> <li>• TSH (si obesidad, dislipemia o sospecha de HTA secundaria)</li> <li>• Sistemático de orina</li> </ul> |
|   | <b>OTRAS PRUEBAS:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Electrocardiograma</li> <li>• Microalbuminuria</li> <li>• Índice albúmina / creatinina</li> <li>• AMPA / MAPA (si sospecha de HTA clínica aislada o de bata blanca)</li> </ul>  |
|   | <b>OPCIONALES (en determinadas situaciones):</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografía de tórax</li> <li>• Ecocardiograma</li> <li>• Ecografía carotídea</li> <li>• Ecografía renal</li> <li>• Filtrado glomerular estimado</li> <li>• PCR (si sospecha de síndrome metabólico)</li> </ul>                |

Fuente: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

AMPA: automedida de la presión arterial; Ca<sup>++</sup>: calcemia; HTA: hipertensión arterial; K<sup>+</sup>: potasemia; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; Na<sup>+</sup>: natremia; PCR: proteína C reactiva; TSH: hormona tiroestimulante.

### 3. Evaluación clínica del paciente hipertenso

En base a las recomendaciones del JNC-7, de la OMS/SIH, y de las Guías de la ESH/ESC y de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA), en la evaluación clínica de todo paciente hipertenso se debería:

- Medir el perímetro abdominal para definir la obesidad abdominal y considerar la presencia de síndrome metabólico.
- Contemplar el sedentarismo y la proteína C reactiva como factores que influyen en el pronóstico.
- Valorar la realización de AMPA para diagnosticar la HTA clínica aislada o de bata blanca, o confirmar una HTA resistente al tratamiento, ya que la PA obtenida con este método es más fiable que la medida en la consulta. El límite superior de normalidad por AMPA es de 135/85 mmHg.
- Considerar el promedio de la MAPA de 24 horas (normal si es inferior a 125/80 mmHg) en el diagnóstico de HTA, en la valoración del grado de control y en la evaluación del grado de descenso de la PA durante el sueño (pacientes *dipper* y *non dipper*).

- Realizar un electrocardiograma a todos los pacientes para detectar isquemia, trastornos de la conducción, arritmias e hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI). Para investigar la presencia de HVI se recomienda utilizar el criterio de Sokolow-Lyon (SV<sub>1</sub> + RV<sub>5-6</sub> > 38 mm) o el de Cornell modificado (> 2.440 mm x ms).
- Descartar un aumento de la creatinina en sangre, una reducción medida o estimada del aclaramiento de creatinina o una elevación de la excreción urinaria de albúmina (micro o macroalbuminuria), que sugerirían una alteración de la función renal. Se ha demostrado que en los pacientes hipertensos, la microalbuminuria, incluso por debajo de valores umbral actuales, predice los eventos cardiovasculares. La presencia de insuficiencia renal leve se ha definido recientemente como el hallazgo de unos valores de creatinina iguales o superiores a 1,5 mg/dl en hombres o a 1,4 mg/dl en mujeres, o como un aclaramiento de creatinina inferior a 60 ml/min. Ante la complejidad de la medición del aclaramiento de creatinina en Atención Primaria (AP), resulta de especial utilidad la esti-

mación de la tasa de filtrado glomerular mediante la fórmula de Cockcroft-Gault:

$$\text{Aclaramiento de creatina} = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatina sérica (mg/dl)}} \\ \text{(Multiplicar por 0,85 en mujeres)}$$

La realización de la oftalmoscopia de forma sistemática en el hipertenso es motivo de controversia actualmente, ya que no parece claro que las alteraciones retinianas de grado 1 y 2 puedan utilizarse como evidencia de daño orgánico.

En todo paciente hipertenso el médico de familia debe realizar en AP una detallada evaluación clínica y pronóstica, descartando:

- Una HTA secundaria. Aunque tiene una prevalencia baja (5–10%), debe investigarse siempre, ya que su sospecha fundada es criterio de derivación al nivel especializado. Sus principales causas pueden observarse en la (tabla 6).
- La existencia de repercusión orgánica. Debe indagarse la existencia de lesión en los órganos diana y/o de trastornos clínicos asociados (tabla 7).
- La asociación de otros factores de riesgo cardiovascular. En el hipertenso es mucho más frecuente encontrar dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, entre otros (tabla 7).

La evaluación clínica del hipertenso debe comprender la realización de una anamnesis pormenorizada, una minuciosa exploración clínica y unas sencillas pruebas complementarias que están al alcance del médico de familia (tabla 8). Entre estas pruebas destacan la AMPA y la MAPA, dada su utilidad en el diagnóstico (HTA clínica aislada o de bata blanca), evaluación del control (fenómeno de bata blanca) y análisis del ritmo nictameral (pacientes *dipper* y *non dipper*). La AMPA de varios días consecutivos (al menos 3) descartando totalmente el primero obtiene generalmente una PA mayor que la que se logra mediante la MAPA de 24 horas, y menor que la que se mide en el consultorio, con una reproducibilidad significativamente mayor que esta última. De igual forma, la AMPA ha demostrado recientemente ser un predictor independiente de ictus en la población general. En la actualidad, una PA sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) de 135 y/o 85 mmHg respectivamente con AMPA o de 125 y/o 80 mmHg respectivamente con MAPA se consideran diagnósticas de HTA.

Los resultados de esta evaluación, junto a la estratificación del riesgo cardiovascular del paciente, son fundamentales en la toma de decisiones por parte del médico, ya que un mayor riesgo cardiovascular o la existencia de repercusión orgánica sugieren mayor agresividad terapéutica para lograr unos objetivos de control más rigurosos.

## 4. Estratificación del riesgo cardiovascular

La aterosclerosis es una enfermedad multifactorial en cuya aparición influyen diversos FRCV (HTA, dislipemia, tabaquismo, diabetes, etc.) que interactúan entre sí de forma sinérgica y tienden a asociarse en determinados individuos. La valoración conjunta de estos factores permite realizar una estimación del riesgo cardiovascular global del paciente y es recomendada actualmente por las principales Guías de práctica clínica para identificar a los sujetos de mayor riesgo.

El Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (Grupo HTA / SEMERGEN) recomienda usar la tabla de la Guía de la ESH-ESC para la estratificación del riesgo cardiovascular global (tabla 9), que está basada en los niveles de PA y en la presencia de otros FRCV (tabla 10), lesiones en los órganos diana y/o trastornos clínicos asociados. Los términos riesgo añadido bajo, moderado, alto y muy alto se usan para indicar un riesgo absoluto aproximado de padecer enfermedades cardiovasculares en 10 años inferior al 15%, del 15-20%, del 20-30% y superior al 30%, respectivamente, según la ecuación de Framingham.

## 5. Objetivos del tratamiento

Los objetivos de PA a alcanzar y mantener con el tratamiento antihipertensivo, así como las estrategias terapéuticas, han sufrido modificaciones relevantes en los últimos dos años debido a la aparición de nuevas evidencias. Entre ellas destacan:

1. Debe recomendarse la reducción de la PA hasta alcanzar valores inferiores a 140/90 mmHg en todos los hipertensos, inferiores a 130/80 mmHg en los pacientes diabéticos o con insuficiencia renal crónica, e inferiores a 125/75 mmHg en pacientes con proteinuria superior a 1 g/día.
2. La Guía de la ESH/ESC remarca la necesidad de estratificar los pacientes en función de su riesgo cardiovascular total, considerando los valores de PA y

Tabla 9. Estratificación del riesgo cardiovascular para valorar el pronóstico

| Otros FRCV y enfermedades previas | Presión Arterial (mmHg)              |   |                                       |   |   |
|-----------------------------------|--------------------------------------|---|---------------------------------------|---|---|
|                                   | Normal<br>PAS 120-129<br>o PAD 80-84 | Normal/Alta<br>PAS 130-139<br>o PAD 85-89 | Grado 1<br>PAS 140-159<br>o PAD 90-99 | Grado 2<br>PAS 160-179<br>o PAD 100-109 | Grado 3<br>PAS $\geq$ 180<br>o PAD $\geq$ 110 |
| Sin otros FRCV                    | Riesgo promedio                      | Riesgo promedio                           | Riesgo adicional bajo                 | Riesgo adicional moderado               | Riesgo adicional alto                         |
| 1-2 FRCV                          | Riesgo adicional bajo                | Riesgo adicional bajo                     | Riesgo adicional moderado             | Riesgo adicional moderado               | Riesgo adicional muy alto                     |
| 3 o más FRCV o LOD o diabetes     | Riesgo adicional moderado            | Riesgo adicional alto                     | Riesgo adicional alto                 | Riesgo adicional alto                   | Riesgo adicional muy alto                     |
| TCA                               | Riesgo adicional alto                | Riesgo adicional muy alto                 | Riesgo adicional muy alto             | Riesgo adicional muy alto               | Riesgo adicional muy alto                     |

Fuente: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; LOD: lesión de órgano diana; TCA: trastornos clínicos asociados.

la coexistencia de otros FRCV, enfermedad cardiovascular o lesión de órgano diana. En función del riesgo cardiovascular del paciente deberán indicarse únicamente medidas no farmacológicas o iniciar el tratamiento farmacológico.

- Los principales subgrupos terapéuticos utilizados en el tratamiento de la HTA son los diuréticos, betabloqueantes (BB), calcioantagonistas (CA), inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII) y alfabloqueantes. La decisión de tratar con uno u otro fármaco debe ser individualizada en el contexto del paciente y su enfermedad, siendo obligado valorar la repercusión orgánica, la presencia de otros FRCV y las condiciones socio-sanitarias.
- El beneficio del tratamiento de la HTA se ha evidenciado en múltiples estudios, y se ha compro-

bado que disminuir la PA reduce la mortalidad global, vascular, cerebrovascular y coronaria en todos los grupos etarios, incluidos los ancianos.

- Los metaanálisis del *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration* indican que no hay diferencias entre unos u otros grupos farmacológicos antihipertensivos y que lo importante es el descenso de la PA (nivel de evidencia 1-A). Por otro lado, macroestudios recientes como el HOPE, PROGRESS y LIFE realizados con ramipril, perindopril e indapamida, y losartan, respectivamente, han demostrado reducir significativamente la morbimortalidad cardiovascular sin que este efecto pueda achacarse totalmen-

Tabla 10. Factores de riesgo cardiovascular para la estratificación de riesgo

- Valores de presión arterial sistólica y diastólica.
- Hombres  $>$  55 años.
- Mujeres  $>$  65 años.
- Tabaquismo.
- Dislipemias: CT  $>$  250 mg/dl (6,5 mmol/l)
  - o LDLc  $>$  155 mg/dl (4,0 mmol/l)
  - o HDL  $<$  40 mg/dl (1,0 mmol/l) en hombres
  - o  $<$  48 mg/dl (1,2 mmol/l) en mujeres.
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz. (Hombres antes de 55 años, Mujeres antes de 65 años).
- Obesidad abdominal (perímetro abdominal: Hombres  $\geq$  102 cm, Mujeres  $\geq$  88 cm).
- Proteína C reactiva ultrasensible  $\geq$  1 mg/dl.

Fuente: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

CT: colesterol total; HDLc: colesterol HDL; H: hombres; LDLc: colesterol LDL; M: mujeres.

- te a la disminución de la PA, lo que invita a pensar que estos fármacos poseen determinadas propiedades, además de las hipotensoras, que favorecen la prevención de eventos cardiovasculares.
6. La mayoría de los pacientes hipertensos, especialmente los diabéticos, los que padecen insuficiencia renal y los de edad avanzada, requerirán dos o más fármacos antihipertensivos para conseguir los objetivos de control de la PA.
  7. Cuando la PA se encuentra 20/10 mmHg por encima del objetivo de control establecido, debería considerarse inicialmente el tratamiento con dos fármacos a dosis bajas, uno de los cuales debería ser un diurético tiazídico.
  8. Ciertas patologías o condiciones de alto riesgo (HVI, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, microalbuminuria, ancianos, etc.) obligan al empleo de determinados antihipertensivos.
  9. La antiagregación plaquetaria con dosis bajas de aspirina es prioritaria en la prevención cardiovascular secundaria e incluso en la prevención primaria en pacientes hipertensos mayores de 50 años que tengan un riesgo cardiovascular alto o muy alto, o un aumento moderado de la creatinina sérica, siempre que se haya conseguido un control razonable de la PA (inferior a 140/90 mmHg).
  10. Más del 50% de los hipertensos incumplen el tratamiento farmacológico. Por ello, en todos estos pacientes se debería analizar el cumplimiento terapéutico con métodos de evaluación debidamente validados.

El principal objetivo del tratamiento en los pacientes hipertensos es reducir la morbimortalidad cardiovascular. Para ello, debe actuarse tanto sobre el conjunto de factores de riesgo modificables, diabetes y condiciones clínicas asociadas, como sobre las cifras elevadas de PAS y PAD, las cuales deben reducirse en todos los hipertensos por debajo de 140/90 mmHg, y de 130/80 mmHg en los pacientes con diabetes o enfermedad renal. Con MAPA, el promedio de 24 horas debe situarse por debajo de 125/80 mmHg y con AMPA la PA ha de ser inferior a 135/85 mmHg.

## 6. Tratamiento no farmacológico

La modificación del estilo de vida debe recomendarse en los individuos con PA normal alta (130-139/85-89 mmHg) y en los que precisen tratamiento farmacológico.

Estas medidas están indicadas tanto en el descenso de la PA, como en el control de otros factores de riesgo y condiciones clínicas asociadas. Las principales son:

- Abandono del tabaco. Es quizás la medida más importante. Para ello disponemos del consejo médico, la terapia sustitutiva con nicotina y el bupropión.

- Reducción de peso en obesos. Tiene efectos beneficiosos añadidos sobre la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipidemia e HVI.
- Consumo moderado de alcohol. Debe ser inferior a 20-30 gramos de etanol/día en los varones y menor de 10-20 gramos de etanol/día en las mujeres.
- Práctica de ejercicio físico moderado. Caminar o realizar carrera lenta o natación durante 30 a 45 minutos, tres o cuatro veces a la semana, es suficiente.
- Reducción del consumo de sal. No añadir sal a los alimentos, evitar las comidas precocinadas y consumir más alimentos naturales con alto contenido en potasio.

## 7. Principales grupos farmacológicos e inicio del tratamiento

Los distintos subgrupos terapéuticos de antihipertensivos –diuréticos, BB, CA, IECA, ARA II y alfabloqueantes– tienen indicaciones individualizadas según la situación clínica de cada paciente.

Antes de iniciarse el tratamiento farmacológico antihipertensivo debe confirmarse siempre el grado de elevación de la PA. Si la PAS es igual o superior a 180 mmHg o la PAD alcanza los 110 mmHg (grado 3), se recomienda instaurar tratamiento farmacológico inmediatamente; ante valores inferiores, debe analizarse el riesgo cardiovascular del paciente, investigando si coexisten otros factores de riesgo, daño en los órganos diana o enfermedades clínicas asociadas (figura 2).

En la mayoría de los hipertensos el tratamiento farmacológico debería iniciarse gradualmente, valorándose la reducción tensional en el transcurso de algunas semanas. La indicación inicial de terapia combinada dependerá de los valores previos de la PA y de los objetivos que se establezcan en el paciente, al analizar su riesgo cardiovascular individual. El JNC-7 recomienda pautar terapia combinada con dos fármacos, uno de los cuales debería ser usualmente un diurético tiazídico, cuando la PAS o PAD supere en 20 ó 10 mmHg respectivamente los objetivos de control del paciente. En la HTA grado 1 probablemente sea suficiente el

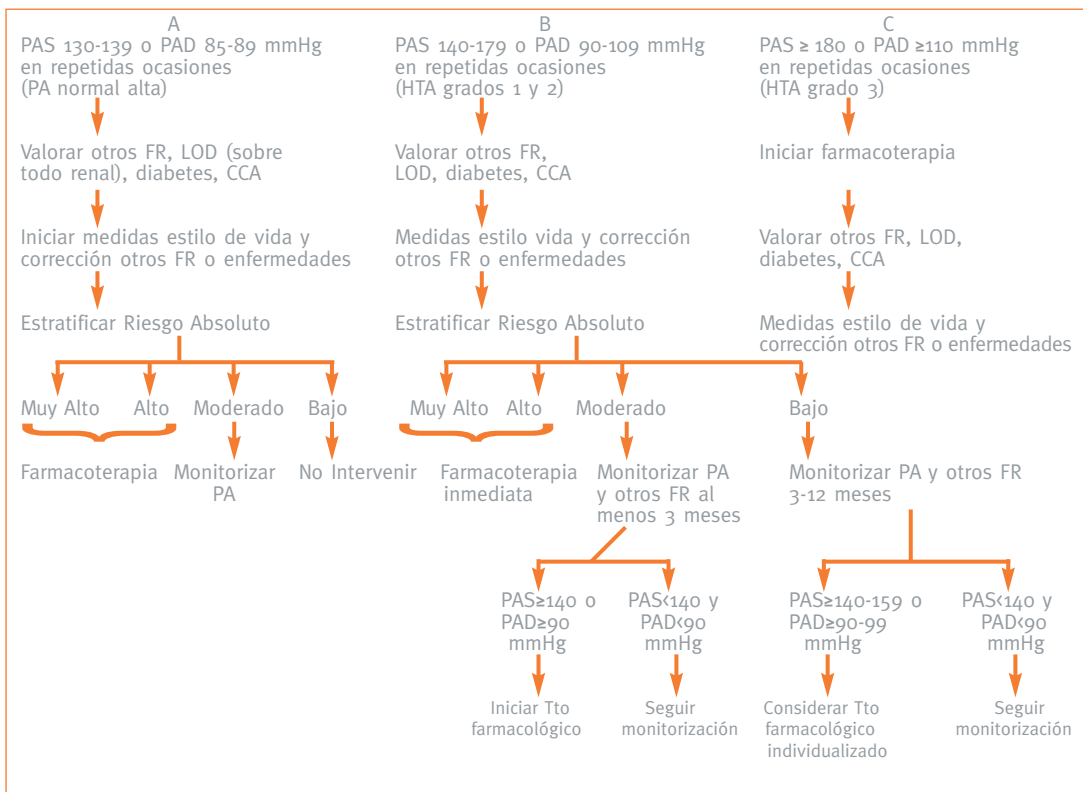


Figura 2. Recomendaciones para el inicio del tratamiento de la hipertensión arterial.

Adaptada de: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

El inicio del tratamiento antihipertensivo está fundamentado en los grados de presión arterial inicial (1, 2 ó 3) y de riesgo total (A, B, C).

CCA: condición clínica asociada; ENF: enfermedades, FR: factores de riesgo; LOD: daño en órgano diana; PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

inicio del tratamiento con un fármaco; en los grados 2 y 3, así como en los pacientes ancianos, diabéticos o con enfermedad renal, en muchas ocasiones el tratamiento deberá iniciarse con dos fármacos (figura 3).

## 8. Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales

El principal beneficio de la terapia antihipertensiva, la prevención de morbilidad cardiovascular, es consecuencia de la propia disminución de la PA. Los fármacos antihipertensivos pueden mostrar propiedades distintas y adaptarse mejor o peor a las peculiaridades clínicas de cada paciente (tabla 11). Los objetivos del tratamiento antihipertensivo (tabla 12) y los fár-

macos a utilizar pueden diferir según las diferentes situaciones clínicas de los pacientes (tabla 13), entre las que deben destacarse:

- Ancianos. Suelen precisar dos o más fármacos para controlar la PA, especialmente los que presentan una PAS muy elevada.
- Diabetes. El objetivo debe ser mantener la PA por debajo de 130/80 mmHg si es posible. En diabéticos tipo 1 con albuminuria, la mejor protección sobre el deterioro de la función renal la proporcionan los IECA. En diabéticos tipo 2 pueden ser usados todos los agentes antihipertensivos, generalmente en combinación, habiendo demostrado reducir la incidencia de enfermedad cardiovascular las tiazidas, los BB, IECA, ARA II y CA. Los tratamientos que incluyen IECA o ARA II afectan de forma favorable la progresión de la nefropatía diabética y reducen la microalbuminuria. Igualmente, los ARA II han

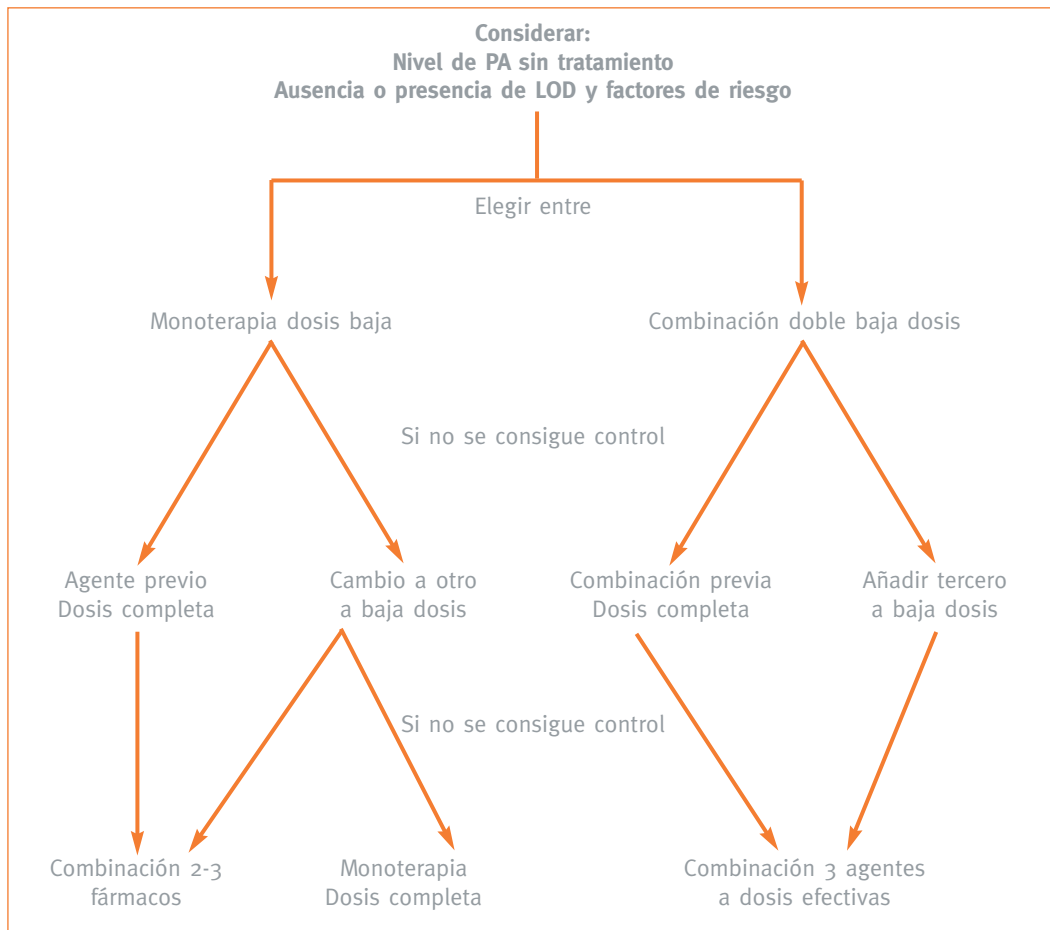


Figura 3. Elección entre monoterapia y terapia combinada.

Adaptada de: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

LOD: Lesión en órgano diana; PA: Presión arterial.

- demostrado reducir la progresión de la macroalbuminuria.
- Enfermedad cerebrovascular (ECV). Los pacientes con ECV en fase aguda no deben ser tratados hasta la llegada del paciente al hospital. En prevención secundaria la PA debe mantenerse lo más baja posible. La frecuencia de ictus recurrente descende con la combinación de perindopril e indapamida.
- HVI. Es un factor de riesgo independiente que incrementa el riesgo de ECV. Con un manejo riguroso de la PA (reducción de peso en obesos, restricción de sodio y tratamiento con todas las clases de fármacos antihipertensivos, excepto los vasodilatadores directos hidralacina y minoxidil) se consigue la regresión de la HVI. El estudio LIFE, realizado en pacientes mayores de 55 años con diagnóstico electrocardiográfico de HVI, ha aportado datos muy relevantes, en consonancia con los estudios de Framingham y HOPE, evidenciando mayor reducción de HVI y eventos cardiovasculares con losartan, sin observarse diferencias significativas en la incidencia de infarto de miocardio respecto al grupo tratado con atenolol.
- Angina estable. El fármaco de elección es un BB, aunque como alternativa pueden usarse los CA de acción prolongada. En el síndrome coronario agudo (angina inestable o infarto de miocardio), la HTA debería ser tratada inicialmente con BB o IECA. Los IECA reducen significativamente la incidencia de eventos cardiovasculares y muertes comparados con placebo.
- Insuficiencia cardíaca. En la disfunción ventricular asintomática están recomendados los IECA y BB. En la sintomática, los IECA, BB, ARA II y bloqueantes de la aldosterona, asociados a diuréticos de asa.
- Insuficiencia renal. La HTA aparece en la mayoría de estos pacientes. Generalmente, suelen requerirse tres o más fármacos para conseguir los objetivos de control de la PA (<130/80 mmHg, o <125/75 mmHg si existe proteinuria mayor de 1 g/día). Para el inicio del tratamiento antihipertensivo, tanto en pacientes diabéticos como no

Tabla 11. Principales indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos

| ANTIHIPERTENSIVO                           | INDICACIÓN CONCLUYENTE   | INDICACIÓN POSIBLE  | CONTRAINDICACIÓN CONCLUYENTE  | CONTRAINDICACIÓN POSIBLE  |
|--|--|---|---|---|
| Diuréticos tiazídicos                      | Insuficiencia cardíaca<br>HTA en ancianos<br>HTA sistólica aislada<br>Prevención 2ª de ictus (con IECA)  | Diabetes<br>Osteoporosis<br>HTA en raza negra   | Gota<br>Alergia sulfamidas<br>Hepatopatía<br>Insuficiencia renal (creatinina $\geq$ 2,5mg/dl) | Dislipemia (altas dosis)<br>Disfunción sexual<br>Embarazo   |
| Diuréticos de asa                          | Insuficiencia cardíaca<br>Insuficiencia renal  |   | Gota<br>Cirrosis hepática<br>Alergia sulfamidas   |   |
| Diuréticos antialdosterónicos              | Infarto de miocardio<br>Insuficiencia cardíaca   |   | Insuficiencia renal<br>Hipertasemia   |   |
| Betabloqueantes                            | Angina de pecho<br>Infarto de miocardio<br>Insuficiencia cardíaca<br>Embarazo  | Migraña<br>Tirotoxicosis<br>Taquiarritmias<br>Temblor esencial<br>HTA perioperatoria  | Asma bronquial<br>EPOC<br>Bloqueo AV 2º-3º grado  | Depresión<br>Disfunción sexual<br>Arteriopatía periférica<br>Dislipidemia<br>DM insulino dependiente<br>Bradicardia < 50 lpm<br>Enfermedad del seno |
| Calcioantagonistas (dihidropiridinas)      | HTA sistólica aislada<br>Edad avanzada<br>Cardiopatía isquémica  | Arteriopatía periférica<br>Aterosclerosis carotídea<br>Embarazo<br>Asma y EPOC<br>Deterioro cognitivo   |   | Insuficiencia cardíaca<br>Taquiarritmias<br>Insuficiencia venosa grave  |
| Calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem) | Cardiopatía isquémica  | Aterosclerosis carotídea<br>Taquicardia supraventricular<br>Asma y EPOC   | Bloqueo AV 2º-3º grado<br>Insuficiencia cardíaca  | Bradicardia sintomática<br>Enfermedad del seno  |
| IECA                                       | Insuficiencia cardíaca<br>Disfunción ventricular izda<br>Infarto de miocardio<br>Nefropatía no diabética<br>Nefropatía en DM1<br>Proteinuria<br>Prevención 2ª ictus (con tiazidas) | Prevención 2ª de enfermedad cardiovascular<br>Resistencia a la insulina<br>Obesidad<br>Deterioro cognitivo (prevención 2ª) asociado a diuréticos<br>Urgencias hipertensivas | Embarazo y lactancia<br>Hipertasemia<br>Estenosis bilateral de arteria renal                  |   |
| ARA II                                     | Nefropatía en DM2<br>HVI<br>Microalbuminuria diabética<br>Proteinuria<br>Prevención 1ª ictus<br>Tos asociada a IECA<br>Insuficiencia cardíaca                                      | Resistencia a la insulina<br>Obesidad<br>Asma y EPOC<br>Deterioro cognitivo   | Embarazo y lactancia<br>Hipertasemia<br>Estenosis bilateral de arteria renal                  |   |
| Alfabloqueantes                            | Hiperplasia benigna de próstata  | Dislipidemia<br>Disfunción sexual<br>Resistencia a la insulina  | Hipotensión ortostática   | Insuficiencia cardíaca  |

## Fuentes:

Grupo de trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista. Evidencias en el manejo terapéutico de la Hipertensión Arterial. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España; 2004.

McMurray JJV, Östergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al, for the CHARM Investigators and Committes. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left -ventricular systolic function taking angiotensin -converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added Trial. Lancet 2003;362:767-771.

Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. for the CHARM Investigators and Committes. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left -ventricular systolic function intolerant to angiotensin -converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative Trial. Lancet 2000;362:772-776.

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; AV: aurículo-ventricular; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; lpm: latidos por minuto.

Tabla 12. Objetivos del tratamiento antihipertensivo según la situación clínica de cada paciente

| SITUACIÓN CLÍNICA  | OBJETIVO PA    |
|--|----------------|
| Diabetes   | <130/80 mmHg   |
| Enfermedad renal   | <130/80 mmHg   |
| Enfermedad renal (proteinuria mayor de 1 g/día)  | <125/75 mmHg   |
| Ancianos, enfermedad cerebrovascular, hipertrofia de ventrículo izquierdo, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, embarazo, enfermedad arterial periférica, grupos étnicos | <140/90 mmHg   |
| Niños y adolescentes   | <percentil 95* |

## Fuentes:

2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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;289:2560-2572.

\*Ajustado para la edad, estatura y el género.

diabéticos, y sobre todo si coexiste proteinuria, se recomiendan los IECA o ARA II, añadiendo después otros agentes antihipertensivos, como los diuréticos (de asa si la creatinina sérica es mayor de 2 mg/l), si es necesario reducir más la PA.

- Embarazo. Las hipertensas embarazadas deberían llevar un seguimiento exhaustivo por el incremen-

to de riesgo en la madre y el feto. La metildopa, los BB y vasodilatadores son de elección. Los IECA y ARA II están contraindicados por tener efectos potenciales negativos sobre el feto.

Tabla 13. Indicaciones en el tratamiento de la hipertensión arterial ante distintas situaciones clínicas

| SITUACIONES CLÍNICAS                | FÁRMACOS   | ESTUDIOS CLÍNICOS   |
|-------------------------------------|--|---|
| Ancianos                            | Diuréticos tiazídicos, BB, BCC (dihidropiridinas), IECA, ARA II            | STOP-2, LIFE, SCOPE, ALLHAT   |
| Diabetes                            | IECA, ARA II, Diuréticos tiazídicos, BCC, BB                               | UKPDS, HOPE, ALLHAT, IDNT, LIFE, INSIGHT                              |
| Enfermedad cerebrovascular          | Diuréticos tiazídicos, IECA, ARA II  | PROGRESS, LIFE, PATS, ALLHAT  |
| Hipertrofia de ventrículo izquierdo | Diuréticos tiazídicos, BB, BCC, IECA, ARA II                               | HOPE, LIFE  |
| Cardiopatía isquémica               | BB, IECA, BCC (dihidropiridinas y no dihidropiridinas), antialdosterónicos | HOPE, CAPRICORN   |
| Insuficiencia cardíaca              | Diuréticos de asa, IECA, ARA II, BB, antialdosterónicos                    | SAVE, CAPRICORN, CHARM, RALES, EPHEBUS                                |
| Insuficiencia renal                 | IECA, ARA II, diuréticos de asa, BCC                                       | RENAAL, IDNT, INSIGHT   |
| Embarazo                            | Metildopa, BB, vasodilatadores, BCC (dihidropiridinas)                     | JNC-7, Guía Europea 2003  |
| Enfermedad arterial periférica      | BCC (dihidropiridinas), IECA, ARA II, bloqueadores alfa                    | HOPE, JNC-7, Guía Sociedad Española de Cardiología, Guía Europea 2003 |
| Minorías étnicas                    | Diuréticos, BCC, alfabloqueantes   | JNC-7   |
| Niños y adolescentes                | Diuréticos tiazídicos, BB, BCC, IECA, ARA II                               | JNC-7   |

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; BB: betabloqueantes, BCC: bloqueadores de los canales del calcio; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; JNC-7: séptimo Informe del Joint National Committee.

- Enfermedad vascular periférica. CA, IECA y bloqueadores alfa son una buena alternativa en estos pacientes. La práctica de ejercicio físico regular y el abandono del tabaco en los fumadores es esencial.
- Minorías étnicas. La prevalencia, severidad e impacto de la HTA están incrementadas, en general, en afroamericanos y subsaharianos. Diuréticos y CA son de elección en estos pacientes.
- Niños y adolescentes. Una PA repetidamente igual o superior al percentil 95, ajustado por edad, estatura y género, diagnostica la HTA en este grupo etario. La elección del antihipertensivo debe seguir los mismos pasos que en los adultos, pero las dosis efectivas deben ajustarse individualmente, siendo, generalmente inferiores. Los IECA y ARA II no deberían usarse en adolescentes sexualmente activas (contraindicados en el embarazo).

terapéutico.

La periodicidad de las visitas debe individualizarse en función de los niveles de PA y del riesgo cardiovascular global. Si en un período de seis meses no se alcanzaran los objetivos de control, podría contemplarse la posibilidad de remitir al paciente a una unidad especializada.

Una vez alcanzados los objetivos de control se recomienda realizar en todos los hipertensos revisiones en la consulta de enfermería cada 2-3 meses y en la del médico cada 6-12 meses, valorándose anualmente su riesgo cardiovascular global y la existencia de otros factores de riesgo, afectación orgánica y trastornos clínicos asociados, ya que de estos aspectos dependen los objetivos de control y el rigor de la conducta terapéutica del médico.

Las exploraciones recomendadas en el seguimiento del paciente hipertenso son:

- En todas las visitas debe medirse correctamente la PA (tabla 2) en decúbito o sentado. En pacientes diabéticos o en los que presenten clínica de hipotensión ortostática debe realizarse medición de la PA en bipedestación.
- También en todas las visitas debe determinarse la frecuencia cardíaca y el peso, calculando el índice de masa corporal y perímetro abdominal.
- Anualmente, debe practicarse una exploración clínica completa neurológica, vascular, cardíaca y abdominal, así como del fondo de ojo si es accesible al médico de AP y no se ha realizado con anterioridad.
- Exploraciones complementarias:
  - Hemograma anual.
  - Creatinina sérica anual.

## 9. Seguimiento y control del paciente hipertenso

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA e iniciadas las medidas encaminadas a alcanzar el control tensional y prevenir la enfermedad cardiovascular, el seguimiento del paciente tiene como objetivos fundamentales evaluar el grado de control y la respuesta al tratamiento, y analizar periódicamente su riesgo cardiovascular global.

En la fase de inicio del tratamiento se recomiendan controles cada 15-30 días hasta alcanzar los objetivos de control. En caso de mal control tensional, se recomienda su confirmación mediante medidas domiciliarias de la PA (AMPA) y la valoración del cumplimiento

**Tabla 14. Criterios de derivación en la hipertensión arterial**

- Tratamiento de todas las Emergencias hipertensivas.
- Tratamiento de algunas urgencias hipertensivas.
- Sospecha de HTA secundaria de etiología no farmacológica.
- HTA asociada a insuficiencia renal crónica (creatinina  $> 2$  mg/dl).
- HTA asociada a diabetes con creatinina  $> 1,3$  mg/dl o proteinuria  $> 0,5$  g/día.
- HTA refractaria o resistente (descartadas causas identificables en AP).
- HTA durante el embarazo.
- Sospecha de HTA clínica aislada o de bata blanca que no puede ser diagnosticada en Atención Primaria.

Fuente: Modificado de Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2000. Hipertensión 2002;19 Supl 3:1-74.

HTA: hipertensión arterial.

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

- Glucemia, perfil lipídico y ácido úrico anualmente en los pacientes tratados con diuréticos o BB, o con la periodicidad que se estime necesaria si a la HTA se asocia diabetes, dislipidemia o hiperuricemia.
- Potasio y creatinina a los 7-14 días de inicio del tratamiento con diuréticos, IECA o ARA II. Posteriormente, con una periodicidad anual.
- Sistemático de orina y microalbuminuria una vez al año. En los diabéticos la microalbuminuria debe determinarse cada seis meses.
- Electrocardiograma cada dos años siempre que el previo haya sido normal.

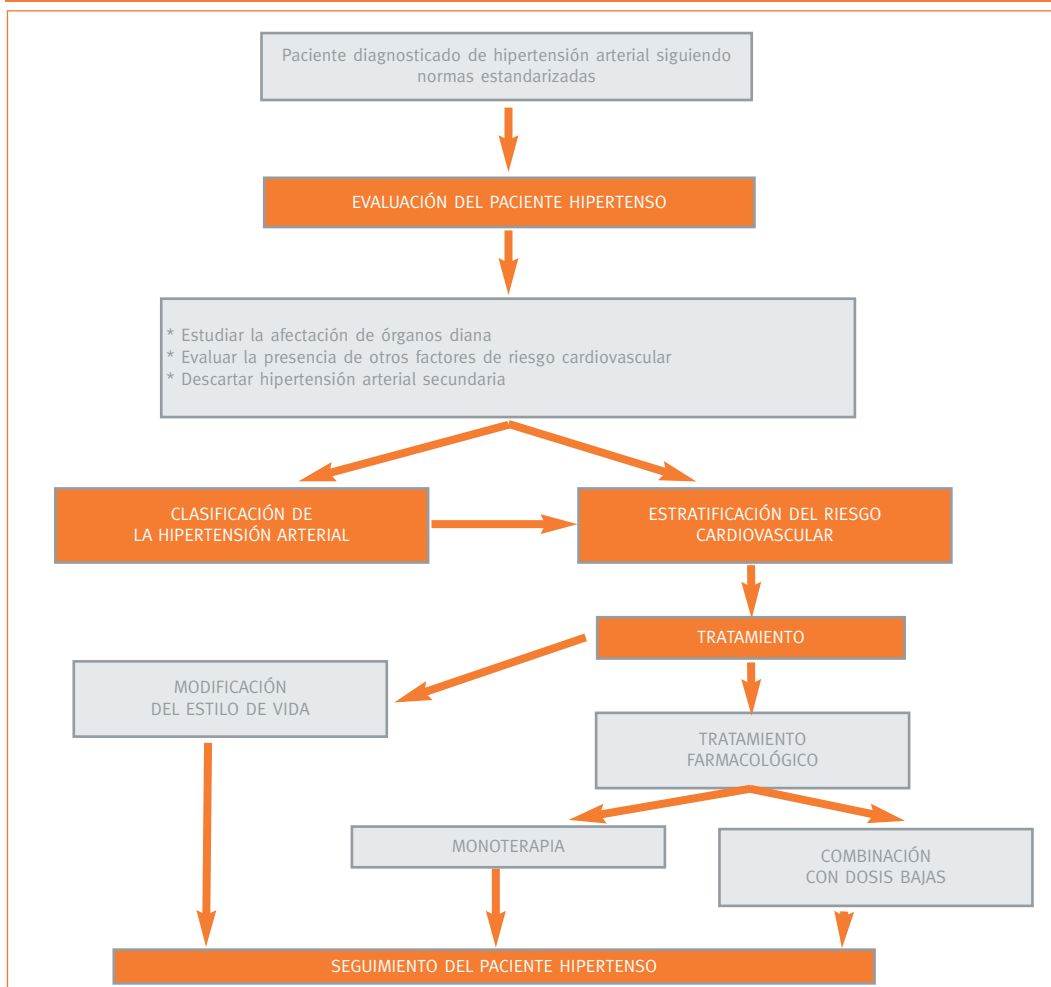
En pacientes con complicaciones cardiovasculares, otros FRCV y enfermedades asociadas las exploraciones deben ser individualizadas.

En determinadas ocasiones puede ser necesario realizar otras pruebas complementarias más complejas, como el ecocardiograma, ecodopler carotídeo y pruebas de función renal, cerebral o cardíaca.

## 10. Criterios de derivación

En el curso del seguimiento del paciente hipertenso pueden aparecer anomalías inesperadas que condicionan la necesidad de remitir al paciente al especialista (tabla 14). Es importante reseñar que antes de la derivación se deben descartar causas perfectamente identificables en AP, como son el incumplimiento terapéutico (principal causa del fracaso terapéutico), la HTA clínica aislada o de bata blanca, la utilización de un manguito inadecuado en brazos de gran tamaño, el aumento de peso, la ingesta excesiva de alcohol, la ingesta continua de fármacos que aumentan la PA (AINE, anticonceptivos, esteroides, estrógenos, simpaticomiméticos, antidepresivos, etc.) y la sobrecarga de volumen (terapia diurética inadecuada, insuficiencia renal progresiva, ingesta elevada de sodio).

### Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial



## Lectura recomendada

- 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.
- 2003 World Health Organization (WHO) International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-1992.
- Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P; American Diabetes Association. Hypertension management in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2004;27 Supl 1:S65-67.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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;289:2560-2572.
- Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003.
- González-Juanatey JR, Mazon P, Soria F, Barrios V, Rodríguez L, Bertomeu V. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:487-497.
- Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. for the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left -ventricular systolic function intolerant to angiotensin -converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative Trial. *Lancet* 2000;362:772-776.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:720-732.
- Grupo de trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista. Evidencias en el manejo terapéutico de la Hipertensión Arterial. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España;2004.
- Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens* 2000;14:83-90.
- Kaplan NM. Hipertensión clínica. Cuarta edición. Madrid: Waverley Hispánica S.A;2003.
- Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al; National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003;139:137-147.
- McMurray JJV, Östergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. for the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left -ventricular systolic function taking angiotensin -converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added Trial. *Lancet* 2003;362:767-771.
- Ohkubo T, Asayama K, Kikuya M, Metoki H, Obara T, Saito S, et al. Prediction of ischaemic and haemorrhagic stroke by self-measured blood pressure at home: the Ohasama study. *Blood Press Monit* 2004;9(6):315-320.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033-41.
- Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 1998;317:713-720.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 2002;19 Supl 3:1-74.
- Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003;21:1055-1076.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000;355:253-259.
- Turnbull F; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003;362:1527-1535.
- Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McNnes GT, Potter JF, et al; BHS guidelines working party, for the British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. *BMJ* 2004;328:634-640.

## SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

---

- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000;342:145-153.



# Dislipemias

Salvador Lou Arnal  
Gustavo C. Rodríguez Roca

## 1. Últimas evidencias

Desde hace tiempo disponemos de sólidas evidencias que han demostrado el beneficio clínico derivado de la disminución terapéutica de las concentraciones plasmáticas de colesterol total (CT) y colesterol LDL (c-LDL) o lipoproteína de baja densidad, tanto en prevención primaria (estudios LRC-CPPT, AFCAPS/TexCAPS, WOSCOPS) como secundaria (4S, CARE, LIPID, VA-HIT). Este beneficio se traduce en una reducción del riesgo de mortalidad total, mortalidad cardiovascular y eventos cardiovasculares no fatales, siendo las estatinas los fármacos hipolipemiantes más efectivos en esa disminución del riesgo cardiovascular (RCV).

Los resultados de los ensayos clínicos realizados en los últimos años han aportado información adicional sobre la eficacia del tratamiento hipolipemiante con estatinas y su utilidad en determinadas poblaciones poco representadas en estudios previos (ancianos, mujeres, diabéticos, pacientes con CT normal o discretamente elevado).

Así, en el estudio PROSPER, realizado específicamente en pacientes de 70-82 años, se ha confirmado que la administración de 40 mg de pravastatina reduce la morbimortalidad coronaria tanto en prevención primaria como secundaria.

En el estudio HPS, realizado con simvastatina (40 mg) en prevención primaria (13%) y secundaria (87%) en 20.536 pacientes, se observó una reducción de la mortalidad total (12%), de los eventos coronarios mor-

tales y no mortales (27%), y de ictus (25%), que fue independiente del sexo, la edad y las concentraciones basales de c-LDL. Aproximadamente 3.500 pacientes (17% del total) presentaban una determinación basal de c-LDL inferior a 100 mg/dl antes de iniciar la toma de simvastatina o placebo; en este subgrupo, la reducción media del c-LDL de 97 mg/dl a 65 mg/dl en el grupo de tratamiento produjo una disminución del 25% en el riesgo relativo de enfermedad coronaria, que fue similar al efecto beneficioso observado en los que presentaban niveles basales de c-LDL superiores a 100 mg/dl. En un subestudio publicado posteriormente, realizado en 5.963 diabéticos, se documentan también los mismos beneficios tanto en prevención primaria como secundaria.

En el ASCOT se incluyeron 10.297 pacientes hipertensos con CT inferior a 250 mg/dl (82% en prevención primaria) y al menos otros tres factores de riesgo cardiovascular (FRCV), comparándose 10 mg de atorvastatina con placebo; se produjo un descenso del 36% en el objetivo primario (infarto de miocardio no mortal y muerte por enfermedad coronaria), del 27% en los ictus mortales y no mortales, y del 29% en todos los eventos coronarios. Estos beneficios obligaron a interrumpir el estudio en su brazo hipolipemiante a los 3,3 años (duración prevista 5 años).

En el CARDS, realizado también con atorvastatina 10 mg frente a placebo, se incluyeron 2.838 pacientes diabéticos con c-LDL igual o inferior a 160 mg/dl y al menos otro factor de riesgo (HTA, retinopatía, micro o macroalbuminuria, tabaquismo); se observó una reducción del objetivo principal en un 37% (infarto mortal o no mortal, angina inestable o revascularización) y del ictus en un 48%, resultados que obligaron a la suspensión del estudio dos años antes

Tabla 15. Criterios diagnósticos de dislipemia

|                  |   |  |
|------------------|---|--|
| Colesterol total | < 200 mg/dl<br>200-239 mg/dl<br>> 240 mg/dl                                   | Deseable<br>Límitrofe alto<br>Alto   |
| Colesterol LDL   | < 100 mg/dl<br>100-129 mg/dl<br>130-159 mg/dl<br>160-189 mg/dl<br>> 190 mg/dl | Óptimo<br>Normal ligeramente elevado<br>Límitrofe alto<br>Alto<br>Muy alto |
| Colesterol HDL   | < 40 mg/dl<br>> 60 mg/dl  | Bajo<br>Alto   |
| Triglicéridos    | < 150 mg/dl<br>150-159 mg/dl<br>200-499 mg/dl<br>> 500 mg/dl                  | Normal<br>Normal alto<br>Alto<br>Muy alto                                  |

Fuente: Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-2497.

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

de su finalización prevista. El 26% de los pacientes incluidos en el estudio tenía una concentración basal de c-LDL inferior a 100 mg/dl, y en este subgrupo se observó una reducción del 26% en los eventos cardiovasculares mayores.

Estos ensayos han venido a confirmar que el beneficio clínico del tratamiento con estatinas está relacionado con el nivel de RCV existente y la cuantía de la reducción del colesterol, y que además es independiente de los niveles basales de CT y c-LDL, ya que se mantiene incluso con niveles de colesterol basales situados en la media de la población o inferiores a ésta.

Las posibles ventajas del tratamiento intensivo hipolipemiente han sido también objeto de diversos estudios. Así, en el REVERSAL y en el ARBITER se compararon 80 mg/día de atorvastatina con 40 mg/día de pravastatina, y se demostró que con el tratamiento intensivo se logra bloquear la progresión de la placa de ateroma (REVERSAL) y reducir el grosor de la íntima media de la carótida (ARBITER). Sin embargo, ha sido el estudio PROVE-IT el primero en demostrar un beneficio clínico adicional con el tratamiento intensivo al comparar el tratamiento con atorvastatina 80 mg/día frente a pravastatina 40 mg/día en 4.162 pacientes con síndrome coronario agudo y CT basal inferior o igual a 200 mg/dl. En este estudio los niveles de c-LDL fueron de 62 mg/dl (reducción del 51%) en el grupo de atorvastatina y de 95 mg/dl (reducción del 22%) en el de pravastatina, produciéndose al cabo de 2 años una disminución del objetivo primario (muerte por cualquier causa, infarto no mortal, angina inestable, revascularización coronaria o ictus) de un 16%.

Estos recientes resultados, unidos a los de los estudios HPS y CARDS, han creado alguna controversia sobre los valores de c-LDL que deben considerarse

para establecer los objetivos de control e indicar tratamiento farmacológico. En general, la evidencia disponible no se considera suficiente como para indicar el tratamiento hipolipemiente ante cifras de c-LDL inferiores a 100 mg/dl, si bien algunas Guías, como la del ATP-III, recomiendan un objetivo terapéutico opcional más estricto (c-LDL inferior a 70 mg/dl) en pacientes de muy alto riesgo, como, por ejemplo, los diabéticos con antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.

## 2. Introducción

La dislipemia (DLP), junto con la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo y la diabetes mellitus (DM), son considerados los factores de riesgo "mayores" de la enfermedad cardiovascular, ya que existen sólidas evidencias epidemiológicas de su relación causal con dicha patología. Numerosos estudios de cohortes (Framingham, MRFIT, etc.) han demostrado que la elevación de las cifras de CT se asocia con un aumento de la aparición de eventos cardiovasculares. El CT está relacionado de manera concluyente con la aparición de complicaciones coronarias. Ese riesgo continuo y gradual se reduce en paralelo con las cifras de CT hasta llegar a valores inferiores a 180 mg/dl. La mayor parte de este riesgo se explica por la

Tabla 16. Clasificación fenotípica de las dislipemias \*

| FENOTIPO  | LIPOPROTEÍNAS ELEVADAS | LÍPIDOS ELEVADOS           |
|-----------|------------------------|----------------------------|
| Tipo I    | Quilomicrones          | Triglicéridos              |
| Tipo II a | LDL                    | Colesterol                 |
| Tipo II b | LDL y VLDL             | Colesterol y triglicéridos |
| Tipo III  | IDL                    | Colesterol y triglicéridos |
| Tipo IV   | VLDL                   | Triglicéridos              |
| Tipo V    | Quilomicrones y VLDL   | Triglicéridos              |

Fuente: Carmena R. Hiperlipoproteinemias: concepto y clasificación. En: Carmena R, Ordovás JM, ed. Hiperlipemias: clínica y tratamiento. Barcelona: Ed Doyma;1999.p.33-39.

IDL: lipoproteínas de densidad intermedia; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.

\* Clasificación de Friedrickson modificada por la OMS en 1970.

Tabla 17. Hiperlipoproteinemias secundarias

| TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS  | LDL-COLESTEROL ELEVADO  | HDL-COLESTEROL BAJO   |
|---|---|---|
| Exceso en la dieta de grasas saturadas  | Exceso en la dieta de grasas saturadas  | Exceso en la dieta de carbohidratos   |
| Exceso en la dieta de carbohidratos   | Exceso en la dieta de colesterol  | Triglicéridos elevados  |
| Alcoholismo   | Obesidad  | Obesidad  |
| Bulimia   | Hipotiroidismo  | Tabaco  |
| Fármacos: isotretinoína, diuréticos tiazídicos <sup>1</sup> , furosemida, betabloqueantes <sup>2</sup> , estrógenos, corticosteroides, cimetidina, fenotiazinas | Fármacos: isotretinoína, tiazidas, ciclosporina, amiodarona, retinoides, andrógenos, corticosteroides, progestágenos, betabloqueantes | Fármacos: betabloqueantes, esteroides anabólicos, progestágenos, retinoides, fenotiazinas, probucol |
| Hipotiroidismo  | Anorexia nerviosa   | Diabetes mellitus mal controlada  |
| Obesidad  | Embarazo  | Inactividad física  |
| Diabetes mellitus (mal controlada)  | Porfiria aguda intermitente   |   |
| Uremia  | Ansiedad  |   |
| Síndrome nefrótico  | Obstrucción biliar extrahepática  |   |
| Embarazo  | Deficiencia de hormona del crecimiento  |   |
| Lupus eritematoso sistémico   | Hepatoma  |   |
|   | Deficiencia del factor I de crecimiento de <i>Insulin-like</i>  |   |
|   | Cirrosis primaria biliar  |   |
|   | Síndrome de Werner  |   |
|   | Disglobulinemias, mieloma múltiple  |   |
|   | Hipercalcemia infantil  |   |

<sup>1</sup> No todas las tiazidas lo presentan, los pacientes deben ser monitorizados.

<sup>2</sup> No todos los betabloqueantes producen este efecto.

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

Tabla 18. Clasificación de las dislipemias primarias

| TIPO                            | FENOTIPO                     | RIESGO CORONARIO | RIESGO PANCREÁTICO | COLESTEROL EN PLASMA | TRIGLICÉRIDOS EN PLASMA | SIGNOS FÍSICOS   |
|---------------------------------|------------------------------|------------------|--------------------|----------------------|-------------------------|--|
| Hipercolesterolemia poligénica  | II a, II b                   | +                | -                  | ↑                    | normal                  | Arco corneal y xantelasma                                  |
| Hiperlipemia familiar combinada | II a, II b, IV (raramente V) | ++               | -                  | ↑ o normal           | ↑ o normal              | Arco corneal y xantelasma                                  |
| Hipertrigliceridemia familiar   | IV (raramente V)             | ?                | ++                 | ↑                    | ↑                       | Xantomas eruptivos, hepatoesplenomegalia                   |
| Hipercolesterolemia familiar    | II a y raramente II b        | +++              | -                  | ↑↑↑                  | normal o ↑              | Xantelasma, xantomas tendinosos y aterosclerosis prematura |
| Déficit de lipoprotein lipasa   | I                            | -                | +++                | ↑                    | ↑↑↑                     | Xantomas eruptivos, hepatoesplenomegalia                   |
| Disbetalipoproteinemia familiar | II a, II b, III y IV         |                  |                    |                      |                         |  |

concentración de c-LDL, que es la que presenta una relación más intensa con el riesgo de cardiopatía isquémica. En general, estos estudios indican que es posible una reducción del 2-3% en el riesgo de cardiopatía isquémica por cada 1% de disminución en la concentración de c-LDL.

Existe también una clara asociación epidemiológica inversa entre el colesterol HDL (c-HDL) o lipoproteína de alta densidad y el riesgo de enfermedad coronaria. Esta relación se mantiene para una amplia gama de valores de c-HDL, estimándose que por cada mg/dl que se reduce éste, el riesgo relativo de enfermedad coronaria aumenta en un 2-3%.

Por el contrario, la relación entre las concentraciones séricas de triglicéridos (TGC) y la enfermedad coronaria continúa siendo motivo de polémica. Las cifras de TGC predicen de manera uniforme la enfermedad coronaria en los análisis univariados, pero a menudo pierden su capacidad predictiva cuando se añaden otros FRCV, en especial el c-HDL, a un análisis multivariado. Algunos autores han sugerido que el c-HDL y los TGC no han de considerarse separadamente, por ser responsable la combinación c-HDL bajo, TGC altos del notable aumento del riesgo de enfermedad coronaria que se observa cuando se analizan estas anomalías por separado.

### 3. Definición y clasificación

La DLP es una alteración genética o adquirida de la síntesis o degradación de las lipoproteínas que conduce a un aumento del CT plasmático, de los TGC o de ambos a la vez, que suele corresponder a un aumento del c-LDL, a un incremento del colesterol VLDL (lipoproteína de muy baja densidad) y/o a una disminución del c-HDL. El aumento del CT o del c-LDL, y el descenso del c-HDL, son considerados FRCV modificables y causales; modificables porque es posible intervenir sanitariamente sobre ellos y causales por la abundante evidencia existente sobre su papel en la aterogénesis. La hipertrigliceridemia, sin embargo, es catalogada como un FRCV condicional por su papel incierto en el desarrollo de la arteriosclerosis.

Los valores usados para la definición categórica de la DLP (tabla 15) son discrecionales, ya que la relación entre las alteraciones del perfil lipídico y la enfermedad cardiovascular es gradual y continua, y deben ser interpretados en función del RCV global del individuo. La presencia de otros FRCV, de un RCV alto o de manifestaciones previas de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica condicionarán, junto con los valores del perfil lipídico, el plan de actuación.

La forma más simple y práctica de clasificar la DLP es la que refleja el tipo de alteración lipídica predominante:

- Hipercolesterolemia: predomina la elevación de CT
- Hipertrigliceridemia: predomina la elevación de TGC
- DLP mixta o combinada: elevación de CT y TGC

La clasificación fenotípica (tabla 16), fundamentada en el tipo de lipoproteína alterada, facilita una aproximación racional fácil a la alteración metabólica de la DLP, permitiendo un diagnóstico y tratamiento adecuados.

En base a su etiología, la DLP puede ser primaria, cuando su origen es genético o existe una interacción genética y ambiental, o secundaria, cuando está causada por otras enfermedades o por la acción de ciertas sustancias o fármacos (tabla 17). Las principales dislipemias primarias son la hipercolesterolemia familiar, hiperlipemia familiar combinada, hipercolesterolemia poligénica, hipertrigliceridemia familiar e hipoalfalipoproteinemia (tabla 18).

## 4. Diagnóstico

Para el diagnóstico de la DLP se ha de realizar una determinación de los niveles de CT (no es necesario ayuno), y si éste fuese igual o superior a 240 mg/dl en ausencia de otros FRCV (tabaquismo, HTA, DM, obesidad, antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz), o igual o superior a 200 mg/dl si se ha identificado algún otro FRCV, se ha de realizar una segunda analítica con un perfil lipídico completo, en ayunas de 12-14 horas, para confirmar el diagnóstico. Esta segunda determinación debe realizarse entre 2 y 8 semanas después de la primera; en caso de que la diferencia sea superior al 25% para el CT o 65% para los TGC se harán sucesivas determinaciones hasta obtener dos consecutivas con diferencia inferior a la citada, utilizando entonces la media aritmética de ambas como valor de referencia.

El c-LDL se puede calcular mediante la fórmula de Friedewald (válida siempre que los TG sean inferiores a 400 mg/dl) en la que:

$$\begin{aligned} \text{c-LDL} &= \text{CT} - [\text{TGC}/5 + \text{c-HDL}] \text{ en mg/dl} \\ \text{c-LDL} &= \text{CT} - [\text{TGC}/2,2 + \text{c-HDL}] \text{ en mmol/l} \end{aligned}$$

Con respecto al despistaje, la intervención idónea a desarrollar en Atención Primaria es la detección oportunista de casos, basada en aprovechar los múltiples contactos y motivos de consulta de los individuos con el sistema sanitario. La determinación del CT se debe rea-

lizar al menos una vez antes de los 35 años en varones o de los 45 en mujeres, y cada 5 años hasta los 75; a partir de esta edad se debe determinar al menos una vez si no se ha hecho con anterioridad.

En los pacientes considerados de riesgo por tener antecedentes familiares de hiperlipidemia o enfermedad cardiovascular, o por presentar otros FRCV asociados o signos relacionados con trastornos lipídicos, se debe determinar un perfil lipídico inicialmente con independencia de su edad. La existencia de arco corneal, xantomas, xantelasmas, niveles muy elevados de lípidos y/o la existencia de cardiopatía coronaria prematura debe hacer sospechar la existencia de una posible DLP familiar. En este caso, debería ampliarse el despistaje a los demás miembros de la familia y realizarse un estudio detallado en una Unidad de Lípidos.

## 5. Evaluación clínica

La evaluación clínica del paciente dislipémico tiene como objetivos conocer el tipo de DLP (primaria, secundaria), identificar la presencia de otros FRCV y establecer el RCV global del paciente. Esta evaluación debe incluir:

- Anamnesis: antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, dislipemia, DM, FRCV, arco corneal en menores de 45 años y pancreatitis; antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, pancreatitis, consumo de fármacos y enfermedades concomitantes que pudiesen causar una DLP secundaria; igualmente, se interrogará sobre hábitos tóxicos (consumo de tabaco y alcohol) y dietéticos, y actividad física.
- Exploración física: presión arterial, cálculo del índice de masa corporal y medición del perímetro de la cintura abdominal, auscultación cardíaca, palpación y auscultación de pulsos, y búsqueda de signos típicos de DLP como los xantomas, xantelasmas o arco corneal.
- Analítica: perfil lipídico completo y pruebas necesarias (tabla 19) para completar el análisis del RCV y descartar posibles causas secundarias de DLP que puedan sospecharse por la anamnesis y/o exploración física.

Tabla 19. Estudio de las dislipemias secundarias

| ALTERACIÓN A DESCARTAR              | PRUEBA                   |
|-------------------------------------|--------------------------|
| Diabetes                            | Glucemia                 |
| Hipotiroidismo                      | TSH *                    |
| Enfermedades hepáticas, alcoholismo | GOT, GPT, GGT            |
| Insuficiencia renal crónica         | Creatinina               |
| Síndrome nefrótico                  | Proteinuria, albuminemia |
| Hiperuricemia                       | Ácido úrico              |

\* También es aconsejable su determinación ante la presencia de diabetes, colesterol superior a 300 mg/dl o hipercolesterolemia aparecida como nueva después de los 50 años, o sospecha clínica de disbetalipoproteinemia. GGT: gammaglutamiltransferasa; GOT: transaminasa glutámico oxalacética o aspartato amino transferasa (AST); GPT: transaminasa glutámico pirúvica o alanina aminotransferasa (ALT).

Al ser la arteriosclerosis un proceso de origen multifactorial en cuyo origen se implican múltiples FRCV, el riesgo que confiere cualquier nivel sanguíneo de colesterol va a depender también de la coexistencia de aquellos. Esta es una de las razones por las que, en prevención primaria, debemos valorar globalmente el RCV del paciente, considerando conjuntamente los factores de riesgo que presente.

Actualmente no existe un método ideal para el cálculo del RCV. Se han venido recomendando en numerosas Guías de práctica clínica los modelos predictivos derivados del estudio de Framingham y el concepto de riesgo coronario a 10 años como criterio de estratificación de riesgo, con el dintel del 20% para identificar a la población de alto riesgo. La reiterada observación de que estas tablas sobreestiman el riesgo en poblaciones que, como la española, tienen una menor incidencia de cardiopatía isquémica que la cohorte original de la que derivan, ha llevado a la búsqueda de alternativas para la estimación del RCV más cercanas a la realidad de cada país. En el año 2003 se ha publicado la calibración para España de las tablas de Framingham de riesgo coronario con los datos del estudio REGICOR; estas tablas proporcionan, una combinación de riesgos moderado y alto 2,3 veces menores a igualdad de FRCV, pero en el momento actual no ha concluido el estudio de validación de las mismas.

Recientemente, el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), en el que participan representantes de once Sociedades Científicas españolas, entre ellas SEMERGEN, y el Ministerio de Sanidad, ha decidido recomendar las tablas para países europeos con baja incidencia de enfermedad cardiovascular basadas en el estudio SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) para el cálculo del RCV en la población española. Este modelo predictivo, aunque presenta limitaciones similares al de Framingham y no le supera en términos de exactitud, ha sido recomendado por el

Tabla 20. Factores modificadores del riesgo cardiovascular estimado por las tablas del SCORE

|   |
|---|
| Colesterol total $\geq$ 320 mg/dl o colesterol LDL $\geq$ 240 mg/dl *                                 |
| Presión arterial $\geq$ 180/110 mmHg *  |
| Hipertensión arterial con lesión de órgano diana *  |
| Tabaquismo severo ( $>$ 20 cigarrillos/día)   |
| Obesidad y sedentarismo   |
| Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura  |
| Colesterol-HDL bajo   |
| Triglicéridos elevados  |
| Baja tolerancia a la glucosa  |
| Elevaciones de la proteína C reactiva, del fibrinógeno, de la homocisteína, apolipoproteína B o Lp(a) |

\*Considerar directamente como de riesgo cardiovascular alto.

CEIPC esencialmente por adaptarse mejor a las características y al RCV de la población española. Derivan de una gran base de datos de estudios prospectivos europeos e incluyen como variables predictivas el sexo, la edad, el hábito tabáquico, y las cifras de presión arterial y CT o ratio CT / c-HDL; no se incluye la DM como factor de riesgo por considerar que la presencia de DM tipo 2, o tipo 1 con microalbuminuria, es equivalente de RCV elevado. Valoran el riesgo a 10 años de

presentar cualquier evento cardiovascular mortal de tipo aterotrombótico, diferenciando regiones con alta y baja incidencia de enfermedad cardiovascular. El dintel establecido para considerar a un paciente como de RCV alto es igual o superior al 5%. La presencia de valores muy elevados de un solo FRCV o la existencia de otros FRCV no contemplados en el modelo predictivo puede determinar que el RCV sea mayor que el indicado en las tablas del SCORE (tabla 20).

## 6. Tratamiento

El primer paso en cualquier plan terapéutico de un paciente con DLP es la modificación del estilo de vida, que incluye un cambio de los hábitos dietéticos y la práctica de ejercicio físico aeróbico regular, tratando de mantener el normopeso, así como el abandono del hábito tabáquico si existe, y la moderación en el consumo de alcohol.

Para la prevención y tratamiento de la arteriosclerosis se recomienda la dieta mediterránea, con adecuado aporte calórico, bajo contenido en grasa saturada y alto en grasa monoinsaturada y antioxidantes (tabla 21), cuyas características se resumen en la tabla 22. En las hipertrigliceridemias debe hacerse hincapié en la necesidad de reducir la ingesta de hidratos de carbono, no consumir alcohol y mantener el normopeso, facilitando un aporte calórico equilibrado (tabla 23).

Las medidas no farmacológicas (dieta, reducción del peso corporal y ejercicio físico) deben mantenerse y reforzarse indefinidamente, con independencia de que se reciba o no tratamiento farmacológico hipolipemiante. Estas medidas se mantendrán de una manera aislada en prevención primaria entre 3 y 6 meses, y en prevención secundaria asociadas al tratamiento farma-

cológico si ya se conocía la hipercolesterolemia o si el nivel de c-LDL supera inicialmente el valor umbral establecido para la instauración de tratamiento farmacológico.

Los valores de CT y c-LDL que se proponen para iniciar el tratamiento farmacológico dependen de la categoría de riesgo del paciente, y pueden ser diferentes según la Guía que se analice. Así, las recientes directrices del Plan Nacional de Cardiopatía Isquémica 2004-2007 y del CEIPC recomiendan unos objetivos algo menos estrictos (tabla 24) que los sugeridos por el III *Task Force* Europeo o el ATP-III.

En prevención primaria, los pacientes con RCV alto (SCORE  $\geq$  5%) que tras 3-6 meses de tratamiento higiénico-dietético mantengan unos valores de c-LDL iguales o superiores a 130 mg/dl deben iniciar tratamiento farmacológico hipolipemiante. Si el RCV es moderado (SCORE  $\geq$  3 y  $<$ 5%), debe considerarse el inicio de tratamiento farmacológico hipolipemiante si transcurridos 6 meses de tratamiento higiénico-dietético el c-LDL mantiene unos valores iguales o superiores a 190 mg/dl, valorándose especialmente la presencia de otros FRCV que pudieran modificar el RCV estimado por las tablas del SCORE.

En el paciente diabético debe iniciarse tratamiento farmacológico hipolipemiante cuando el c-LDL sea igual o superior a 100 mg/dl tras 3 meses de tratamiento higiénico-dietético.

En prevención secundaria, el tratamiento farmacológico hipolipemiante debe iniciarse, simultáneamente con las medidas higiénico-dietéticas, ante cifras de c-LDL iguales o superiores a 100 mg/dl.

**Tabla 21. Composición (porcentaje del consumo diario de energía) de la dieta recomendable para la prevención de la aterosclerosis**

| NUTRIENTES          | DIETA                                  |
|---------------------|--|
| Energía total       | Para alcanzar y mantener el peso ideal |
| Hidratos de carbono | 45-50 %                                |
| Proteínas           | 12-16 %                                |
| Grasa total         | 30-35 %                                |
| Saturada            | $<$ 10 %                               |
| Monoinsaturada      | 15-20 %                                |
| Poliinsaturada      | $<$ 7 %                                |
| Colesterol          | $<$ 300 mg/día                         |

Fuente: Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Dieta y enfermedades cardiovasculares: recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Clin Invest Arterioscl* 1994;6:43-61.

Tabla 22. Principales características de la dieta en la hipercolesterolemia

- Aporte calórico necesario para mantener al individuo en normopeso.
- Consumo diario de alimentos de origen vegetal: frutas, verduras y hortalizas frescas, pan, pastas, patatas, legumbres, etc.
- Comer habitualmente fruta fresca como postre.
- Moderado consumo de pescado, aves de corral, productos lácteos y huevos.
- Pequeñas cantidades de carnes rojas (apreciable consumo de cerdo).
- Disminución del consumo de alimentación industrial: comidas precocinadas, dulces, bollería, etc.
- Uso del aceite de oliva como principal fuente de grasa culinaria.
- Consumo bajo o moderado de vino (se toma preferentemente con las comidas).
- Consumo moderado de frutos secos, café, hierbas aromáticas, etc.

Tabla 23. Principales características de la dieta en la hipertrigliceridemia

- Disminución de peso.
- Reducción de azúcares puros: dulces, pastelería, confituras, bebidas azucaradas.
- Supresión del alcohol, en especial la cerveza, y no sustituirlo por bebidas azucaradas (refrescos).
- Aumento de la ingesta de grasas poliinsaturadas (omega-3) de pescado azul: sardinas, caballa, salmón, etc.

En España, dado que no se dispone aún de ácido nicotínico, el tratamiento farmacológico actual de la DLP se basa fundamentalmente en el empleo de fibrosos, resinas, estatinas y, recientemente, de ezetimiba, inhibidor de la absorción intestinal del colesterol que ha demostrado ser muy eficaz asociada a estatinas. La elección de uno u otro fármaco debe ir en función de la alteración lipídica que padezca el paciente (tabla 25).

Para el tratamiento de la hipercolesterolemia aislada y/o mixta, siempre que predomine el aumento del colesterol, las estatinas son los fármacos de elección, tanto en prevención primaria como secundaria. La elección de una u otra estatina y su dosis debe basarse en la seguridad, en el beneficio demostrado en ensayos clínicos y en su potencia hipolipemiente para alcanzar el

Tabla 24. Objetivos terapéuticos en personas con riesgo cardiovascular según el Plan Integral de Cardiopatía Isquémica y el CEIPC

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| Prevención secundaria           | CT < 175 mg/dl<br>c-LDL < 100 mg/dl<br>Considerar fármacos si c-LDL $\geq$ 100 mg/dl |
| Prevención primaria<br>RCV alto | CT < 200 mg/dl<br>c-LDL < 130 mg/dl<br>Considerar fármacos si c-LDL $\geq$ 130 mg/dl |
| RCV moderado                    | c-LDL < 160 mg/dl<br>Considerar fármacos si c-LDL $\geq$ 190 mg/dl                   |
| Diabetes                        | CT < 175 mg/dl<br>c-LDL < 100 mg/dl<br>Considerar fármacos si c-LDL $\geq$ 100 mg/dl |

Fuentes:

Lapetra J, González JR, Rodríguez GC, Rubio MA, Masana L, Redón J, et al. Detección, diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo cardiovascular. En: Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003. p.45-58.

Brotos C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. Rev Esp Salud Pública 2004;78:435-438.

CEIPC: Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular; c-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; RCV: riesgo cardiovascular.

Tabla 25. Indicación de tratamiento farmacológico según la alteración lipídica

| ALTERACIÓN                                     | DE ELECCIÓN        | ALTERNATIVA              | COMBINACIONES  |
|--|--------------------|--------------------------|--|
| ↑ c-LDL con triglicéridos y c-HDL normales     | Estatinas          | Resinas<br>Ezetimiba     | Resinas + estatinas<br>Ezetimiba + estatinas                         |
| ↑ c-LDL con triglicéridos altos y/o c-HDL bajo | Fibratos/estatinas | Fibratos/estatinas       | Estatinas + fibratos*<br>Fibratos + resinas<br>Ezetimiba + estatinas |
| ↑ triglicéridos                                | Fibratos           | Ácidos grasos<br>Omega-3 | -----  |

Adaptado de: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-2497.

\*Los efectos secundarios aumentan, por lo que debe extremarse la vigilancia sobre la toxicidad hepática y muscular.

objetivo de control de c-LDL. Las resinas, y recientemente la ezetimiba, son fármacos alternativos cuando las estatinas están contraindicadas o no se toleran, o para terapia de combinación, especialmente en prevención secundaria, cuando con el tratamiento con estatinas no se alcanzan los objetivos terapéuticos y en el tratamiento de dislipemias genéticas (ezetimiba ha demostrado su eficacia en la hipercolesterolemia primaria y familiar homocigótica, y en la sitosterolemia homocigótica).

En la hipertrigliceridemia aislada y en la DLP mixta con predominio del aumento de TGC se deben indicar fibratos. En los individuos con hipercolesterolemia y elevación severa de TGC que no se controlan con medidas dietéticas y una estatina, se puede valorar la asociación a ésta de fibratos tomando las precauciones necesarias, dado el incremento del riesgo de toxicidad hepática y muscular. En la hipertrigliceridemia aislada se deben tratar farmacológicamente a los pacientes que mantienen unos TGC superiores a 1.000 mg/dl con el tratamiento higiénico-dietético, dado el elevado riesgo de sufrir una pancreatitis aguda. En los pacientes con TGC entre 200 y 1.000 mg/dl, debe recomendarse tratamiento farmacológico si después de 3-6 meses de tratamiento conservador se confirma una hiperlipidemia primaria (hiperlipidemia familiar combinada o disbetalipoproteinemia) o un c-HDL inferior a 40 mg/dl, o si se detectan antecedentes personales de cardiopatía isquémica o pancreatitis.

Con respecto al c-HDL bajo, no existen hasta el momento en prevención primaria estudios que demuestren que su corrección en pacientes con cifras normales de CT y TGC comporte una reducción de la incidencia de cardiopatía isquémica, si bien parece razonable instaurar medidas higiénico-dietéticas –reducir el peso si existe sobrepeso, aumentar la proporción de ácidos grasos monoinsaturados en la dieta, incrementar el ejercicio físico y abandonar el hábito tabá-

quico– y controlar el resto de FRCV. Estas medidas higiénico-dietéticas son la primera línea de actuación para elevar el c-HDL, recomendándose iniciar tratamiento farmacológico con estatinas o fibratos si coexiste hipercolesterolemia, DLP mixta o hipertrigliceridemia aislada.

## 7. Seguimiento

Una vez establecido el diagnóstico de DLP e instaurado el tratamiento, el seguimiento del paciente se establecerá en función de su RCV y del tipo de respuesta terapéutica obtenida.

En pacientes con tratamiento higiénico-dietético se realizarán visitas de control del cumplimiento de la dieta, ejercicio, peso y de otros FRCV que puedan coexistir. Si el riesgo es alto, estos controles se deben realizar cada mes durante los tres primeros meses y, posteriormente, cada tres meses, incluyendo toma de presión arterial y consejo antitabaco si fuera necesario. Los controles analíticos, con perfil lipídico incluido, se realizarán a los tres-seis meses, y una vez logrado el objetivo terapéutico, cada seis-doce meses. Anualmente debe efectuarse una revisión que incluya una exploración física detallada y la reevaluación del RCV del paciente. Si el riesgo es moderado, los controles se realizarán anualmente, siempre dentro del enfoque multifactorial, incluyendo igualmente la exploración física y la re-

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

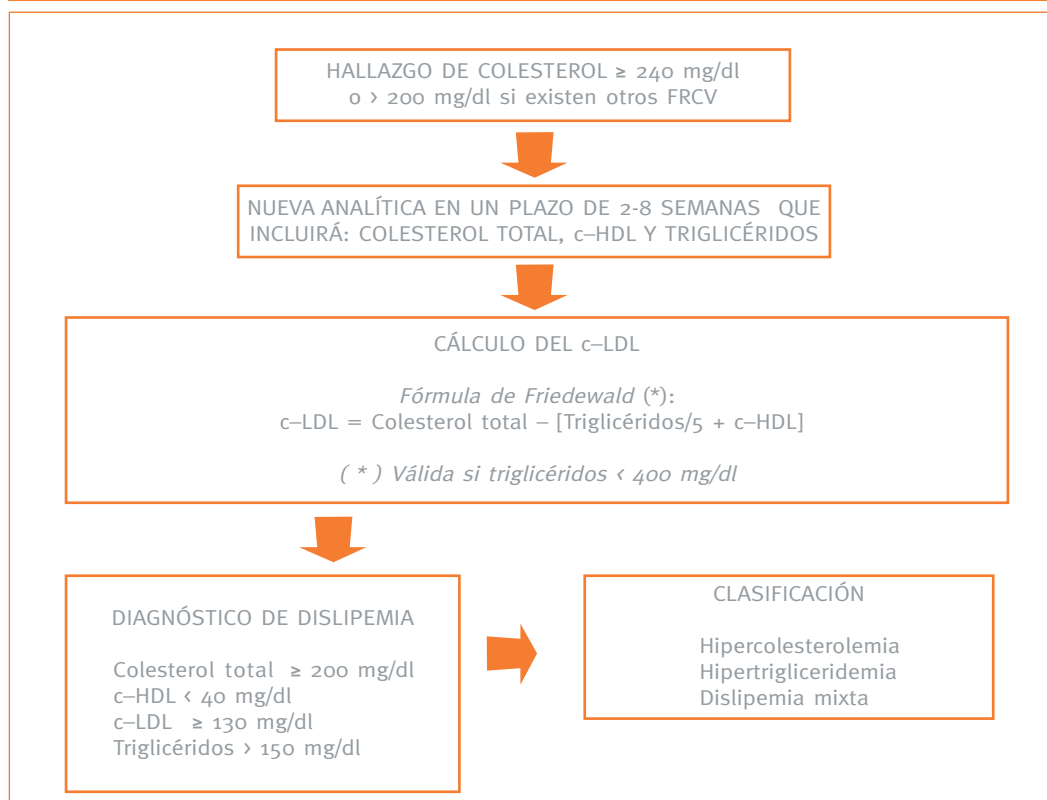
valuación del RCV. La analítica se realizará también anualmente, incluyendo la determinación del c-LDL. Si el riesgo es bajo, los exámenes se efectuarán cada dos años, reevaluando el RCV.

En pacientes con tratamiento farmacológico se debe realizar además un primer control analítico al tercer mes de haberse iniciado éste, con el objetivo de valorar el cumplimiento, la tolerancia y la eficacia del fármaco. Si se prescriben estatinas o fibratos, en el primer control se deben determinar las transaminasas. Además, en el caso del tratamiento con estatinas debe realizarse siempre una valoración clínica sobre la posible aparición de miopatía (debilidad muscular, mialgias, etc.), solicitando la determinación de creatinofosquinasa (CPK) en pacientes con especial riesgo de padecerla o ante su sospecha clínica; si aparece miopatía y en los casos con mala respuesta al tratamiento puede estar indicada la determinación de TSH para descartar un hipotiroidismo, si previamente no se había realizado. Los controles deben realizarse cada tres meses hasta conseguir los objetivos terapéuticos y, una vez alcanzados éstos, cada seis-doce meses.

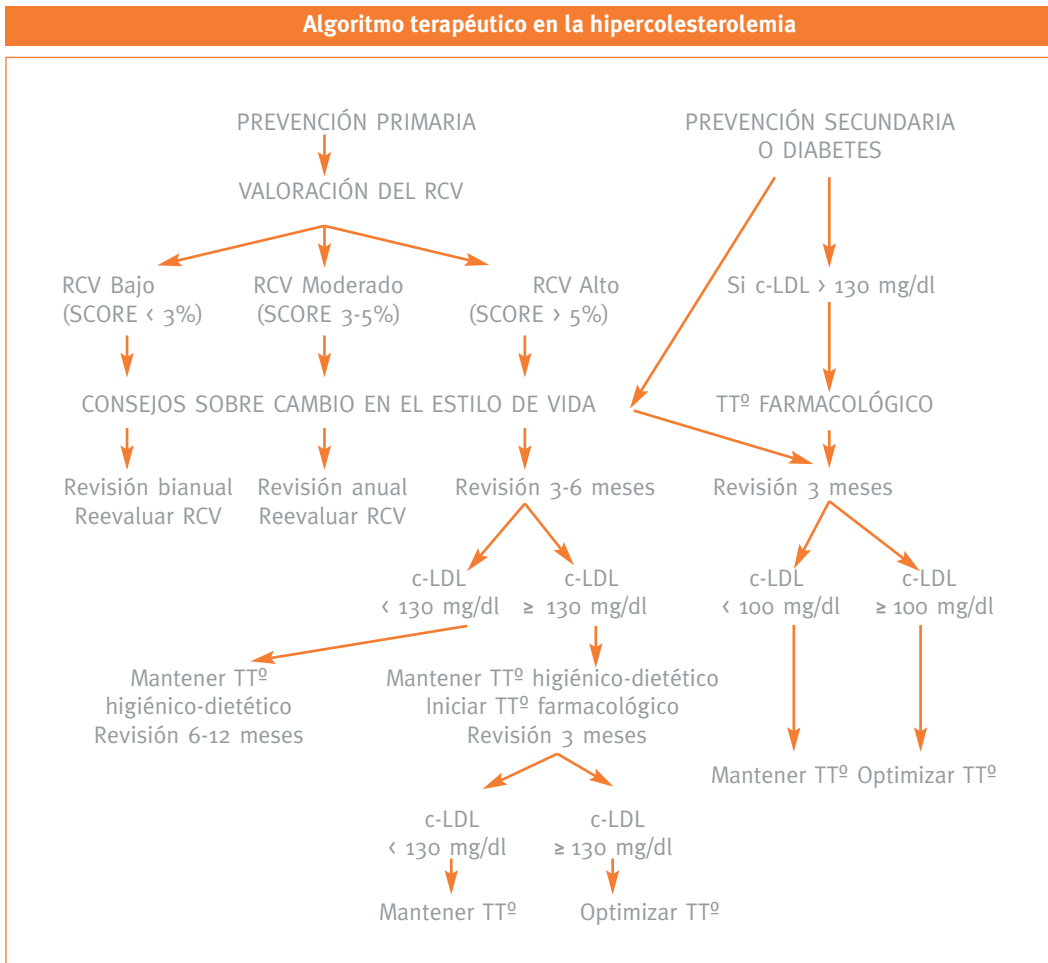
Para finalizar, en determinadas circunstancias puede ser necesaria la interconsulta con el especialis-

ta (Unidad de Lípidos si es posible). Entre otros, son criterios orientativos de derivación los siguientes:

- Sospecha de hiperlipidemia primaria, familiar o esporádica, que requiere para su diagnóstico determinaciones analíticas especializadas:
  - CT > 400 mg/dl
  - c-LDL > 260 mg/dl
  - c-HDL < 25 mg/dl
  - TGC > 1.000 mg/dl, una vez descartadas causas secundarias.
- Necesidad de añadir un tercer fármaco para el control de la DLP.
- Aparición de efectos secundarios al tratamiento, imposibles de controlar en Atención Primaria.

**Algoritmo diagnóstico de las dislipemias**

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; c-HDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.



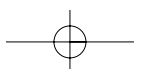
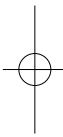
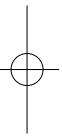
c-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; RCV: riesgo cardiovascular; TTº: tratamiento.

## Lectura recomendada

- American Diabetes Association. Management of Dyslipemia in Adults with Diabetes. Position Statement. *Diabetes Care* 2004;27 Supl 1:S68-S71.
- Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública* 2004;78:435-438.
- Bruckert E, Giral P, Tellier P. Perspectives in cholesterol lowering therapy: the role of ezetimibe, a new selective inhibitor of intestinal cholesterol absorption. *Circulation* 2003;107:3124-31.
- Cannon C, Braunwald E, McCabe C, Rader D, Rouleau J, Belder R, et al. Comparison of intensive and moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-1504.
- Carmena R, Ordovás JM. Hiperlipemias: clínica y tratamiento. Barcelona: Ed. Doyma;1999.
- Colhoun H, Betteridge D, Durrington P, Hitman G, Neil H, Livingstone S, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-696.
- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald S, Sans C, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the Score project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, 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;24:1601-1610.
- Durrington P. Dyslipidaemia. *Lancet* 2003;362:717-731.
- Ebrahim S, Davey Smith G. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 2. Art. No.: CD001561. DOI: 10.1002/14651858.CD001561.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
- Gagne C, Bays HE, Weiss SR, Mata P, Quinto K, Melino M, et al; Ezetimibe Study Group. Efficacy and safety of ezetimibe added to ongoing statin therapy for treatment of patients with primary hipercolesterolemia. *Am J Cardiol* 2002;90(10):1084-1091.
- Gómez-Gerique JA, Montoya MT. Estandarización de la medición de lípidos y lipoproteínas. *Clin Invest Arterioscl* 1999;11:28-47.
- Grundy SM, Cleeman JJ, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227-239.
- Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100:1481-1492.
- Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
- Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-2016.
- Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Clements G, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 3. Art. No.: CD002137. DOI: 10.1002/14651858.CD002137.
- Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J 3rd. Factors of risk in the development of coronary heart disease—six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1961;55:33-50.
- Lapetra J, González JR, Rodríguez GC, Rubio MA, Masana L, Redón J, et al. Detección, diagnóstico y tratamiento de

factores de riesgo cardiovascular. En: Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo;2003.p.45-58.

- Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:1423-27.
- Marrugat J, Solanas P, D'Agostinho R, Sullivan L, Ordovás J, Cerdón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:253-261.
- Mata P, de Oya M, Pérez-Jiménez F, Ros E. Dieta y enfermedades cardiovasculares: recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl* 1994;6:43-61.
- Nissen S, Tuzcu E, Schoenhagen P, Brow B, Ganz P, Vogel R, et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis. A randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1071-1080.
- Pasternak R, Smith S, Noel C, Grundy S, Cleeman J, Lenfant S. ACC/AHA/NHLBI clinical advisory on the use and safety of statins. *Circulation* 2002;106:1024-1028.
- Pignone M, Phillips Ch, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs for the primary prevention of coronary heart disease: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2000;321:983-986.
- Sever PS, Dahlöf P, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfields M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149-1158.
- Shepher J, Blauw G, Murphy M, Bollen E, Buckley B, Cobbe S, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-1630.
- Taylor A, Kent S, Flaherty P, Coyle L, Markwood T, Vernalis M. ARBITER: Arterial biology for the investigation of the treatment effects of reducing cholesterol. A randomized trial comparing the effects of Atorvastatin and Pravastatin on Carotid Intima Medical Thickness. *Circulation* 2002;106:2055-2061.



# Enfermedad cardiovascular en la diabetes mellitus

José Javier Mediavilla Bravo

## 1. Últimas evidencias

Las personas con diabetes mellitus (DM) presentan un incremento de la incidencia de arteriosclerosis y, como consecuencia de ello, un aumento de la mortalidad cardiovascular. Respecto a los individuos que no presentan la enfermedad, casi triplican el riesgo de sufrir enfermedad cerebrovascular o coronaria, y quintuplican el de padecer enfermedad vascular periférica, falleciendo más de las tres cuartas partes de ellos por causas cardiovasculares.

Tres grandes estudios epidemiológicos han demostrado el mayor riesgo cardiovascular de los pacientes diabéticos. El de Framingham demostró que la DM incrementa el riesgo de mortalidad por cardiopatía coronaria 1,7 veces en hombres y 3,3 veces en mujeres seguidos durante 20 años, después de ajustar los efectos de la edad, el tabaquismo, la presión arterial y la colesterolemia. El Whitehall complementó estas observaciones demostrando que la intolerancia subclínica a la glucosa, además de la DM, también incrementaba el riesgo coronario. Por último, el MRFIT mostró que en hombres con DM la mortalidad cardiovascular a los 12 años era mucho más elevada cualquiera que fuera el número de factores de riesgo acompañantes respecto a los sujetos sin DM.

Este mayor riesgo cardiovascular de los pacientes diabéticos comentado anteriormente, y los resultados de estudios como el OASIS y el realizado en población finlandesa por Haffner, han llevado a algunos de los más importantes estamentos, como la *American Heart Association* y el *National Cholesterol Program Expert Panel* (NCEP III), a afirmar que la DM es una enfermedad cardiovascular y que la agresividad de su trata-

miento debe ser similar al de la prevención secundaria. Las recomendaciones sobre la consideración de la DM como “equivalente de riesgo coronario” han sido discutidas a raíz de los resultados de otros estudios como el de la Dra. Evans, PHS y ARIC.

La guía para el uso de los gráficos de riesgo basados en los datos del SCORE incluye a sujetos con DM en una categoría en que el riesgo es superior al encontrado en las tablas, al menos 2 veces más alto para los varones diabéticos y hasta 4 veces mayor para las mujeres diabéticas.

La Guía Europea para la prevención de enfermedades cardiovasculares considera a los pacientes diabéticos tipo 2 directamente como de alto riesgo cardiovascular.

El adecuado control de la hiperglucemia y del resto de factores de riesgo ha demostrado disminuir la morbimortalidad de los pacientes diabéticos. En el estudio UKPDS se demostró que tanto el control estricto de la glucemia, como de la presión arterial produce importantes beneficios. Igualmente, el estudio Steno-2 puso de manifiesto que en pacientes diabéticos con microalbuminuria se puede reducir en torno a un 50% el riesgo cardiovascular mediante el tratamiento intensivo de todos los factores de riesgo.

## 2. Introducción

La DM es una enfermedad crónica que implica trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas. Esta enfermedad hace que aquellos que la padecen presenten una mayor posibilidad de desarrollar complicaciones crónicas que empeoran la calidad de vida y aumenten su morbimortalidad.

La enfermedad cardiovascular es mucho más frecuente en la población diabética y

Tabla 26. Factores y marcadores de riesgo cardiovascular en el paciente diabético

- Hiperglucemia.
- Hiperinsulinemia-resistencia a la insulina.
- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Alteraciones de la función endotelial.
- Estrés oxidativo.
- Alteraciones plaquetarias.
- Alteraciones de la coagulación.
- Alteraciones de la fibrinólisis.
- Alteraciones hematíes.
- Homocisteína.
- Microalbuminuria.
- Otros factores de riesgo cardiovascular.

representa su principal causa de muerte (65–75%). En los diabéticos, la mortalidad por enfermedad coronaria es 2 veces más frecuente en los varones y casi 5 veces más en las mujeres respecto de los que no padecen la enfermedad. En estos enfermos, el infarto agudo de miocardio aparece más tempranamente, es de peor pronóstico, llega a ser silente hasta en un 46% de los casos, y su evolución se caracteriza por una mayor incidencia de fallo de bomba y muerte súbita. Igualmente, la miocardiopatía diabética también presente en estos enfermos produce una disfunción ventricular izquierda que afecta a la función diastólica, lo que unido a otros factores asociados como la enfermedad renal y, probablemente, la neuropatía autónoma cardiovascular, contribuyen a una mayor mortalidad cardiovascular.

Los mecanismos por los que se produce este incremento del riesgo cardiovascular son difíciles de explicar. Por una parte, los factores de riesgo cardiovascular “clásicos”, como la hipertensión arterial, dislipemia,

obesidad o el tabaquismo, incrementan la mortalidad de los diabéticos siempre más que la de los no diabéticos (figura 4). Por otra parte, factores específicos en la DM, como la hiperglucemia postpandrial, insulinoresistencia o el hiperinsulinismo, pueden aumentar el riesgo cardiovascular. La hiperglucemia, igualmente, puede ser responsable de la disfunción endotelial y del estrés oxidativo. Por último, el exceso de productos finales de glucosilación no enzimática y la presencia de un estado precoagulante (anomalías de la función plaquetaria, aumento del fibrinógeno y del factor VII, elevación de los valores del PAI-1), se han relacionado también con el incremento de la morbimortalidad cardiovascular en la DM (tabla 26).

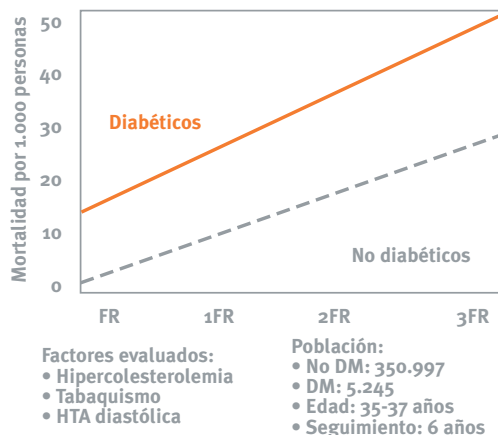


Figura 4. Presencia de factores de riesgo y mortalidad cardiovascular en pacientes diabéticos y no diabéticos. Estudio MRFIT.

Adaptado de: Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434-444.

DM: diabetes mellitus; FR: factores de riesgo; HTA: hipertensión arterial.

### 3. Cribado

El cribado y detección precoz en personas asintomáticas podría prevenir o retrasar las complicaciones producidas por la DM. Los beneficios potenciales de la detección precoz están basados en la evidencia de que la mayoría de las complicaciones de la DM están directamente relacionadas con la duración y severidad de la hiperglucemia.

La prueba de cribado consiste en la solitud de una glucemia plasmática en ayunas o a las dos horas de la realización de un test de sobrecarga oral con 75 g de glucosa.

En la actualidad no existe indicación para realizar un cribado poblacional de DM, aunque sí estaría indicado el cribado selectivo en los individuos que presentan un alto riesgo de padecer DM tipo 2 (tabla 27).

**Tabla 27. Criterios de cribado de diabetes mellitus**

- Cribado cada 3 años en sujetos con edad igual o superior a 45 años, particularmente en aquellos con un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 25$  Kg/m<sup>2</sup>
- Cribado a cualquier edad o más frecuentemente en pacientes con sobrepeso (IMC  $\geq 25$  Kg/m<sup>2</sup>) y factores de riesgo adicionales:
  - Antecedentes de diabetes gestacional, tolerancia alterada a la glucosa o glucemia basal alterada.
  - Mujeres con antecedentes de recién nacidos macrosómicos ( $> 4,5$  Kg).
  - Hábito sedentario.
  - Hipertensión arterial (presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg).
  - Historia familiar de diabetes mellitus en primer grado.
  - Dislipemia (HDL-colesterol  $\leq 35$  mg/dl o triglicéridos  $\geq 250$  mg/dl).
  - Grupo étnico con alta prevalencia en diabetes mellitus.
  - Mujeres diagnosticadas de síndrome de ovario poliquístico.
  - Pacientes con historia de enfermedad cardiovascular.

Fuente: American Diabetes Association. *Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2005;28(supl 1):S4-S36.*

La sospecha clínica de DM tipo 1 vendrá dada por la presentación aguda de pérdida de peso, afectación general importante, cetosis e hiperglucemia. En muchas ocasiones la cetoacidosis es la primera manifestación de la enfermedad.

La DM tipo 2 cursa asintomática en numerosas ocasiones, existiendo únicamente hiperglucemia. Otras veces puede observarse de forma insidiosa poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, o descubrirse por alguna de sus complicaciones crónicas, como retinopatía, neuropatía, enfermedad coronaria o vasculopatía periférica. En los ancianos la primera manifestación puede ser la situación hiperosmolar.

La confirmación del diagnóstico de DM (tabla 28) se realiza por medio de la determinación de la glucemia, considerándose diabético al paciente que presenta:

- Glucemia al azar en plasma venoso mayor o igual a 200 mg/dl, en presencia de síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia, pérdida inexplicable de peso), en cualquier momento del día, independientemente de la última comida.
- Glucemia plasmática basal (en ayunas, sin ingesta calórica en al menos las 8 horas previas) mayor o igual a 126 mg/dl.

- Glucemia a las 2 horas de la sobrecarga oral con 75 gramos de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl.

Los dos últimos criterios deben ser repetidos en un día distinto para confirmar el diagnóstico (ver algoritmo diagnóstico).

Además, existen unos criterios de homeostasis alterada de la glucosa (estadios intermedios entre la normalidad y la DM), considerados como factores de riesgo para el desarrollo de DM y de enfermedades cardiovasculares. Estos son la intolerancia a la glucosa y la glucemia basal alterada, cuyos valores diagnósticos han sido modificados respecto a los refrendados en el año 1997 en una reciente revisión realizada por la Asociación Americana de diabetes:

- Glucemia basal alterada: glucemia basal entre 100 y 125 mg/dl.
- Intolerancia a la glucosa: glucemia basal en plasma inferior a 126 mg/dl y entre 140 y 199 mg/dl a las 2 horas de la sobrecarga oral con 75 gramos de glucosa.

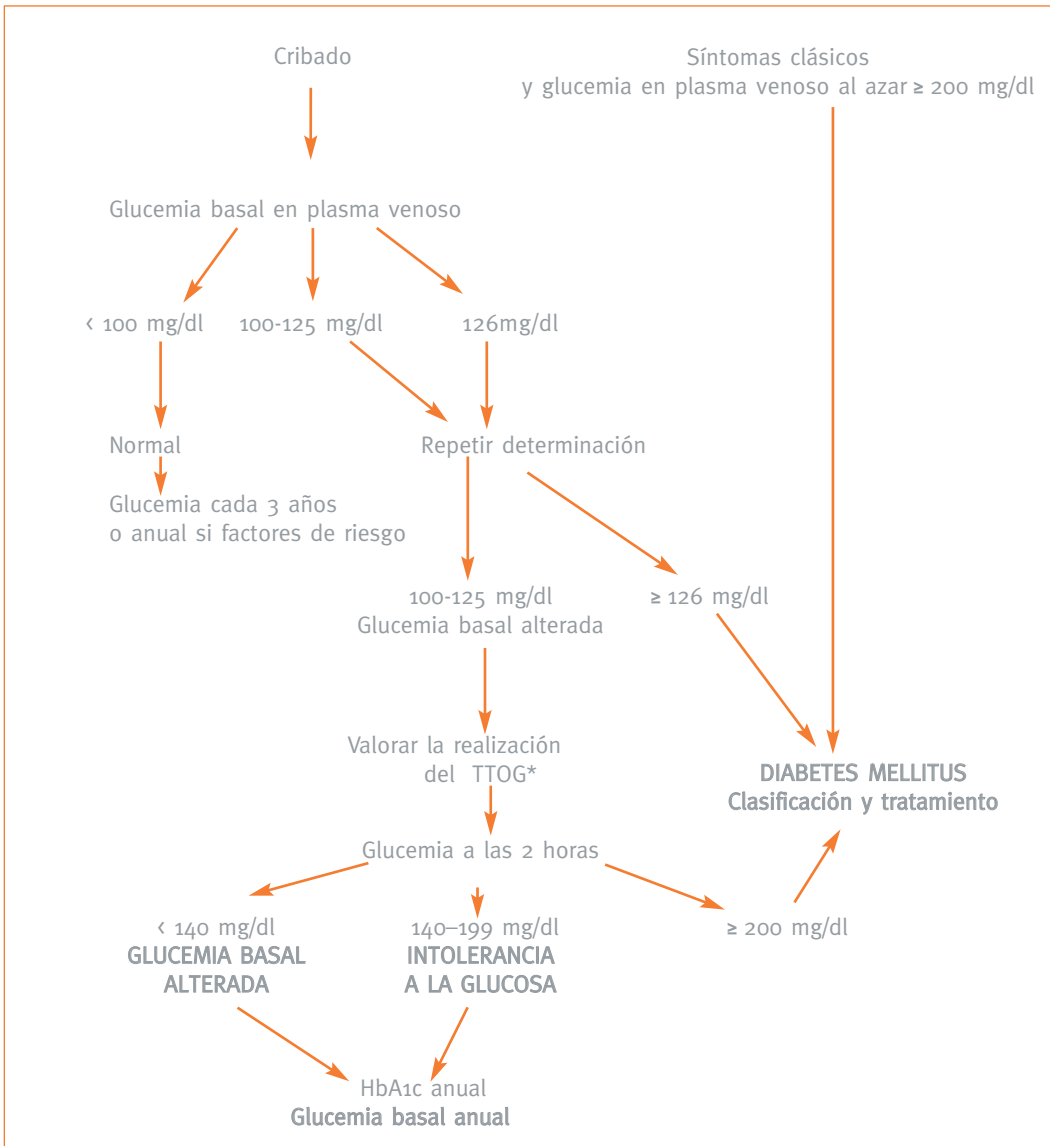
**Tabla 28. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus**

| ESTADOS DE HIPERGLUCEMIA         | CRITERIOS DE LA AMERICAN DIABETES ASSOCIATION   |
|----------------------------------|---|
| <b>Diabetes mellitus</b>         | 1. Síntomas clásicos y glucemia al azar en plasma venoso $\geq 200$ mg/dl.<br>2. Glucemia basal en plasma venoso $\geq 126$ mg/dl *.<br>3. Glucemia en plasma venoso $\geq 200$ mg/dl a las 2 horas de sobrecarga oral con 75 g de glucosa *. |
| <b>Glucemia basal alterada</b>   | Glucemia basal entre 100 – 125 mg/dl.   |
| <b>Intolerancia a la glucosa</b> | Glucemia entre 140-199 mg/dl a las 2 horas del test de tolerancia oral con 75 g de glucosa.   |

Fuente: American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2004;27 (supl 1):S5-S10.*

\* Deberá ser confirmado en un día distinto.

## Algoritmo diagnóstico de diabetes mellitus



## Fuentes:

American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* 2004;27 (supl 1):S5-S10.

Mediavilla JJ. Etiopatogenia, clasificación, diagnóstico y cribado. En Mediavilla JJ. *Abordaje de la Diabetes en Atención Primaria*. Madrid: Semergen y Scientific Communication Management;2004.p.11-22.

\*TTOG: Test de Tolerancia Oral a la Glucosa

## 5. Anamnesis, exploración física, pruebas complementarias y seguimiento del paciente diabético

Ante el diagnóstico de DM tipo 1, debe remitirse el paciente al especialista, habida cuenta el inicio abrupto y la gravedad inmediata de esta enfermedad. Será en la atención especializada donde recibirá la educa-

ción sanitaria inicial y el tratamiento insulínico correspondiente. El seguimiento y control posterior se realizará mediante los cuidados compartidos entre la Atención Primaria y la Especializada.

En el paciente con DM tipo 2 debe tenerse en cuenta que se trata de una enfermedad crónica que produce múltiples complicaciones que acortan la vida del individuo. Se debe elaborar un plan de actuación tanto para la visita inicial como para las sucesivas que incluya anamnesis, exploración física,

exploraciones complementarias y educación sanitaria, así como la valoración de las actitudes y habilidades del paciente (tabla 29).

Si se sospecha una DM tipo 1 de inicio lento en el adulto (tipo LADA), por tratarse de un paciente no obeso de más de 30 años, deben solicitarse, entre otros, anticuerpos contra el ácido glutámico decarboxilasa (anti GAD) o anticitoplasma de los islotes pancreáticos (ICA), ya que el 90% de los individuos tienen marcadores autoinmunes.

Una detallada anamnesis que incluya los antecedentes de determinadas enfermedades endocrinológicas

(hipofisarias) o de la utilización de algunos fármacos (corticoides), ayudará a descartar una DM secundaria.

Por último, en todo paciente diabético, desde el mismo momento del diagnóstico, debe valorarse la existencia de enfermedad cardiovascular y de otros factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión, dislipemia y obesidad), ya que éstos, en muchos casos, suelen acompañar a la hiperglucemia potenciando el riesgo cardiovascular.

**Tabla 29. Actividades en el seguimiento del diabético tipo 2**

| ACTIVIDADES  | REVISIÓN INICIAL | TRIMESTRALMENTE | SEMESTRALMENTE | ANUAL |
|--|------------------|-----------------|----------------|-------|
| <b>Historia clínica básica</b>                                 |                  |                 |                |       |
| <i>Hábitos de vida</i>   | X                |                 |                | X     |
| <i>Clínica diabetes</i>  | X                |                 |                | X     |
| <i>Complicaciones</i>  | X                |                 |                | X     |
| <i>Antecedentes familiares</i>                                 | X                |                 |                |       |
| <i>Antecedentes medicamentosos</i>                             | X                |                 |                | X     |
| <b>Exploración física</b>                                      |                  |                 |                |       |
| <i>Peso / IMC</i>  | X                | X               |                |       |
| <i>Presión arterial / Frecuencia cardíaca</i>                  | X                | X               |                |       |
| <i>Examen pies (monofilamento, vibratoria)</i>                 | X                |                 |                | X     |
| <i>Exploración pulsos</i>                                      | X                |                 |                | X     |
| <i>Examen ocular -fondo de ojo, agudeza visual, tonometría</i> | X                |                 |                | X     |
| <i>Exploración general</i>                                     | X                |                 |                | X     |
| <b>Exploraciones complementarias</b>                           |                  |                 |                |       |
| <i>HbA<sub>1c</sub></i>  | X                |                 | X              |       |
| <i>Perfil lipídico</i>   | X                |                 | X              |       |
| <i>Microalbuminuria</i>  | X                |                 |                | X     |
| <i>Creatinina - plasma</i>                                     | X                |                 |                | X     |
| <i>Electrocardiograma</i>                                      | X                |                 |                | X     |
| <b>Evaluación educación</b>                                    |                  |                 |                |       |
| <i>Cumplimiento farmacológico</i>                              |                  | X               |                |       |
| <i>Cumplimiento dietético</i>                                  |                  | X               |                |       |
| <i>Cumplimiento ejercicio</i>                                  |                  | X               |                |       |
| <i>Cuidado pies</i>  |                  | X               |                |       |
| <i>Hipoglucemias</i>   |                  | X               |                |       |
| <i>Autoanálisis sangre/ orina</i>                              |                  | X               |                |       |
| <i>Autocontrol</i>   |                  | X               |                |       |

Fuentes:

Seguí M. Actitud ante un paciente con diabetes mellitus. En Mediavilla JJ. Abordaje de la Diabetes en Atención Primaria. Madrid: Semergen y Scientific Communication Management;2004.p.23-53.

Cano JF, Franch J, Mata M y miembros de los grupos Gedaps de España. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Elsevier España;2004.

Tabla 30. Objetivos a alcanzar en pacientes con diabetes mellitus

| PARÁMETRO  | OBJETIVO   |
|--|--|
| Control glucémico<br>HbA <sub>1c</sub><br>Glucemia basal y preprandial<br>Glucemia posprandial | Normoglucemia<br>< 7 %<br>90-130 mg/dl<br>< 180 mg/dl                    |
| Presión arterial   | < 130/80 mmHg  |
| Control lipídico<br>LDL<br>Triglicéridos<br>HDL  | < 100 mg/dl<br>< 150 mg/dl<br>> 40 mg/dl (varones), > 50 mg/dl (mujeres) |
| Tabaco   | Abandono total   |

Fuente: American Diabetes Association. Standards of medical Care in diabetes. Diabetes Care 2005;28(supl 1):S4-S36.

## 6. Objetivos de control

La prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular viene dada por un abordaje global de todos los factores de riesgo presentes, intentando

alcanzar los objetivos de control que han demostrado mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes diabéticos (tabla 30).

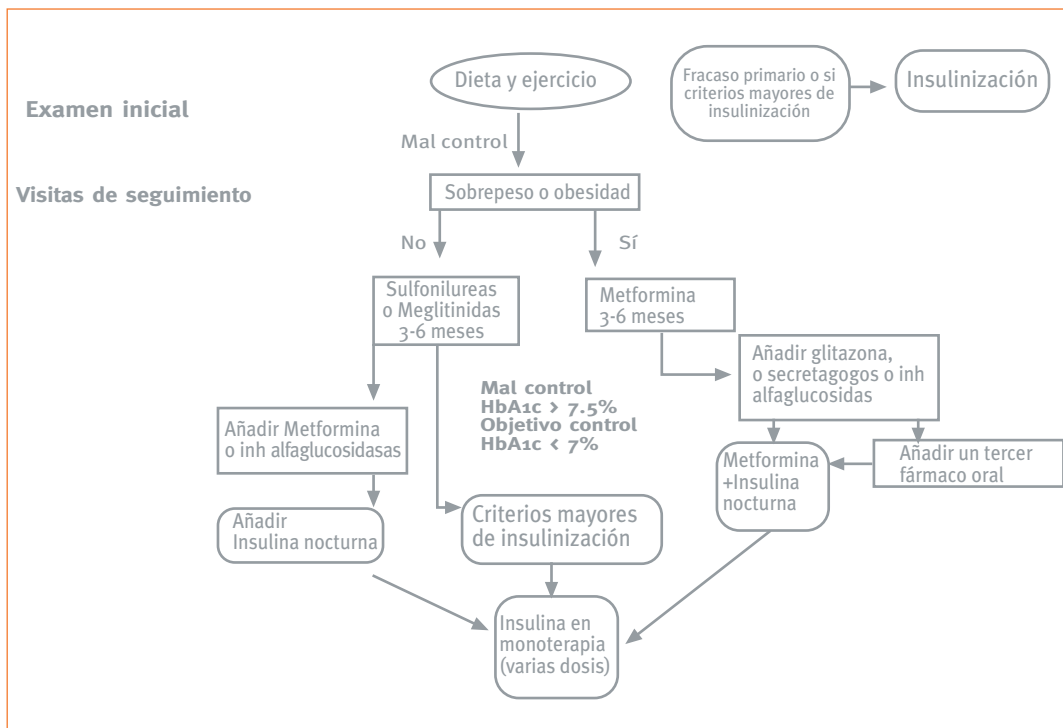


Figura 5. Tratamiento de la hiperglucemia en el diabético tipo 2

Fuentes:

Seguí M. Actitud ante un paciente con diabetes mellitus. En Mediavilla JJ. Abordaje de la Diabetes en Atención Primaria. Madrid: Semergen y Scientific Communication Management;2004.p.23-53.

Cano JF, Franch J, Mata M y miembros de los grupos Gedaps de España. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Elsevier España;2004.

Godoy A, Franch J, Mata M. Criterios de control y pautas de tratamiento combinado en la diabetes tipo 2. Actualización 2004. Med Clin 2004;123:187-197.

## 7. Prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular en el paciente diabético

En los pacientes diabéticos existen suficientes evidencias derivadas de ensayos clínicos randomizados que han demostrado como el buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares. También existen razones suficientes para afirmar que el buen control de la glucemia y del resto de factores de riesgo pueden prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes.

**Manejo de la hiperglucemia en el paciente diabético.** En la DM tipo 1 el control de la glucemia exige una adecuada terapia insulínica y, simultáneamente, consejo dietético profesional. En la DM tipo 2 el consejo dietético, la reducción de peso y el aumento de la actividad física deben ser las primeras medidas dirigidas a intentar conseguir el control de la glucemia; en el caso de que estas medidas no sean capaces de controlarla, se debe añadir tratamiento farmacológico (figura 5).

Las principales medidas terapéuticas disponibles para controlar la hiperglucemia en el paciente diabético son:

- **Educación diabetológica.** Es la medida terapéutica con mayor impacto en la reducción de comas diabéticos, amputaciones y días de hospitalización, y en ella deben implicarse todos los profesionales del equipo asistencial.
- **Dieta.** En el tratamiento de la DM, la dieta constituye la base fundamental sobre la que se ajusta cualquier otra medida complementaria del tratamiento, constituyendo en muchas ocasiones la única terapia necesaria.
- **Ejercicio físico.** Al igual que la dieta, la realización de ejercicio físico es una medida imprescindible en el tratamiento del diabético. Su práctica aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye la glucemia basal y post-prandial, favorece la pérdida de peso, reduce la presión arterial, disminuye el colesterol-LDL y los triglicéridos, incrementa el colesterol-HDL, mejora la función cardiovascular y aumenta el bienestar físico y psicológico.
- **Fármacos orales.** Se utilizarán en los pacientes con DM tipo 2 en los que tras un periodo de unos 3 meses de tratamiento dietético, ejercicio físico y educación sanitaria no logren el control glucémico establecido, estando contraindicados en la cetosis, coma hiperosmolar y en embarazo. Los principales son (tabla 31):  
Fármacos insulinosecretores. Son capaces de provocar un aumento de la secreción y liberación insulínica desde el páncreas, por lo que requieren un mínimo grado de funcionamiento de este órgano

para que puedan ser útiles. Son fármacos insulinosecretores:

Las sulfonilureas (SU). Están indicadas en pacientes con DM tipo 2 sin sobrepeso que no se controlan con dieta y ejercicio, o cuando existen contraindicaciones o efectos secundarios que impiden el uso de la metformina. Igualmente, pueden ser utilizadas en tratamientos combinados.

Los secretagogos de acción rápida como las meglitinidas. Estos fármacos, que no pertenecen al grupo de las SU, actúan sobre receptores diferentes y su duración de acción es más corta. Aumentan la secreción rápida de insulina almacenada en la célula beta y restablecen de esta forma el pico de secreción de insulina que se produce inmediatamente tras la ingesta, permitiendo controlar la hiperglucemia postprandial.

Fármacos insulinosensibilizadores. Mejoran la sensibilidad a la insulina a nivel hepático o periférico (músculo y tejido adiposo). Entre ellos destacan:

Las biguanidas. La metformina es la única recomendada. Actúa a través de diferentes vías, aunque se cree que el mecanismo principal es la disminución de la producción hepática de glucosa, reduciendo la neoglucogénesis y la glucogenólisis. Puede tener otros efectos menores a nivel muscular aumentando la captación de glucosa, incrementando los transportadores de glucosa (glut 4) e inhibiendo la lipólisis adipocitaria. Está indicada como tratamiento de primera elección en diabéticos tipo 2 con sobrepeso no controlados con dieta y ejercicio, en los que predomine la insulinoresistencia.

Las glitazonas. Son fármacos antihiper-glucemiantes cuya principal acción consiste en reducir la resistencia periférica a la insulina. Actúan a través de su unión a receptores nucleares PPAR-gamma (receptores activadores de la proliferación de peroxisomas), facilitando la transcripción de diferentes genes que intervienen en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico.

Inhibidores de las alfa-glucosidasas intestinales. Retardan la digestión y absorción de los hidratos de carbono inhibiendo competitiva y reversiblemente la unión de las alfa-glucosidasas intestinales a los diferentes oligosacáridos y disacáridos a nivel de la mucosa yeyuno-ileal, retardando la absorción de hidratos de carbono y reduciendo las elevaciones postprandiales de la glucemia.

Tabla 31. Fármacos orales

| SULFONILUREAS, SEGÚN DURACIÓN DE ACCIÓN |                       |                       |              |
|---|-----------------------|-----------------------|--------------|
| Sulfonilurea                            | Duración              | Dosis inicial         | Dosis máxima |
| Glibenclamida                           | 10-24 horas           | 2,5 mg                | 15 mg        |
| Glipizida                               | 8-24 horas            | 2,5 mg                | 20 mg        |
| Gliquidona                              | 6-12 horas            | 20 mg                 | 120 mg       |
| Glisentida –Glipentida                  | 6-12 horas            | 2,5 mg                | 20 mg        |
| Gliclazida                              | 6-15 horas            | 80 mg                 | 320 mg       |
| Gliclazida de liberación modificada     | 12-24 horas           | 30 mg                 | 120 mg       |
| Glimepirida                             | 8-24 horas            | 2 mg                  | 6 mg         |
| MEGLITINIDAS                            |                       |                       |              |
| Glinidas                                | Dosis inicial         | Dosis máxima          |              |
| Repaglinida                             | 0,5 mg/3 veces al día | 4 mg/3 veces al día   |              |
| Nateglinida                             | 60 mg/3 veces al día  | 180 mg/3 veces al día |              |
| BIGUANIDAS                              |                       |                       |              |
| Biguanidas                              | Dosis inicial         | Dosis máxima          |              |
| Metformina                              | 850 mg/día            | 2.550 mg/día          |              |
| GLITAZONAS                              |                       |                       |              |
| Tiazolidinedionas                       | Dosis inicial         | Dosis máxima          |              |
| Rosiglitazona                           | 4 mg/día              | 8 mg/día              |              |
| Pioglitazona                            | 15 mg/día             | 45 mg/día             |              |
| INHIBIDORES DE ALFA-GLUCOSIDASAS        |                       |                       |              |
| Inhibidores alfa-glucosidasas           | Dosis inicial         | Dosis máxima          |              |
| Acarbosa                                | 25 mg/3 veces al día  | 200 mg/3 veces al día |              |
| Miglitol                                | 25 mg/3 veces al día  | 100 mg/3 veces al día |              |

- **Insulina** (tabla 32). La administración de insulina trata de corregir la alteración básica de la DM, que no es otra que la disminución global de la actividad de esta hormona debida a un defecto de secreción o a una disminución de la sensibilidad periférica. La insulina regula los niveles plasmáticos de glucosa disminuyendo su producción hepática y aumentando su captación y utilización a nivel muscular y del adipocito. En principio, son subsidiarios de tratamiento insulínico todos los diabéticos tipo 1, los pacientes con cetosis o hiperglucemia hiperosmolar no crónica, las embarazadas, y los diabéticos tipo 2 con sintomatología intensa o no controlables con dieta y antidiabéticos orales, así como los que presentan traumatismos graves, cirugía, endocrinopatías coninsulares, infecciones, hepatopatía, nefropatía crónica grave o evolucionada, y los que su enfermedad es secundaria a patología pancreática. La asociación terapéutica de insulina en dosis única nocturna junto a antidiabéticos orales durante el día, ha demostrado reducir la hiperglucemia con menor requerimiento insulínico.

**Manejo de la hipertensión arterial en el paciente diabético.** La presión arterial (PA) debe ser medida en cada visita de control del diabético. Los pacientes que

presenten cifras de PA iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg deben recibir terapia farmacológica suplementaria a los consejos higiénico-dietéticos. En los pacientes con una PA de 130-139 y/o 80-89 mmHg debe instaurarse tratamiento con medidas higiénico dietéticas durante 3 meses y, en caso de no alcanzar el objetivo de control tensional (<130/80 mmHg) deberá instaurarse tratamiento farmacológico. La terapia farmacológica inicial se realizará con los subgrupos terapéuticos de antihipertensivos que han demostrado reducir los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), diuréticos, betabloqueantes y antagonistas del calcio. Para lograr las cifras objetivo de PA suele ser necesario en la mayoría de casos utilizar terapia combinada con dos o más fármacos. En pacientes con DM tipo 1, hipertensión y aumento de la excreción urinaria de albúmina, los IECA han demostrado retrasar la progresión de la nefropatía; en diabéticos tipo 2 con hipertensión y microalbuminuria los IECA y ARA II han evidenciado retrasar la progresión a microalbuminuria; por último, en pacientes con DM tipo 2, hipertensión,

Tabla 32. Insulinas y su acción

| TIPOS INSULINAS                           | INICIO        | PICO          | FINAL       |
|---|---------------|---------------|-------------|
| Análogos rápidos (Aspart, lispro)         | 10 minutos    | 30-60 minutos | 4-6 horas   |
| Rápidas                                   | 30 minutos    | 2-4 horas     | 6-8 horas   |
| Intermedias (isófana NPH)                 | 1-2 horas     | 4-8 horas     | 14-24 horas |
| Lentas                                    | 2 horas       | 7-10 horas    | 24-30 horas |
| Ultralentas                               | 4 horas       | 10-16 horas   | 28 horas    |
| Mezclas 10,20,30,40,50                    | 30 minutos    | 2-8 horas     | 24 horas    |
| Mezcla análogo rápido insulina intermedia | 10-15 minutos | 4-8 horas     | 14-24 horas |
| Análogos prolongados (Glargina, Determir) | 2 horas       | No tiene      | 16-24 horas |

macroalbuminuria e insuficiencia renal, los ARA II han comprobado retrasar la progresión de la nefropatía.

#### Manejo de la dislipemia en el paciente diabético.

En pacientes adultos debe solicitarse una analítica para conocer las cifras de lípidos al menos anualmente, o más frecuentemente si no se consigue alcanzar las cifras objetivo. Si los valores de lípidos se encuentran por debajo de las cifras objetivo, los análisis pueden solicitarse cada dos años. Debe recomendarse a todos los pacientes con DM modificaciones en su estilo de vida destinadas a la reducción de consumo de grasas saturadas y colesterol, pérdida de peso (si existe sobrepeso u obesidad) y al incremento de la actividad física. Los individuos diabéticos mayores de 40 años sin enfermedad cardiovascular y con un colesterol total de 135 mg/dl o superior, deben tomar estatinas si sus niveles de colesterol-LDL son iguales o superiores a 100 mg/dl. Los diabéticos que presentan enfermedad cardiovascular deben considerarse de muy alto riesgo y deben ser tratados con estatinas. El descenso del colesterol-LDL por debajo de 70 mg/dl usando altas dosis de estatinas es una opción en pacientes con DM y enfermedad cardiovascular establecida. Disminuir los triglicéridos e incrementar el colesterol-HDL con fibratos se asocia a una reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular, colesterol-HDL bajo y niveles de colesterol-LDL cercanos a la normalidad. Por último, en casos especiales, puede ser necesario para alcanzar el control de la dislipemia el empleo de terapia combinada con estatinas y fibratos o niacina.

#### Manejo del tabaquismo en el paciente diabético.

Los pacientes diabéticos no deben fumar (tabla 30), debiéndose proporcionar información, consejo y/o tratamiento antitabaco a todos ellos.

**Uso de agentes antiagregantes plaquetarios.** Todos los diabéticos que presenten enfermedad cardiovascular deben ser tratados con ácido acetilsalicílico a dosis de 75-162 mg/día. Aquellos pacientes diabéticos tipo 2 que presentan un incremento del riesgo cardiovascular (mayores de 40 años, historia familiar de enfermedad cardiovascular, antecedente de hipertensión, tabaquismo, dislipemia, albuminuria, etc.) deben ser también tratados con ácido acetilsalicílico a esa misma dosis. Es

recomendable que la presión arterial esté bien controlada (por debajo de 140/90 mmHg) antes de procederse a la antiagregación con ácido acetilsalicílico.

#### Manejo de la enfermedad cardiovascular en el paciente diabético.

En pacientes diabéticos menores de 55 años, con o sin hipertensión, pero con otro factor de riesgo cardiovascular (historia familiar de enfermedad cardiovascular, tabaquismo, dislipemia o microalbuminuria), debe considerarse el uso de un IECA para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares. En pacientes con infarto de miocardio debe considerarse la adición al tratamiento de un betabloqueante. En pacientes asintomáticos debe estratificarse el riesgo cardiovascular a 10 años y tomar las medidas terapéuticas necesarias según éste (tabla 33).

## 8. Criterios de derivación

La organización de la atención al paciente diabético debe abordarse desde la coordinación de la Atención Primaria con Atención Especializada, dentro de una estrategia de cuidados compartidos que permita proporcionar la mejor asistencia a todas las personas con diabetes en función de un plan preestablecido y un uso apropiado y eficiente de los recursos disponibles (tabla 34).

Tabla 33. Prevención de la enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos

|   | OBJETIVO   | MEDIOS  |
|---|--|---|
| Control de la glucemia                        | HbA <sub>1c</sub> < 7%   | Dieta, ejercicio y fármacos   |
| Control de la presión arterial                | < 130/80 mmHg<br>Si proteinuria <125/75 mmHg   | Dieta, ejercicio y uno o varios de los fármacos siguientes: IECA, ARA II, diuréticos, betabloqueantes, antagonistas del calcio* |
| Control de la dislipemia                      | c-LDL < 100 mg/dl **<br>c-HDL > 40 mg/dl en varones y > 50 mg/dl en mujeres<br>Triglicéridos < 150 mg/dl                 | Dieta, ejercicio y estatinas o fibratos*** si es necesario  |
| Alteraciones de la coagulación y fibrinólisis | Prevención de eventos cardiovasculares en individuos mayores de 40 años o con algún otro factor de riesgo cardiovascular | Ácido acetilsalicílico a dosis de 75-162 mg/día   |
| Tabaquismo                                    | Abandono permanente del tabaco   | Apoyo y fármacos cuando sea necesario   |
| Despistaje de cardiopatía y vasculopatía      | Detección precoz   | Exploración clínica y ECG anual   |

Fuente: de Santiago AM. Diabetes y riesgo cardiovascular. En Mediavilla JJ. Abordaje de la Diabetes en Atención Primaria. Madrid: Semergen y Scientific Communication Management; 2004. p.23-53.

\* El 7º informe del JNC y las Directrices de las Sociedades Europeas recomiendan como primer o segundo fármaco una tiazida a dosis bajas.

\*\* Las recientes recomendaciones del Panel de expertos del ATP III recomienda mantener niveles de c-LDL por debajo de 70 mg/dl en prevención secundaria y diabéticos de alto riesgo.

\*\*\* La indicación de fibratos en el diabético es la hipertrigliceridemia aislada y en hipercolesterolemias mixtas leves especialmente si se acompañan de concentraciones de c-HDL bajas.

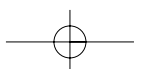
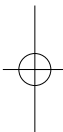
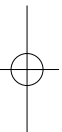
ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; c-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; ECG: electrocardiograma; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Tabla 34. Criterios de derivación

|   |
|---|
| <p><b>Diabetes mellitus tipo 1.</b></p> <p>En el momento del diagnóstico.</p> <p>En todos los casos, para su atención integral y continuada mediante la colaboración entre Atención Primaria y Especializada.</p>   |
| <p><b>Diabetes mellitus tipo 2.</b></p> <p>Pacientes con inestabilidad metabólica (hiperglucemia crónica mantenida, hipoglucemias moderadas-graves recurrentes)</p> <p>Complicaciones crónicas secundarias que requieran atención específica o derivación a otra consulta especializada.</p> <p>Enfermedades asociadas o complicaciones que supongan alguna dificultad en el tratamiento.</p> |
| <b>Diabetes mellitus secundaria.</b>  |
| <b>Mujer diabética con deseo de gestación o diabética embarazada.</b>   |
| <b>Diabetes gestacional.</b>  |
| <b>Complicaciones agudas (Cetoacidosis diabética, hipoglucemia grave) o crónicas graves.</b>  |

## Lectura recomendada

- Assman G, Cullen P, Shulte H. The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J* 1998;19(Supl A):A2-A11.
- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2004;27(Supl 1):S5-S10.
- American Diabetes Association. Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Supl 1):S11-S14.
- American Diabetes Association. Standards of medical Care in diabetes. *Diabetes Care* 2005;28 (Supl 1):S4-S36.
- Cano JF, Franch J, Mata M, y miembros de los grupos Gedaps de España. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Elsevier España;2004.
- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003; 24:1601-1610.
- Donahue RP, Orchard TJ. Diabetes Mellitus and macrovascular complications. *Diabetes Care* 1992; 15:1141-1152.
- Engelgau M, Narayan K, Herman W. Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1563-1580.
- Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ* 2003;324:939-943.
- Fox CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB, et al. Trends in Cardiovascular Complications of Diabetes. *JAMA* 2004;292:2495-2499.
- Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Harrett RJ, Keen H. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycaemia: the Whitehall study. *BMJ* 1983;287:867-870.
- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383-393.
- Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999;100:1134-1146.
- Haffner S, Letho S, Rönenmaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Eng J Med* 1998;339:229-234.
- Kannel WB. Lipids, diabetes and coronary heart disease: Insights for the Framingham Study. *Am Heart J* 1985;110: 1100-1007.
- Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979;59:8-13.
- Lee ChD, Folsom AR, Pankow JS, Brancati FL. Cardiovascular events in diabetic and non diabetic adults with or without history of myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:855-860.
- Lotufo PA, Gaziano JM, Chae CU, Ajani UA, Moreno-John G, Buring JE, et al. Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among US male physicians. *Arch Intern Med* 2001;161:242-247.
- Malmberg K, Yusuf S, Phil D, Gerstein H, Brown J, Zhao F, et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-q-wave myocardial infarction. *Circulation* 2000;102:1014-1019.
- Mediavilla JJ, Santiago AM, Ortiz J, Seguí M. Manual de referencia Semergen. Abordaje de la diabetes Mellitus en Atención Primaria. Madrid: Semergen y Scientific Communication Management;2004.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16(2):434-444.
- The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality. Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999;354:617-621.
- The diabetes control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-986.
- Timmis AD. Diabetic heart disease: clinical considerations. *Heart* 2001;85(4):463-469.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-852.



# Repercusión cardiovascular de la obesidad

José Javier Mediavilla Bravo

## 1. Últimas evidencias

En 2002 el Grupo de Trabajo de la *Internacional Obesity Task Force* (IOFT) publicó en sus previsiones para el año 2020 que la enfermedad cardiovascular se convertirá en la primera carga de enfermedad en el mundo.

El papel de la obesidad en el riesgo cardiovascular ha sido bien documentado en el *Framingham Heart Study*, y en mujeres en el *Nurse Health Study*, donde la obesidad no sólo se asocia a diversos factores de riesgo cardiovascular, sino que también se muestra como un factor de riesgo cardiovascular independiente.

La mortalidad por causa cardiovascular es más elevada en regiones con mayor prevalencia de obesidad, y tanto la mortalidad global como la de causa cardiovascular aumenta a medida que aumenta el peso, siendo menor en personas delgadas.

Se sabe bien que la obesidad es un factor de riesgo de cardiopatía, diabetes y otras enfermedades crónicas asociadas a riesgo de muerte prematura. En dos recientes artículos se aprecia que representa un grave peligro en especial para los adultos jóvenes, es decir, individuos de 20 a 40 años. En el estudio del grupo NEDCOM publicado en *Annals of Internal Medicine*, con una muestra de más de 3000 participantes de 30 a 49 años de edad, se observa que la expectativa de vida en obesos es 7 años menor en las mujeres y 6 en los hombres, respecto a los sujetos con normopeso. En el caso de los fumadores, la obesidad reduce la expectativa de vida en 13 años en las mujeres y en casi 14 en los varones respecto a los no fumadores no obesos. Estos datos han sido corroborados por un estudio publicado por Fontaine et al, en el que los individuos obesos de 20 a 40 años presentan una expectativa de

vida 13 años inferior respecto a las personas con peso normal.

Del mismo modo, otro estudio reciente ha correlacionado la obesidad con la probabilidad de experimentar un accidente cerebrovascular. Dicho estudio siguió a 21000 varones de edad media y avanzada participantes del *Physicians Health Study*, y observó que los pacientes con índice de masa corporal (IMC) superior a 30 presentaban un riesgo duplicado de experimentar un ictus respecto a aquellos con un IMC por debajo de 23. Las probabilidades de experimentar un ictus aumentaban un 6% por cada punto de IMC a partir de 25.

El estudio conocido como el *NHLB's Framingham Heart Study*, analizó las relaciones entre el IMC y el riesgo de insuficiencia cardíaca en 5881 individuos seguidos durante unos 15 años, en los que después de ajustar los factores de riesgo se registró un incremento de insuficiencia cardíaca de un 5% para hombres y un 7% para mujeres por cada incremento de 1 punto en el IMC.

La obesidad aumenta el riesgo de presentar múltiples enfermedades como la artrosis, diabetes e hipertensión. En un reciente artículo Patterson RE et al, estudian una muestra de más de 73000 personas de 50 a 76 años, en las que se encontró que el exceso de peso en mujeres se correlaciona con una probabilidad 12 veces mayor de desarrollar diabetes (8,3 en hombres), o de necesitar una prótesis de rodilla (6,1 en hombres), y con una probabilidad 5 veces mayor en hombres y mujeres de presentar hipertensión.

La obesidad se asocia frecuentemente con otras alteraciones metabólicas formando el llamado síndrome metabólico. Este conjunto de problemas de salud incrementa el riesgo cardiovascular de los que lo padecen. En un estudio publicado en *Diabetes Care* se demuestra un aumento de la presencia del síndrome metabólico a medida que aumenta el peso incluso en sujetos no obesos. El síndrome metabólico estaba pre-

sente entre el 0,9 y el 3% de las personas con peso normal (IMC 18,5 a 20,9 Kg/m<sup>2</sup>), subiendo esta proporción hasta situarse entre el 9,6 y el 22,5% en personas con ligero sobrepeso (25-26,9 Kg/m<sup>2</sup>).

## 2. Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial que se define por la existencia de un aumento de grasa corporal que pone al individuo en una situación de riesgo para la salud. Debido a las importantes dimensiones que está adquiriendo en los países desarrollados, representa un importante problema de salud pública.

En la actualidad, disponemos de evidencias sólidas que asocian la obesidad con una mayor prevalencia de distintos procesos crónicos, tales como la enfermedad isquémica coronaria, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2, algunos tipos de cáncer y problemas osteoarticulares.

La prevalencia media de la obesidad para la población entre 25 y 60 años en España, según los resultados del estudio realizado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en el año 2000, fue del 14,5%. Esta prevalencia es significativamente más elevada en las mujeres (15,75%) que en los hombres (13,39%) y aumenta también significativamente con la edad en ambos sexos, observándose las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años (21,58% en varones y el 33,9% en mujeres).

Si tenemos en cuenta la población con sobrepeso (IMC  $\geq$  25), éste afectaría aproximadamente al 39% de la población adulta.

En el estudio Framingham se demostró que la obesidad era un factor de riesgo cardiovascular independiente, pero los estudios en necropsias, que correlacionan obesidad y arteriosclerosis, no han sido lo suficientemente contundentes, por lo que la conexión entre obesidad y arteriosclerosis sólo se ha evidenciado en el plano epidemiológico. Lo que sí está claro es que entre

obesidad y arteriosclerosis existen puentes de unión que explican de manera satisfactoria aunque no del todo completa, la mayor morbimortalidad cardiovascular en el obeso.

La obesidad suele coexistir con otros factores de riesgo, particularmente dislipemia, hipertensión, insulinoresistencia y diabetes, todos ellos ligados íntimamente a un exceso de tejido adiposo, y más específicamente a una distribución particular corporal del mismo. Así la distribución visceral o abdominal de la grasa en el obeso se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total, y está claramente relacionada con el incremento de la morbimortalidad cardiovascular que se observa en el síndrome metabólico (tabla 35).

## 3. Criterios para definir y clasificar el exceso de peso corporal

El método más aceptado para definir y clasificar la obesidad es el IMC, que se define como el cociente entre el peso en kilogramos y el cuadrado de la talla en metros (tabla 36). Múltiples estudios han demostrado una correlación aceptable entre el IMC y el porcentaje de grasa corporal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto una clasificación de obesidad utilizando como criterio el IMC (tabla 37).

En España, la SEEDO publicó en el año 2000 una clasificación del sobrepeso y obesidad con algunas diferencias importantes respecto a la clasificación de la OMS. Por

**Tabla 35. Principales alteraciones asociadas a la obesidad que favorecen la elevación del riesgo cardiovascular**

- Hiperinsulinemia e insulinoresistencia.
- Intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus.
- Hipertensión arterial.
- Obesidad abdominal.
- Dislipemia.
- Aumento de triglicéridos.
- Descenso del c-HDL.
- Aumento de partículas LDL pequeñas y densas.
- Exacerbación de la hiperlipemia postprandial.
- Incremento de la oxidación de las lipoproteínas.
- Aumento de la concentración y de la actividad plasmática de PAI 1
- Hiperuricemia.
- Disfunción endotelial.

**Tabla 36. Índice de masa corporal (IMC)**

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en Kg}}{\text{Talla en metros al cuadrado}}$$

**Tabla 37. Criterios para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal (OMS)**

|                    | VALORES LÍMITE DEL IMC* (KG/M <sup>2</sup> ) |
|--------------------|--|
| Normopeso          | 18,5-24,9                                    |
| Sobrepeso          | 25-29,9                                      |
| Obesidad grado I   | 30-34,9                                      |
| Obesidad grado II  | 35-39,9                                      |
| Obesidad grado III | ≥ 40   |

Fuente: WHO Programme of nutrition, family and reproductive health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio, 1997. Ginebra WHO, 1998.

\* IMC: índice de masa corporal.

**Tabla 38. Criterios de sobrepeso y obesidad según el índice de masa corporal (SEEDO 2000)**

|                                  | VALORES LÍMITE DEL IMC* (KG/M <sup>2</sup> ) |
|----------------------------------|--|
| Peso insuficiente                | < 18,5                                       |
| Normopeso                        | 18,5-24,9                                    |
| Sobrepeso grado I                | 25-26,9                                      |
| Sobrepeso grado II (preobesidad) | 27-29,9                                      |
| Obesidad de tipo I               | 30-34,9                                      |
| Obesidad de tipo II              | 35-39,9                                      |
| Obesidad de tipo III (mórbida)   | 40-49,9                                      |
| Obesidad de tipo IV (extrema)    | ≥50  |

Fuente: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin 2000;115:587-597.

\* IMC: índice de masa corporal.

una parte, divide el amplio rango que abarca el sobrepeso en dos categorías y, por otra, introduce un nuevo grado de obesidad grado IV u obesidad extrema (tabla 38).

Dado que numerosos estudios sugieren que los riesgos para la salud asociados con la obesidad no sólo dependen de la adiposidad total sino también de su distribución, deberemos valorar la distribución de la grasa corporal de nuestros pacientes distinguiendo dos

tipos o patrones según la distribución de la misma, un tipo androide, con distribución de grasa central o abdomino-troncular y otro ginoide con distribución glúteo-femoral. Para estimar clínicamente esta distribución se ha sugerido emplear la medida del perímetro de la cintura, la relación de los perímetros de cintura y cadera o el diámetro sagital (tabla 39).

**Tabla 39. Valores de riesgo según la distribución de la grasa corporal (datos antropométricos)**

| Medida                       | LÍMITE SUPERIOR DE LA NORMALIDAD |         |
|------------------------------|----------------------------------|---------|
|                              | Varones                          | Mujeres |
| Índice cintura-cadera        | 1                                | 0,90    |
| Circunferencia de la cintura | 102 cm                           | 88 cm   |
| Diámetro sagital             | 25 cm                            | 25 cm   |

Fuente: WHO Programme of nutrition, family and reproductive health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio, 1997. Ginebra WHO, 1998.

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

La medición del IMC y de la circunferencia de la cintura puede ayudarnos a estimar el riesgo de diabetes, dislipemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular de un individuo en comparación con sujetos con peso normal (tabla 40). No se considera necesario medir el perí-

metro de la cintura en pacientes con  $IMC \geq 35 \text{ Kg/m}^2$  ya que no añade poder predictivo para el riesgo de enfermedad más allá del que confiere el IMC.

**Tabla 40. Estimación del riesgo de enfermedad metabólica y/o cardiovascular según el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura**

|                    | IMC ( $\text{Kg/m}^2$ ) | Circunferencia de la cintura |                |
|--------------------|-------------------------|------------------------------|----------------|
|                    |                         | Riesgo relativo              |                |
|                    |                         | Varón < 102 cm               | Varón > 102 cm |
|                    |                         | Mujer < 88 cm                | Mujer > 88 cm  |
| Bajo peso          | < 18,5                  |                              |                |
| Normopeso          | 18,5-24,9               |                              |                |
| Sobrepeso          | 25-29,9                 | Aumentado                    | Alto           |
| Obesidad grado I   | 30-34,9                 | Alto                         | Muy alto       |
| Obesidad grado II  | 35-39,9                 | Muy alto                     | Muy alto       |
| Obesidad grado III | > 40                    | Extremo                      | Extremo        |

Modificado de: Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Report of the World Health Organization Consultation of Obesity. WHO, Geneva, June 1997.

**Tabla 41. Anamnesis del paciente obeso**

- Edad de inicio.
- Causas desencadenantes (embarazo, lactancia, cuadros ansioso-depresivos, ingesta de fármacos, cambios de trabajo, domicilio, estado civil, etc.).
- Cronología de la evolución ponderal.
- Datos relacionados con el comportamiento alimentario ( $n^\circ$  de comidas, tiempo dedicado, presencia de hábitos como picar, ingesta de alcohol, atracones, etc.).
- Actividad física cotidiana (subir escaleras, ir a la compra, ejercicio físico programado).
- Presencia de enfermedades que se asocian con la obesidad (diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, artrosis, neoplasias, insuficiencia respiratoria, apnea del sueño, trastornos psicológicos, hiperuricemia y gota, patología digestiva, etc.).
- Fármacos utilizados.
- Historia familiar de obesidad, enfermedad cardiovascular, metabólica, cáncer.
- Intentos previos de pérdida de peso. Tratamientos empleados y resultados obtenidos.
- Evaluación del entorno del paciente (familiar, laboral, social) y de la calidad de vida.

**Tabla 42. Exploración física y estudios complementarios**

- Evaluación antropométrica (peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura, pliegues cutáneos).
- Medida de la presión arterial.
- Auscultación cardiopulmonar, exploración de pulsos, edemas.
- Exploración articular.
- Analítica general (hemograma, glucemia, perfil lipídico, renal, hepático, ácido úrico, pruebas tiroideas).
- Otros (impedancia bioeléctrica, ecografía abdominal, estudios de sueño [polisomnografía], pruebas funcionales respiratorias, pruebas adrenales etc.).

**Tabla 43. Metas del tratamiento de la obesidad en adultos**

- Reducir en al menos un 10% el peso corporal.
- Disminuir peso a razón de 500 –1000 g por semana durante 6 meses.
- Mantener la pérdida de peso.

**Tabla 44. Factores de riesgo asociados**

| <b>PACIENTES CON RIESGO ABSOLUTO MUY ELEVADO</b>   |
|--|
| Presencia de enfermedad coronaria  |
| Presencia de otras enfermedades arterioscleróticas   |
| Pacientes con diabetes mellitus tipo 2   |
| Pacientes con apnea del sueño  |
| <b>PRESENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES ASOCIADAS</b>   |
| Artrosis   |
| Menorragia, amenorrea  |
| Cálculos biliares y sus complicaciones   |
| Incontinencia urinaria de esfuerzo   |
| <b>PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR</b>  |
| Tabaquismo   |
| Hipertensión   |
| Niveles de c-LDL $\geq$ 160 mg/dl o niveles de c-LDL entre 130 y 150 mg/dl y dos o más factores de riesgo cardiovascular |
| Niveles de c-HDL $<$ 35 mg/dl  |
| Glucemia basal alterada (glucosa plasmática en ayunas entre 100 y 125 mg/dl)   |
| Historia familiar prematura de enfermedad cardiovascular   |
| Edad $\geq$ 45 años en varones y $\geq$ 55 en mujeres o situación de menopausia  |
| <b>OTROS FACTORES DE RIESGO</b>  |
| Inactividad física   |
| Triglicéridos $>$ 200 mg/dl  |

Fuente: National Institutes of Health/National Heart, Lung and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity: Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health;2000.

**Tabla 45. Niveles de intervención según IMC\* y morbilidad en el tratamiento de la obesidad**

| Tratamiento                                  | IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) |                 |         |                 |                 |
|--|--------------------------|-----------------|---------|-----------------|-----------------|
|  | 25-26,9                  | 27-29,9         | 30-34,9 | 35-39,9         | $\geq$ 40       |
| Dieta, actividad física y terapia conductual | Sí                       | Sí              | Sí      | Sí              | Sí              |
| Fármacos                                     |                          | Si comorbilidad | Sí      | Sí              | Sí              |
| Tratamiento quirúrgico                       |                          |                 |         | Si comorbilidad | Si comorbilidad |

Fuente: National Institutes of Health/National Heart, Lung and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity: Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health;2000.

\* IMC: Índice de Masa Corporal.

Tabla 46. Necesidades calóricas diarias según la OMS

**Hombres**Actividad ligera:  $(11,6 \times \text{peso en Kg} + 879) \times 1,55$ Actividad moderada:  $(11,6 \times \text{peso en Kg} + 879) \times 1,78$ Actividad intensa:  $(11,6 \times \text{peso en Kg} + 879) \times 2,1$ **Mujeres**Actividad ligera:  $(8,7 \times \text{peso en Kg} + 879) \times 1,56$ Actividad moderada:  $(8,7 \times \text{peso en Kg} + 879) \times 1,64$ Actividad intensa:  $(8,7 \times \text{peso en Kg} + 879) \times 1,82$ 

## 4. Evaluación del paciente obeso

### Anamnesis

En la obesidad es necesario, como en cualquier otra enfermedad, realizar una historia clínica completa que profundice en su evolución (tabla 41).

### Exploración física y estudios complementarios

La exploración física cuidadosa del obeso debe incluir los diversos aspectos incluidos en la tabla 42. Debemos prestar atención a la realización correcta de las exploraciones, procurando que tanto la pesada como la medida de la talla sean realizadas con aparatos debidamente calibrados, con el paciente sin zapatos, en ropa interior y si es posible, pesarlo siempre a la misma hora. La circunferencia de la cintura debe medirse con el suje-

to de pie, al final de una espiración normal, en el punto medio entre la cresta ilíaca y el reborde costal. La circunferencia de la cadera se medirá a nivel de los trocánteres mayores. La toma de la presión arterial requiere la utilización de un manguito específico para pacientes obesos. La medida de pliegues cutáneos mediante plicómetro presenta varias dificultades ya que presenta gran variabilidad según el profesional que la realice, y sólo mide la grasa subcutánea, no la visceral.

## 5. Tratamiento de la obesidad

El primer objetivo a conseguir en el tratamiento de la obesidad en el adulto es la mejoría de sus hábitos alimentarios y el incremento de la actividad física.

Los objetivos fundamentales son disminuir la masa grasa del obeso, mantener la pérdida de peso, disminuir las complicaciones y en definitiva, aumentar la calidad de vida del individuo.

La pérdida de peso debe ser programada para realizarse de una forma lenta y estable, a menos que las condiciones del paciente requieran una pérdida de peso más rápida.

Debemos recordar siempre ante un obeso, que pérdidas de un 10% de peso corporal son muy beneficiosas para la salud y que éstas son las que debemos pactar con el paciente, sin intentar en la mayoría de las ocasiones llegar al peso

Tabla 47. Beneficios del ejercicio físico sobre el control de peso y comorbilidades asociadas a la obesidad

- Favorece la pérdida de peso y ayuda a mantener el peso perdido.
- Contribuye a la prevención de la obesidad, sobre todo la infantil.
- Modula el apetito.
- Modifica la composición corporal y aumenta el gasto energético basal.
- Reduce el colesterol total a expensas del LDL-c, elevando el HDL-c.
- Ayuda a la prevención de enfermedades cardíacas.
- Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico del diabético.
- Favorece el mantenimiento de la densidad ósea de aquellos pacientes que realizan dieta y pierden peso.
- Colabora en el descenso de la presión arterial en personas hipertensas.
- Mejora el estado anímico aumentando la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión.

**Tabla 48. Fármacos para el tratamiento de la obesidad****• Inhibidores del apetito**

Inhibidores de la recaptación de serotonina, noradrenalina y dopamina

Sibutramina (Cápsulas de 10 y 15 mg)

**• Inhibidores de la absorción de la grasa**

Orlistat (Cápsulas de 120 mg)

**Tabla 49. Indicaciones del tratamiento quirúrgico**

- Presentar un índice de masa corporal  $\geq 40$  ó  $\geq 35$  con comorbilidad asociada.
- Duración mayor de cinco años de la obesidad grave.
- Pacientes con edades comprendidas entre los 16 y 60 años.
- Pacientes sin historia de alcoholismo, drogodependencias o enfermedad psiquiátrica grave.
- Paciente con adecuada comprensión de los problemas de la intervención y una buena posibilidad de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.

ideal, que es prácticamente imposible de alcanzar.

Las distintas terapias a aplicar en el tratamiento del paciente obeso (tabla 43), deberán tener en cuenta el IMC y la presencia de factores de riesgo asociados (tablas 44 y 45).

**Terapia dietética**

Recomendar dieta baja en grasas y calorías para adultos con sobrepeso o obesidad.

La dieta baja en grasas y carbohidratos facilita la reducción calórica.

Se aconseja una disminución de 500–1.000 Kcal/día en la dieta, para lograr una pérdida de 500–1.000 g/semana (tabla 46).

**Actividad física**

Recomendar inicialmente la realización de ejercicio físico moderado durante 30 ó 40 minutos de tres a cinco días por semana. Posteriormente se debe recomendar realizar ejercicio moderado-intenso durante 30-60 minutos preferiblemente todos los días de la semana (tabla 47).

En adultos con sobrepeso y obesidad, el ejercicio físico favorece la reducción de peso y grasa abdominal, y contribuye en su mantenimiento.

La actividad física incrementa la capacidad cardiorrespiratoria.

**Tratamiento conductual**

El tratamiento conductual debe ir unido a la dieta y al ejercicio físico.

Se tratará de aumentar la motivación y adherencia de los pacientes al tratamiento instaurado.

Las estrategias conductuales que promueven la realización de la dieta y el ejercicio físico por parte del paciente deben ser utilizadas en todas las ocasiones para motivar y dar apoyo a la pérdida de peso y a su mantenimiento.

**Tabla 50. Síndrome metabólico según los criterios NCEP-ATP III**

Existe un síndrome metabólico si se observan 3 o más de los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal. Perímetro de la cintura  $>102$  cm en hombre o  $> 88$  cm en mujeres.
- Hipertrigliceridemia  $\geq 150$  mg/dl.
- c-HDL  $< 40$  mg/dl en varones o  $< 50$  mg/dl en mujeres.
- Presión arterial  $\geq 130/85$  mmHg.
- Glucemia basal  $\geq 110$  mg/dl.

Fuente: Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol In Adults Human (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-2497.

**Tabla 51. Estrategias de prevención primaria**

- Promoción de una alimentación variada, equilibrada y saludable.
- Aumento del consumo de frutas, verduras, cereales integrales y legumbres.
- Moderación en el consumo de grasas, alimentos elaborados, dulces y bollería.
- Promoción del ejercicio físico.
- Promoción de la adquisición de hábitos saludables mediante la educación nutricional.

### Terapia combinada

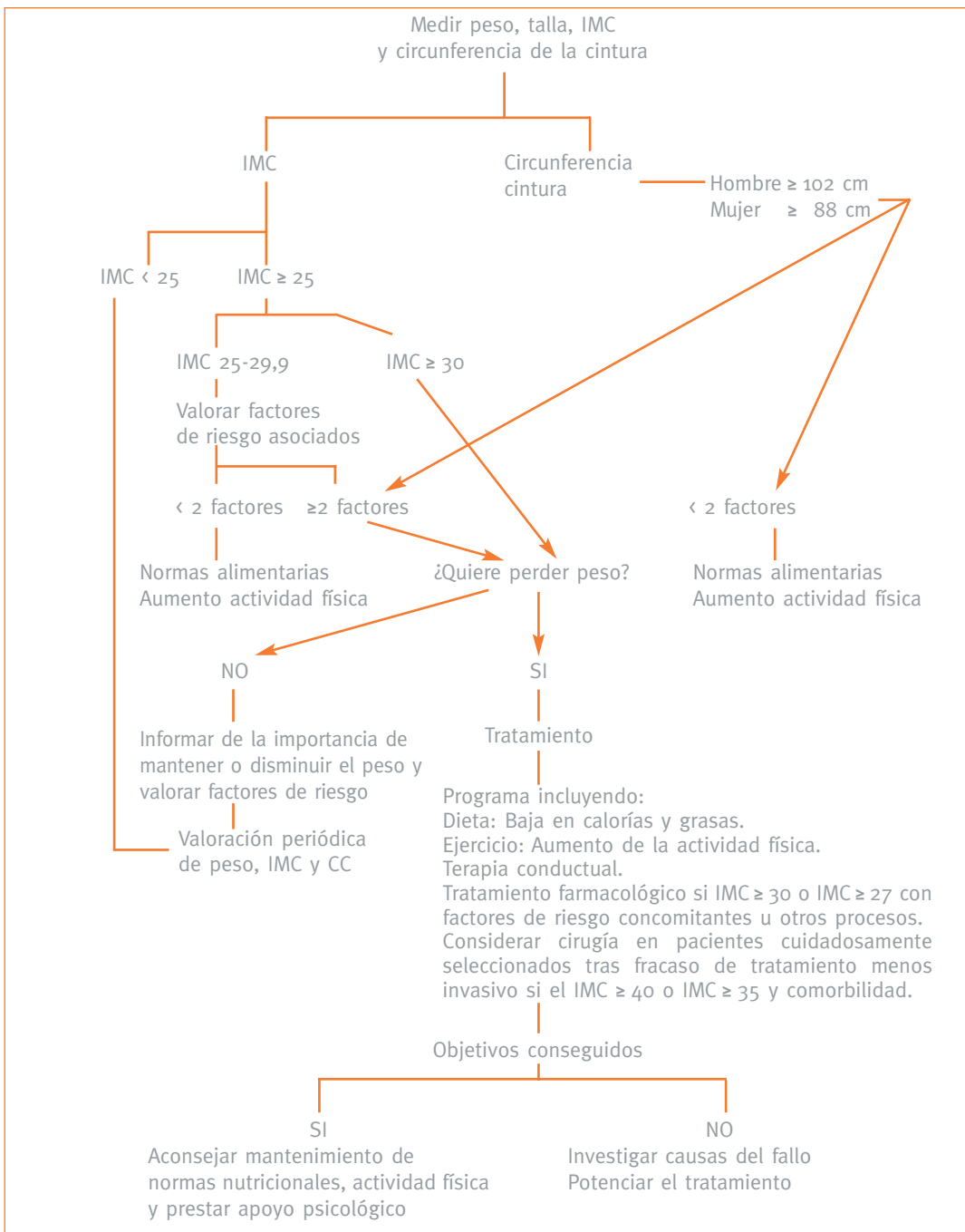
Para lograr los objetivos de descenso de peso y su posterior mantenimiento, es necesaria la combinación de una terapia con dieta baja en calorías, incremento de actividad física y terapia conductual.

La combinación de dieta baja en calorías e incremento de ejercicio físico ha demostrado producir descenso de peso y de grasa abdominal e incremento de la capacidad cardiorrespiratoria.

**Tabla 52. Criterios de derivación**

- Obesidad grados II y III con factores de riesgo o enfermedades concomitantes y resistentes al tratamiento.
- Necesidad de instauración de dietas de muy bajo contenido calórico.

### Algoritmo para el tratamiento del sobrepeso y obesidad en adultos



### Tratamiento farmacológico

Antes de introducir tratamiento con fármacos deberemos haber intentado los cambios en el estilo de vida de los pacientes obesos.

El uso de fármacos está indicado en pacientes con IMC  $\geq 30$  o en pacientes con IMC  $\geq 27$  asociado con otros factores de riesgo.

El tratamiento farmacológico siempre debe ir acompañado de cambios en el estilo de vida.

Deben utilizarse fármacos seguros y de probada eficacia (tabla 48), interrumpiéndose el tratamiento si éste se muestra ineficaz para lograr el descenso o mantenimiento del peso, o si se producen efectos adversos importantes con su empleo.

No se puede esperar eficacia en el descenso o mantenimiento de peso al suspender los fármacos.

### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con IMC  $\geq 40$  o  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> con comorbilidad grave, cuando hayan fallado las otras terapias y los pacientes presenten un alto riesgo de morbimortalidad debido a la obesidad (tabla 49).

### Tratamiento de los factores de riesgo acompañantes

Como ya hemos comentado con anterioridad, la distribución central de la grasa coexiste en muchas ocasiones con otras complicaciones metabólicas formando un cuadro denominado síndrome metabólico o síndrome X, que si bien puede estar presente en sujetos no obesos, está bien establecido en el paciente obeso que tiende a presentar un agrupamiento de factores de riesgo cardiovascular que definen este síndrome (tabla 50).

El tratamiento intensivo de todos los factores de riesgo presentes en el paciente obeso, con la finalidad de alcanzar los objetivos marcados en las guías de práctica clínica, debe acompañar al tratamiento de la obesidad para disminuir el riesgo cardiovascular de estos pacientes.

## 6. Prevención de la obesidad

Dado que la obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente en el mundo occidental y su evolución es imparable, es lógico pensar que la única manera de evitar su progresión es establecer las medidas preventivas que impidan su evolución.

La prevención debe comenzar desde etapas tempranas de la vida y aunque no existe evidencia suficiente para recomendar programas de prevención comunitarios, la identificación de grupos de alto riesgo para desarrollar obesidad en la edad adulta hace que podamos aplicar estrategias para la prevención de la misma en las personas de riesgo (tabla 51).

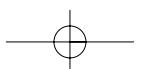
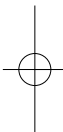
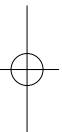
## 7. Criterios de derivación

Los criterios de derivación desde Atención Primaria debe adecuarse a los recursos y al grado de coordinación existente con la Atención Especializada. Se derivará al Servicio de Endocrinología a aquellos pacientes resistentes al tratamiento higiénico dietético que presenten obesidad de grado II y III con factores de riesgo o enfermedades acompañantes, y a los pacientes con necesidad de dieta de muy bajo contenido calórico (tabla 52).

## Lectura recomendada

- AACE/ACE. Position Statement on the Prevention, Diagnosis and Treatment of Obesity. AACE/ACE Obesity Task Force. *Endocr Pract* 1998;4:297-320.
- Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2003; 15:196-233.
- Aranceta J, Pérez C, Serra LL, Rivas L, Quiles J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin* 2003;120:608-12.
- Arrizabalaga JJ, Calañas-Contiente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003; 50(Supl 4):1-39.
- Arrizabalaga JJ, Calañas-Contiente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin* 2004;123:104-110.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath C. Body Mass Index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-1105.
- Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol In Adults Human (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
- Expert Panel on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Executive Summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 1998;158:1855-1867.
- Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289:187-193.
- Gutiérrez-Fisac JL, Rodríguez-Artalejo F, Guallar P, Banegas JR, Rey J. Determinants of geographical variations in body mass index (BMI) and obesity in Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999 23:342-347.
- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983;67:968-977.
- IOTF (International Obesity Task Force). Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes* 2002;26:425-436.
- Jakicic JM. Exercise in the treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:967-980
- Janssen J, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk. *Arch Intern Med* 2002;162:2074-2079.
- Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-313.
- Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, et al. Body Mass Index and the Risk of Stroke in Men. *Arch Intern Med* 2002;162:2557-2562.
- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990;322:882-889.
- McTigue KM, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Bunton AJ, et al. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2003;139:933-949.
- National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of surgery to aid weight reduction for people with morbid obesity. London: National Institute for Clinical Excellence. Technology Appraisal Guidance. Nº 46. 2002;1-24.
- National Institutes of Health/National Heart, Lung and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity: Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health 2000. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/practgde.htm>
- Patterson RE, Frank LL, Kristal AR, White E. A comprehensive examination of health conditions associated with obesity in older adults. *Am J Prev Med.* 2004;27:385-390.
- Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, for NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Commission of

- Morbidity Research Group. Obesity in Adulthood and Its Consequences for Life Expectancy: A Life-Table Analysis. *Ann Intern Med* 2003;138:24-32.
- Rolls BJ, Bell EA. Dietary approaches to the treatment of obesity. *Med Clin Borth Am* 2000;84:401-418.
  - Sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* 2000;115:587-597.
  - St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB. Metabolic Syndrome in Normal-Weight Americans. *Diabetes Care* 2004;27:2222-2228.
  - WHO Programme of nutrition, family and reproductive health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio, 1997. Ginebra:WHO; 1998.
  - Yanovski SZ, Yanovski JA. Drug Therapy. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346:591-602.



# Repercusión cardiovascular del tabaquismo

José Luis Díaz-Maroto Muñoz

## 1. Últimas evidencias

El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica según queda recogido en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) y en la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10). Su consumo produce comportamientos adictivos con aparición de tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia. La deshabituación tabáquica constituye generalmente un largo proceso con frecuentes recaídas en las que la intervención sanitaria protocolizada es eficaz.

El consumo de tabaco está asociado a la aparición de enfermedades cardiovasculares, respiratorias y oncológicas, entre otras. En un 95% de los casos la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se asocia al uso del tabaco, un 20 a 30% de las muertes coronarias son atribuibles al consumo de esta sustancia y es el agente carcinógeno más frecuentemente asociado al cáncer de pulmón. El consumo de un paquete diario de cigarrillos acorta en 6 años la expectativa de vida, multiplica por 3 las bajas laborales por enfermedad y las alarga en un 15%.

El tabaquismo es un importante factor de riesgo cardiovascular modificable. Contribuye a la arteriosclerosis a través de alteraciones en los neurotransmisores, en la estructura y concentración de las lipoproteínas, facilita la aparición de lesión endotelial, y altera los sistemas inmunitario y de la coagulación.

La acción nociva del tabaco depende de los años de consumo y de la cantidad de cigarrillos fumados, en una relación lineal dependiente de la dosis. Aunque su efecto sobre el sistema cardiovascular está demostrado en ambos sexos, se ha visto que aumenta la morbilidad cardiovascular aún más en la población femeni-

na, en la que anula el efecto beneficioso de los estrógenos. Se ha demostrado también un mayor riesgo de morbimortalidad por cualquier causa y cardiovascular en los fumadores pasivos.

Tanto la simple recomendación de un médico como la de asesores entrenados incrementan el número de personas que dejan de fumar. Los análisis de costes realizados sobre las intervenciones para dejar de fumar muestran que es una de las actividades preventivas con una mejor relación coste-efectividad. Tanto la sustitución de la nicotina en cualquiera de sus formas, como el tratamiento con bupropión aumentan el número de abandonos del hábito. Actualmente no hay evidencia de que un tratamiento farmacológico supere a otro en éxitos, ni de que una terapia combinada sea significativamente más efectiva que otra. Las diferentes guías de consenso dejan libertad al profesional y al paciente para la elección del tratamiento que consideren más adecuado.

La reducción del riesgo coronario de los fumadores se produce en los primeros meses del abandono del tabaco, y este riesgo se iguala al de los individuos no fumadores, en prevención secundaria, en un plazo de 2 a 3 años.

## 2. Manejo del paciente fumador

### Captación

Se debe de preguntar sobre el consumo de tabaco a toda persona que acuda a la consulta de cualquier profesional sanitario y registrarlo en su historia clínica (tabla 53).

Tabla 53. Anamnesis específica del hábito tabáquico

- Cantidad de tabaco consumida en cigarrillos día.
- Años de consumo.
- Intentos previos de abandono del consumo del tabaco (test de Richmond).
- Motivos de las recaídas.
- Grado de motivación del fumador para abandonar la adicción.
- Referencia temporal del consejo antitabaco por parte del personal sanitario para facilitar la reintervención.

Sería conveniente enmarcar el consumo de tabaco en una valoración global del riesgo cardiovascular y en una anamnesis de criterios clínicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Se considera fumador, según la OMS, a todo individuo que haya consumido al menos un cigarrillo al día en el último mes. En los fumadores debe evaluarse la fase del proceso de abandono del hábito, según muestran la figura 6 y la tabla 54. El consejo antitabaco en fumadores y ex-fumadores se debe reforzar periódicamente, ofreciendo al fumador un seguimiento que sea capaz de ayudarlo en el abandono de la adicción.

En todo paciente dispuesto a abandonar el hábito tabáquico se debe de realizar una anamnesis, una exploración física (tabla 55), una valoración del grado de dependencia nicotínica mediante el test de Fagerström (tabla 56), una estimación de la motivación por medio del test de Richmond (tabla 57) y un análisis de la dependencia psicológica-conductual con el test de Glover Nilson (tabla 58).

El test de Fagerström proporciona datos sobre el grado de dependencia a la nicotina que se correlacionan con la intensidad del síndrome de abstinencia. Por ello, en los

### Fases de preparación y de acción

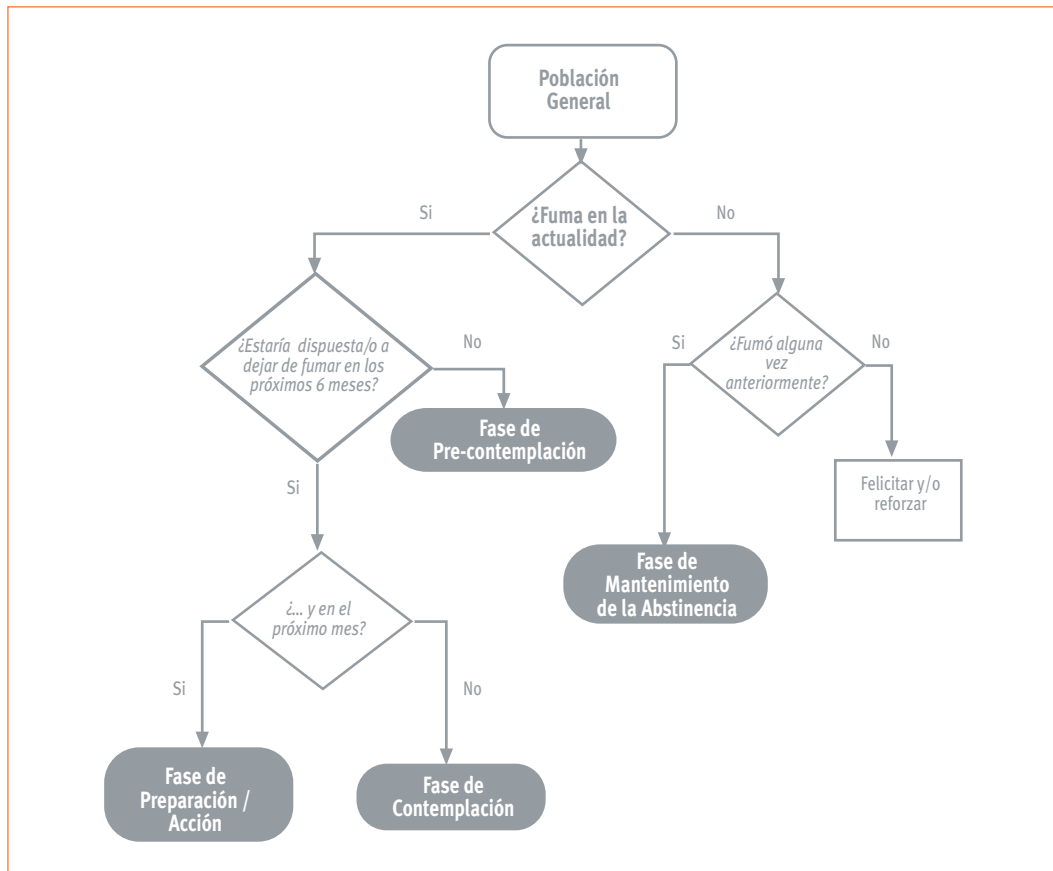


Figura 6.- Fases del proceso de abandono del hábito tabáquico

**Tabla 54. Fases del proceso de abandono del hábito tabáquico e intervención recomendada**

| FASE                     | PACIENTES A LOS QUE INCLUYE                                     | INTERVENCIÓN   |
|--------------------------|---|--|
| Fase de precontemplación | Pacientes que no piensan dejar de fumar en los próximos 6 meses | Información sobre el tabaco, sus perjuicios y, sobre todo, los beneficios de dejar de fumar; se acompañará de un folleto informativo |
| Fase de contemplación    | Pacientes que piensan dejar de fumar en los próximos 6 meses    | Consejo sanitario, información escrita y ayuda sanitaria para dejar de fumar; se entregará una guía para dejar de fumar              |
| Fase de preparación      | Pacientes que se plantean dejar de fumar en el próximo mes      | Además de las anteriores, se realizará el plan diagnóstico y la oferta terapéutica   |
| Fase de acción           | Pacientes que han dejado de fumar en los últimos 6 meses        | Confirmación de la abstinencia, congratulación y refuerzo positivo   |
| Fase de mantenimiento    | Pacientes que llevan 6 meses sin fumar                          | Confirmación de la abstinencia, congratulación y refuerzo positivo   |

pacientes que muestren una puntuación elevada se recomienda la utilización de terapia sustitutiva para intentar el abandono del hábito.

El test de Glover Nilson facilita información sobre el apoyo psicológico que puede ser necesario durante el proceso de abandono.

El test de Richmond permite conocer si el paciente está preparado para hacer un intento serio de abandono. En general, se considera que para incluir un paciente en un programa de tratamiento es necesario que en este test obtenga al menos 9 puntos. Es útil aconsejar

al paciente el ejercicio de plasmar por escrito los motivos para dejar de fumar, las circunstancias que le incitan a hacerlo, e incluso los posibles remedios.

En esta fase, además del apoyo psicológico, se debe ofertar tratamiento farmacológico siempre y cuando no existan contraindicaciones, al menos en los fumadores de más de 10 cigarrillos día, ya que diferentes estudios han demostrado que se triplica la probabilidad de éxito, especialmente en pacientes con depen-

**Tabla 55. Anamnesis y exploración recomendadas al comienzo del proceso de abandono del tabaco**

|  |
|--|
| Historia de tabaquismo (tabla 53)  |
| Hábitos de salud: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hábitos alimenticios</li> <li>- Hábito intestinal</li> <li>- Patrón de descanso</li> </ul>                                      |
| Actitud y autoestima: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Valoración de la autopercepción de la imagen corporal</li> <li>- Equilibrio emocional</li> </ul>                            |
| Exploración física: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Índice de masa corporal</li> <li>- Presión arterial</li> <li>- Auscultación cardíaca y pulmonar</li> </ul>                    |
| Pruebas complementarias ocasionalmente pertinentes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cooximetría de aire espirado</li> <li>- Análisis de sangre</li> <li>- Espirometría</li> </ul> |

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

dencia moderada-alta. Son útiles los sustitutos de la nicotina, en forma de chicles, comprimidos, spray nasal o parches, y el bupropión. Sus formas de uso y sus características quedan reflejadas en las tablas 59 y 60.

**Fase de mantenimiento**

El paciente que inicia el proceso de abandono del tabaco debe de ser atendido periódicamente, al menos en la primera semana,

**Tabla 56. Test de Fagerström para la valoración del grado de dependencia a la nicotina**

| PREGUNTAS   | RESPUESTAS  | PUNTOS   |
|---|---|--|
| ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo?                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hasta 5 minutos</li> <li>• De 6 a 30 minutos</li> <li>• De 31 a 60 minutos</li> <li>• Más de 60 minutos</li> </ul> | <p style="text-align: center;">3<br/>2<br/>1<br/>0</p> |
| ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine)?                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• SÍ</li> <li>• NO</li> </ul>  | <p style="text-align: center;">1<br/>0</p>             |
| ¿Qué cigarrillo le desagradaría más dejar de fumar?   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• El 1º de la mañana</li> <li>• Cualquiera otro</li> </ul>   | <p style="text-align: center;">1<br/>0</p>             |
| ¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ≤ 10</li> <li>• 11-20</li> <li>• 21-30</li> <li>• ≥ 31</li> </ul>  | <p style="text-align: center;">0<br/>1<br/>2<br/>3</p> |
| ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día? | <ul style="list-style-type: none"> <li>• SÍ</li> <li>• NO</li> </ul>  | <p style="text-align: center;">1<br/>0</p>             |
| ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• SÍ</li> <li>• NO</li> </ul>  | <p style="text-align: center;">1<br/>0</p>             |

≤ 3 puntos: Baja dependencia a la nicotina

4-6 puntos: Dependencia moderada

≥ 7 puntos: Alta dependencia a la nicotina

Fuente: Fagerström KO. Measuring degree of addiction to tobacco smoking with reference to individualization for treatment for smoking cessation. *Addict Behav* 1978;34:235-341.

**Tabla 57. Test de Richmond para la valoración del grado de motivación**

|  |
|--|
| <p>¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?</p> <p>No: 0 puntos<br/>Sí: 1 punto</p>  |
| <p>¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?</p> <p>Nada en absoluto: 0 puntos<br/>Algo: 1 punto<br/>Bastante: 2 puntos<br/>Muy seriamente: 3 puntos</p>   |
| <p>¿Intentará usted dejar de fumar en la próximas dos semanas?</p> <p>Definitivamente no: 0 puntos<br/>Quizás: 1 punto<br/>Sí: 2 puntos<br/>Definitivamente sí: 3 puntos</p>                               |
| <p>¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos seis meses sea un no fumador?</p> <p>Definitivamente no: 0 puntos<br/>Quizás: 1 punto<br/>Sí: 2 puntos<br/>Definitivamente sí: 3 puntos</p> |

Puntuación menor o igual a 6: Baja motivación

Puntuación con valores entre 7 y 9: Moderada motivación

Puntuación igual a 10: Alta motivación



**Tabla 58. Test de Glover-Nilson en su versión resumida para la valoración de la dependencia psicológica-conductual**

|   | Nada<br>0 | Algo<br>1 | Moderado<br>2 | Mucho<br>3 | Muchísimo<br>4 |
|---|-----------|-----------|---------------|------------|----------------|
| 1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí                             |           |           |               |            |                |
| 2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar |           |           |               |            |                |

|   | Nunca<br>0 | Raramente<br>1 | A veces<br>2 | A menudo<br>3 | Siempre<br>4 |
|---|------------|----------------|--------------|---------------|--------------|
| 3. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?  |            |                |              |               |              |
| 4. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?  |            |                |              |               |              |
| 5. ¿Cuándo no tiene tabaco, le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?   |            |                |              |               |              |
| 6. ¿Cuándo se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?  |            |                |              |               |              |
| 7. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)?   |            |                |              |               |              |
| 8. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?   |            |                |              |               |              |
| 9. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, chicles, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.? |            |                |              |               |              |
| 10. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?  |            |                |              |               |              |
| 11. Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, fiesta, etc., ¿se siente más seguro o a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?                             |            |                |              |               |              |

Las preguntas 1, 4 y 5 miden dependencia psicológica.  
La pregunta 11 mide dependencia social.  
Las preguntas 2, 3, 6-10 miden dependencia gestual.

Puntuación de 0-11: Dependencia conductual leve  
Puntuación de 12-22: Dependencia conductual moderada  
Puntuación de 23-33: Dependencia conductual severa  
Puntuación de 34-44: Dependencia conductual muy severa

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

al mes, a los 3 y 6 meses del inicio del abandono. En todas las visitas el paciente debe de sentirse amparado y ser reforzado positivamente. Algunos pacientes, pese a estar motivados, por sus características propias o por sus antecedentes tienen mayor dificultad para dejar de fumar o precisan un seguimiento más estrecho. Los criterios de derivación a unidades especializadas de tabaquismo quedan reflejados en la tabla 61.

Consideramos a un paciente ex-fumador cuando lleva un año sin fumar, y recaída cuando la persona vuelve a fumar al menos un cigarrillo al día. Si aparece ésta debemos analizar con el paciente el motivo y el momento en el que ha ocurrido y valorar de nuevo el inicio en la fase de cambio.

**Tabla 59. Sustitutos de nicotina**

|                           | CHICLES DE NICOTINA  | COMPRIMIDOS DE NICOTINA PARA CHUPAR  | SPRAY NASAL DE NICOTINA  | PARCHES DE NICOTINA DE LIBERACIÓN SOSTENIDA DURANTE 24 HORAS  | PARCHES DE NICOTINA DE LIBERACIÓN SOSTENIDA DURANTE 16 HORAS   |
|---------------------------|--|--|--|---|--|
| <b>Contraindicaciones</b> | Infarto reciente de menos de 4 semanas de evolución, arritmias cardíacas graves, angina inestable, hipertensión arterial maligna grave |  |  |   |  |
| <b>Dosificación</b>       | 2-4 mg/2 horas hasta un máximo de 60 mg/día durante 12 semanas. Reducir paulatinamente a partir de la 6ª semana.                       | 2 mg/1-2 horas. Dosis diaria de 1 a 2 comprimidos. Es posible doblar la dosis en fumadores muy dependientes. Mantener el tratamiento 3 meses y reducir paulatinamente. | 1 pulverización en cada fosa nasal cuando se tenga el deseo de fumar. No administrar más de 6 pulsaciones a la hora ni más de 80 pulsaciones al día. Mantener el tratamiento 3 meses y reducir paulatinamente. | En fumadores de más de 30 cigarrillos día, 1 parche de 30 mg. Cada 4 semanas reducir 10 mg. Los fumadores de 10 a 20 cigarrillos día comenzarán directamente por la dosis de 20 mg. | En fumadores de más de 30 cigarrillos día, 1 parche de 15 mg. Cada 4 semanas reducir 5 mg. Los fumadores de 10 a 20 cigarrillos día comenzarán directamente por la dosis de 10 mg. |

**Tabla 60. Características y forma de uso del bupropión**

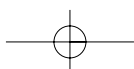
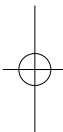
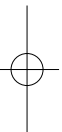
|                            |   |
|----------------------------|---|
| <b>Tipo de fármaco</b>     | Antidepresivo de segunda generación. Disminuye el deseo de fumar y el síndrome de abstinencia   |
| <b>Posología</b>           | 1 comprimido de 150 mg por la mañana durante los primeros 6 días. Posteriormente 1 comprimido por la mañana y otro al mediodía 9 semanas. Se debe comenzar el tratamiento 1 semana antes de dejar de fumar. |
| <b>Efectos secundarios</b> | Insomnio, cefalea, estreñimiento, anorexia, urticaria, hipertensión arterial y convulsiones.  |
| <b>Contraindicaciones</b>  | Hipersensibilidad al bupropión, antecedentes de epilepsia, bulimia o anorexia nerviosa, trastorno bipolar, cirrosis hepática, tratamiento con IMAO.   |

**Tabla 61. Criterios de derivación de pacientes fumadores a las unidades especializadas de tabaquismo**

- Fumadores que han realizado en el pasado serios intentos de abandono del tabaco, que fueron correctamente tratados por un profesional sanitario, y fracasaron.
- Fumadores con cardiopatía isquémica de menos de 8 semanas de evolución.
- Fumadores con arritmias cardíacas o hipertensión arterial no controlada.
- Fumadores con patología crónica no controlada.
- Fumadoras embarazadas o en período de lactancia.
- Fumadores con enfermedades psiquiátricas.

## Lectura recomendada

- Alonso S, Díaz-Maroto JL, Almonacid C, Cisneros C, Ramos A, Jiménez CA. Abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo desde Atención Primaria. SEMERGEN 2000;26:399-407.
- García J, López V, Romero D, Cruz JM. Tabaco y enfermedades cardiovasculares. Libro blanco sobre tabaquismo en España. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Barcelona: Glosa, S.L.;1998.p.31-41.
- Grupo de Trabajo del Tabaco. Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo: 2002-2006. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo;2001.
- Guía de Actuación para el Abordaje del Tabaquismo en Atención Primaria del Área 3 de la Comunidad de Madrid. Madrid: Instituto Madrileño de Salud;2003.
- Jiménez CA, Perelló O, Alonso S, et al. Diagnóstico del Tabaquismo. Documento técnico de salud pública nº 60. Madrid: CAM. Consejería de Sanidad 2000;21-29.
- Jiménez CA, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz-Maroto JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Prev Tab 2002;4(3):147-155.
- Society for Research on Nicotine and Tobacco, World Bank, Center for Disease Control and Prevention, WHO, Cochrane Group. A database and educational resource for treatment of tobacco dependence: Disponible en URL: <http://www.treatobacco.net>



# Actividades preventivas

Paloma Casado Pérez

## 1. Introducción

Las actividades preventivas y curativas no han de considerarse excluyentes, sino que deben integrarse dentro del mismo proceso asistencial, de forma que se potencie su efectividad. En el tema que estamos tratando, el riesgo cardiovascular, este tipo de actuaciones adquieren su mayor significado, ya que cuando hablamos de prevención primaria nos estamos refiriendo a las acciones que realizamos sobre los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), modificándolos, para evitar la aparición de la enfermedad cardiovascular (ECV).

Dentro de las actividades preventivas han de considerarse varios puntos de partida o niveles de actuación:

### Promoción de la salud

Se actúa fundamentalmente por medio de la educación para la salud sobre los estilos de vida. En este campo el consejo médico es el arma más potente,

sobre todo cuando se realiza de forma sistematizada y reiterada (tabla 62), habiéndose demostrado su eficacia en numerosos estudios. La educación grupal también se ha demostrado eficaz en el abordaje de algunos problemas de salud, especialmente en el caso de la diabetes, siendo más discutible su eficacia en la hipertensión arterial (HTA).

### Prevención primaria

Se interviene sobre los FRCV existentes en sujetos sanos, intentando evitar la aparición de la ECV. Se deben analizar los perfiles de riesgo individualizadamente, midiendo la reducción del mismo con la intervención. Una de las actividades fundamentales en prevención primaria es la búsqueda precoz de casos, la cual puede llevarse a cabo de dos formas:

- Búsqueda selectiva en los individuos más expuestos, mediante evaluación de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz en familiares de primer grado (antes de los 55 años en familiares varones o antes de los 65 años en familiares mujeres), presencia de xantomas o xantelasmas, anamnesis detallada en hipertensos, diabéticos, obesos, etc.

**Tabla 62. Estrategias para el consejo y la información de los pacientes según el USPSTF\***

- Limitar la información para que se ajuste a las percepciones del paciente.
- Informar por completo sobre los propósitos y los efectos que cabe esperar de las intervenciones, así como sobre el momento en que cabe esperar que se produzcan esos efectos.
- Sugerir pequeños cambios, en vez de grandes.
- Ser concreto.
- En ocasiones es más fácil añadir nuevos comportamientos que eliminar otros ya establecidos.
- Establecer la relación entre los nuevos y los viejos comportamientos.
- Utilizar el poder de la profesión.
- Conseguir del paciente compromisos explícitos.
- Utilizar una combinación de estrategias.
- Implicar a todo el equipo que trabaja en la consulta.
- Remitir al paciente a otros servicios.
- Observar el progreso mediante seguimiento.

Fuente: US Preventive Services Task Force. *Patient Education/Counseling Strategies*. En: *Guides to clinical preventive services: US Department of health and human services. 2<sup>nd</sup> edition (IV)*. Washington DC: US Preventive Services Task Force;1996.

\* USPSTF: US Preventive Services Task Force

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

- Búsqueda oportunista en cualquier individuo que acuda a la consulta de Atención Primaria (AP), realizando:
  - a) Interrogatorio sobre antecedentes de ECV precoz en familiares de primer grado.
  - b) Cálculo del índice de masa corporal (IMC).
  - c) Medición de la presión arterial.
  - d) Exploración física en busca de xantomas, xantelasmas, arco corneal, etc.
  - e) Determinación de glucemia basal y colesterol total.

**Prevención secundaria**

El riesgo cardiovascular ya estaría establecido y trataríamos de reducirlo o de evitar su progresión, mejorando la calidad de vida y aumentando la supervivencia. En un **enfoque individual**: los objetivos serían reducir el riesgo cardiovascular global mediante el adecuado control de sus factores de riesgo. En un **enfoque poblacional**: los objetivos serían conocer el mayor número posible de individuos en situación de riesgo y lograr que la mayoría de ellos reduzcan su riesgo.

Los FRCV pueden ser causales, condicionales y pre-disponentes como se ha indicado en la introducción.

## 2. Prevención cardiovascular

El Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN) considera, como otros Grupos de expertos, que en el momento actual lo importante es que en AP se sistematice la estratificación y cálculo del riesgo cardiovascular de los pacientes, utilizando para ello, en líneas generales, cualquiera de las escalas o tablas propuestas por las Sociedades Científicas (tabla de Anderson, Guías Europeas de las Sociedades de Cardiología e Hipertensión, SCORE, etc.).

En el campo de la HTA, parece existir un amplio consenso para utilizar el método propuesto por las Guías Europeas de las Sociedades de Cardiología e Hipertensión. Sin embargo, en la DLP no parece existir ese grado de acuerdo entre las Sociedades Científicas, por lo que consideramos un importante paso adelante el aval que once Sociedades Científicas han dado a la recomendación de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular de utilizar el modelo SCORE, el cual, aunque no supere en términos de exactitud al de Framingham, parece adaptarse mejor a las características y al perfil de riesgo cardiovascular de la población española.

Consideramos de igual forma que la inclusión de la evaluación del riesgo cardiovascular de los pacientes en todas las Guías, Programas, Protocolos y Carteras de Servicios de los diferentes Servicios de Salud de todas las Comunidades Autónomas de España podría ser el siguiente paso para lograr el objetivo principal

de cualquier Programa de Prevención de la ECV, que no es otro que reducir la morbimortalidad cardiovascular de la población incluida en él.

En la actualidad se habla de prevención de la enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, ictus isquémico y arteriopatía periférica) y no sólo de prevención de la enfermedad coronaria; por lo tanto, el inicio de actividades preventivas específicas dependerá de la estimación del riesgo de sufrir cualquier tipo de evento vascular, y no sólo coronario. En el modelo SCORE, el riesgo se define como la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular mortal a los 10 años, y se considera que un paciente tiene un riesgo cardiovascular alto si éste es igual o superior al 5%. Un inconveniente de este modelo es que no contempla para el cálculo del riesgo la hipertrofia ventricular izquierda ni la presencia de valores muy elevados de un solo FRCV, por lo que en estos casos podría subestimarse el riesgo cardiovascular real del individuo. Por otro lado, una ventaja de los modelos SCORE y Heart Score es que es posible estimar la proyección del riesgo cardiovascular a los 60 años, lo que puede resultar muy interesante a la hora de dar consejo a los individuos más jóvenes con riesgo bajo en los que se prevé un riesgo elevado con el incremento de la edad.

Para finalizar, deseamos hacer hincapié en que, sea cual sea el modelo que se utilice, siempre debe ser prioritaria la intervención en los sujetos con riesgo cardiovascular alto y en los que presentan ECV establecida, ya que ellos serán los que más beneficio obtendrán (mayor proporción de descenso del riesgo).

**Prioridades de actuación**

- Pacientes con enfermedad vascular establecida (enfermedades coronaria, arterial periférica o cerebral arteriosclerótica).
- Individuos asintomáticos con riesgo alto por presentar:
  - Varios factores de riesgo que le hacen sumar un riesgo igual o superior al 5% (SCORE)
  - Valores muy elevados de un solo factor de riesgo:
    - Colesterol total igual o superior a 320 mg/dl
    - Colesterol LDL igual o superior a 240 mg/dl
    - Presión arterial igual o superior a 180 /110 mmHg
    - Diabetes mellitus tipo 1 con microalbuminuria o diabetes mellitus tipo 2

- Familiares de primer grado de pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica de aparición precoz.
- Pacientes que acuden a consulta por otros motivos.

### Manejo de la tablas del modelo SCORE

En la población española se recomienda el uso de las tablas de bajo riesgo (ver diapositivas).

Para calcular el riesgo de un evento mortal a los 10 años, debe buscarse en primer lugar la parte de la tabla que corresponde al sexo, la edad y el hábito tabáquico; posteriormente, debe localizarse la celdilla más próxima a la intersección entre sus cifras de presión arterial sistólica y colesterol total; la proyección a lo largo de la vida se estimaría ascendiendo por la columna marcada hacia la parte superior de la tabla.

Debe saberse que en el modelo SCORE, el riesgo cardiovascular puede ser mayor al calculado cuando:

- Los individuos se acercan al siguiente grupo de edad.
- Existen antecedentes familiares de ECV precoz.
- Se evidencian hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa, niveles bajos de colesterol-HDL o altos de proteína C reactiva, fibrinógeno, homocisteína, apolipoproteína B o de la lipoproteína (a).
- Se valoran sujetos obesos y sedentarios.

## 3. Manejo del riesgo en la práctica clínica

Como ya se ha comentado previamente, la posibilidad de disminuir el riesgo cardiovascular depende en gran parte de la modificación de los estilos de vida del individuo. El grado en que se implementen las siguientes actividades preventivas se individualizará según el nivel de riesgo de cada paciente.

Las principales intervenciones en AP deben fundamentarse en:

### Tabaquismo

Se considera fumador al individuo que ha fumado diariamente durante el último mes uno o más cigarrillos, y ex-fumador al que lleva un año sin fumar.

#### Detección precoz

A todos los pacientes mayores de 14 años (en la actualidad se está valorando disminuir esa edad) que acuden a la consulta se les debe interrogar sobre su hábito tabáquico con una periodicidad bianual. No sería necesario en mayores de 25 años que nunca han fumado.

#### Consejo

Dar consejo claro, personalizado y estructurado de abandono de cualquier forma de consumo de tabaco; es lo que se denomina intervención mínima sobre fumadores (figura 7).

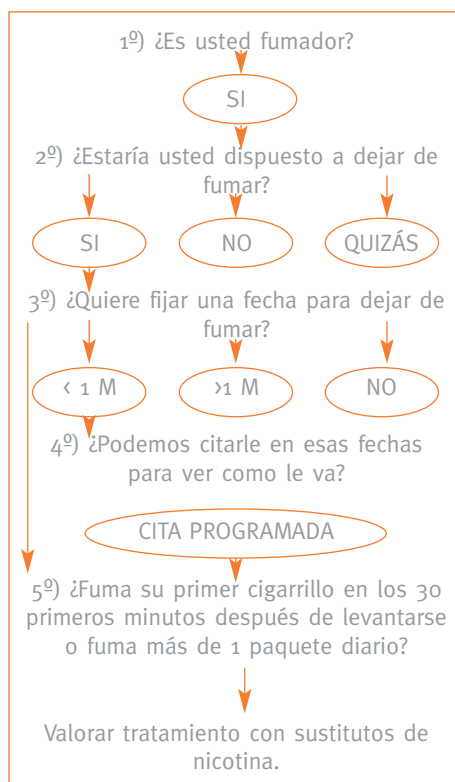


Figura 7. Algoritmo de decisión ante el paciente fumador

### Dieta saludable

Seguir de forma habitual una dieta adecuada es uno de los pilares fundamentales de la prevención cardiovascular. La dieta mediterránea –rica en vegetales frescos y pobre en azúcares refinados, en la que está presente el aceite de oliva como principal fuente de grasa, manteniendo una elevada ingesta de leche y derivados (queso, etc.), pollo y pescado, pero menor cantidad de carnes rojas– es considerada la ideal para la prevención cardiovascular, ya que contribuye al control del peso, de la presión arterial, la glucemia y de los niveles plasmáticos de colesterol, reduciendo el riesgo de trombosis.

#### Consejo

En líneas generales, dependiendo de las circunstancias de cada individuo, se debe recomendar:

- Una dieta variada, que contenga el aporte calórico adecuado para conseguir o mantener el peso ideal:
  - 45-50 % hidratos de carbono
  - 15% proteínas
  - 10% grasas poliinsaturadas
  - 15-20% grasas monoinsaturadas
- El consumo de vegetales frescos, al menos 5 unidades diarias, (legumbres,

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

frutas y verduras), cereales, pescado (blanco y azul) y aceite de oliva.

- Que la ingesta total de grasa sea inferior al 30-35% de la ingesta calórica total y la de ácidos grasos saturados menor del 10%, no debiéndose superar un consumo diario de colesterol de 300 mg.
- Reducir el consumo de sal, no superando los 4-6 gr/día. Para ello, debe cocinarse moderando la cantidad de sal de los guisos, no añadirse sal a los alimentos en la mesa, y evitar los alimentos ricos en sal, como los precocinados, congelados y las conservas (recomendable entregar una lista con dichos productos).
- Consumir alimentos ricos en potasio (frutas y verduras) y calcio (800-1000 mg/día) como ayuda al control de la HTA.
- Moderar el consumo de café.
- Promover la ingesta de alimentos ricos en fibra soluble (goma y pectina), contenidos sobre todo en legumbres, verduras y frutas, ya que, entre otros efectos beneficiosos, son capaces de reducir la colesterolemia.

**Consumo de alcohol**

Aunque diversos estudios han demostrado que el consumo moderado (inferior a 30 gramos de etanol/día en varones y a 24 gramos/día en la mujer) se asocia a una menor incidencia de enfermedad coronaria, no existiendo acuerdo referente a patología cerebrovascular, debe tenerse mucha cautela al recomendar de forma generalizada su consumo, aunque éste sea en pequeñas cantidades.

**Detección precoz**

Se recomienda realizar anamnesis sobre consumo de alcohol en los individuos mayores de 14 años (en la actualidad también se está valorando disminuir esa edad), aprovechando cualquier visita, con una periodicidad de 2 años.

Debe cuantificarse el consumo (cantidad/frecuencia), aplicando el cuestionario MALT a los bebedores de riesgo:

- Ingesta semanal > 280 g en varones
- Ingesta semanal > 170 g en mujeres

La SEMERGEN recomienda la medida de la ingesta de alcohol mediante UBE (Unidad de Bebida Estándar; 1UBE corresponde aproximadamente a 10g de alcohol), y el cálculo de g/alcohol semanal, para detectar situaciones de consumo excesivo de alcohol en fines de semana o bebedores sociales.

**Consejo**

- En los bebedores excesivos: prohibición absoluta de la ingesta de alcohol
- No recomendar el consumo moderado de alcohol como prevención de la ECV.

**Ejercicio físico**

La práctica de ejercicio físico ha demostrado disminuir la mortalidad cardiovascular y prolongar la expectativa de vida. Su efecto es similar al del abandono del tabaco.

Para recomendar la práctica de ejercicio físico debe tenerse en cuenta, según el colegio americano de medicina deportiva, que:

- Los individuos aparentemente sanos menores de 45 años no precisarían ninguna revisión ni examen para iniciar un programa de ejercicio, siempre que lo hagan de forma regular y conozcan los síntomas de alarma (dolor torácico, desmayos, latidos irregulares, náuseas o vómitos durante ejercicio, cambios de peso inexplicables, etc.).
- En las personas de 45 o más años obesas o sedentarias, con FRCV o en las que presenten síntomas de cardiopatía, independientemente de la edad, debería realizarse, además de la anamnesis, una exploración física, una analítica básica, al menos un ECG en reposo y valorar la indicación de una prueba de esfuerzo submáxima.

**Consejo**

Debe proporcionarse información sobre el papel protector del ejercicio en la salud, recomendándose la práctica de cualquiera de tipo aeróbico que se realice durante 30-60 minutos/día con una frecuencia de 3-5 días/semana (paseo rápido, nadar, montar en bicicleta, bailar, etc.), y mantenga una intensidad suficiente, conservando las pulsaciones entre el 60-85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (tabla 63).

**Obesidad****Detección precoz**

Puede decirse que no existe un consenso al respecto. Así, la *American Heart Association* aconseja pesar a los pacientes cada 5 años, y la *U. S. Preventive Services Task Force* (USPSTF) recomienda la medición del peso y de la talla en todos los pacientes sin establecer periodicidad. Por otro lado, no existe suficiente evidencia para recomendar la determinación del cociente cintura/cadera de rutina como método de cribado. Por todo ello, parece que la medida más oportuna sería tallar, pesar y calcular el IMC a los individuos mayores de 20 años que acudan a la consulta de AP ocasionalmente.

**Consejo**

Debe facilitarse al paciente información sobre la relación existente entre la obesidad y la ECV. La reducción de peso debe ser recomendada en personas obesas (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) o con sobrepeso (IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>), ofreciéndose una dieta con las kilocalorías/día necesarias para lograr el normopeso, y un



**Tabla 63. Clasificación del ejercicio físico en función del mantenimiento de un ritmo constante de gasto energético, y según su posible impacto osteoarticular**

|   |  |
|---|--|
| <b>Grupo 1:</b> Pueden mantenerse fácilmente a intensidad constante. Variabilidad interindividual del gasto energético relativa/ baja |  |
| Caminar   | Montar en bicicleta                            |
| Correr (a ritmo lento o moderado)   | Saltar a la comba                              |
| Jugar al golf   | Montar a caballo ...                           |
| <b>Grupo 2:</b> Pueden mantenerse fácilmente a intensidad constante. Variabilidad interindividual del gasto energético elevada        |  |
| Nadar   | Esquí de fondo                                 |
| Remar   | Correr (a ritmo rápido)                        |
| Subir montañas  |  |
| <b>Grupo 3:</b> Muy variables en cuanto a intensidad. Variabilidad interindividual del gasto energético elevada                       |  |
| Bailar  | Jugar al baloncesto (u otros juegos de equipo) |
| Jugar tenis o squash  | Esquí alpino                                   |
| <b>Clasificación según su posible impacto osteoarticular</b>  |  |
| <b>Alto impacto</b>   | <b>Bajo impacto</b>                            |
| Correr  | Caminar  |
| Baloncesto, voleibol, balonmano   | Montar en bicicleta y ciclismo                 |
| Saltar a la comba   | Nadar y actividades acuáticas                  |
| Actividades de salto  | Remar  |
| Aeróbic (alto impacto)  | Aeróbic (bajo impacto)                         |
| Esquí alpino  | Esquí de fondo                                 |
| Halterofilia  | Subir escaleras                                |

Fuente: Rodríguez FA. Prescripción de ejercicio y actividad física en personas sanas: resistencia cardiorrespiratoria. *Aten Primaria* 1995;15(4):249-253

programa de ejercicio físico acorde a las características individuales de cada paciente, que debería practicarse al menos durante 30 minutos al día un mínimo de 5 días a la semana.

## Hipertensión arterial

El riesgo de ECV se eleva de forma progresiva según aumenta la presión arterial. La decisión de iniciar tratamiento dependerá de las cifras tensionales, de la presencia de otros FRCV asociados, y de la existencia o no de lesiones en los órganos diana.

### Detección precoz

En general, el cribado de la HTA debe realizarse con la siguiente periodicidad:

- Cada 4 años entre los 14 y 40 años (sería deseable al menos una medición de la presión arterial antes de los 14 años)
- Cada 2 años a partir de los 40 años

Estos plazos deberán acortarse siempre que se asocien en el individuo otros FRCV que así lo aconsejen.

En los pacientes poco frecuentadores debería valorarse la posibilidad de medir la presión arterial en cada visita.

### Consejo

- Dieta hiposódica
- Realización de ejercicio físico
- Tratamiento y control adecuado de cifras de PA (ver capítulo correspondiente)

## Diabetes mellitus

### Detección precoz

La *American Diabetes Association* (ADA), la *USPSTF*, el *American College of Physicians* y la *Canadian Task Force* recomiendan la detección precoz (cribado) de la diabetes tipo 2 en los individuos con uno o más FRCV, y no lo aconsejan en la población sin FRCV. Algunos autores aconsejan realizar en estos grupos de riesgo una determinación de glucemia cada 1-3 años, y en caso de intolerancia a la glucosa cada 6 meses. Por último, también la OMS indicó ya en 1.994 que no está justificado el cribado poblacional de la diabetes tipo 2, pero sí el *screening* oportunista en personas de alto riesgo.

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

**Consejo**

La *USPSTF* hace hincapié en las medidas de prevención primaria que pueden retrasar la aparición de la diabetes, como son la práctica de ejercicio, seguir una dieta equilibrada y evitar la obesidad.

Los sujetos con intolerancia a la glucosa y los que presentan una glucemia basal alterada también presentan una resistencia a la acción periférica de la insulina y una secreción inadecuada de la misma, y han demostrado tener un mayor riesgo de desarrollar diabetes que la población general. Los pacientes con intolerancia a la glucosa son los que más se pueden beneficiar de las actividades preventivas.

Las estrategias usadas en la prevención pueden ser de tipo higiénico-dietético, modificando la ingesta calórica y aumentando la actividad física, o farmacológica, mejorando la glucemia postprandial y la producción hepática de insulina con el fin de modificar la evolución natural de la enfermedad en etapas preclínicas. Así, el *Finnish Diabetes Prevention Study* demostró que los cambios en el estilo de vida permiten prevenir la diabetes de los finlandeses con intolerancia a la glucosa en un 58%, siendo necesario para prevenir un caso de diabetes que 6,9 personas participaran en el programa de cambios de estilo de vida (frente a los 13,9 que deberían seguir tratamiento con metformina). Igualmente, el *Diabetes Prevention Program* (DPP), en el que se analizaron 3.234 sujetos durante 6 años, mostró una mejoría de la glucemia basal y la HbA<sub>1c</sub> en el grupo de pacientes en el que se realizaba mayor grado de actividad física. Ambos trabajos demostraron que con la práctica de ejercicio físico moderado y la intervención dietética se lograba una reducción relativa del riesgo de padecer diabetes mellitus superior al 50%.

Por último, no debe olvidarse en estos pacientes que siempre debe intentarse un adecuado control de los FRCV si existen y contemplarse la antiagregación.

**Dislipemia**

Son muchos los estudios que avalan la importancia de la prevención primaria y secundaria en los pacientes con DLP (ver capítulo correspondiente).

**Detección precoz**

Es recomendable realizar una determinación de la colesterolemia al menos una vez antes de los 35 años en varones o antes de los 45 en mujeres y, posteriormente, cada 5 años hasta los 75 años; a partir de esta edad se debe determinar al menos una vez si no se ha hecho con anterioridad.

No se recomienda la búsqueda de casos asintomáticos a partir de los 65 años, ya que los estudios realizados al respecto indican que la prevención primaria en los pacientes ancianos no mejora el pronóstico de vida.

**Consejo**

Dieta cardiosaludable (mediterránea, pobre en grasa saturadas), ejercicio físico y tratamiento farmacológico según el riesgo cardiovascular del individuo.

## Lectura recomendada

- Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin* 2004;123:104-110.
- Ascaso JF, Fernández-Cruz A, González Santos P, Hernández Mijares A, Mangas Rojas A, Millán J, et al; HDL Forum. Significance of high density lipoprotein-cholesterol in cardiovascular risk prevention: recommendations of the HDL Forum. *Am J Cardiovasc Drugs* 2004;4(5):299-314.
- Bertin JA, Golditz R. Meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *AM J Epidemiol* 1990;132:612-628.
- Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286:1218-1227.
- Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública* 2004;78:435-438.
- Cappuccio FP, MacGregor GA. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertens* 1991;9(5):465-473.
- Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-696.
- Cummings SR, Rubin JM, Oster G. The cost-effectiveness of counseling smokers to quit. *JAMA* 1989;261:75-79.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al; Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. 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;24:1601-1610.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
- Ellsworth DL, O'Dowd SC, Salami B, Hochsberg A, Vernalis MN, Marshall D, et al. Intensive lifestyle modification: impact on cardiovascular disease risk factor in subjects with and without clinical cardiovascular disease. *Prev Cardiol* 2004;7(4):168-175.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227-239.
- Jiménez C, Rodríguez E, Martínez MT, Morales P, Cervera C, Segura E. Análisis crítico de la intervención sobre los factores de riesgo cardiovascular. *Aten Primaria* 1991;8:636-648.
- Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ. Fibrinogen, cigarette smoking and risk cardiovascular disease: Insights from the Framingham study. *Am Heart J* 1987;113:1006.
- Kannel WB. Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento preventivo. *Hospital Practice*(ed. Española) 1998;3(4):23-36.
- Miurak K. Strategies for prevention and management of hypertension through life. *J Epidemiol* 2004;14(4):112-117.
- Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs of primary prevention of coronary heart disease: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1-5.
- Rauramaa R, Halonen P, Vaisanen SB, Lakka TA, Schmidt-Trucksass A, Berg A, et al. Effects of aerobic physical exercise on inflammation and atherosclerosis in men: the DNASCO Study: a six-year randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;140(12):1007-1014.
- Raza JA, Babb JD, Movahed A. Optimal management of hyperlipidemia in primary prevention of cardiovascular disease. *Int J Cardiol* 2004;97(3):355-366.
- Recomendaciones PAPPs (Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud). Barcelona: semFYC ediciones;2003.
- Richmond RI, Austin A, Webster IW. Three years evaluation of a programme by general practitioners to help patients to stop smoking. *BMJ* 1986;292:803-806.
- Smith BJ, Barman AE, Bull FC, Booth ML, Harris MF. Promoting physical activity in general practice: a controlled trial of written advice and information materials. *Br J Sports Med* 2000;34:262-267.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among

## SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

- subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344(18):1343-1350.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-852.
  - Wollard J, Burke V, Berlin LJ, Verheijden M, Bulsane MK. Effects of a general practice based intervention on diet, body mass index and blood lipids in patients at cardiovascular risk. *J Cardiovasc Risk* 2003;10(1):31-40.



# Indicadores de calidad

Paloma Casado Pérez

## 1. Introducción

La idea de recomendar una serie de indicadores al final de este documento, parte del deseo de los autores de introducir dentro de nuestra sistemática de trabajo habitual el concepto de mejora continua de la calidad asistencial; para lograrlo, lo primero que debe hacerse es medir el nivel inicial, a continuación compararlo con el gold standard que aconsejan los estudios de referencia y, a partir de ahí, marcarse unos objetivos de mejora cuando sea necesario.

Para poder valorar el nivel de calidad, primero deben definirse una serie de criterios (normas que especifican las condiciones deseables que deberían reunir determinados aspectos esenciales y relevantes de la atención prestada) con las excepciones y aclaraciones para su cumplimiento. El instrumento de medida cuando se habla de calidad son los indicadores, los cuales permiten valorar el grado de cumplimiento del criterio. El indicador no mide directamente la calidad, es más bien una herramienta de cribado para detectar cuestiones o áreas concretas que deben ser sometidas a una evaluación más completa. Se emplea, por tanto, para monitorizar o vigilar la calidad de un proceso asistencial. Por último, en la evaluación de la calidad se marcan unos estándares (niveles de cumplimiento que se pretenden alcanzar), que son fijados previamente y deben entenderse como una referencia adaptándose a la realidad de las circunstancias en que se desarrolla el estudio de calidad.

Pueden establecerse tres tipos de criterios e indicadores:

- **De estructura:** miden cómo está organizado y equipado el sistema sanitario, valorando si los recursos están disponibles y organizados. Una estructura

adecuada, si bien es necesaria, no garantiza unos buenos resultados. En general, son poco modificables desde nuestro nivel, así que no se establecerá ningún indicador de este tipo.

- **De proceso:** valoran cómo es otorgada la atención sanitaria, cómo se realizan cada uno de los pasos desde que comienza la actividad hasta el alta. Su construcción precisa conocer el inicio, término y cada una de las etapas del proceso, ya que cada una de ellas puede y debe generar un indicador de medida.
- **De resultado:** miden la efectividad de la asistencia, es decir, el grado en que la atención otorgada al usuario produjo el efecto deseado. Medir la efectividad es lo más importante, pero también lo más difícil, ya que los resultados en salud se logran en la mayoría de las ocasiones a largo plazo y en ellos intervienen numerosos factores, no sólo la intervención sanitaria.

A continuación se reflejan en este documento los indicadores de proceso y resultado que sus autores consideran prioritarios para la evaluación de la calidad asistencial prestada a los pacientes hipertensos, diabéticos, dislipémicos, obesos y fumadores.

Si bien somos conscientes que los indicadores deben referirse a un periodo de tiempo determinado, y que deben fijarse unos estándares de cumplimiento, en esta obra se plantean de forma abierta, con el objetivo fundamental de que sirvan de herramienta general para realizar una evaluación. No es un objetivo de los autores efectuar una evaluación de la calidad, sino proporcionar unos criterios mínimos de cumplimiento para que cada profesional (o cada Centro de Salud) pueda programar y llevar a cabo su propia evaluación.

## 2. Indicadores de proceso

### Hipertensión arterial

- 1.- **Captación:** Se debe realizar cribado de hipertensión arterial (HTA) a toda la población de 14 o más años de edad.

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº personas de 14 o más años con al menos un cribado (*) de HTA}}{\text{Nº personas de 14 o más años que han acudido al menos una vez a consulta}}$$

(\*) Promedio de dos mediciones de la presión arterial (PA) en una visita médica o de enfermería

- 2.- **Diagnóstico:** El diagnóstico de HTA debe establecerse tras comprobar en al menos dos ocasiones separadas varias semanas tras el despistaje inicial unos valores (promedios de dos o más medidas) de PA sistólica iguales o superiores a 140 mmHg, o de PA diastólica iguales o superiores a 90 mmHg. La PA debe determinarse de forma estandarizada, ajustándose a unas condiciones estandarizadas y una metodología adecuadas (tabla 64).

**Indicadores:**

$$\frac{\text{Nº pacientes en los que constan 2 medidas de PA separadas 2 minutos en al menos dos ocasiones separadas varias semanas tras el despistaje inicial, con un promedio global igual o superior a 140 (PA sistólica) o 90 mmHg (PA diastólica)}}{\text{Nº hipertensos diagnosticados}}$$

$$\frac{\text{Nº pacientes en los que consta en la historia clínica el brazo control}}{\text{Nº hipertensos diagnosticados}}$$

- 3.- **Seguimiento:** Una vez alcanzados los objetivos de control se recomiendan realizar en todos los hipertensos revisiones en la consulta de enfermería cada 2-3 meses y en la del médico cada 6-12 meses, valorándose anualmente su riesgo cardiovascular global.

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº pacientes hipertensos con valoración anual del riesgo cardiovascular global}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos en seguimiento}}$$

Tabla 64. Medición de la presión arterial: aclaraciones

#### CONDICIONES PARA EL PACIENTE

**Postura**

Posición supina o sedestación con espalda apoyada y sin cruzar las piernas, durante 5 minutos antes de empezar.

Debe estar relajado, con el brazo apoyado sobre la superficie en la que se va a realizar la medición a la altura del corazón.

En mayores de 65 años o diabéticos la presión arterial deberá medirse en posición de pie tras 2 minutos de ortostatismo.

El cero de la escala manométrica debe situarse a la altura del corazón.

**Circunstancias**

No ingerir cafeína durante la hora previa. No fumar durante los 15 minutos previos.

No recibir estimulantes adrenérgicos exógenos. No tener la vejiga de la orina llena.

Ambiente tranquilo y cálido.

#### EQUIPO

Tamaño del manguito adecuado. Cámaras de 12x33 cm en adultos. Si el perímetro del brazo es de 33 o más cm, utilizar cámaras de 12-15 x 30-40 cm.

#### TÉCNICA

**Número de lecturas**

Al menos dos lecturas separadas por más de 2 minutos. Si las lecturas varían en más de 5 mmHg se deben efectuar otras mediciones hasta obtener dos similares.

En la primera visita se debe medir en los dos brazos, eligiéndose para las sucesivas el de presión más alta (brazo control). Esta circunstancia debe quedar registrada en la historia clínica.

**4.- Tratamiento:** En todos los pacientes hipertensos se analizará el cumplimiento terapéutico con métodos de evaluación debidamente validados al menos cada 6 meses.

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº hipertensos a los que se realiza control de cumplimiento terapéutico con métodos validados}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos en seguimiento}}$$

## 2. Diabetes mellitus

**1.- Captación:** Se recomienda el cribado oportunista en personas que presentan alto riesgo de padecer diabetes mellitus (DM) tipo 2.

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº personas con alto riesgo de padecer DM tipo2 con al menos un cribado (*)}}{\text{Nº personas con alto riesgo de padecer DM tipo2}}$$

(\*) Glucemia plasmática en ayunas o a las dos horas de la realización de un test de sobrecarga oral con 75 g de glucosa

**2.- Diagnóstico:** El diagnóstico de DM se establecerá siguiendo los criterios de la *American Diabetes Association* (ADA):

**Aclaraciones**

- Síntomas clásicos y glucemia al azar en plasma venoso  $\geq 200$  mg/dl
- Glucemia basal en plasma venoso  $\geq 126$  mg/dl (confirmar en dos ocasiones)
- Glucemia en plasma venoso  $\geq 200$  mg/dl a las 2 horas de sobrecarga oral con 75 g de glucosa (confirmar en dos ocasiones)

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº diabéticos diagnosticados siguiendo los criterios de la ADA}}{\text{Nº total de diabéticos diagnosticados}}$$

**3.- Seguimiento:**

*A los pacientes diabéticos se les realizará, al menos una vez al año, una exploración física completa.*

**Aclaraciones.** La exploración física del paciente diabético debe incluir:

- Peso
- PA
- Examen de los pies (lesiones dérmicas, pulsos, monofilamento, sensibilidad vibratoria)
- Auscultación cardio-pulmonar
- Exploración pulsos periféricos
- Examen ocular: fondo de ojo, agudeza visual, tonometría

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº pacientes diabéticos con exploración física completa en el último año}}{\text{Nº total de pacientes diabéticos en seguimiento}}$$

*A los pacientes diabéticos se les debe realizar semestralmente un análisis que incluya hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>).*

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº de pacientes diabéticos con 2 determinaciones de HbA<sub>1c</sub> en el último año}}{\text{Nº total de pacientes diabéticos en seguimiento}}$$

*A los pacientes diabéticos se les debe realizar una determinación de microalbuminuria (válida mediante tira reactiva, aunque su positividad obliga a que sea confirmada mediante estudio en orina de 24 horas, orina minutada o muestra de orina aislada).*

**Indicador:**

$$\frac{\text{Nº de pacientes diabéticos con 1 determinación de microalbuminuria en el último año}}{\text{Nº total de pacientes diabéticos en seguimiento}}$$

**4.- Tratamiento:** Todos los pacientes diabéticos deben recibir educación sanitaria sobre su enfermedad.

**Aclaración**

Se considerará educación sanitaria adecuada si se ha recomendado una dieta correcta (distribución adecuada de principios activos, sustitución de hidratos de carbono de absorción rápida por polisacáridos, y distribución de la ingesta en varias tomas), y la práctica de ejercicio físico de intensidad moderada durante 30-60 minutos al menos 3 a 5 días por semana.

**Indicadores:**

$$\frac{\text{Nº pacientes diabéticos que han recibido educación sobre su enfermedad}}{\text{Nº total de pacientes diabéticos en seguimiento}}$$

$$\frac{\text{Nº pacientes diabéticos a los que se les ha recomendado una dieta correcta (*)}}{\text{Nº total de pacientes diabéticos en seguimiento}}$$

$$\frac{\text{Nº pacientes diabéticos a los que se les ha recomendado practicar ejercicio físico(**)}}{\text{Nº total de pacientes diabéticos en seguimiento}}$$

(\*) *Distribución adecuada de principios activos, sustitución de hidratos de carbono de absorción rápida por polisacáridos, y distribución de la ingesta en varias tomas.*

(\*\*) *Ejercicio de intensidad moderada durante 30-60 minutos al menos 3 a 5 días por semana.*

## Dislipemia

**1.- Captación:** El cribado mediante la determinación del colesterol total (CT) se debe realizar al menos una vez antes de los 35 años en varones o de los 45 en mujeres, y cada 5 años hasta los 75; a partir de esta edad se debe determinar al menos una vez si no se ha hecho con anterioridad.

### Indicadores:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de varones de 35-75 años con una determinación de CT quinquenal}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de varones de 35-75 años que acuden a consulta en el último año}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de mujeres de 45-75 años con una determinación de CT quinquenal}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de mujeres de 45-75 años que acuden a consulta en el último año}}$$

**2.- Diagnóstico:** Para el diagnóstico correcto de dislipemia (DLP) se debe determinar el CT (no es necesario ayuno), y si éste fuese igual o superior a 240 mg/dl en ausencia de otros FRCV o igual o superior a 200 mg/dl si se ha identificado algún otro FRCV, se ha de realizar una segunda analítica con un perfil lipídico completo (CT, c-HDL, c-LDL y triglicéridos; el c-LDL podrá calcularse mediante la fórmula de Friedewald siempre que los triglicéridos no sean superiores a 400 mg/DL), en ayunas de 12-14 horas, para confirmar el diagnóstico. Esta segunda determinación debe realizarse entre 2 y 8 semanas después de la primera.

### Indicador:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ pacientes correctamente diagnosticados de DLP}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes diagnosticados de DLP}}$$

### 3.- Seguimiento:

*A todos los pacientes diagnosticados de DLP se les calculará el riesgo cardiovascular anualmente.*

### Aclaración

El cálculo de riesgo cardiovascular se realizará por cualquiera de las tablas o métodos validados para ello.

### Indicador:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes dislipémicos con registro de su riesgo cardiovascular en el último año}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes dislipémicos en seguimiento en consulta en el último año}}$$

*A todos los pacientes diagnosticados de DLP se les practicará una exploración física adecuada al menos una vez al año.*

### Aclaración

La exploración física debe incluir, al menos: presión arterial, cálculo del índice de masa corporal y medición del perímetro de la cintura abdominal, auscultación cardíaca, palpación y auscultación de pulsos, y búsqueda de signos típicos de DLP como los xantomas, xantelasmas o arco corneal.

### Indicador:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes dislipémicos con registro de exploración física completa (*) en el último año}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes dislipémicos en seguimiento en consulta en el último año}}$$

(\*) *Presión arterial, cálculo del índice de masa corporal y medición del perímetro de la cintura abdominal, auscultación cardíaca, palpación y auscultación de pulsos, y búsqueda de signos típicos de DLP como los xantomas, xantelasmas o arco corneal.*

**4.- Tratamiento:** A cada paciente dislipémico se le indicará el tratamiento adecuado en función de su riesgo cardiovascular.

### Aclaraciones

- El tratamiento adecuado irá enfocado a conseguir los objetivos terapéuticos en personas con riesgo cardiovascular según el Plan Integral de Cardiopatía Isquémica y el CEIPC, e indicación de tratamiento farmacológico para cada alteración lipídica según el NCEP-ATP III (**tabla 24, página 30**)
- Indicación del tratamiento farmacológico, según la alteración lipídica. Se representa en la **tabla 25 de la página 31**.

### Indicador:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes dislipémicos con tratamiento adecuado (*) en el último año}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes dislipémicos en seguimiento en el último año}}$$

## 4. Obesidad

**1.- Captación:** Se debe medir el peso y la talla, y calcular el IMC en mayores de 20 años aprovechando visitas ocasionales, repitiendo el cálculo cada 4 años.

### Indicador:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes } > 20 \text{ años con IMC registrado en historia clínica en el último año}}{\text{N}^{\circ} \text{ pacientes } > 20 \text{ años que acuden a consulta médica en el último año}}$$

**2.- Diagnóstico:** En los pacientes obesos se descartará la presencia de enfermedades que se asocian con la obesidad (DM tipo 2, HTA, DLP, etc.) mediante la exploración o prueba complementaria correspondiente.

**Indicadores:**

|  |
|--|
| $\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes obesos con glucemia basal realizada en el momento del diagnóstico en el último año}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes obesos diagnosticados en el último año}}$                       |
| $\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes obesos con medición de PA realizada en el momento del diagnóstico en el último año}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes obesos diagnosticados en el último año}}$                       |
| $\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes obesos no dislipémicos con determinación del CT realizada en el momento del diagnóstico en el último año}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes obesos diagnosticados en el último año}}$ |

**3.- Tratamiento:** En los pacientes obesos se debe realizar educación sanitaria para conseguir alcanzar un IMC inferior a 30 Kg/m<sup>2</sup>

**Aclaración.** La educación sanitaria debe incluir:

1. Recomendación de una dieta adecuada: 1200-1500 Kcal/día.
2. Programa de ejercicio físico asequible a la persona (30-60 minutos de ejercicio moderado al menos 3-5 días/semana).

**Indicadores:**

|   |
|---|
| $\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes obesos a los que se recomienda una dieta adecuada}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes obesos en seguimiento en el último año}}$                               |
| $\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes obesos a los que se recomienda un programa de ejercicio físico en el último año}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes obesos en seguimiento en el último año}}$ |

## 5. Tabaquismo

**1.- Captación:** A todos los pacientes mayores de 14 años que acuden a la consulta se les interrogará al menos una vez cada dos años sobre el consumo de tabaco.

*Excepción:* mayores de 25 años que nunca han fumado.

**Indicador:**

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de personas mayores de 14 años en las que consta en historia clínica, al menos una vez en los 2 últimos años, una anamnesis sobre consumo de tabaco}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes mayores de 14 años que acuden a consulta en los 2 últimos años}}$$

**2.- Diagnóstico:** Todo paciente fumador debe tener registrada en su historia clínica la cantidad de tabaco que consume (n<sup>o</sup> de cigarrillos/día), la fase de abandono en la que se encuentra, su grado de motivación (Test de Richmond) y el nivel de dependencia física a la nicotina (Test de Fagerström).

**Indicadores:**

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes fumadores en los que consta en su historia clínica en el último año el n}^\circ \text{ de cigarrillos que consume}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes fumadores en seguimiento en el último año}}$$

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes fumadores en los que consta en su historia clínica en el último año la fase de abandono en la que se encuentra}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes fumadores en seguimiento en el último año}}$$

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes fumadores en los que consta en su historia clínica en el último año el test de Richmond}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes fumadores en seguimiento en el último año}}$$

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes fumadores en los que consta en su historia clínica en el último año el test de Fagerström}}{\text{N}^\circ \text{ pacientes fumadores en seguimiento en el último año}}$$

**SEMERGEN DoC**

Documentos Clínicos SEMERGEN

**3.- Tratamiento:** A todo paciente fumador se le debe dar consejo claro, personalizado y estructurado de abandono de cualquier forma de consumo de tabaco (intervención mínima sobre fumadores) en cada ocasión que acuda a consulta.

**Indicador:**

Nº pacientes fumadores que han recibido consejo sobre abandono de consumo de tabaco al menos una vez en el último año

---

Nº pacientes fumadores que acuden a consulta médica en el último año

## 3. Indicadores de resultado

### Hipertensión arterial

Según las evidencias actuales, debe recomendarse la reducción de la PA hasta alcanzar valores inferiores a 140/90 mmHg en todos los hipertensos, inferiores a 130/80 mmHg en los pacientes diabéticos o con insuficiencia renal crónica (IRC), e inferiores a 125/75 mmHg en pacientes con proteinuria superior a 1 g/día.

**Aclaración**

La antigüedad del último control no será superior a 3 meses.

**Indicadores:**

Nº de pacientes hipertensos con PA inferior a 140/90 mmHg en el último control realizado

---

Nº total de pacientes hipertensos en seguimiento en el último año

Nº de pacientes hipertensos y diabéticos o con IRC con PA inferior a 130/80 mmHg en el último control realizado en el último año

---

Nº total de pacientes hipertensos y diabéticos o con IRC en seguimiento en el último año

Nº de pacientes hipertensos con proteinuria superior a 1g/día y PA inferior a 125/75 mmHg en el último control realizado en el último año

---

Nº total de pacientes hipertensos con proteinuria superior a 1g/día en seguimiento en el último año

### Diabetes mellitus

Los objetivos terapéuticos a lograr en la DM tipo 2 se recogen en la **tabla 30 de la página 42**.

**Indicador:**

Nº pacientes diabéticos con HbA<sub>1c</sub> inferior al 7% en el último control realizado en el último año\*

---

Nº pacientes diabéticos en seguimiento en el último año

\* Máximo 6 meses antes

### Dislipemia

Los objetivos terapéuticos a lograr en los pacientes con riesgo cardiovascular, según el Plan Integral de Cardiopatía Isquémica y el CEIPC se recogen en la **tabla 24 de la página 30**.

**Indicadores:**

Nº pacientes con cardiopatía isquémica con c-LDL inferior a 100 mg/dl en el último año

---

Nº pacientes con cardiopatía isquémica en seguimiento en el último año

Nº pacientes con riesgo cardiovascular alto con c-LDL inferior a 130 mg/dl en el último año

---

Nº pacientes con riesgo cardiovascular alto en seguimiento en el último año

Nº pacientes diabéticos con c-LDL inferior a 100 mg/dl en el último año

---

Nº pacientes diabéticos en seguimiento en el último año

## Obesidad

Los objetivos fundamentales del tratamiento de la obesidad en el adulto son disminuir la masa grasa del obeso, mantener la pérdida de peso, disminuir las complicaciones y, en definitiva, aumentar la calidad de vida del individuo.

### Indicador:

$$\frac{\text{Nº pacientes obesos que logran una pérdida del 10\% de su peso inicial en el último año}}{\text{Nº pacientes obesos en seguimiento}}$$

## Tabaquismo

El objetivo es lograr el abandono definitivo del hábito tabáquico en el mayor número posible de fumadores, teniendo especial relevancia en los pacientes que exista un mayor riesgo cardiovascular (cardiopatía isquémica establecida, diabéticos).

### Indicador:

$$\frac{\text{Nº de fumadores sobre los que se ha realizado intervención sobre tabaco y llevan al menos 1 año sin fumar}}{\text{Nº total de fumadores sobre los que ha realizado intervención sobre tabaco}}$$

## Lectura recomendada

- Donabedian A. Explorations in quality assessment and monitoring. Ann Arbor: Health Administration Press;1982.p.367-368.
- López de Castro F. Diseño del estudio de calidad. En: Ramírez D, Casado P, Galindo C, López de Castro F, Saura J. Cursos a Distancia. 300 horas. Módulo de Formación Continuada en Garantía de Calidad en Atención Primaria. L'Hospitalet (Barcelona): semFYC y Semergen;2002.p.43-50.
- Ramírez P. Diseño del estudio de calidad. En: Ramírez D, Casado P, Ricote M, Zarco J. Gestión de Calidad en Atención Primaria: guía práctica. Madrid: Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista;2001.p.49-80.
- Saturno PJ. La definición de la calidad de la atención. En: Marquet Palomer R. Garantía de la calidad en Atención Primaria. Barcelona: Doyma;1993.p.7-17.

# Índice de Diapositivas

|  |        |
|--|--------|
| • HIPERTENSIÓN ARTERIAL .....                                | 3-27   |
| • DISLIPEMIAS .....  | 28-41  |
| • ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR<br>EN LA DIABETES MELLITUS ..... | 42-59  |
| • REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR<br>DE LA OBESIDAD .....         | 60-72  |
| • REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR<br>DEL TABAQUISMO .....         | 73-91  |
| • ACTITUDES PREVENTIVAS .....                                | 92-110 |

Las diapositivas contenidas en el CD pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia *SEMERGEN DoC en Factores de Riesgo Cardiovascular*.