

Recomendaciones preventivas cardiovasculares PAPPS del 2009

A. Maiques Galán, C. Brotons Cuixart, F. Villar Álvarez, J. M. Lobos-Bejarano, J. Torcal Laguna, D. Orozco-Beltrán, J. Navarro Pérez, R. Ortega Sánchez-Pinilla, V. Gil Guillén, J. Vilaseca Canals

Grupo de Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares del PAPPS

Introducción

Este trabajo supone la séptima actualización que, con periodicidad bienal, presenta el Grupo de prevención cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS)¹⁻⁶. Como en los anteriores informes, el riesgo cardiovascular se considera el elemento básico para establecer las prioridades de prevención, el seguimiento y las indicaciones de tratamiento. También, como en ediciones precedentes, el objetivo ha sido incluir el conjunto de los factores de riesgo, más que ceñirse a un determinado factor. En este sentido, los grupos de trabajo de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) han elaborado unos documentos más completos sobre los distintos factores de riesgo.

El documento de referencia de estas recomendaciones es la *Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica, Adaptación Española del CEIPC 2008*⁷. El CEIPC es el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular, que está integrado por representantes de 14 sociedades científicas españolas, entre ellas evidentemente la semFYC, y sendos representantes de la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo y del Instituto de Salud Carlos III. A su vez, este documento deriva del *IV Documento Conjunto de las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular*⁸.

Mortalidad y morbilidad cardiovasculares

Mortalidad cardiovascular

Las enfermedades del sistema circulatorio son la primera causa de muerte en la población española. En el año 2007 causaron en España 124.126 muertes (56.998 hombres y 67.128 mujeres), lo que supone el 32 % de todas las defunciones (28 % en hombres y 36 % en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 277 por 100.000 habitantes (257 en hombres y 296 en mujeres)⁹. Los dos principales componentes de las enfermedades del sistema circulatorio son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular, que en conjunto producen casi el 60 % de la mortalidad cardiovascular total. En España, la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares (30 %). Este porcentaje es mucho mayor en hombres (37 %) que en mujeres (24 %). La preponderancia de la enfermedad isquémica del corazón se produjo por primera vez en el año 1996, y se debe a la mayor caída relativa del riesgo de muerte cerebrovascular respecto a la muerte por coronariopatía. Cabe destacar que en los hombres empieza a predominar la enfermedad isquémica del corazón sobre la cerebrovascular casi 10 años antes, en 1987. En las mujeres, la diferencia de la enfermedad cerebrovascular sobre la coronariopatía se va acortando, aunque todavía predomina la primera. La segunda causa de muerte cardiovascular la constituye la enferme-

dad cerebrovascular, que representa cerca de la tercera parte (27 %) de la mortalidad cardiovascular global. Este porcentaje es mayor en las mujeres (28 %) que en los hombres (25 %).

Existen importantes diferencias geográficas en la mortalidad cardiovascular en España, presentándose los valores más altos en Canarias y las regiones peninsulares del sur y levante. Asumiendo que una parte importante de éstas se deben a factores ambientales, las diferencias geográficas sugieren un importante potencial de prevención de las enfermedades cardiovasculares en España, que incluso puede alcanzar el 40-50 %.

Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio están disminuyendo en España desde 1975. En el período 1975-2004 tuvieron un descenso medio anual del 3,1 % (2,9 % en hombres y 3,3 % en mujeres). La mayor parte del descenso de la mortalidad cardiovascular total se debe a la disminución media anual del 4,2 % en la mortalidad cerebrovascular. En este período, se ha producido una discreta reducción de la mortalidad isquémica del corazón del 1,2 % anual¹⁰. El riesgo de morir por las enfermedades cardiovasculares está disminuyendo en España desde mediados de la década de 1970, sobre todo debido al descenso de la mortalidad cerebrovascular. Sin embargo, y debido fundamentalmente al envejecimiento de la población, el número de muertes por coronariopatía ha aumentado, por lo que el impacto demográfico, sanitario y social de estas enfermedades sigue aumentando.

En el ámbito internacional, las tasas de mortalidad ajustadas por edad de España para el conjunto de las enfermedades del sistema circulatorio y para la enfermedad isquémica del corazón son más bajas que en otros países occidentales; en cuanto a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular, España ocupa una posición intermedia-baja¹¹.

Morbilidad cardiovascular

La tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio fue de 1.360 por 100.000 habitantes (1.535 en los hombres y 1.190 en las mujeres) en el año 2007 en España⁹, causando más de 5 millones de estancias hospitalarias. La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón fue de 317 por 100.000 habitantes (447 en los hombres y 189 en las mujeres). Respecto a la enfermedad cerebrovascular, la tasa de morbilidad fue de 258 por 100.000 habitantes (280 en los hombres y 236 en las mujeres). Por tanto, se observa que la morbilidad por enfermedad isquémica del corazón es casi el doble que la cerebrovascular en los hombres, mientras que en las mujeres la morbilidad cerebrovascular es superior a la isquémica. La tendencia de las tasas de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio ha sido un constante aumento hasta principios de siglo, tanto en hombres como en mujeres¹⁰.

El estudio *Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease* (MONICA-Cataluña)¹² y el estudio IBERICA

(Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda)¹³ muestran que en España la incidencia del infarto agudo de miocardio, al igual que ocurre con la mortalidad, es más baja que en otros países occidentales, aunque las tasas de ataque aumentaron anualmente un 2,1 % en los hombres y un 1,8 % en las mujeres¹⁴. Además, en el estudio IBERICA se observan diferencias importantes entre distintas zonas de España: mayor tasa en Murcia (252 por 100.000 en hombres y 65 por 100.000 en mujeres) y menor tasa en Gero-na (175 por 100.000 en hombres y 42 por 100.000 en mujeres)¹³.

Cribado de la hipertensión arterial

La prueba de cribado

La toma de la presión arterial en el consultorio (usando un manguito apropiado para el brazo con esfigmomanómetro de mercurio, aneróide calibrado o electrónico validado), cuando se realiza correctamente, es la prueba de cribado recomendada¹⁵.

Reducción del riesgo cardiovascular

Existe una relación directa entre la elevación de la presión arterial y el beneficio que se obtiene al reducirla¹⁶ y se dispone de numerosos estudios sobre el tratamiento de la hipertensión arterial con fármacos en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Desde los primeros estudios con betabloqueantes y diuréticos, siguiendo con los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o antagonistas del calcio y continuando con los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), se ha demostrado que el tratamiento es eficaz en la reducción del ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, mortalidad cardiovascular y la mortalidad total¹⁷⁻²⁰.

Por otro lado, no existen diferencias entre los distintos fármacos antihipertensivos en la reducción de la cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, excepto en la protección que generan los betabloqueantes después de un infarto de miocardio o el mayor efecto en la prevención del ictus que proporcionan los antagonistas del calcio¹⁸⁻²². Así pues, el efecto preventivo de los fármacos antihipertensivos depende de la reducción de la presión arterial y no de efectos pleiotrópicos específicos de cada fármaco.

Esto ha llevado a recomendar como fármacos de primera línea cualquiera de los grupos de fármacos mencionados anteriormente. Sin embargo, otros autores²³, consideran los diuréticos en baja dosis como el tratamiento de primera línea debido a su eficacia demostrada, a que ningún otro grupo ha demostrado ser superior y a su bajo coste²⁴.

Este efecto de los fármacos antihipertensivos se ha demostrado en pacientes con o sin enfermedad cardiovascular, sin diferencias de sexo e incluso en pacientes muy ancianos (≥ 80 años)²⁵.

Como evidencia en contra de las combinaciones con diuréticos en la primera línea de tratamiento de la hipertensión, se ha publicado el estudio ACCOMPLISH (*Avoiding Cardiovascular Events Through Combination Therapy in Patients Living With Systolic Hypertension*), que ha comparado dos combinaciones de antihipertensivos: IECA/amlodipino frente a IECA/tiazida. La reducción de episodios cardiovasculares, a pesar de que ambas asociaciones indujeron reducciones muy similares en las cifras de PA (131,6/73,3 mmHg frente a 132,5/74,4 mmHg), fue favorable al grupo IECA/amlodipino (RR 0,80; IC del 95 % 0,72-0,90; $p < 0,001$) con una incidencia similar de efectos adversos²⁶.

Sólo hay un ensayo clínico realizado en pacientes hipertensos, en prevención primaria y que no incluye únicamente a pacientes diabéticos, en el que se compara la morbimortalidad entre tres cifras diferentes de objetivo de control de presión arterial (90, 85 y 80 mmHg)²⁷, que no encontró diferencias entre los tres grupos en cuanto a morbimortalidad cardiovascular.

Recomendaciones

Criterio de definición

- Se considera hipertensión arterial cuando la presión arterial es igual o superior a 140 mmHg de sistólica y/o 90 mmHg de diastólica.
- Si la primera toma es igual o superior a 140/90 mmHg, se debe medir la presión arterial por lo menos en tres ocasiones separadas en el tiempo.
- En cada visita se tomará la presión arterial como mínimo dos veces, separadas entre sí más de un minuto.

Recomendación

Se recomienda tomar la presión arterial, al menos, una vez hasta los 14 años de edad; cada 4 o 5 años desde los 14 hasta los 40 años de edad, y cada 2 años a partir de los 40 años sin límite superior de edad.

Cribado de la dislipemia

Objetivo

El tratamiento de la dislipemia tiene como objetivo fundamental reducir la enfermedad cardiovascular, en mayor medida la cardiopatía isquémica, y en pacientes de riesgo alto, la mortalidad cardiovascular y total.

Prueba diagnóstica

La prueba de cribado para la detección de la dislipemia en un paciente asintomático y sin factores de riesgo cardiovascular es la determinación del colesterol total. Añadir la determinación del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) permite, sobre todo, calcular mejor el riesgo cardiovascular y, actualmente, esta prueba está disponible en la mayoría de los centros de salud. La determinación del colesterol total y cHDL es incuestionable en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. Ambas pruebas deben hacerse simultáneamente con la toma de la presión arterial, el cuestionario sobre el tabaquismo y, en los casos en que esté indicado, la glucemia plasmática.

Reducción del riesgo cardiovascular

Dieta

La evaluación de los resultados del tratamiento dietético en la reducción de la enfermedad cardiovascular es mucho más compleja que la valoración del tratamiento farmacológico. Entre estas dificultades se encuentran la disponibilidad de diferentes tipos de dietas, por ejemplo, mediterránea, fase I o II del ATP III (*Adult Treatment Panel*)²⁸ o las enriquecidas con ácidos grasos omega 3 o el formar parte de una intervención multifactorial²⁹.

Como regla general, con la intervención dietética la reducción del colesterol es moderada, inferior al 15 %, y las mejores evidencias del beneficio del tratamiento proceden de los estudios de prevención secundaria³⁰. Pese a todo, el tratamiento dietético de la dislipemia constituye el pilar básico sobre el que se apoya el tratamiento farmacológico.

Estatinas

Existe una relación lineal entre el descenso absoluto del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) con estatinas y la reducción del riesgo cardiovascular; de esta forma, descensos de 1 mmol/l (39 mg/dl) del cLDL determinan una reducción de los episodios cardiovasculares mayores (infarto de miocardio e ictus mortal o no) y recibir tratamiento de revascularización de un 21 %. Este resultado se obtiene utilizando dosis estándar de estatinas, es decir, las más frecuentemente empleadas en la mayoría de los ensayos clínicos que comparan las estatinas frente a placebo (pravastatina a 40 mg/día, lovastatina a 20-40 mg/día, simvastatina a 20-40 mg/día, fluvastatina a 80 mg/día y atorvastatina a 10 mg/día).

Los beneficios en prevención de la enfermedad cardiovascular con estatinas se han observado en diferentes grupos de población. Entre éstos se encuentran los pacientes con enfermedad cardiovascular³¹ o cerebrovascular³² los diabéticos³³) y aquellos que no tienen enfermedad cardiovascular pero presentan algún factor de riesgo³⁴. En este último estudio se obtuvo una reducción de la mortalidad total y en los episodios coronarios (infarto de miocardio mortal o no) y cerebrovasculares mayores (ictus mortal o no); además, no se encontró heterogeneidad en el efecto del tratamiento entre jóvenes y mayores de 65 años, diabéticos o no, y entre hombres y mujeres³⁴.

Descensos más intensos del cLDL que los obtenidos con las dosis estándar, es decir, con las estatinas utilizadas con dosis máximas (fundamentalmente, atorvastatina 80 mg/día), consiguen beneficios adicionales en pacientes con cardiopatía isquémica³⁵. Además, la reducción de la enfermedad cardiovascular es independiente de los niveles basales de cLDL, pero no existe un objetivo definido de descenso de este parámetro lipídico^{31,35}.

Otros fármacos hipolipemiantes

Entre los otros fármacos hipolipemiantes están las resinas y ezetimiba, que reducen fundamentalmente el cLDL, la niacina, que aumenta el cHDL, y los fibratos, que reducen los triglicéridos. En general, estos fármacos disminuyen el riesgo coronario pero no afectan a la enfermedad cerebrovascular o mortalidad total³⁶⁻³⁸ y por ello, ocupan un lugar secundario en el tratamiento farmacológico de la dislipemia. Actualmente, están en curso varios ensayos clínicos para evaluar la eficacia de estos fármacos asociados a las estatinas en la reducción de la enfermedad cardiovascular.

En general, las estatinas son bien toleradas, con un perfil de tolerabilidad y seguridad muy bueno, y ampliamente utilizadas. Sin embargo, presentan dos efectos adversos relevantes que obligan a una vigilancia del paciente: la hepatopatía, que generalmente se manifiesta como hipertransaminemia, y la miopatía, cuya consecuencia más grave es la rabdomiólisis; ambos más frecuentes con dosis más altas de estatinas o cuando se asocian con otros fármacos, como por ejemplo los fibratos^{39,40}.

Otras recomendaciones

El *US Preventive Services Task Force (USPSTF)* recomienda el cribado de la dislipemia mediante la determinación del colesterol total y cHDL y a partir de los 35 años en hombres y de los 45 años en mujeres con riesgo alto de padecer enfermedad coronaria. En todos estos casos la recomendación es de tipo A. En otros grupos de edad más jóvenes la fuerza de la recomendación es de tipo B.

La guía NICE (*National Institute for Clinical Excellence*) plantea calcular el riesgo cardiovascular en pacientes entre 40 y 74 años utilizando como parámetros lipídicos el colesterol total y el HDL⁴¹.

Recomendación

Criterio de definición

Se considera que un paciente presenta hipercolesterolemia límite cuando tiene unas cifras de colesterol sérico entre 200 y 249 mg/dl, e hipercolesterolemia definida a partir de cifras iguales o superiores a 250 mg/dl.

- Se recomienda una determinación de colesterol total sérico y cHDL al menos una vez en los hombres antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45 años de edad. Después, cada 5 o 6 años hasta los 75 años de edad.
- En las personas mayores de 75 años se realizará una determinación si no se les había practicado ninguna anteriormente.

Cribado de la diabetes mellitus

Objetivo

El objetivo de este apartado es, por un lado, valorar la eficacia de las medidas para evitar la aparición de la diabetes mellitus tipo 2 y, por otro, describir las pruebas existentes más importantes que demuestren que el control glucémico previene el desarrollo de complicaciones microvasculares y macrovasculares (tabla 1). No existen evidencias para el cribado de la diabetes tipo 1.

La prueba diagnóstica

Se han analizado diversas pruebas de cribado, como la glucemia basal, la glucemia al azar, la sobrecarga oral de glucosa, la HbA1c, o glucosuria. De todas ellas, la glucemia basal es la más válida y fiable⁴², aunque puede emplearse la sobrecarga oral de glucosa si la glucemia basal no es determinante en pacientes con antecedentes de glucemia basal alterada o tolerancia alterada de la glucosa o con complicaciones con alta sospecha de diabetes⁴³. Se han desarrollado cuestionarios de cribado para mejorar el rendimiento de la prueba diagnóstica pero no hay una recomendación clara al respecto de su utilización, si bien pueden servir de ayuda. Para un futuro próximo, la evolución de biomarcadores como la glucemia plasmática, la sensibilidad a la insulina o la función de la célula beta (modelo HOMA) muestran modificaciones entre 3-6 años antes del diagnóstico⁴⁴.

El grupo de edad en el que el cribado parece más coste-efectivo es entre los 40-70 años, y especialmente entre los 50-70 años y en subgrupos de hipertensos y/o obesos⁴⁵. Este cribado no parece repercutir en el bienestar psicológico de

TABLA 1. Complicaciones de la diabetes

Microangiopatía. Afectación de los vasos de pequeño calibre
• Nefropatía. Microalbuminuria. Proteinuria. Insuficiencia renal. Diálisis
• Retinopatía. No proliferativa. Maculopatía. Proliferativa. Ceguera
• Neuropatía
Macroangiopatía. Afectación de los vasos de mediano y gran calibre
• Cardiopatía isquémica
• Arteriopatía periférica
• Enfermedad cerebrovascular
• Afectación de otros territorios: estenosis de la arteria renal, aneurisma de la arteria aorta

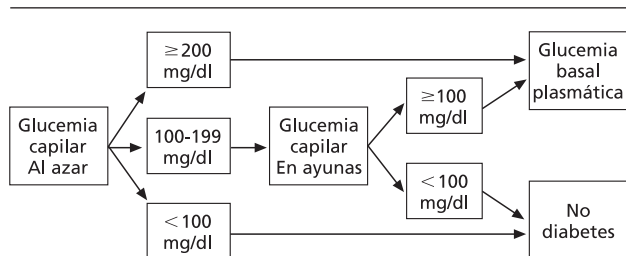


FIGURA 1. Algoritmo de glucemia capilar para un uso más eficiente de la glucemia plasmática en el cribado.

los pacientes⁴⁶. Se ha descrito también la utilidad de la glucemia capilar⁴⁷ o de algunos cuestionarios (el más utilizado es el Finrisk⁴⁸, tabla 2) para evitar realizar glucemias plasmáticas innecesarias (figura 1).

En la tabla 3 se describen las diferentes alteraciones del metabolismo de la glucemia, destacando que para el diagnóstico de diabetes se requiere una glucemia plasmática basal ≥ 126 mg/dl, una glucemia al azar mayor de 200 mg/dl con síntomas de diabetes o una sobrecarga oral de glucosa a las 2 horas mayor de 200 mg/dl.

Reducción del riesgo cardiovascular

La reducción del riesgo cardiovascular en la diabetes se basa en la prevención de la diabetes mellitus tipo 2, es decir, evitando su aparición, o en disminuir el riesgo de sus complicaciones. La mayoría de sujetos con nuevo diagnóstico de diabetes detectados en un programa de cribado presentan riesgo cardiovascular alto⁴⁹. La intervención multifactorial en estos pacientes permite una reducción absoluta de riesgo cardiovascular según Frammingham de entre el 5-10 % con un número de pacientes en tratamiento (NNT) de 10-19⁴⁹.

TABLA 2. Cuestionario FINRISK para evaluar el riesgo de diabetes. *The Finnish Diabetes Risk Score (FINRISK)*

	Puntos
Edad (años)	
45-54	2
55-64 o mas	3
IMC (kg/m ²)	
25 a 30	1
> 30	3
Circunferencia abdominal (cm)	
Hombres, 94 a < 102; mujeres, 80 a < 88	3
Hombres, ≥ 102 ; mujeres ≥ 88	4
Medicación antihipertensiva	2
Historia de glucemia elevada	5
Actividad física < 4 horas/semana (trabajo + ocio)	2
No consumo diario de vegetales, frutas, bayas	1
Total	
Puntos	Riesgo de DM ²
0-3	0,1-0,3
4-8	0,4-2,4
9-12	2,2-10,5
13-20	14,1-32,7

Se considera positivo una puntuación de 9 o más

© Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*. 2003 Mar; 26(3):725-31.

TABLA 3. Criterios diagnósticos de las alteraciones de la glucemia

Glucemia (mg/dl)	Basal	Azar	Tras 2 h de SOG
Normal	< 110	-	< 140
TAG	< 126	-	140-199
GBA	> 110 y < 126	-	-
Diabetes	≥ 126	> 200 + síntomas	> 200

GBA: glucemia basal alterada; TAG: tolerancia alterada a la glucosa. Las cifras se refieren a glucemia en plasma venoso en mg/dl. Los valores a las 2 horas son tras sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 75 g. Cualquier valor ha de confirmarse con una segunda determinación, excepto si la glucemia es > 200 mg/dl con síntomas inequívocos de diabetes mellitus.

Evitar la aparición de diabetes

Se han publicado diversos ensayos clínicos que ponen de manifiesto la eficacia de algunas intervenciones para la prevención de la diabetes, recogidos en diversos metaanálisis^{50,51}. Estudios como el *US Diabetes Prevention Programme (DPP)*, el *Finnish Diabetes Prevention Study (DPS)*, o el *STOP-NIDDM* demuestran que al actuar sobre los estilos de vida (dieta, ejercicio) o con fármacos (metformina, acarbosa, gli-tazonas, entre otros) en pacientes de riesgo, estas medidas de prevención primaria pueden evitar o retrasar la aparición de la diabetes hasta en un 50 % de los casos.

El DPP se inició en 1996 y compara cambios de estilo de vida (dieta y ejercicio semanal de 2,5 h) con metformina y placebo en pacientes con tolerancia alterada de la glucemia. La intervención consistió en placebo o dieta con un objetivo de pérdida de peso del 7 %, u 850 mg/día de metformina con opción de aumentar la dosis a 1.750 mg/día a las 4 semanas. A los 3 años, la incidencia de diabetes fue del 29 % para placebo, del 22 % para metformina y del 14 % para los cambios de estilo de vida. A los 4 años se mantuvieron los resultados. La reducción relativa del riesgo de padecer de diabetes comparada con placebo fue del 31 % para metformina y del 58 % para los cambios en los estilos de vida. El estudio STOP-NIDDM obtuvo una reducción del riesgo del 49 % para cualquier evento cardiovascular en el grupo tratado con acarbosa. Basado en estos estudios con fármacos, se ha sugerido que en pacientes con obesidad y alto riesgo de diabetes podría estar indicado el uso de metformina, aunque esta indicación no viene recogida en la ficha técnica.

Además, un metaanálisis⁵¹ y otros estudios recientes han demostrado que los hombres y las mujeres de diversas edades que realizan dieta y ejercicio o con altos niveles de actividad física reducen el riesgo de desarrollar diabetes entre un 11 y un 58 %.

Prevenir las complicaciones de la diabetes mediante el control glucémico

Una nueva publicación del estudio UKPDS⁵² muestra que 10 años después de finalizar el ensayo los pacientes con diabetes que recibieron tratamiento intensivo en el momento del diagnóstico siguen presentando menos complicaciones e incluso menos mortalidad que el grupo de tratamiento convencional, a pesar de que los niveles de HbA1c se igualaron en los dos grupos al finalizar el estudio; por ello se acuñó el término *legacy effect* o «efecto memoria» que el buen control precoz tiene. Esto apoyaría el beneficio de un diagnóstico precoz para permitir un tratamiento lo más pronto posible. Por el contrario, en estudios como el ADVANCE, en el que la intervención intensiva se hace en pacientes con años de evolución y complicaciones, no se obtienen resultados beneficiosos.

Recomendaciones

- No se recomienda la realización de cribado poblacional para la diabetes tipo 2.
- En personas con riesgo, como antecedentes familiares de primer grado; sobrepeso u obesidad; hipertensión arterial; dislipemia; antecedentes de diabetes gestacional o malos antecedentes obstétricos; trastornos de la regulación de la glucosa, como glucemia basal alterada o tolerancia alterada de la glucosa o miembros de etnias de alta prevalencia, se debe realizar cribado mediante glucemia basal. Si fuera normal, se recomienda repetirlo cada 3 años.
- Se recomienda la realización de ejercicio físico y modificaciones dietéticas como medidas para controlar el peso en aquellos pacientes con riesgo aumentado de padecer diabetes tipo 2.
- En relación con la edad, se recomienda realizar la determinación de glucemia basal a la vez que el resto de factores de riesgo cardiovascular que correspondan.

Cribado de la obesidad abdominal**Objetivo**

Detección de la obesidad abdominal mediante la medición del perímetro abdominal para corregirla y reducir así el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Prueba diagnóstica

La prueba diagnóstica de obesidad abdominal es, pues, la medición del perímetro abdominal, cuya forma más recomendada de medirla es rodeando el abdomen con una cinta métrica inextensible, a nivel del punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca⁵³.

El perímetro abdominal se ha validado frente a otros medios de determinación de la grasa visceral abdominal, como la tomografía computarizada (TC) y se han encontrado correlaciones de 0,84 con la grasa abdominal total, 0,71 con la grasa abdominal subcutánea y 0,73 con la grasa abdominal visceral⁵⁴. Las áreas calculadas bajo la curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) del perímetro abdominal sobre diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, tabaco y sedentarismo oscilan entre 0,68 y 0,76⁵⁵.

La medición del perímetro abdominal es más sencilla, barata, igual o más precisa y requiere menos tiempo que la medición del índice de masa corporal (IMC), y además carece de efectos secundarios.

Reducción del riesgo cardiovascular**Relación entre la obesidad abdominal y el riesgo cardiovascular**

La obesidad abdominal se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad total (32 % mayor en perímetro abdominal entre 103-105 cm y 54 % mayor en perímetro abdominal \geq 106 cm) en hombres de 60 a 79 años⁵⁶, de enfermedad cardiovascular^{7,57}, diabetes o hipertensión arterial^{58,59}.

Evidencias de que la disminución de los valores de la prueba diagnóstica reduce el riesgo cardiovascular

Aunque diferentes grupos recomiendan detectar la obesidad central midiendo el perímetro abdominal^{59,60}, no existen estudios de intervención que hayan comprobado que reduciendo el perímetro abdominal disminuya la mortalidad total y la morbimortalidad cardiovascular.

Sin embargo, aunque escasos, sí existen estudios que demuestran que la intervención mediante modificación de los estilos de vida produce una reducción significativa de la obesidad abdominal, la grasa abdominal, del peso corporal, de la resistencia a la insulina, de la prevalencia del síndrome metabólico y de los factores de riesgo cardiovascular⁶¹⁻⁶³. Aunque en estos estudios no se investigan directamente las consecuencias de la reducción de la obesidad abdominal, sí se desprende de ellos que reduciéndola se consiguen efectos favorables sobre los factores de riesgo.

Recomendación

Se recomienda medir el perímetro abdominal a los pacientes que presenten un abdomen prominente de forma visual, para determinar si tienen o no obesidad abdominal (perímetro abdominal $>$ 102 cm en hombres y $>$ 88 cm en mujeres) y en caso positivo, proceder a la intervención sobre los estilos de vida, dieta y actividad física.

Cribado de la enfermedad renal crónica**Objetivo**

El cribado de la enfermedad renal crónica tiene como objetivo reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y retrasar la progresión a una enfermedad renal terminal.

La enfermedad renal crónica se define como la disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular $<$ 60 ml/min/1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses. Por lo tanto, incluye una o ambas de las siguientes circunstancias:

- Daño renal diagnosticado por método directo (alteraciones histológicas en biopsia renal) o de forma indirecta por marcadores como la albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o en pruebas de imagen.
- Alteración de la función renal (filtrado glomerular $<$ 60 ml/min/1,73 m²).

Prueba diagnóstica

Los cálculos efectuados en muestra simple de orina (cociente albúmina/creatinina) se correlacionan de forma adecuada con la albuminuria en 24 horas^{64,65}.

La determinación de creatinina sérica no debe ser utilizada como único parámetro para evaluar la función renal. La estimación del filtrado glomerular mediante ecuaciones es el mejor índice disponible en la práctica clínica para evaluarla^{64,65}. La medida del aclaramiento de creatinina mediante la recogida de orina de 24 horas no mejora, salvo excepciones, la estimación del filtrado glomerular obtenido a partir de las ecuaciones⁶⁶.

Para la estimación del filtrado glomerular, recomendamos la fórmula del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) de acuerdo con los recientes documentos de consenso^{66,67} de las sociedades científicas, en particular la Sociedad Española de Nefrología, la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y semFYC. Como alternativa, puede utilizarse la fórmula de Cockcroft-Gault:

MDRD

filtrado glomerular *estimado* = $186 \times (\text{creatinina [mg/dl]})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$

Cockcroft-Gault

Ccr = $[(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)}] / [\text{Cr} (\text{mg/dl}) \times 72] \times 0,85$
en mujeres

Se aconseja proporcionar el resultado numérico sólo si el filtrado glomerular es inferior a 60 ml/min, no si es superior.

El cribado consiste en evaluar el filtrado glomerular y la albuminuria por lo menos una vez al año.

Reducción del riesgo cardiovascular

La enfermedad renal crónica es un problema de salud importante que afecta a más del 10 % de la población adulta y a más del 20 % de los mayores de 60 años, y que está actualmente infradiagnosticada^{64,65}. Representa, además, un factor de riesgo cardiovascular, tanto el descenso del filtrado glomerular como la microalbuminuria o proteinuria de forma independiente y aditiva^{68,69}. La enfermedad renal crónica se asocia a una importante morbilidad y mortalidad cardiovasculares, así como a un aumento del gasto sanitario: en España; el coste anual asociado al tratamiento de las fases más avanzadas de la enfermedad renal crónica se estima en más de 800 millones de euros.

La detección precoz de los pacientes con enfermedad renal crónica reduce la morbilidad y en particular las complicaciones vasculares o renales⁷⁰.

La evolución hacia la pérdida de la función renal tiene un curso progresivo, en el que podemos influir mediante una actuación precoz sobre sus principales causas: hipertensión arterial y diabetes. El control de éstas permite también reducir el riesgo cardiovascular asociado a la enfermedad renal crónica⁷¹. Recíprocamente, la presencia de enfermedad cardiovascular también es un marcador robusto de peor pronóstico renal⁷².

En estadios precoces (enfermedad renal crónica 1-3) los pacientes también pueden beneficiarse del diagnóstico precoz y del inicio de intervenciones preventivas^{66,71}. El riesgo de morbimortalidad cardiovascular aumenta con el estadio evolutivo de la enfermedad renal crónica (tabla 4) y es mayor que el riesgo de progresión a una insuficiencia renal avanzada. De hecho, es muy superior el porcentaje de pacientes con enfermedad renal crónica que fallecen de complicaciones cardiovasculares que los que progresan a un estadio de enfermedad renal crónica candidato a tratamiento sustitutivo renal⁶⁴.

Un número importante de pacientes con enfermedad renal crónica está sin diagnosticar, bien porque no se efectúan controles de función renal, bien porque la enfermedad permanece oculta (presentan enfermedad renal a pesar de que la creatinina sérica está en rango de normalidad)^{64,65}. En pacientes seguidos en Atención Primaria que presentan hipertensión arterial o diabetes mellitus, la prevalencia de insuficiencia renal puede alcanzar hasta el 35-40 %⁶⁶. La detección precoz, el control de los factores de riesgo o la enfermedad subyacente y la remisión a nefrología cuando está indicado permite disminuir la progresión de la enfermedad renal, reducir la morbimortalidad cardiovascular asociada a la insuficiencia renal y, eventualmente, preparar al paciente para la diálisis. La remisión tardía a nefrología

se asocia con un significativo incremento de la mortalidad en esta población⁷³.

De acuerdo con las guías de práctica clínica K/DOQI⁷¹, SIGN⁶⁴ y NICE⁶⁵ sobre enfermedad renal crónica y en nuestro medio, el Documento de Consenso SEN-semFYC⁶⁶ se recomienda una estrategia individual de detección de la enfermedad renal crónica a las personas o pacientes que pertenecen a grupos de riesgo. Por lo tanto, es recomendable su detección y control en el contexto de la valoración y tratamiento global del riesgo vascular.

Recomendaciones

- El cribado de la enfermedad renal crónica debe realizarse anualmente en pacientes que presentan factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión arterial u obesidad) o una enfermedad cardiovascular establecida.
- La evaluación del paciente con enfermedad renal crónica o sospecha de padecerla debe incluir la estimación del filtrado glomerular mediante la fórmula del MDRD, un sedimento de orina y la determinación de albuminuria en muestra simple de orina.

Cribado de la enfermedad arterial periférica

Objetivo

El objetivo del cribado de la arteriopatía periférica mediante el índice tobillo-brazo es el diagnóstico de enfermedad arterial periférica e identificar a pacientes de alto riesgo cardiovascular que requieren una intensificación del control de los factores de riesgo cardiovascular.

Prueba diagnóstica

El índice tobillo-brazo es una prueba sencilla, barata y reproducible de gran utilidad para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica (EAP) y para la detección de sujetos con alto riesgo cardiovascular. Un índice tobillo-brazo menor de 0,9 presenta una sensibilidad y una especificidad muy altas para identificar una obstrucción superior al 50 % en el territorio vascular de los miembros inferiores en relación con la arteriografía. Además de un diagnóstico de enfermedad arterial periférica, este índice descendido es sinónimo de alto riesgo cardiovascular; situación que indica una intensificación del control de los factores de riesgo cardiovascular, así como el inicio de tratamiento antiagregante.

Frente a otras pruebas, como, por ejemplo, la medición del grosor de la íntima-media en la carótida, el índice tobillo-brazo ofrece una gran ventaja al poder emplearlo en el ámbito de Atención Primaria y ser ofrecido a grandes grupos de población. Dado su carácter no invasivo y cómodo, la técnica es muy aceptada, siendo su variabilidad comparable

TABLA 4. Clasificación de la enfermedad renal crónica

Estadio	FG (ml/min/1,73 m ²)	Descripción	Acción
1	≥ 90	Daño renal con FG normal	Tratamiento eficaz para enlentecer la progresión de la ERC
2	60-90	Descenso moderado del FG	Estimar la progresión de la ERC. Tratamiento útil pero menos que en el E-1
3	30-59	Descenso moderado del FG	Evaluar, prevenir y tratar las complicaciones asociadas al ERC
4	15-29	Descenso severo del FG	Preparar para el tratamiento sustitutivo
5	< 15 o diálisis	Prediálisis/diálisis	Iniciar tratamiento sustitutivo

FG: filtrado glomerular; ERC: enfermedad renal crónica. (AJKD 2002; 39: (S1): S11-S31.)

a la de la medición sistemática de la presión arterial, pudiendo repetirse en personas con valores límite.

Reducción del riesgo cardiovascular

La prevalencia conocida de índice tobillo-brazo disminuido aumenta con la edad, variando sustancialmente de los grupos de 40-49 años a aquellos mayores de 75 años. En España, la prevalencia de un índice tobillo-brazo disminuido es del 3,8%, porcentaje que aumenta al 9% en las personas de alto riesgo⁷⁴. El estudio VITAMIN⁷⁵ mostró que uno de cada cinco sujetos sin diabetes y uno de cada tres con diabetes presenta una EAP. La diabetes, el tabaco y la edad son los factores que más estrechamente se asocian con un índice tobillo-brazo disminuido; en población con diabetes, el riesgo de desarrollar una EAP depende, fundamentalmente, de la edad y de la duración de la enfermedad.

Un metaanálisis⁷⁶ ha mostrado que la medición del índice tobillo-brazo puede mejorar la estimación del riesgo cardiovascular realizada con tablas de predicción del riesgo (concretamente, la tabla de Framingham). El análisis de 16 estudios de cohortes (24.955 hombres y 23.339 mujeres) muestra una mortalidad cardiovascular a los 10 años en hombres con un índice tobillo-brazo $\leq 0,9$ del 18,7% (IC del 95% 13,3-24,1) y con un índice tobillo-brazo normal (1,11-1,40) del 4,4% (3,2-5,7); en mujeres con un índice tobillo-brazo $\leq 0,9$ la mortalidad fue de un 12,6% (6,2-19,0) y con un índice tobillo-brazo normal de un 4,1% (2,2-6,1). Un índice tobillo-brazo bajo se asoció con, aproximadamente, el doble de muertes totales, muertes cardiovasculares y episodios coronarios principales que los estimados sólo por la tabla de riesgo Framingham.

Según este metaanálisis⁷⁶, el índice tobillo-brazo corregiría el tipo de riesgo cardiovascular de una parte importante de la población: 1 de cada 5 hombres pasaría de riesgo alto a bajo, y 1 de cada 3 mujeres, de bajo a alto riesgo. El estudio avalaría la recomendación de realizar el índice tobillo-brazo en población de riesgo intermedio (SCORE 3-4%), pues precisaría si dicho riesgo está más próximo a la categoría de bajo o a la de alto riesgo.

El punto de corte de 0,9 parece razonable y un índice tobillo-brazo superior a 1,40 refleja una calcificación arterial (muy presente en la población con diabetes). Esta relación no lineal entre los valores de índice tobillo-brazo y la enfermedad cardiovascular confirma los hallazgos de estudios recientes, como el Strong Heart Study⁷⁷, el Cardiovascular Health Study⁷⁸ o el Multi-ethnic Study of Atherosclerosis⁷⁹.

Otras recomendaciones

Diversas guías de práctica clínica (especialmente las de la American Heart Association y de la American Diabetes Association) coinciden en recomendar la realización del índice tobillo-brazo en mayores de 70 años y en diabéticos y fumadores entre 50 y 69 años, existiendo más controversia en la inclusión de diabéticos con menos de 50 años y varios factores de riesgo asociados a una duración de la enfermedad de, al menos, 10 años⁸⁰.

Recomendación

El cribado de la enfermedad arterial periférica mediante el índice tobillo-brazo debería realizarse principalmente en personas con diabetes o fumadoras cuya edad se encuentre entre 50 y 69 años.

Antiagregación

Reducción del riesgo cardiovascular

Evidencias de que reduce el riesgo cardiovascular

Está bien establecido que el beneficio del tratamiento antiagregante en prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular supera el riesgo de los efectos indeseables. Según los resultados más recientes de un metaanálisis con los datos de todos los ensayos clínicos, el tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) en prevención secundaria muestra una reducción relativa de un 19% de todos los episodios vasculares graves (OR 0,81; IC del 95% 0,75-0,87), y en prevención primaria muestra una reducción relativa de un 12% de todos los episodios graves vasculares (OR 0,88; IC del 95% a 0,82-0,94). Especialmente en prevención primaria, los beneficios deben ponerse en la balanza con el riesgo aumentado de hemorragias mayores⁸¹.

Sin embargo, en el caso de la utilización de antiagregantes en prevención primaria, las cosas no están claras, aunque el uso del AAS para la prevención primaria de los episodios cardiovasculares probablemente proporciona más beneficios que prejuicios en los hombres con riesgo aumentado de infarto de miocardio y en las mujeres con riesgo aumentado de ictus isquémico⁸².

Existen seis estudios importantes^{27,83-87} que comparan, en personas no diagnosticadas previamente de enfermedad cardiovascular, el tratamiento con AAS frente a placebo o grupos abiertos de control. Estos estudios se agruparon, entre otros, en dos metaanálisis, el primero de los cuales⁸⁸ incluye 5 de estos estudios con 55.580 pacientes (un 20% mujeres). Encontró un beneficio, reflejado en la reducción de riesgo relativo de infarto de miocardio no fatal (RR 0,68; IC 95%, 0,59-0,79), sin diferencias en el ictus e incluso con diferencia desfavorable, en el límite de la significación estadística, en el ictus hemorrágico (RR 1,56; IC 95%, 0,99-2,46). Considerando la variable compuesta de cualquier episodio cardiovascular mortal o no, se obtiene un resultado favorable al AAS (RR 0,85; IC del 95%, 0,79-0,93), pero no se encuentra una reducción significativa del riesgo de muerte cardiovascular (RR del 0,98; IC del 95%, 0,85-1,12).

El segundo metaanálisis⁸⁹ incluye también el sexto estudio⁸⁷ realizado con posterioridad exclusivamente en mujeres, y analiza la cuestión valorando las diferencias entre sexos, e incluye a un total de 51.342 mujeres y 44.114 hombres. En mujeres encuentra, con el uso de AAS, una reducción en el ictus, tanto total (OR 0,83; IC del 95%, 0,70-0,97), como isquémico (OR 0,76; IC del 95%, 0,63-0,93), pero sin efecto en el ictus hemorrágico (OR 1,07; IC del 95%, 0,42 a 2,69), y no encuentra efecto significativo en la prevención del infarto de miocardio. En los hombres, encuentra un beneficio en la prevención de infarto de miocardio (OR 0,68; IC del 95%, 0,54-0,86) y no lo encuentra en la del ictus total o isquémico, con un aumento con el AAS en el ictus hemorrágico (OR 1,69; IC del 95%, 1,04-2,73). Tanto en hombres como en mujeres, no se encuentran diferencias en todas las causas de mortalidad cardiovascular, ni en mortalidad por todas las causas. El estudio concluye que existe un efecto favorable con el empleo de AAS en el riesgo combinado de episodios cardiovasculares, estimado en un número de pacientes en tratamiento (NNT) de 333 en mujeres y 270 en hombres durante 6,4 años para evitar un episodio cardiovascular, o dicho de otra forma, un beneficio absoluto medio de, aproximadamente, 3 episodios cardiovasculares prevenidos por 1.000 mujeres y 4 por 1.000 hombres.

Dado que el beneficio obtenido sería mayor cuanto mayor fuera el riesgo cardiovascular⁸¹, se ha analizado la posibilidad de obtener un mejor resultado con el empleo de AAS en pacientes hipertensos y diabéticos. En el caso de la hipertensión, se ha realizado un análisis de subgrupos⁹⁰, el cual encontró que, globalmente, el NNT para prevenir un episodio es de 176 pacientes durante 3,8 años; sin embargo, los pacientes con riesgo alto o muy alto y aquellos con valores de PA alta al inicio (presión arterial sistólica ≥ 180 mmHg y presión arterial diastólica ≥ 107 mmHg), el NNT para evitar un episodio oscila de 82 a 91 pacientes durante 3,8 años y se encontró un beneficio mayor en los pacientes con creatinina en suero $> 1,3$ mg/dl, con un NNT de sólo 22 pacientes.

En el caso de los pacientes diabéticos, es difícil realizar un análisis de calidad de subgrupo de los estudios señalados anteriormente debido a los datos incompletos en las publicaciones, pero de los análisis realizados se deduce que la diabetes no equivale a una situación de prevención secundaria a efectos de la indicación de antiagregación, y tampoco se ha establecido la dosis de AAS que debería administrarse para minimizar los efectos secundarios hemorrágicos y maximizar el beneficio⁹¹. Un estudio japonés⁹² diseñado para probar la prevención primaria con AAS en dosis de 81-100 mg/día y que incluyó a 2.539 pacientes con diabetes tipo 2 concluye que en pacientes diabéticos japoneses con manejo clínico habitual, no se encontró una reducción de la incidencia de episodios cardiovasculares con dosis bajas de AAS. En este estudio, sin embargo, la incidencia observada de episodios cardiovasculares fue de un tercio de la esperada anticipada en el cálculo de la muestra, lo que afectó a la potencia estadística del estudio. El estudio POPADAD⁹³ también se diseñó con el mismo objetivo, incluyendo en este caso a pacientes diabéticos y con enfermedad arterial periférica, y tampoco se observaron resultados significativos, aunque en este estudio la muestra era incluso más pequeña (1.276 pacientes), con una potencia claramente insuficiente. Actualmente hay dos ensayos clínicos en marcha (estudios ACCEPT-D y ASCEND) con muestras mucho más grandes (5.000 y 10.000 pacientes, respectivamente) que son los que nos darán resultados definitivos al respecto.

Consideraciones sobre eficiencia y efectos adversos

Un estudio reciente que evalúa el impacto de diferentes intervenciones sobre la presión arterial, el colesterol, el sobrepeso y la diabetes en la reducción de la enfermedad cardiovascular muestra que la prevención con AAS en pacientes de alto riesgo es la medida menos costosa por años de vida ganados ajustados por la calidad⁹⁴.

Con respecto a los efectos adversos, se ha observado un aumento estadísticamente significativo de episodios mayores de sangrado con AAS (OR 1,68; IC del 95 %, 1,13-2,52; $p = 0,01$) en mujeres y (OR 1,72; IC del 95 %, 1,35-2,20; $p < 0,001$) en hombres, fundamentalmente del tracto gastrointestinal. Las probabilidades de ictus hemorrágico no se incrementaron significativamente en mujeres, pero sí en hombres. En términos absolutos, el incremento del riesgo de sangrado es del 0,25 % en mujeres y del 0,33 % en hombres, 2,5 casos por cada 1.000 mujeres tratadas y 3 casos por cada 1.000 hombres tratados durante 6,4 años⁸⁹. Algunos factores, como el que los pacientes reciban inhibidores de la bomba de protones, pueden modificar el riesgo de sangrado intestinal, cuestión estudiada con resultados positivos en prevención secundaria⁹⁵.

Un estudio publicado en 2006 profundiza en el aspecto coste-efectivo del tratamiento con AAS en la población española, y basándose en los cinco primeros estudios considerados, concluye que este tratamiento ahorra costes. La utiliza-

ción de AAS en prevención primaria, en pacientes con un riesgo de la escala de Framingham $\geq 15\%$ a los 10 años, produciría un ahorro considerable de costes para el Sistema Nacional de Salud (SNS) español, y el tratamiento con AAS a toda la población española con riesgo ahorraría 26,5 millones de euros en servicios sanitarios desde el primer año⁹⁶. Otro estudio reciente publicado en Holanda⁹⁷, utilizando los datos del segundo metaanálisis citado⁸⁹, concluyó que el tratamiento con AAS es costo-efectivo en hombres a partir de los 55 años con riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, ictus isquémico e ictus hemorrágico) $> 10\%$ en hombres y $> 15\%$ en mujeres a partir de los 65 años.

Recomendación

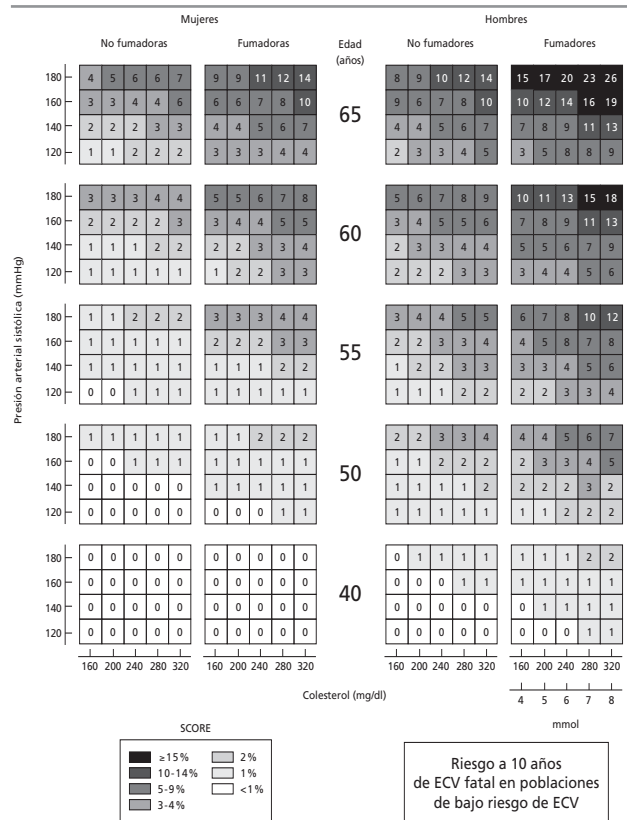
En todos los pacientes con enfermedad cardiovascular, a menos que haya contraindicación formal, se recomienda tratamiento de por vida con dosis bajas de AAS (75-150 mg/día). En prevención primaria debe ser una decisión individualizada considerando el riesgo cardiovascular y el riesgo de hemorragia.

Riesgo cardiovascular

Método para calcular el riesgo cardiovascular

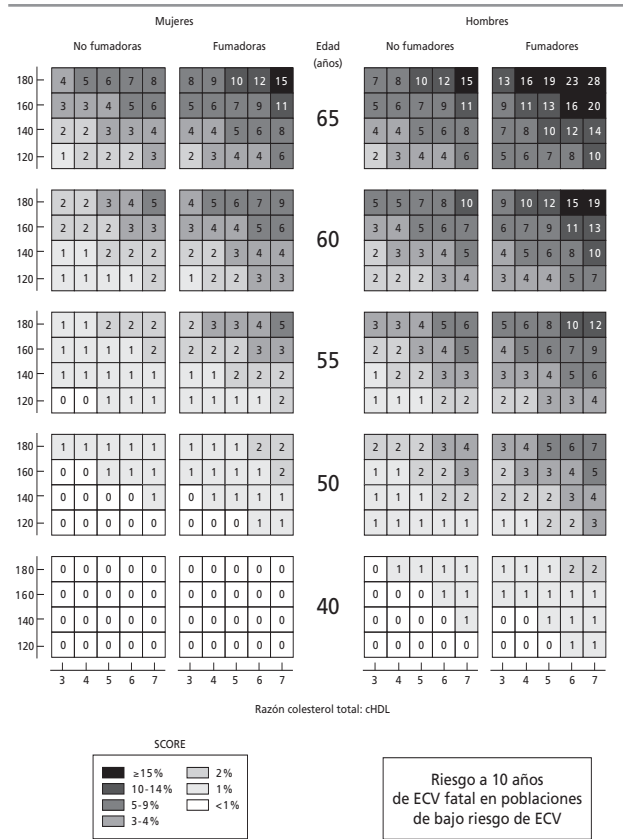
El Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) recomienda la tabla del SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) para calcular el riesgo⁹⁸ de acuerdo con el IV Documento Conjunto de las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular⁸ y la adaptación española del CEIPC 2008⁷ (tablas 5 y 6). Éstas pueden utilizarse con el colesterol total (tabla 5) o con el cociente colesterol total/cHDL (tabla 6).

TABLA 5. Tabla del SCORE con el colesterol total



(Riesgo a los 10 años de enfermedad cardiovascular [ECV] mortal en las regiones de Europa de riesgo bajo por sexo, edad, presión arterial sistólica, colesterol total y tabaco).

TABLA 6. Tabla del SCORE con el cociente colesterol total/cHDL



(Riesgo a los 10 años de enfermedad cardiovascular [ECV] mortal en las regiones de Europa de riesgo bajo por sexo, edad, presión arterial sistólica, colesterol total y tabaco).

Recientemente se ha publicado la calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España⁹⁹, con un riesgo un 13 % mayor que el obtenido con las tablas SCORE para países de bajo riesgo, observándose más diferencias en los hombres mayores de 55 años.

Como complemento a la tabla del SCORE, el IV documento de las Guías Europeas presenta como novedad una tabla de riesgo relativo (tabla 7) que es útil, sobre todo, en personas más jóvenes. En estas edades difícilmente se alcanzará un riesgo absoluto alto por su edad, pero la elevación de un factor de riesgo determina un riesgo relativo alto que implicará la intensificación de las medidas de educación sanitaria⁸.

Además del SCORE, existen otros sistemas para calcular el riesgo en España, y entre ellos se encuentran las tablas de riesgo coronario mediante la ecuación de Framingham calibrada (tabla del estudio REGICOR-Registre Gironí del Cor)¹⁰⁰.

Concepto de riesgo cardiovascular

La tabla del SCORE⁷ estima el riesgo de mortalidad cardiovascular, es decir, la probabilidad de morir por una enfermedad cardiovascular, coronaria y no coronaria, en los próximos 10 años.

TABLA 7. Tabla de riesgo relativo

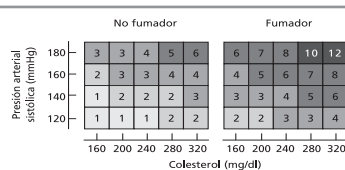


TABLA 8. Prioridades en prevención cardiovascular

1. Pacientes con riesgo muy alto cardiovascular: enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular arteriosclerótica (ictus isquémico o ataque isquémico transitorio)
2. Pacientes con riesgo alto cardiovascular:
 - Riesgo cardiovascular $\geq 5\%$ según las tablas
 - Elevación acusada de un factor de riesgo:
 - Colesterol total ≥ 320 mg/dl o cLDL ≥ 240 mg/dl
 - Presión arterial $\geq 180/110$ mmHg.
 - Diabetes tipo 1 con microalbuminuria o diabetes tipo 2
3. Pacientes con riesgo cardiovascular moderado: presentan tabaquismo o algún factor de riesgo con una elevación menos intensa (dislipemia, hipertensión arterial) y un riesgo cardiovascular $< 5\%$
4. Pacientes con riesgo cardiovascular bajo: sin factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia o diabetes)

Prioridades en prevención cardiovascular

El establecimiento de prioridades en prevención cardiovascular ayuda a ordenar las actuaciones en razón de la eficacia y la magnitud del beneficio. Adaptando el documento del CEIPC 2008⁷, la tabla 8 muestra el orden de prioridades de mayor a menor riesgo.

Concepto de riesgo cardiovascular alto, moderado y bajo

El paciente con enfermedad cardiovascular constituye la máxima prioridad en la prevención cardiovascular, ya que el riesgo es más elevado, las intervenciones son más eficientes y la magnitud del beneficio, mayor.

Un riesgo de muerte cardiovascular $\geq 5\%$ obtenido con la tabla del SCORE determina un riesgo cardiovascular alto. La diabetes se considera dentro de este grupo con unas particularidades de tratamiento y objetivos y, además, la elevación acusada de la presión arterial, del colesterol total y del cLDL.

La existencia de un factor de riesgo, hipertensión arterial, dislipemia o tabaquismo, y un riesgo $< 5\%$ definen los criterios de riesgo cardiovascular moderado.

El concepto de riesgo cardiovascular bajo implica la ausencia de factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia o diabetes).

Instrucciones para utilizar la tabla

La edad, la presión arterial y el colesterol total de la fila o columna más próximos a los valores del paciente determinan la celda de la tabla. La página web de la *European Society of Cardiology* (www.escardio.org) permite descargar un programa informático (*Heart Score*) que automatiza el cálculo.

El PAPPs aconseja utilizar el riesgo no proyectado a la edad de 60 años para la toma de decisiones sobre el tratamiento, aunque éste debe considerarse para una mayor insistencia en las medidas de modificación del estilo de vida.

En los pacientes menores de 40 años se debería calcular el riesgo cardiovascular como si tuvieran 40 años, y el resultado puede utilizarse como guía para tomar decisiones clínicas. Algunos factores de riesgo en personas jóvenes, como la presencia de dislipemia familiar, requerirían un tratamiento más intensivo.

El riesgo de los pacientes mayores de 65 años equivaldría al obtenido a los 65 años. En este grupo de edad, el tratamiento debe instaurarse individualizando los beneficios y riesgos, la esperanza de vida y las comorbilidades. En pacientes viejos se considera en general que para iniciar un tratamiento farmacológico, el riesgo según SCORE debe ser $\geq 10\%$ a los 10 años.

Respecto al tabaco, y a efectos del cálculo de riesgo, los ex fumadores de menos de 12 meses deberían considerarse como fumadores.

Modificadores del riesgo cardiovascular

El riesgo cardiovascular puede ser mayor que el mostrado en las tablas del SCORE en las siguientes situaciones:

- Personas que se aproximan a la siguiente categoría de edad.
- Evidencia preclínica de arteriosclerosis: por ejemplo mediante ecografía, tomografía computarizada u otras técnicas de imagen.
- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura: de enfermedad cardiovascular en familiares de primer grado, padres o hermanos, antes de los 55 años de edad en familiares hombres y antes de los 65 años en familiares mujeres.
- Hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica o ecográfica.
- Cifras bajas de cHDL: menor de 40 mg/dl en hombres y de 46 mg/dl en mujeres (se recomienda utilizar la tabla 6 del SCORE que utiliza el cociente colesterol total/cHDL).
- Glucemia basal alterada.
- Obesidad abdominal o sedentarismo.
- Proteína C-reactiva (ultrasensible) elevada.
- Síndrome metabólico (criterios según la clasificación de la ATP III)¹⁰¹: obesidad abdominal (definida por un perímetro de la cintura mayor de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres), hipertrigliceridemia (TG > 150 mg/dl), cHDL bajo (< 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres), hipertensión arterial (> 130/85 mmHg) o uso de fármacos antihipertensivos, y glucemia basal alterada, definida por una concentración de glucosa de 100 mg/dl o mayor, o uso de fármacos antidiabéticos.

Actuación en el paciente con enfermedad cardiovascular, riesgo alto y moderado

Las actuaciones de educación sanitaria son la base de la intervención para la prevención de la enfermedad cardiovascular. Estas medidas son de aplicación universal en todo paciente con enfermedad cardiovascular o con cualquier riesgo, aunque deben intensificarse en los pacientes de mayor riesgo. Por otro lado, la indicación del tratamiento farmacológico depende del riesgo del paciente y del nivel del factor de riesgo.

Actuación en el paciente con enfermedad cardiovascular

Las actuaciones en el paciente con enfermedad cardiovascular incluyen medidas de educación sanitaria intensas y, casi siempre, tratamiento con fármacos.

Control de la hipertensión arterial

El tratamiento con fármacos antihipertensivos se indica con cifras de presión arterial $\geq 140/90$ mmHg en pacientes con enfermedad cardiovascular. La introducción del fármaco debe hacerse desde el mismo momento en que se realiza el diagnóstico y el objetivo terapéutico consiste en reducir los valores de presión arterial por debajo de 140/90 mmHg (tabla 9).

Control de la hipercolesterolemia

Las cifras para el inicio del tratamiento con fármacos y el objetivo del cLDL son los mismos: menor de 100 mg/dl (tabla 9).

Fármacos profilácticos

Los fármacos profilácticos han demostrado que reducen la morbilidad o mortalidad cardiovascular en pacientes con cardiopatía isquémica u otra enfermedad cardiovascular.

TABLA 9. Indicación de tratamiento con fármacos hipolipemiantes y antihipertensivos y objetivos terapéuticos

	cLDL (mg/dl)		Presión arterial (mmHg)	
	Tratamiento	Objetivo	Tratamiento	Objetivo
Enfermedad cardiovascular	≥ 100	< 100	$\geq 140/90$	< 140/90
Riesgo alto	≥ 130	< 130	$\geq 140/90$	< 140/90
Diabetes	≥ 130	< 100	$\geq 140/90$	< 130/80
Riesgo moderado	≥ 240	< 130	$\geq 150/95$	< 140/90

cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

Antiagregantes

La antiagregación con AAS en dosis baja está indicada en pacientes con cualquier manifestación de enfermedad cardiovascular, para mejorar el pronóstico y reducir la aparición de nuevos episodios cardiovasculares en distintos territorios. En caso de existir una contraindicación formal (alergia o intolerancia, asma inducido por AAS), debe utilizarse clopidogrel.

Betabloqueantes

La indicación fundamental de los betabloqueantes comprende las personas que han padecido un infarto agudo de miocardio con el objetivo de reducir la mortalidad¹⁰². A mayor gravedad del infarto agudo de miocardio se ha objetivado un mayor beneficio clínico.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Estos fármacos están indicados en pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda asintomática, siendo su beneficio clínico y pronóstico aditivo al de los betabloqueantes.

Actuación en el paciente con riesgo cardiovascular alto y moderado**Control de la hipertensión arterial**

El tratamiento farmacológico antihipertensivo se indicará en los pacientes con riesgo cardiovascular alto o diabéticos y una presión arterial $\geq 140/90$ mmHg. El objetivo de tratamiento consistirá en mantener cifras de presión arterial inferiores a 140/90 mmHg, pero en los diabéticos podría ser beneficioso un objetivo más bajo (< 130/80 mmHg). Se recomienda iniciar el tratamiento antihipertensivo desde el mismo momento del diagnóstico de la hipertensión arterial (tabla 9).

La indicación del tratamiento con fármacos antihipertensivos en pacientes con riesgo cardiovascular < 5% se establecerá cuando la presión arterial sea $\geq 150/95$ mmHg. En este caso, las medidas de modificación de los estilos de vida deben mantenerse durante varios meses antes de introducir los fármacos. Sin embargo, si la presión arterial es $\geq 180/110$ mmHg, confirmada con varias determinaciones, el tratamiento se instaurará desde el inicio (tabla 9).

La lesión de órganos diana incluye la hipertrofia ventricular izquierda ecográfica o electrocardiográfica, una creatinina plasmática entre 1,2 y 1,5 mg/dl en hombres y entre 1,2 y 1,4 mg/dl en mujeres, o un filtrado glomerular calculado < 60 ml/min, microalbuminuria (30-300 mg/día), hemorragias retinianas o exudados con o sin papiledema. El diagnóstico de estas lesiones aconseja iniciar el tratamiento con

fármacos sin dilación cuando los valores de presión arterial sean $\geq 140/90$ mmHg.

La enfermedad renal, creatinina plasmática mayor de 1,4 mg/dl en mujeres y de 1,5 mg/dl en hombres o proteinuria > 300 mg/día obliga a iniciar el tratamiento antihipertensivo con cifras más bajas de presión arterial ($\geq 130/85$ mmHg). Si la proteinuria es mayor de 1 g/día aún se reducen más los valores de presión arterial para iniciar el tratamiento ($\geq 125/75$ mmHg).

Control de la hipercolesterolemia

Si el paciente tiene un riesgo cardiovascular alto, el cLDL para iniciar el tratamiento sería de 130 mg/dl y el objetivo, alcanzar valores inferiores a esa cifra. Si el cLDL supera los 240 mg/dl, se recomienda iniciar tratamiento independientemente del riesgo cardiovascular. En diabéticos, puede justificarse un objetivo terapéutico más bajo (tabla 9).

Actuación en las personas con riesgo cardiovascular bajo

La actuación en las personas con riesgo cardiovascular bajo consiste en acciones integradas en el marco de un programa de examen periódico de salud, que incluye vigilancia sobre tabaco, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, alimentación, obesidad, diabetes mellitus, actividad física y consumo de alcohol.

Bibliografía

- Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Villar Álvarez F, Aleixandre Martí M, Banegas Banegas J, Forés García D, et al. Guía de prevención cardiovascular. Madrid: Sersa. 1997.
- Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Lorenzo Piqueras J, Vilaseca Canals J, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares: aplicaciones prácticas del riesgo cardiovascular. *Aten Primaria*. 1999;24:66-76.
- Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Lorenzo Piqueras J, Vilaseca Canals, J et al. Prevención cardiovascular en atención primaria. *Aten Primaria*. 2001; 28(supl 2):13-27.
- Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Ortega Sánchez-Pinilla R, Vilaseca Canals J, et al. Actividades preventivas cardiovasculares en Atención Primaria. *Aten Primaria*. 2003;32(supl 2):27-41.
- Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Banegas Banegas JR, Lorenzo Piqueras A, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en Atención Primaria. *Aten Primaria*. 2005;36(supl 2):11-26.
- Maiques A, Villar F, Brotons C, Torcal J, Orozco D, Navarro J, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. *Aten Primaria*. 2007;39(supl 3):15-26.
- Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82:581-616.
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*. 2007;28:2375-414.
- Instituto Nacional de Estadística. INEbase. 2009. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase/>
- Villar F, Banegas JR, Donado J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis, 2007.
- World Health Organization. WHO Statistical Information System (WHOSIS). 2009. Disponible en: <http://www3.who.int/whosis/>
- Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 1999;353:1547-57.
- Marrugat J, Elosua R, Aldasoro E, Tormo MJ, Vanaclocha H, Segura A, et al. Regional variability in population acute myocardial infarction cumulative incidence and mortality rates in Spain 1997 and 1998. *Eur J Epidemiol*. 2004;19:831-9.
- Sans S, Puigdefabregas A, Paluzie G, Monterde D, Balaguer-Vintro I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26:505-15.
- US Preventive Services Task Force. Screening for high blood pressure. 2007. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf07/hbp/hbprs.htm>. [Consultado 22-10-2009].
- Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet*. 2000;356:1955-64.
- Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 1997;277:739-45.
- Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA*. 2003;289:2534-44.
- Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2003;362:1527-35.
- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665.
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care: partial update. Londres, 2006.
- Khan N, McAlister FA. Re-examining the efficacy of beta-blockers for the treatment of hypertension: a meta-analysis. *CMAJ*. 2006;174:1737-42.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr., 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;289:2560-72.
- Wright JM, Musini VM. First-line drugs for hypertension. 2009. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2009*, Issue 3. Art. No.: CD001841. DOI: 10.1002/14651858.CD001841.pub2.
- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358:1887-98.
- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359:2417-28.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet*. 1998;351:1755-62.
- 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, or ATP III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
- Ebrahim S, Smith GD. Sistematically reviewed of randomised controlled trials of multiple risk factor interventions for preventing coronary heart disease. *BMJ*. 1997; 314:1666-74.

30. Mantilla T, Álvarez A, Blasco B, Lago F, Llor C, Maiques A, et al. Dislipemias. Manejo de las dislipemias en Atención Primaria. Grupo de Trabajo de dislipemias en Atención Primaria. Barcelona: semFYC ediciones, 2007.
31. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366:1267-78.
32. Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2009;8:453-63.
33. Kearney PM, Blackwell L, Collins R, Keech A, Simes J, Peto R, et al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 2008;371:117-25.
34. Brugts JJ, Yetgin T, Hoeks SE, Gotto AM, Shepherd J, Westendorp RG, et al. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2009;338:b2376.
35. Josan K, Majumdar SR, McAlister FA. The efficacy and safety of intensive statin therapy: a meta-analysis of randomized trials. *CMAJ*. 2008;178:576-84.
36. Studer M, Briel M, Leimenstoll B, Glass TR, Bucher HC. Effect of different antilipidemic agents and diets on mortality: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2005;165:725-30.
37. Saha SA, Kizhakepunnur LG, Bahekar A, Arora RR. The role of fibrates in the prevention of cardiovascular disease a pooled meta-analysis of long-term randomized placebo-controlled clinical trials. *Am Heart J*. 2007;154:943-53.
38. Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2008;359:1343-56.
39. Law M, Rudnicka AR. Statin safety: a systematic review. *Am J Cardiol*. 2006;97:52C-60C.
40. McKenney JM, Davidson MH, Jacobson TA, Guyton JR. Final conclusions and recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force. *Am J Cardiol*. 2006;97:89C-94C.
41. Cooper A, Nherera L, Calvert N, O'Flynn N, Turnbull N, Robson J, et al. Clinical Guidelines and Evidence Review for Lipid Modification: cardiovascular risk assessment and the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. London, National Collaborating Centre for Primary Care and Royal College of General Practitioners. London: 2008.
42. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08, 2008.
43. Standards of medical care in diabetes 2009. *Diabetes Care*. 2009;32(Suppl 1):S13-S61.
44. Tabak AG, Jokela M, Akbaraly TN, Brunner EJ, Kivimaki M, Witte DR. Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. *Lancet*. 2009;373:2215-21.
45. Waugh N, Scotland G, McNamee P, Gillett M, Brennan A, Goyder E, et al. Screening for type 2 diabetes: literature review and economic modelling. *Health Technol Assess*. 2007;11:iii-xi, 1.
46. Eborall HC, Griffin SJ, Prevost AT, Kinmonth AL, French DP, Sutton S. Psychological impact of screening for type 2 diabetes: controlled trial and comparative study embedded in the ADDITION (Cambridge) randomised controlled trial. *BMJ*. 2007;335: 486.
47. Lindstrom J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*. 2003;26:725-31.
48. Echouffo-Tcheugui JB, Simmons RK, Williams KM, Barling RS, Prevost AT, Kinmonth AL, et al. The ADDITION-Cambridge trial protocol: a cluster randomised controlled trial of screening for type 2 diabetes and intensive treatment for screen-detected patients. *BMC Public Health*. 2009;9:136.
49. Echouffo-Tcheugui JB, Sargeant LA, Prevost AT, Williams KM, Barling RS, Butler R, et al. How much might cardiovascular disease risk be reduced by intensive therapy in people with screen-detected diabetes? *Diabet Med*. 2008;25:1433-9.
50. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;334:299.
51. Orozco LJ, Buchleitner AM, Giménez-Pérez G, Roque IF, Richter B, Mauricio D. Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD003054.
52. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359:1577-89.
53. Moreno B, Casanueva F. Identificación, diagnóstico y control del paciente con obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular y metabólico. *Med Clín (Barc)*. 2007;128:429-37.
54. Sampaio LR, Simoes EJ, Assis AM, Ramos LR. Validity and reliability of the sagittal abdominal diameter as a predictor of visceral abdominal fat. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51:980-6.
55. Dobbstejn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:652-61.
56. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Whincup PH. Decreased muscle mass and increased central adiposity are independently related to mortality in older men. *Am J Clin Nutr*. 2007;86:1339-46.
57. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2007;28:850-6.
58. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009;9:88.
59. Rana JS, Li TY, Manson JE, Hu FB. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2007;30:53-8.
60. US Preventive Services Task Force. Screening for Obesity in adults. 2009. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/CLINIC/uspstf/uspstf.htm>
61. Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Lindstrom J, Peltonen M, Aunola S, Hamalainen H, et al. Effect of lifestyle intervention on the occurrence of metabolic syndrome and its components in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care*. 2008;31:805-7.
62. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res*. 2004;12:789-98.
63. Galani C, Schneider H. Prevention and treatment of obesity with lifestyle interventions: review and meta-analysis. *Int J Public Health*. 2007;52:348-59.
64. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians, 2008.
65. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of chronic kidney disease. NHS Scotland, 2008.
66. Egocheaga MI, Lobos JM, Álvarez Guisasaola F, Alcázar R, Orte L, González Parra E, et al. Documento de consenso sobre la enfermedad renal crónica de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Barcelona: semFYC, 2007.
67. Gracia S, Montanes R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín de Francisco AL, et al. Documento de consenso: recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. *Nefrología*. 2006;26:658-65.
68. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351:1296-305.
69. McCullough PA, Jurkovic CT, Pergola PE, McGill JB, Brown WW, Collins AJ, et al. Independent components of chronic kidney disease as a cardiovascular risk state: results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *Arch Intern Med*. 2007;167:1122-9.

70. Powe NR. Early referral in chronic kidney disease: an enormous opportunity for prevention. *Am J Kidney Dis.* 2003;41:505-7.
71. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39:S1-266.
72. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, Kurth T, Levey AS, Salem D, et al. Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. *Arch Intern Med.* 2007;167:1130-6.
73. Chan MR, Dall AT, Fletcher KE, Lu N, Trivedi H. Outcomes in patients with chronic kidney disease referred late to nephrologists: a meta-analysis. *Am J Med.* 2007;120:1063-70.
74. Lahoz C, Mostaza JM. Índice tobillo-brazo: una herramienta útil en la estratificación del riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:647-9.
75. Manzano L, García-Díaz JD, Gómez-Cerezo J, Mateos J, del Valle FJ, Medina-Asensio J, et al. Valor de la determinación del índice tobillo-brazo en pacientes con riesgo vascular sin enfermedad aterosclerótica conocida: estudio VITAMIN. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:662-70.
76. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA.* 2008;300:197-208.
77. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation.* 2004;109:733-9.
78. O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, Cushman M, Newman AB. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation.* 2006;113:388-93.
79. McDermott MM, Liu K, Criqui MH, Ruth K, Goff D, Saad MF, et al. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol.* 2005;162:33-41.
80. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Transatlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006;113:e463-e654.
81. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet.* 2009;373:1849-60.
82. Wolff T, Miller T, Ko S. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2009;150:405-10.
83. Peto R, Gray R, Collins R, Wheatley K, Hennekens C, Jamrozik K, et al. Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1988;296:313-6.
84. Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. *N Engl J Med.* 1989;321:129-35.
85. Thrombosis prevention trial: randomised trial of low-intensity oral anticoagulation with warfarin and low-dose aspirin in the primary prevention of ischaemic heart disease in men at increased risk. The Medical Research Council's General Practice Research Framework. *Lancet.* 1998;351:233-41.
86. de Gaetano G. Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project. *Lancet.* 2001;357:89-95.
87. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, Gordon D, Gaziano JM, Manson JE, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2005;352:1293-304.
88. Eidelman RS, Hebert PR, Weisman SM, Hennekens CH. An update on aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med.* 2003;163:2006-10.
89. Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, Pangrazzi I, Tognoni G, Brown DL. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2006;295:306-13.
90. Zanchetti A, Hansson L, Dahlof B, Julius S, Menard J, Warnold I, et al. Benefit and harm of low-dose aspirin in well-treated hypertensives at different baseline cardiovascular risk. *J Hypertens.* 2002;20:2301-7.
91. Macia BC, Ronzon FA, Fernández GE. La prevención primaria con aspirina de enfermedades cardiovasculares en personas diabéticas. Revisión de las pruebas disponibles. *Rev Esp Salud Pública.* 2006;80:613-20.
92. Ogawa H, Nakayama M, Morimoto T, Uemura S, Kanauchi M, Doi N, et al. Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;300:2134-41.
93. Belch J, MacCuish A, Campbell I, Cobbe S, Taylor R, Prescott R, et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ.* 2008;337:a1840.
94. Kahn R, Robertson RM, Smith R, Eddy D. The impact of prevention on reducing the burden of cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 2008;31:1686-96.
95. Saini SD, Schoenfeld P, Fendrick AM, Scheiman J. Cost-effectiveness of proton pump inhibitor cotherapy in patients taking long-term, low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention. *Arch Intern Med.* 2008;168:1684-90.
96. Lamotte M, Pinol C, Brotons C, Annemans L, Guardiola E, Evers T, et al. Evaluación económica del tratamiento con ácido acetilsalicílico en dosis bajas en la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:807-15.
97. Greving JP, Buskens E, Koffijberg H, Algra A. Cost-effectiveness of aspirin treatment in the primary prevention of cardiovascular disease events in subgroups based on age, gender, and varying cardiovascular risk. *Circulation.* 2008;117:2875-83.
98. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, 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.
99. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:476-85.
100. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cerdón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:253-61.
101. Grundy SM, Brewer HB Jr., Cleeman JI, Smith SC Jr., Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004;109:433-8.
102. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ.* 1999;318:1730-7.

