



Riesgo cardiovascular

F. Salgado Ordóñez*, J. Sanz Cánovas y R. Pacheco Yepes

Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. España.

Palabras Clave:

- Factor de riesgo
- Riesgo vascular
- Prevención cardiovascular
- Estrategias de prevención cardiovascular

Keywords:

- Risk factor
- Vascular risk
- Cardiovascular prevention
- Strategies for cardiovascular prevention

Resumen

Concepto. La arteriosclerosis es una enfermedad sistémica, progresiva y silente que se asocia a condiciones y hábitos de vida potencialmente modificables que se conocen como factores de riesgo vascular (FRV).

Clasificación. Se han identificado seis principales FRV: tabaquismo, obesidad, diabetes, sedentarismo, aumento de la presión arterial y lípidos plasmáticos. Aunque se está investigando el papel de otras variables, genéticas y moleculares, para que expliquen por qué algunos sujetos desarrollan enfermedad cardiovascular a pesar de tener los FRV mencionados bajo control.

Epidemiología. La morbimortalidad cardiovascular está aumentando por el incremento de la diabetes y la obesidad y por la escasa implementación de medidas de control de esta pandemia.

Factores pronósticos. Debemos aprender a estimar el riesgo vascular (RV) de forma global. El modelo más empleado para su cálculo es el SCORE.

Estrategias de prevención. Una vez establecido el RV, se deben marcar los objetivos terapéuticos, para controlar todos los FRV de forma sinérgica y adecuada. Los pacientes con mayor riesgo deben recibir una intervención más precoz e intensiva, pero también debemos proceder a la detección de aterosclerosis subclínica con técnicas no invasivas en personas con un RV próximo al umbral de decisión.

Abstract

Cardiovascular risk

Concept. Arteriosclerosis is a systemic, progressive and silent disease that is associated with potentially modifiable life habits and conditions, which are known as cardiovascular risk factors (CRFs).

Classification. We have identified 6 main CRFs: nicotine addiction, obesity, diabetes, physical inactivity, increased blood pressure and increased plasma lipid concentrations. However, the role of other variables (genetic and molecular) is being investigated to explain why some patients develop cardiovascular disease despite having the abovementioned CRFs under control.

Epidemiology. Cardiovascular morbidity and mortality is increasing due to the increase in diabetes and obesity and to the scarce implementation of control measures for this pandemic.

Prognostic factors. It is important to learn to estimate the overall cardiovascular risk. The most widely used model for this calculation is the Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE).

Prevention strategies. Once the cardiovascular risk has been established, the therapeutic objectives need to be established to control all CRFs synergistically and appropriately. Patients with a higher risk should undergo earlier and more intensive interventions; however, we should also proceed to detect subclinical atherosclerosis with noninvasive techniques in individuals with vascular risk near the decision threshold.

*Correspondencia
Correo electrónico: fersalord@gmail.com

Concepto

En bioestadística entendemos riesgo como la probabilidad de sufrir un evento adverso o fallecer a causa de una enfermedad en un periodo de tiempo, si se tiene un determinado proceso o se está expuesto a una serie de condicionantes. En el mismo sentido definimos como factor de riesgo (FR) a aquella condición adquirida, es decir, no congénita ni heredada, que conlleva una mayor probabilidad de presentar tal complicación. Hacemos hincapié en el término adquirida y por tanto modificable, para diferenciarlos de los denominados «marcadores de riesgo» como son el género, la edad, la etnia y los antecedentes familiares o la herencia del individuo, sobre los cuales no podemos actuar.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte prematura en los países desarrollados¹. De este modo, se calcula que en Europa fueron responsables del 49% de los fallecimientos en el año 2009². Hoy en día, y gracias a estudios observacionales epidemiológicos realizados en la segunda mitad del siglo XX, sabemos que parte de la morbimortalidad por ECV es evitable, pues se asocia a factores de riesgo vascular (FRV) que podemos identificar y por tanto controlar. El más relevante de estos trabajos fue el estudio Framingham³. En 1948 se escogió a 5.209 habitantes de entre 30 y 62 años de esta pequeña población de Massachusetts que no habían tenido previamente ninguna ECV para seguirlos durante décadas y poder averiguar qué procesos se relacionaban con el desarrollo de infarto de miocardio y muertes de origen vascular. Debido al poco movimiento migratorio de esta ciudad, Framingham era el laboratorio ideal para analizar la fortaleza de asociación de diferentes condiciones a la morbimortalidad cardiovascular aparecida décadas después del reclutamiento. Los investigadores constataron que las personas fumadoras, con elevación de la presión arterial, obesas, sedentarias, diabéticas o con niveles al-

tos de colesterol tenían mayor probabilidad de sufrir o morir por ECV. Se habían identificado los seis principales FRV que siguen vigentes hasta nuestros días.

Otro concepto que queremos destacar es que en modelos biológicos no todos estos FRV tienen el mismo peso a la hora de provocar eventos y que la asociación de varios en un mismo individuo, cuestión bastante habitual en estos sujetos, conlleva un aumento exponencial y no lineal, en lo que a la morbimortalidad se refiere⁴, como podemos ver de manera gráfica en la figura 1. Por este motivo, y una vez identificados los distintos FRV, el esfuerzo de los investigadores se ha centrado en diseñar modelos matemáticos que permitan calcular de la forma más precisa posible el denominado riesgo vascular (RV) global. Se han descrito múltiples sistemas pero el más empleado en nuestro medio es el *Systemic Coronary Risk Estimation* (SCORE) (figs. 2 y 3)⁵.

No obstante, y a pesar del uso de estas herramientas y del control intensivo de los FRV clásicos, se siguen observando eventos en algunos sujetos, catalogados por estos métodos como de bajo riesgo, surge pues el concepto de riesgo residual (RRes), que se atribuye a la coexistencia de otros FR no identificados⁶, por lo que se sigue investigando en el conocimiento de los mismos y en el perfeccionamiento de los modelos predictivos que abordaremos en los epígrafes correspondientes.

Una vez que hemos definido qué son los FRV, se trata de ver cuándo debemos actuar frente a ellos. A principios de los años noventa del siglo pasado, se acuña el concepto de «continuo vascular»⁷, para ilustrar a la arteriosclerosis como una enfermedad sistémica, progresiva y silente durante años. No existe pues un umbral a partir del cual se pasa de endotelio sano a enfermo, sino una degradación progresiva del mismo por la acción del paso del tiempo y de los distintos FRV. Este proceso puede permanecer asintomático durante años. La velocidad con la que se genera la lesión de órgano diana (LOD) depende, además, del número e intensidad de los FRV presentes, del sustrato genético y del RRes que posea el individuo. Como es lógico, lo ideal sería identificar a los sujetos con mayor riesgo de progresión y actuar antes de que desarrollen lesiones orgánicas o sufran un evento en lo que conocemos como prevención primaria. No obstante, en muchas ocasiones solo detectamos el problema cuando ya se ha establecido la enfermedad, con lo cual nuestro objetivo será prevenir eventos futuros, prevención secundaria, o facilitar la recuperación y rehabilitación del paciente, en lo que denominamos prevención terciaria (fig. 4).

Por último, y tras revisar qué son y cuándo y cómo actúan los FRV debemos reflexionar sobre cómo disminuir el impacto de la ECV en nuestro medio, pues sabemos que el grado de control de los FRV y el nivel de aplicación de las recomendaciones de la guías de práctica clínica (GPC) en población general son sustancialmente mejorables⁸⁻¹⁰. Por tanto, es necesario establecer intervenciones de manera multidisciplinaria, según la ecuación riesgo beneficio, actuando sobre todos los FRV en su conjunto y con una valoración individual para promover conductas cardiosaludables e intentar reducir sucesos sin medicar en exceso a la población, pero siendo más exigentes con los objetivos terapéuticos de los sujetos con mayor riesgo cardiovascular (RCV).

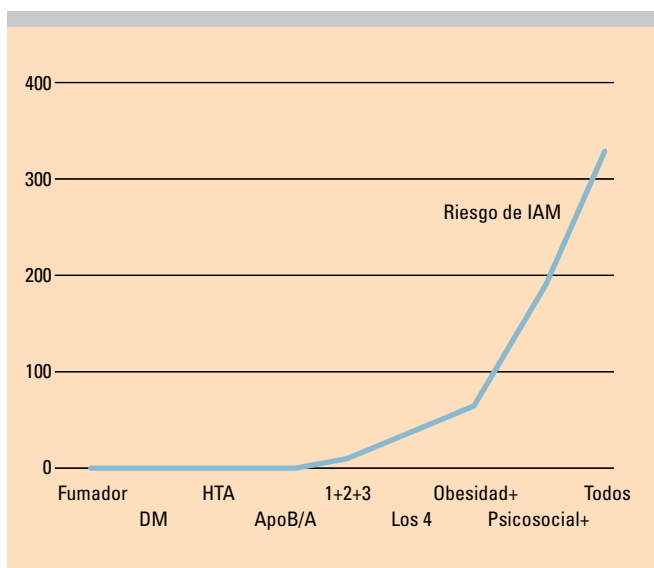


Fig. 1. Representación gráfica del riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) según el número de factores de riesgo cardiovascular (FRV) asociados. DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial. Adaptada de Yusuf S, et al⁴.

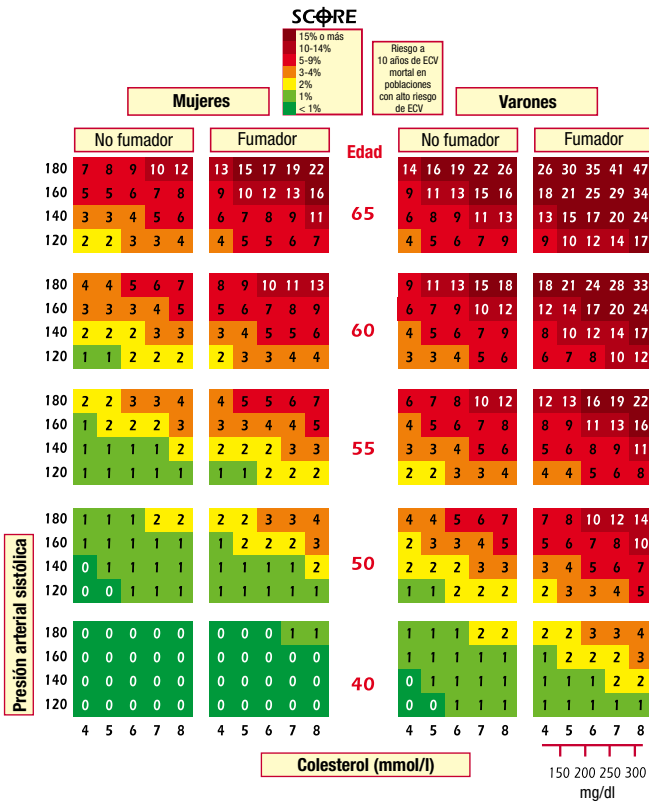


Fig. 2. Tabla SCORE para países de alto riesgo.

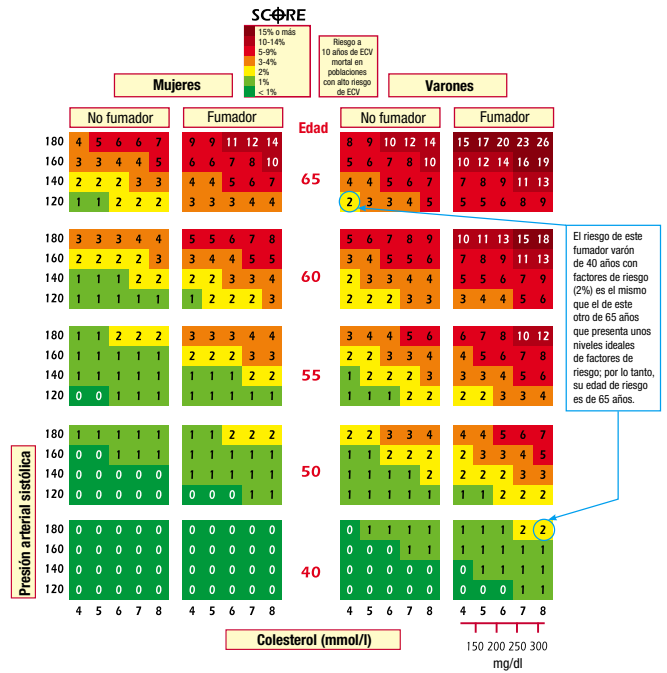


Fig. 3. Tabla SCORE para países de bajo riesgo.

Clasificación

Factores de riesgo establecidos y en investigación

Desde el estudio Framingham ha habido múltiples iniciativas para intentar identificar todos los condicionantes que se asocian al desarrollo de ECV, ya que los denominados «FRV tradicionales» (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia) solo explican tres cuartas partes del total de eventos^{11,12}. No obstante, y a pesar de su enorme interés fisiopatológico, estos parámetros relacionados con la inflamación y la disfunción endotelial no han logrado, de momento, mostrar su utilidad para mejorar la capacidad de predicción aportada por los FR clásicos, y su principal interés radica en descubrir nuevas vías relaciona-

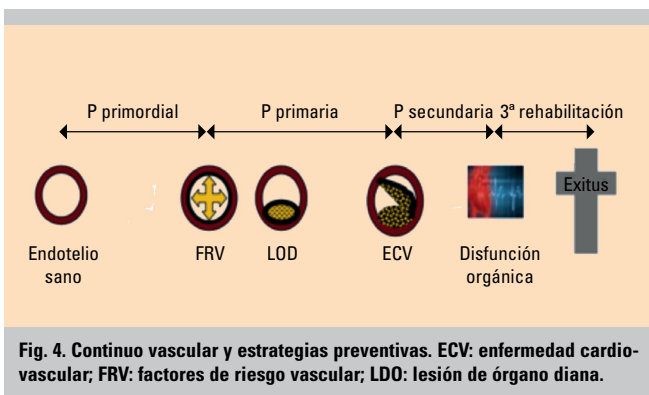


Fig. 4. Continuo vascular y estrategias preventivas. ECV: enfermedad cardiovascular; FRV: factores de riesgo vascular; LDO: lesión de órgano diana.

das con la aterosclerosis¹³. A continuación vamos a comentar algunos aspectos relevantes de estos FRV, sin profundizar en los que se abordan en otros artículos de esta unidad temática como son el tabaquismo, la diabetes o la dislipidemia (tabla 1).

Factores de riesgo establecidos

Edad

El sistema cardiovascular está sometido a múltiples cambios fisiológicos. La edad *per se* es el determinante más poderoso en el desarrollo de enfermedad vascular y su incidencia se duplica por cada década transcurrida. No obstante, este envejecimiento vascular fisiológico se puede ver acelerado por la acción de los demás FRV, es lo que conocemos como

TABLA 1 Factores de riesgo vascular establecidos y en investigación

Establecidos	En investigación
No modificables (marcadores de riesgo)	Moléculas lipídicas
Edad	Lipoproteína
Género	Apolipoproteína B
Etnia	Triglicéridos
Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz	Fosfolipasa A2
Modificables	Moléculas inflamatorias
Tabaquismo	Proteína C reactiva ultrasensible (PCRus)
Hipertensión arterial	Ácido úrico
Dislipidemia	Moléculas relacionadas con la trombogénesis
	Fibrinógeno
	Homocisteína
	Genéticos

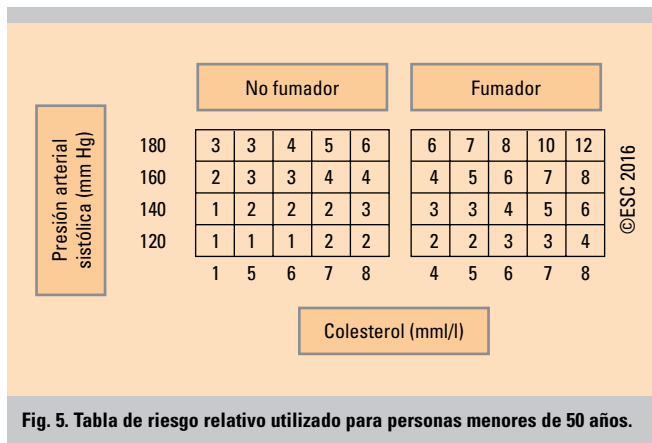


Fig. 5. Tabla de riesgo relativo utilizado para personas menores de 50 años.

«edad vascular». Este concepto sirve para ilustrar de forma intuitiva los años de vida perdidos en un sujeto si se acumulan o no se tienen controlados diversos FRV. A modo de ejemplo, un varón de 40 años, fumador, con niveles de presión arterial sistólica (PAS) en torno a 180 mm Hg y de colesterol total por encima de 300 mg/dl tiene el mismo RV que un varón de 65 años no fumador y con niveles de lípidos y presión controlados, por lo que su edad vascular es 65 y no 40 años¹⁴ (fig. 3). De esta forma, podemos explicar a los pacientes jóvenes, que habitualmente no se incluyen en los modelos de cálculo de riesgo, cómo la suma de FRV conlleva a una reducción de la esperanza de vida. Otra herramienta útil para estimar el RV en población inferior a los 50 años es utilizar las tablas de riesgo relativo (RR) (fig. 5). De este modo, podemos ilustrar sobre cuántas veces más riesgo tiene el paciente respecto de una persona de su misma edad y sexo pero sin FRV.

Por otro lado, establecer recomendaciones para el control de los FRV en los mayores a 65 años es un tema muy debatido, ya que son sujetos de muy alto riesgo en sí mismo pero con condicionantes como fragilidad y polifarmacia. En síntesis, la posición de las guías se basa en considerar la pluripatología del paciente, realizando tratamientos individualizados y menos intensivos¹⁵.

Sexo

En general, el RCV de la mujer es más bajo y las tasas de incidencia de ECV se retrasan unos 10 años con respecto a los varones. Las bases fisiopatológicas de este proceso no se conocen con certeza, parece que las hormonas sexuales femeninas podrían tener una implicación destacada como muestran los hallazgos en los estudios observacionales en los que durante la transición menopáusica, y después de ella, muchas mujeres sufren un empeoramiento de los niveles de los factores de riesgo, especialmente en lo referente a lípidos, presión arterial, peso y resistencia a la insulina¹⁶.

Sin embargo, las mujeres parecen tener peor pronóstico una vez instaurada la ECV, pues diversos trabajos han demostrado una mayor mortalidad tras un evento¹⁷ y una eficacia inferior de la prevención primaria con ácido acetilsalicílico y estatinas en las mujeres¹⁸, por lo que parece necesario establecer estrategias preventivas diferenciadas que tengan en cuenta el género como modificador del RV.

Etnia

El riesgo de ECV es distinto según el grupo étnico ante el que nos encontremos. Aquellos sujetos procedentes de China o Sudamérica tienen un menor riesgo, mientras que la población del sur de Asia y los africanos subsaharianos presentan un riesgo mayor. Aun así, las ecuaciones de cálculo del riesgo actuales no nos proporcionan una adecuada estimación del riesgo de ECV en las distintas minorías étnicas¹⁹. Además, debemos considerar una evaluación de los factores de riesgo psicosociales, ya que el estrés, la ansiedad, la falta de apoyo y el aislamiento social junto a un nivel socioeconómico bajo contribuyen a aumentar el RCV y a un peor pronóstico de la enfermedad establecida.

Hipertensión arterial

Este FR presenta una prevalencia en torno al 30-45% de la población adulta, con un aumento progresivo durante el envejecimiento. El riesgo de muerte por enfermedad cardíaca o cerebrovascular crece linealmente a partir valores de 115 mm Hg de PAS y 75 mm Hg de presión arterial diastólica (PAD), siendo uno de los principales FR para el desarrollo de ECV, fibrilación auricular y enfermedad renal crónica (ERC) en países industrializados²⁰.

La clasificación de la hipertensión arterial de las últimas guías europeas del año 2013 nos ayuda a estratificar el RCV y a planear la estrategia terapéutica a seguir (fig. 6)²⁰. Como veremos más adelante, la detección de daño orgánico subclínico en hipertensos nos sirve para estimar mejor el RV, ya que la presencia de LOD aumenta la categoría de riesgo, optimizando así otros métodos de estratificación de riesgo como el SCORE.

Un aspecto a tener en cuenta, cuando hablamos de los niveles óptimos de control de PA recomendables, es el denominado «fenómeno en J». Este efecto se describe como el aumento de la mortalidad que se observa tanto en pacientes con cifras de presión demasiado altas o bajas. Afecta sobre todo a sujetos pluripatológicos, ancianos, diabéticos avanzados o con alta carga arteriosclerótica. De modo que, considerando las limitaciones de los estudios observacionales sobre los que está fundamentada esta hipótesis, parece que no debemos promover el objetivo de cifras muy bajas de tensión arterial, sobre todo en pacientes con enfermedad aterosclerótica avanzada o fragilidad²¹. En líneas generales, las recomendaciones de las últimas guías, en base a los datos actuales, establecen que la franja de PA recomendada es PAS 130-139/PAD 80-85 mm Hg, individualizando la posibilidad de acercarnos más a los límites superiores según la edad y comorbilidad del sujeto como la recomendación para la reducción de la PAS a menos de 150 mm Hg en ancianos con PAS superior a 160 mm Hg.

Factores de riesgo en investigación

En los últimos años, multitud de nuevos marcadores de riesgo se encuentran en evaluación con el fin de mejorar la capacidad predictiva de las funciones clásicas²², aunque en líneas generales solo deben considerarse para apoyar un cambio de actitud en situaciones próximas al umbral de decisión, tras la estratificación del RV con los factores convencionales.

Dentro de estos nuevos FRV se incluyen biomarcadores genéticos, plasmáticos y urinarios. Los más ampliamente es-

	Normal alta PAS 130-90 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
\geq 3 FR	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
ECV sintomática, ERC de grado \geq 4 o diabetes con daño orgánico/FR	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Fig. 6. Estratificación del riesgo cardiovascular total en categorías de riesgo bajo, moderado, alto y muy alto según los valores de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) y la prevalencia de factores de riesgo, daño orgánico asintomático, diabetes mellitus, grado de enfermedad renal crónica y enfermedad cardiovascular sintomática. PAS 130-139 o PAD 85-89. ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FR: factor de riesgo; HTA: hipertensión arterial.

tudiados hasta la fecha han sido las moléculas relacionadas con órganos, actividad inflamatoria, trombótica o lípidos como son respectivamente la proteína C reactiva ultrasensible (PCRus), el fibrinógeno y la lipoproteína(a) –Lp(a)–. La elevación de los niveles de esta última se ha asociado a un aumento de eventos pero no hay ningún estudio clínico aleatorizado de intervención que demuestre que una reducción de Lp(a) en plasma disminuya el riesgo CV²³.

Epidemiología

Según las previsiones para los próximos 20 años, el aumento de la prevalencia mundial de la ECV se deberá a su incremento en los países conocidos como economías emergentes, ya que en lo que conocemos como «primer mundo» se mantiene o incluso tiende a disminuir²⁴. No obstante, y aunque las campañas antitabaco, de control de lípidos y presión arterial y los avances en el tratamiento de la cardiopatía isquémica hayan disminuido las tasas de mortalidad estandarizadas de la ECV en los países desarrollados, se da el hecho paradójico de que, por primera vez en la historia, la esperanza de vida de los sujetos al nacer en EE. UU. sea menor que la de sus padres por el aumento de la prevalencia de obesidad y diabetes en la población infantil²⁵ y la incidencia de la obesidad en niños no deja de aumentar²⁶.

Factores pronósticos

Como ya se ha mencionado, existen diferentes modelos predictivos para el cálculo del RV global⁵, no obstante, debemos recordar que estas escalas solo se deben emplear para estimar el riesgo en prevención primaria en sujetos asintomáticos, pues aquellos que ya han tenido un evento, son diabéticos o tienen ERC ya son considerados de alto o muy alto riesgo.

El sistema más utilizado para el cálculo del RV en nuestro medio es el SCORE⁵, pero como el resto de modelos tiene

limitaciones metodológicas. En primer lugar, se debe adaptar a la prevalencia de enfermedad coronaria de la población a estudiar, existiendo una tabla SCORE para países de prevalencia alta y otra para aquellos con baja prevalencia (figs. 2 y 3). No olvidemos que estos modelos establecen unos puntos de corte arbitrarios para definir RCV pero que, como se ha dicho, el RV es un continuo; no obstante, esta clasificación ayuda en la toma de decisiones a nivel individual. De esta forma, las guías definen cuatro categorías de riesgo: bajo (SCORE < 1%), moderado (SCORE \geq 1% e < 5%), alto (SCORE \geq 5% e < 10%) y muy alto (SCORE \geq 10%).

El sistema SCORE tiende a infraestimar el RV en personas menores de 50 años, por lo que, como se ha comentado con anterioridad, los expertos recomiendan que para este segmento de población se usen tablas de RR (fig. 5) o el cálculo de su «edad de riesgo» (fig. 3).

También a la hora de estratificar el RV de un sujeto hay que tener en cuenta que existen otras circunstancias modificadoras del riesgo total obtenido en las tablas, como cuando:

1. La edad del sujeto está cercana a la siguiente categoría.
2. Tiene antecedentes de familiares de primer grado de muerte CV precoz (por debajo de los 55 años).
3. Presenta niveles bajos de colesterol HDL (inferior a 55 mg/dl en hombres y a 60 mg/dl en mujeres) además de disglucosis, elevación de triglicéridos, fibrinógeno, homocisteína, PCRus, apolipoproteína B o Lp(a).
4. Es obeso, ya sea por índice de masa corporal superior a 30 kg/m² o perímetro abdominal superior a 94 cm en el varón y 80 en la mujer.
5. Realiza poca actividad física.
6. Tiene bajo nivel sociocultural.
7. Se le detecta LOD.

Estrategias de prevención

Diversos estudios han demostrado que la prevención CV es coste eficaz²⁷, no obstante, el grado de implementación de las

diferentes estrategias preventivas en la población general es escaso⁸⁻¹⁰ y varía según en el entorno donde nos movamos. Por tanto, es fundamental concebir y desarrollar estrategias de prevención adaptadas al medio donde se quieran implantar. En medicina preventiva se distinguen dos tipos de intervención: poblacional e individual. La primera persigue disminuir la incidencia de ECV mediante acciones dirigidas a modificar hábitos de vida y del entorno, como ejemplos tenemos las medidas legislativas antitabaco²⁸ y las campañas para combatir la obesidad infantil²⁹ y para disminuir el contenido de sal y grasas trans en la dieta^{30,31}. Estas iniciativas requieren el impulso de organismos gubernamentales. Excede del propósito de este artículo abundar sobre este aspecto; no obstante, nos gustaría hacer reflexionar al lector, al igual que hizo el ministro canadiense Lalonde hace 40 años ante la Asamblea de Naciones Unidas, sobre el hecho paradójico de que donde mayor esfuerzo presupuestario hacen los gobiernos es en el sistema sanitario, siendo esta una medida menos eficiente para disminuir la morbimortalidad en la población que promover cambios en el estilo de vida de la ciudadanía³². En este mismo sentido, la Organización Mundial de la Salud ha estimado que con una inversión inferior a un dólar por persona y año en medidas de promoción de la salud y medio ambiente se reduciría la mortalidad CV en todos los países del planeta. En segundo lugar, y en lo que se refiere a estrategias individuales, actuaremos según el RCV total de cada sujeto, tanto a nivel de prevención primaria como secundaria, y teniendo en cuenta que cuanto mayor es el riesgo, más intensa y precozmente debemos aplicar la intervención. En esta actualización de la unidad temática nos vamos a referir básicamente a aspectos de prevención primaria y detección de LOD.

Prevención primaria

En lo primero que debemos insistir a nuestros pacientes es en que adopten hábitos de vida saludables, con una dieta mediterránea, la práctica de ejercicio físico regular, mantener un peso corporal ideal y evitar el consumo de tabaco o la ingesta excesiva de sal y grasas saturadas. Además de estas medidas, debemos calcular el RV de cada individuo y, en función del mismo, establecer los objetivos terapéuticos a alcanzar para iniciar un tratamiento farmacológico si fuera necesario. Suele ser difícil convencer a un sujeto «sano» para que adopte una serie de medidas en función de una estimación de riesgo sobre su salud a medio plazo. Todos hemos escuchado el aforismo de que «es más fácil cambiar de equipo de fútbol que de estilo de vida» para ilustrar la complejidad que conlleva promover medidas como la realización de ejercicio físico en personas sedentarias o cambios en la dieta.

Para instaurar medidas preventivas, el papel del médico y del enfermero de Atención Primaria es fundamental. Lo primero que debemos saber es a quién y cuándo debemos estimar el RV. Las guías recomiendan calcular el RCV a personas que tengan antecedentes familiares de ECV prematura, o que presenten uno o varios FRV clásicos, también a hombres de más de 40 años y mujeres mayores de 50 o en la posmenopausa. Esta estrategia de cribado y estimación del

RCV se puede implementar de forma oportunista (cuando el paciente contacta con el sistema sanitario independientemente del motivo) o de forma sistemática y planificada en subgrupos de población y repetirse cada 5 años. Como ya se ha mencionado, en España, en la mayoría de comunidades autónomas se utiliza para determinar el RV el sistema SCORE⁵, pero también algunas aplican las funciones Framingham³³ o el REGICOR²², todas ellas están validadas para estimar el riesgo coronario a 10 años en la población española^{34,35}.

Para calcular el riesgo de muerte CV a 10 años de una persona con el sistema SCORE, hay que buscar en la tabla (figs. 2 y 3) de su mismo sexo, si consume tabaco y su edad (la más próxima). Dentro de la tabla, hay que encontrar la celda que esté más próxima a la PAS y el colesterol total de esa persona. El cálculo de riesgo tendrá que ajustarse al alza a medida que la persona se acerca a la siguiente categoría de edad. También, y como se ha mencionado con anterioridad, se debe prestar atención a otros factores no incorporados en la función de riesgo, pero que se pueden obtener fácilmente en la práctica clínica habitual, sobre todo en individuos en los límites de una categoría de riesgo que pueden pasar a un grupo de riesgo más elevado y requerir estrategias preventivas más intensas. Entre estos factores modificadores del riesgo se incluyen los antecedentes familiares de ECV prematura, la presencia de obesidad general o central y factores psicosociales como la posición socioeconómica, el aislamiento social y la falta de apoyo social y FR emergentes.

Detección de aterosclerosis subclínica

A este respecto, y aunque las GPC no recomiendan el cribado sistemático con modalidades de imagen para la predicción de futuros eventos, podemos proceder a estudiar con técnicas no invasivas a personas con un RV próximo al umbral de decisión o a jóvenes con gran carga familiar de ECV o FR acentuados: tabaquismo severo, hipertensión grado III, hipercolesterolemia grave, etc.³⁶

La determinación del calcio coronario mediante tomografía computadorizada, usando la puntuación Agatston, presenta un valor predictivo negativo muy elevado, siendo un marcador independiente de riesgo coronario y de su pronóstico³⁷. La exposición a la radiación y el elevado coste son los motivos principales que impiden su recomendación. Los resultados de la medición del grosor íntima/media (GIM) mediante ecografía carotídea muestran resultados inconsistentes, la falta de estandarización en la determinación del GIM, su baja reproducibilidad y una amplia variabilidad impiden recomendar su uso de forma sistemática³⁸. De igual modo, la rigidez arterial medida como velocidad de onda de pulso en la aorta en pacientes hipertensos puede relacionarse con el grado de lesión en la pared arterial pero tampoco añade mayor utilidad como predictor del RCV³⁹. También existe controversia sobre la capacidad del índice tobillo-brazo (ITB) para reclasificar a los pacientes en categorías de riesgo diferentes, aunque el ITB tiene una relación inversamente proporcional con el RCV⁴⁰. Finalmente hay que mencionar que, aunque la ecocardiografía es más sensible que el electrocar-

diagrama para la valoración de la patología del ventrículo izquierdo, no hay evidencia convincente que indique que dicha herramienta mejora la reclasificación del riesgo CV.

Existen multitud de herramientas informáticas que nos pueden servir para comunicarnos mejor con los pacientes y explicarles cómo estos cambios pueden reducir su riesgo basal, a modo de ejemplo mencionamos dos de las más empleadas en clínica:

<http://www.heartscore.org/es/spanish/Pages/Welcome.aspx> <https://www.imim.cat/ofertadeserveis/software-public/regicor/?1>

Para finalizar indicar al lector que una vez calculado el RV diseñaremos una estrategia individualizada y pactada con nuestro paciente para actuar sobre todos los FRV de forma sinérgica. Los objetivos a alcanzar y la intensidad de la intervención variarán en función del nivel de RV y de si estamos en prevención primaria o secundaria como veremos en los siguientes artículos de esta unidad temática.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

1. ●● Organización Mundial de la Salud. Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020. Disponible en: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-action-plan/en/> [consultado el 11 de abril de 2016].
2. ● Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. CEIPC 2008 Spanish adaptation. *Rev Clin Esp.* 2009;209:279-302.
3. ●● Dawer TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health.* 1951;41:279-86.
4. ● Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364:937-52.

5. ●● 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.
6. ● Fruchart JC, Sacks F, Hermans MP, Assmann G, Brown WV, Ceska R, et al. The Residual Risk Reduction Initiative: a call to action to reduce residual vascular risk in patients with dyslipidemia. *Am J Cardiol.* 2008;102(10) Suppl:1K-34K.
7. ●● Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J, et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part II: Clinical trial evidence (acute coronary syndromes through renal disease) and future directions. *Circulation.* 2006;114:2871-91.
8. ●● Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Cardiovascular risk factors in Spain in the first decade of the 21st Century, a pooled analysis with individual data from 11 population-based studies: the DARIOS study. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:295-304.
9. ● Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitude and management of hypercholesterolemia in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:551-8.
10. ● Banegas JR, López-García E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox JP, Borghi C, et al. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *Eur Heart J.* 2011;32:2143-52.
11. ● Magnus P, Beaglehole R. The real contribution of the major risk factors to the coronary epidemics: time to end the "only-50%" myth. *Arch Intern Med.* 2001;161:2657-60.
12. ● Canto JG, Iskandrian AE. Major risk factors for cardiovascular disease: debunking the only 50% myth. *JAMA.* 2003;290:947-9.
13. ● Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA.* 2003;290:932-40.
14. ●● Cooney MT, Vartiainen E, Laatikainen T, De Bacquer D, McGorrian C, Dudina A, et al. Cardiovascular risk age: concepts and practicalities. *Heart.* 2012;98:941-6.
15. ● Kutner JS, Blatchford PJ, Taylor DH Jr, Ritchie CS, Bull JH, Fairclough DL, et al. Safety and benefit of discontinuing statin therapy in the setting of advanced, life-limiting illness: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med.* 2015;175:691-700.
16. ● Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123:1243-62.
17. ● Nielsen S, Björck L, Berg J, Giang KW, Zverkova Sandström T, Falk K, et al. Sex-specific trends in 4-year survival in 37 276 men and women with acute myocardial infarction before the age of 55 years in Sweden, 1987-2006: a register-based cohort study. *BMJ Open.* 2014;4:e004598.
18. ● Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA.* 2009;302:874-82.
19. ● Van Oeffelen AA, Vaartjes I, Stronks K, Bots ML, Agyemang C. Incidence of acute myocardial infarction in first and second generation minority groups: does the second generation converge towards the majority population? *Int J Cardiol.* 2013;168:5422-9.
20. ● Mancía G, Fagard E, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013). *Hipertens Riesgo Vasc.* 2013;30Supl3:4-91.
21. ● Okin PM, HilleDA, Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB. Impact of lower achieved blood pressure on outcomes in hypertensive patients. *J Hypertens.* 2012;30: 802-10.
22. ●● Marrugat J, Vila J, Baena-Díez JM, Gram M, Sala J, Ramos R, et al. Validez relativa de la estimación del riesgo cardiovascular a los 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:385-94.
23. ● Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Boren J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J.* 2010;31:2844-53.
24. ●● Murray CJL, López AD. Global Health Statistics. Global Burden of Disease and Injury Series. Boston, MA: Harvard School of Public Health;1996.
25. ● Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 2005;352:1138-45.
26. ● Ogden CL, Carroll MD, Lawman HG, Fryar CD, Kruszon-Moran D, Kit BK, et al. Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988-1994 Through 2013-2014. *JAMA.* 2016;315:2292-9.
27. ● Mistry H, Morris S, Dyer M, Kotseva K, Wood D, Buxton M; EUROACTION study group. Cost-effectiveness of a European preventive cardiology programme in primary care: a Markov modelling approach. *BMJ Open.* 2012;2. pii: e01029.
28. ● Agüero F, Décano IR, Subirana I, Grau M, Zamora A, Sala J, et al. Impact of a partial smoke-free legislation on myocardial infarction

- incidence, mortality and case-fatality in a population-based registry: the REGICOR Study. *PLoS One*. 2013;8:e53722.
29. ● Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, Siltala M, Rönnemaa T, Viikari J, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP study. *Circulation*. 2007;116:1032-40.
 30. ● Collins M, Mason H, O'Flaherty M, Guzman-Castillo M, Critchley J, Capewell S. An economic evaluation of salt reduction policies to reduce coronary heart disease in England: a policy modeling study. *Value Health*. 2014;17:517-24.
 31. ● Mason H, Shoaibi A, Ghandour R, O'Flaherty M, Capewell S, Khatib R, et al. MedCHAMPS project team. A cost effectiveness analysis of salt reduction policies to reduce coronary heart disease in four Eastern Mediterranean countries. *PLoS One*. 2014;9:e84445.
 32. ● Lalonde M. Lalonde: time to change talk to action. *Hosp Adm Can*. 1977;19:20-1.
 33. ● D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:743-53.
 34. ● Royo-Bordonada MÁ, Lobos JM, Brotons C, Villar F, de Pablo C, Armario P, et al. Estado de la prevención cardiovascular en España. *Med Clin (Barc)*. 2014;142:7-14.
 35. ● Marrugat J, Subirana I, Comín E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:40-7.
 36. ● Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:939.e1-e87.
 37. ● Silber S. Comparison of spiral and electron beam tomography in the evaluation of coronary calcification in asymptomatic persons. *Int J Cardiol*. 2002;82:297-8.
 38. ● Lorenz MW, Polak JF, Kavousi M, Mathiesen EB, Völzke H, Tuomainen TP, et al. PROG-IMT Study Group. Carotid intima-media thickness progression to predict cardiovascular events in the general population (the PROG-IMT collaborative project): a meta-analysis of individual participant data. *Lancet*. 2012;379:2053-62.
 39. ● Tzoulaki I, Siontis KC, Evangelou E, Ioannidis JP. Bias in associations of emerging biomarkers with cardiovascular disease. *JAMA Intern Med*. 2013;173:664-71.
 40. ● Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle Brachial Index Collaboration. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:197-208.