

Valoración y tratamiento del riesgo cardiovascular

guía clínica basada en la evidencia



guía clínica basada en la evidencia

Valoración y tratamiento del riesgo cardiovascular

Febrero 2008

© Junta de Castilla y León
Gerencia Regional de Salud

Realización editorial: Gerencia Regional de Salud

Depósito Legal:

Imprime: Gráficas Andrés Martín.

guía clínica basada en la evidencia

Valoración y tratamiento del riesgo cardiovascular

Febrero 2008

Autores

SOCIEDAD CASTELLANO LEONESA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

José Manuel Iglesias Clemente

Manuel Angel Gómez Marcos

María Luisa González de Castro

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Luís García Ortiz

José Javier Mediavilla Bravo

Agustín Garzón Martín

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MÉDICOS GENERALES Y DE FAMILIA

Javier Gamarra Ortiz

ASOCIACIÓN DE ENFERMERÍA COMUNITARIA

Pilar Trigueros Aguado

Pilar López Merino

Milagros Merino Gutiérrez

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Raúl Soto Cámara

María del Pilar Mena Martín

SOCIEDAD CASTELLANO-LEONESA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Victor Andía Melero

Eduardo Guerrero Martínez

Marta Ventosa Viña

SOCIEDAD CASTELLANO-LEONESA DE CARDIOLOGÍA

José María Asín Guillén. Cardiólogo. Hospital Río Carrión, Palencia

Judit Ceruelo Bermejo. Dirección Técnica de Farmacia

Rosa Miranda Hidalgo. Dirección Técnica de Farmacia

Sandra García Ortiz. Dirección Técnica de Farmacia

Coordinadores

María Ángeles Guzmán Fernández

Siro Lleras Muñóz

PRESENTACIÓN

El estudio poblacional de Riesgo Cardiovascular en Castilla y León publicado en 2005 puso de manifiesto, con carácter general, que la población de Castilla y León presenta niveles altos de los principales factores de riesgo cardiovascular, y que por tanto se requieren esfuerzos importantes en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares.

No ajena a la importancia de este problema, la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León incluye dentro de sus líneas estratégicas "el impulso de medidas en materia de prevención de la enfermedad cardiovascular en el ámbito comunitario y a nivel individual". Es en este sentido donde la valoración del riesgo cardiovascular y la realización de intervenciones oportunas, tanto en relación al nivel de riesgo como a los factores de riesgo encontrados, constituyen posiblemente unas de las actuaciones más relevantes y pertinentes que el profesional sanitario puede y debe realizar para mejorar la calidad y la expectativa de vida de sus pacientes.

El propósito de esta Guía es precisamente ofrecer al profesional las recomendaciones actuales basadas en la evidencia y con ello aportar criterios objetivos para la toma de decisiones. Se trata de una Guía, fruto del esfuerzo de más de 50 profesionales, integral, consensuada con las sociedades científicas de Atención Primaria y Especializada que ha pretendido adaptarse a la realidad asistencial de nuestra Comunidad. Pero sobre todo es una Guía que nace para ser dinámica, viva, abierta a futuras modificaciones y actualizaciones, para lo cual se creará una estructura estable que se encargue de su revisión y puesta al día.





Nace también con un plan definido de implantación, en el que la formación de los profesionales, la implicación de los directivos, la participación activa y directa de los profesionales en la gestión de los procesos y el seguimiento y evaluación de los indicadores clave, son sus principales medidas. Se trata, por tanto, de aplicar un plan multidimensional que facilite su aplicación y su actualización continua.

Es necesario resaltar y agradecer el esfuerzo y la participación de todos los profesionales en la elaboración de la presente Guía, que queremos hacer extensivo a los revisores externos e internos, a los que con sus críticas y aportaciones han enriquecido su contenido y, por adelantado, a los que, con espíritu crítico, la analicen y apliquen en mayor o menor medida. Su éxito será el resultado de la masa crítica que haya podido crear, ya que de ella se derivará una mayor y mejor implicación de los profesionales y de los pacientes en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

Francisco Javier Álvarez Guisasola
Consejero de Sanidad de la Junta de Castilla y León

DECLARACIÓN DE INTENCIONES

Las guías de práctica clínica basadas en la evidencia se producen para ayudar a los profesionales de la salud, a los pacientes y a los consumidores a tomar decisiones compartidas sobre distintas opciones de cuidados de salud en situaciones clínicas específicas. Cuando están adecuadamente desarrolladas, comunicadas e implementadas, las guías de práctica clínica (GPC) pueden contribuir a la mejora de los cuidados de salud. Aunque proponen la mejor práctica clínica que en el momento de la publicación esté basada en las últimas evidencias disponibles, no pretenden remplazar el juicio clínico en cada caso individual.

Las decisiones en los cuidados de salud deben tener en cuenta los siguientes elementos:

- La situación clínica del individuo, su edad y la presencia de otras enfermedades.
- Las creencias y preferencias personales y de la familia.
- La mejor práctica clínica basada en las últimas evidencias disponibles proporcionadas por la investigación.
- El entorno clínico en el que se trabaja y los recursos de que se dispone.

El juicio clínico (incluyendo las habilidades y la experiencia) del profesional es la clave para integrar estos elementos y conseguir para la persona los mejores resultados posibles.

ADAPTACIÓN DE LA GUÍA

Esta **Guía de valoración y tratamiento del riesgo cardiovascular** es una traducción, adaptación y actualización de la publicada en el año 2003 por el *New Zealand Guidelines Group*. Se han producido bastantes cambios con respecto a la edición original. Son debidos a los distintos hábitos y costumbres de nuestra población, a su diferente riesgo cardiovascular, a las características específicas de nuestro Servicio de Salud y a las pruebas científicas que se han publicado desde su edición.

ÍNDICE

ABREVIATURAS	Pág. 14
INTRODUCCIÓN	Pág. 15
1 PROPÓSITO	Pág. 17
2 JUSTIFICACIÓN	Pág. 20
LIMITACIONES DE LA PRÁCTICA CLÍNICA ACTUAL	Pág. 20
3 PROCESO DE DESARROLLO DE LA GUÍA	Pág. 21
GRUPO DE TRABAJO DE LA GUÍA	Pág. 23
CONSULTA Y EVALUACIÓN POR PARES	Pág. 26
DECLARACIÓN DE POSIBLES CONFLICTOS DE INTERESES	Pág. 26
FINANCIACIÓN	Pág. 26
SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y GRADACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES	Pág. 27
4 SUMARIO	Pág. 27
IDEAS CLAVE	Pág. 27
VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR	Pág. 29
BIBLIOGRAFÍA	Pág. 35
1. CONSIDERACIONES GENERALES.	
EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	Pág. 41
Bibliografía.	Pág. 49
2. VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR	Pág. 51
1) Recomendaciones.	Pág. 53
2) Finalidad de la valoración del riesgo cardiovascular.	Pág. 54
3) El riesgo cardiovascular.	Pág. 55
4) Los factores de riesgo cardiovascular.	Pág. 57
5) Valoración de los factores de riesgo cardiovascular.	Pág. 68
6) Cómo determinar el riesgo cardiovascular.	Pág. 75
7) Riesgo Cardiovascular y edad.	Pág. 79
Bibliografía.	Pág. 81
3. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA A LAS PERSONAS CON RCV	Pág. 95
1) Abordaje del cumplimiento del tratamiento.	Pág. 97
2) Proceso de atención de enfermería: estandarización de cuidados.	Pág. 100
3) Planes de cuidados estandarizados en personas con riesgo cardiovascular.	Pág. 101
4) Relación de las etapas de cambio y el plan de cuidados estandarizado.	Pág. 103
5) Valoración por patrones funcionales de salud de Marjory Gordon.	Pág. 105
6) Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones estandarizadas.	Pág. 110
7) Intervenciones y actividades propuestas en el plan de cuidados estandarizado para el riesgo cardiovascular.	Pág. 123
8) Estrategias motivacionales. Plan de cuidados individual.	Pág. 139
Bibliografía.	Pág. 143
4. INTERVENCIÓN: HÁBITOS DIETÉTICOS CARDIOSALUDABLES	Pág. 149
1) Recomendaciones.	Pág. 151
2) Evidencias.	Pág. 152
3) Hábitos dietéticos cardiosaludables.	Pág. 153
4) Intervenciones sobre los hábitos dietéticos que reducen la mortalidad y la morbilidad. ...	Pág. 158
5) Dieta y medicación.	Pág. 161
6) Abordaje poblacional.	Pág. 161
Bibliografía.	Pág. 162
5. INTERVENCIÓN: ACTIVIDAD FÍSICA	Pág. 169
1) Recomendaciones.	Pág. 171
2) Evidencias.	Pág. 172
3) Valoración de la actividad física.	Pág. 172
4) Beneficios de las intervenciones sobre la actividad física.	Pág. 176
5) Riesgos de la actividad física.	Pág. 177
6) Intervenciones sobre actividad física.	Pág. 177
Bibliografía.	Pág. 179

6. INTERVENCIÓN: SOBREPESO U OBESIDAD	Pág. 183
1) Recomendaciones.	Pág. 185
2) Evidencias.	Pág. 186
3) Evaluación del riesgo cardiovascular en personas con sobrepeso y obesidad	Pág. 186
4) Beneficios de las intervenciones de pérdida de peso.	Pág. 188
5) Intervenciones en el manejo del peso.	Pág. 189
Bibliografía.	Pág. 199
7. INTERVENCIÓN: DESHABITUACIÓN TABÁQUICA	Pág. 209
1) Recomendaciones.	Pág. 211
Bibliografía.	Pág. 214
8. INTERVENCIÓN: MODIFICACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO	Pág. 217
1) Recomendaciones.	Pág. 219
2) Evidencias.	Pág. 220
3) Lípidos y riesgo cardiovascular.	Pág. 220
4) Intervenciones sobre la dieta y el estilo de vida que modifican el perfil lipídico.	Pág. 223
5) Ejercicio físico y lípidos.	Pág. 228
6) Intervenciones farmacológicas que modifican los lípidos.	Pág. 229
7) Objetivo global de la intervención.	Pág. 236
8) Manejo de los lípidos	Pág. 238
9) Monitorización y duración del tratamiento.	Pág. 239
Bibliografía	Pág. 241
9. INTERVENCIÓN: PRESIÓN ARTERIAL	Pág. 249
1) Recomendaciones.	Pág. 251
2) Nivel de evidencia.	Pág. 253
3) Valoración del paciente hipertenso.	Pág. 254
4) Presión arterial y riesgo cardiovascular.	Pág. 260
5) Intervenciones en los estilos de vida para prevenir la hipertensión y reducir la presión arterial.	Pág. 261
6) Tratamiento farmacológico de la HTA.	Pág. 266
7) Tratamiento farmacológico en situaciones especiales.	Pág. 269
8) Objetivo global de la intervención.	Pág. 273
Bibliografía.	Pág. 275
10. INTERVENCIÓN: TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE Y ANTICOAGULANTE.	Pág. 287
1) Recomendaciones.	Pág. 289
2) Nivel de Evidencia.	Pág. 290
3) Antiagregación plaquetaria. Acido acetilsalicílico.	Pág. 290
4) Otros tratamientos antiagregantes.	Pág. 292
5) Tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular.	Pág. 292
Bibliografía.	Pág. 293
11. INTERVENCIÓN: ATENCIÓN AL PACIENTE CON DIABETES, ESTADOS HIPERGLUCÉMICOS Y SÍNDROME METABÓLICO	Pág. 297
1) Recomendaciones	Pág. 299
2) Criterios diagnósticos de la diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa y glucemia basal alterada	Pág. 300
3) Criterios diagnósticos de la agrupación de factores de riesgo conocida como síndrome metabólico.	Pág. 302
4) Diabetes y riesgo cardiovascular.	Pág. 304
5) Beneficios de las intervenciones en los estilos de vida y dietéticas en las personas con diabetes y estados hiperglucémicos.	Pág. 306
6) Intervenciones farmacológicas en las personas con diabetes.	Pág. 311
7) Objetivos específicos de tratamiento.	Pág. 315
8) Seguimiento y duración del tratamiento	Pág. 317
Bibliografía.	Pág. 320

12. MEDICACIÓN PARA LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	Pág. 327
1) Acido acetilsalicílico.	Pág. 329
2) Clopidogrel.	Pág. 331
3) Dipyridamol.	Pág. 332
4) Anticoagulación oral	Pág. 333
5) Betabloqueantes.	Pág. 335
6) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina	Pág. 337
7) Agentes hipolipemiantes.	Pág. 339
8) Antiarrítmicos.	Pág. 340
9) Terapia hormonal sustitutiva.	Pág. 341
10) Antagonistas del calcio.	Pág. 341
11) Nitratos.	Pág. 342
12) Cuando iniciar el tratamiento tras un infarto de miocardio o un ictus.	Pág. 343
Bibliografía.	Pág. 344
ANEXOS	Pág. 349
Anexo 1. Tabla s SCORE	Pág. 351
Bibliografía.	Pág. 353
Anexo 2. Intervención: personas con riesgo de pie diabético	Pág. 355
1) Recomendaciones	Pág. 355
2) Pie diabético: valoración e intervenciones	Pág. 356
3) Plan de cuidados en el pie diabético	Pág. 361
Bibliografía	Pág. 364
Anexo 3. Cuestionarios, Test e índices para la valoración del paciente	Pág. 369
Bibliografía	Pág. 388
Anexo 4. Indicadores para la evaluación	Pág. 391
Anexo 5. Difusión, implementación y actualización de la Guía FRCV	Pág. 401
Bibliografía	Pág. 407

ABREVIATURAS

AAS: Ácido Acetilsalicílico.

ADA: Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association).

ACA: Antagonistas de los Canales del Calcio.

ACC: American College of Cardiology.

ACV: Accidente CerebroVascular.

AHA: Asociación Americana del Corazón.

AIT: Accidente isquémico transitorio.

AMPA: Auto-Medida de la Presión Arterial.

AO: Anticoagulación Oral.

AP: Arteriopatía Periférica.

APS: Atención Primaria de Salud

ApoB: Apolipoproteína B.

ARA-II: Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina-II.

ATP-III: Adult Treatment Panel III: Tercer grupo de expertos, para el tratamiento (del colesterol) en adultos.

CC: Circunferencia de la Cintura.

CEIPC: Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular.

C-HDL: Cholesterol high density lipoprotein. Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

C-LDL: Cholesterol low density lipoprotein. Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

CT: Colesterol total.

CV: Cardiovascular.

DdE: Diagnóstico de Enfermería.

EAP: Enfermedad Arterial Periférica.

ECA: Ensayo Clínico Aleatorio.

ECG: Electrocardiograma.

ECP: Enfermedad Coronaria Prematura.

ECV: Enfermedad Cardiovascular.

ECVA: Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

ESH-ESC: European Society of Hypertension-European Society of Cardiology.

FA: Fibrilación Auricular.

FEA: Facultativo Especialista de Área.

FDA: Food and Drug Administration.

FCH: Hiperlipidemia Familiar Combinada.

FDB: Defecto Familiar de ApoB.

HH: Hipercolesterolemia Familiar.

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular.

GBA: Glucemia Basal Alterada.

GPC: Guía de Práctica Clínica.

GRD: Grupos Relacionados por el Diagnóstico.

HbA1c: Hemoglobina Glicosilada.

HC: Hipercolesterolemia.

HG: Hidratos de Carbono.

HTA: Hipertensión Arterial.

HS-PCR: Proteína C Reactiva de alta sensibilidad.

IAC: Índice Albúmina Creatinina.

IC: Insuficiencia Cardíaca.

ICA: Índice Albúmina/Creatinina.

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina.

IG: Índice Glucémico.

IM: Infarto de Miocardio.

IMC: Índice de Masa Corporal.

INR: Razón Normalizada Internacional.

IR: Insuficiencia Renal.

ITB: Índice Tobillo Brazo.

ITG: Intolerancia a la Glucosa.

JNC: Joint National Committee.

LOD: Lesión en Órganos Diana.

Lp(a): Lipoproteína (a).

MA: Microalbuminuria.

MAPA: Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial.

MET: Equivalente Metabólico.

NANDA: North American Nursing Diagnosis Association.

NCEP: National Cholesterol Education Program.

NHLBI: National Heart, Lung, and Blood Institute.

NIC: Nursing Intervention Classification.

NICE: National Collaborating Centre.

NNT: Número Necesario que hay que Tratar.

NOC: Nursing Outcomes Classification.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OR: Odds Ratio.

PA: Presión Arterial.

PAD: Presión Arterial Diastólica.

PAE: Proceso de Atención de Enfermería.

PAS: Presión Arterial Sistólica.

PCE: Plan de Cuidados Estandarizado.

PCR: Proteína C reactiva.

RCV: Riesgo Cardiovascular.

RCVT: Riesgo Cardiovascular Total.

RM: Resonancia Magnética.

RR: Riesgo Relativo.

SEEDO: Sociedad Española para el estudio de la Obesidad.

SM: Síndrome Metabólico.

SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation (Evaluación sistemática del riesgo coronario).

SIGN: Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

TCEP: Tomografía Computarizada por Emisión de Positrones

TG: Triglicéridos.

THS: Terapia Hormonal Sustitutiva.

TSN: Terapia Sustitutiva con Nicotina.

TTOG: Test de Tolerancia Oral a la Glucosa.

Introducción



1 PROPÓSITO

La finalidad de la prevención de la enfermedad cardiovascular (ECV) es reducir el riesgo de su aparición y el de sus complicaciones mejorando la calidad y la expectativa de vida. Puesto que la efectividad absoluta de la intervención es mayor cuanto mayor sea el riesgo, la prioridad es intervenir sobre los pacientes de alto riesgo.

El propósito de esta guía es proporcionar un resumen de las intervenciones clínicas efectivas, basadas en la evidencia científica, para la valoración y el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Pretende ayudar a los profesionales, a los pacientes y a sus familiares en la toma de decisiones sobre la actuación adecuada ante la presencia de factores de riesgo o enfermedad cardiovascular (ECV) conocida. Se ha elaborado para que sea usada principalmente por los profesionales de atención primaria (APS) involucrados en la atención clínica de los principales FRCV modificables, es decir: médicos de familia y enfermeras de APS. Puede ser útil, también, para otros profesionales que atienden a personas con FRCV o enfermedad cardiovascular en el medio comunitario. Pretende ser una guía adaptada a las condiciones de la población y de los servicios de salud de Castilla y León.

Las guías de práctica clínica (GPC) tienen dos componentes diferenciados. Uno es la recopilación y el análisis de la evidencia científica pertinente al propósito de la guía y, por tanto, tiene que ver con la validez de la guía y la importancia de la misma; el otro se refiere a las recomendaciones que facilitan la aplicación de estas pruebas científicas a un paciente concreto, es decir, tiene que ver con la aplicabilidad.

Para el primer elemento se requiere una formidable acumulación de habilidades metodológicas y clínicas relacionadas con la búsqueda, acopio y análisis de la información,





además de una considerable cantidad de tiempo, recursos humanos y económicos, por lo que el cumplimiento de estos requisitos se satisface mejor mediante colaboraciones nacionales o internacionales que dispongan del tamaño, el alcance y los recursos adecuados.

El segundo componente, es el conjunto de instrucciones detalladas sobre lo que hay que hacer ante un paciente concreto con una situación clínica determinada y en unas condiciones locales específicas.

Son cuatro los factores que hay que analizar para saber si las recomendaciones que proporciona una guía están en armonía o en conflicto con las características de una situación clínica particular y por tanto merece la pena su implementación : si la frecuencia de la enfermedad es lo suficientemente importante; si las creencias de los pacientes son compatibles con las recomendaciones; si está justificado el coste de oportunidad de la elaboración e implementación y la cuantía de los obstáculos que pudieran limitar su aplicación. Más adelante intentaremos responder a estas cuestiones.¹

¿Por qué una GPC integrada de FRCV y no el desarrollo de distintas guías dirigidas a cada uno de ellos en particular?

El principio de valorar el riesgo global cardiovascular para tomar decisiones terapéuticas fue introducido por primera vez en Nueva Zelanda en relación con la hipertensión arterial² y progresivamente se ha ido incorporando en todas las recomendaciones que sustentan las decisiones sobre el diagnóstico y el tratamiento de factores de riesgo cardiovascular. Tanto las pruebas derivadas de estudios observacionales y experimentales como, las opiniones de expertos son tan abrumadoramente concordantes que en este momento parece existir un consenso casi universal sobre este modelo de valoración.³⁻¹³ Esto es así, entre otros motivos, porque la no consideración global del riesgo cardiovascular puede conducir a infravalorar y tratar insuficientemente a pacientes de muy alto riesgo o a una utilización excesiva de la medicación en grupos de bajo riesgo por la extrapolación automática de los resultados obtenidos en ensayos clínicos realizados en grupos de alto riesgo.

Como se intenta explicar en el Capítulo 2, en Castilla y León merece la pena el esfuerzo de implementar una GPC de prevención de la ECV. Aceptando también que el abordaje del riesgo cardiovascular (RCV) debe hacerse integralmente, la cuestión que se plantearon los promotores y autores de esta guía era de dónde partir. Puesto que la re-

copilación y el análisis de la evidencia científica es tarea que precisa de tiempo largo y recursos sustanciosos y puesto que ya ha sido hecha para otras muchas guías, el enfoque utilizado para la elaboración ha sido pragmático. Se han buscado las guías clínicas relacionadas con el tema que han sido rigurosa y sistemáticamente desarrolladas y se han valorado los aspectos más relevantes que se ajustaran a nuestro propósito adaptándolos de acuerdo con nuestras circunstancias particulares. Casi ninguna de las existentes, salvo la guía de SING¹² publicada en la fase final de la redacción de este documento, es de fecha absolutamente actual y, en consecuencia, también se ha intentado realizar una actualización de las evidencias y recomendaciones surgidas con posterioridad a su edición mediante la búsqueda sistemática y el análisis crítico de la bibliografía*.

Para elaborar esta guía se han consultado diversas GPC que abordan de manera integrada el riesgo cardiovascular.^{10, 12-19} La decisión adoptada ha sido sincrética. Se han adaptado los elementos formales y parte de los contenidos de la guía neozelandesa¹⁴ y también, se han considerado aquellos aspectos de otras guías europeas más acordes con nuestro perfil de riesgo cardiovascular, así como consideraciones fruto de la revisión de los autores.

La adaptación y actualización de la guía de Nueva Zelanda nos aporta muchos elementos que buscábamos para la nuestra: está basada en la evidencia y tanto las pruebas como las recomendaciones están ponderadas explícitamente; inspirada en las GPC de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*, utiliza un sistema de valoración de la evidencia y de graduación de las recomendaciones ya utilizado en nuestro país y que nos ha parecido el más útil en atención primaria.^{20, 21} La guía de Nueva Zelanda está especialmente pensada para su uso por los profesionales de APS y su formato, con profusión de tablas y diagramas permite la consulta rápida tanto en su edición en papel como en un formato digital. Su principal obstáculo radica en la utilización de sus propias tablas para la valoración del RCV y en España existe un amplio consenso²² sobre la utilización de las derivadas del proyecto SCORE²³ (*Systematic Coronary Risk Evaluation*), de modo que uno de nuestros trabajos ha sido reconsiderar las intervenciones propuestas de acuerdo con la ponderación que este sistema propone. Además de las guías citadas, esta guía es deudora de muchas otras a las que se hace referencia en la bibliografía; deben citarse especialmente las de la American Diabetes Association en diabetes;²⁴ el *Joint National Committee* en hipertensión^{6, 25} y el *Adult Treatment Panel III* de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos en la hipercolesterolemia.^{4, 26}

*La guía de las sociedades europea de cardiología y otras sociedades se ha publicado en las fases finales de la edición de este documento. No obstante se han revisado sus recomendaciones.⁵⁸





2 JUSTIFICACIÓN

Esta guía revisa la valoración y el tratamiento de las personas que presentan riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular. Para los propósitos de esta guía la enfermedad cardiovascular incluye la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebrovascular, la arteriopatía isquémica periférica y la insuficiencia cardíaca crónica. Esta última también incluida en el modelo predictivo SCORE y además estimada epidemiológicamente en Castilla y León.^{23, 27}

La valoración del riesgo cardiovascular debe ser considerada como un proceso de detección sistemática y como tal debe cumplir requisitos éticos y de efectividad. En este documento el término *screening* se ha traducido en función del contexto por despistaje, detección sistemática, examen colectivo, identificación sistemática y cribado.^{28, 29} Como se dijo anteriormente no existe ningún ensayo clínico aleatorio (ECA) que sustente la detección universal mediante la valoración del riesgo cardiovascular, pero sí existen suficientes evidencias y consensos para conducir una estrategia oportunista de identificación de personas con riesgo de padecer ECV y de tratarlas en consecuencia. Apoyándose en estas pruebas, esta guía propone un conjunto de recomendaciones de intervención en pacientes con RCV que deben complementarse con las auditorías necesarias para evaluar si la práctica de las mismas es efectiva, segura y eficiente.

LIMITACIONES EN LA ATENCIÓN SANITARIA ACTUAL

De manera similar al resto de los países europeos en España y en Castilla y León existe la posibilidad de mejorar la atención de los factores de riesgo cardiovascular. El estudio EUROASPIRE II concluía que existía una incapacidad de la práctica médica europea para alcanzar mejoras sustanciales en el control de los factores de riesgo cardiovascular entre los pacientes que ya habían padecido enfermedad coronaria.³⁰ Entre ellos en el año 2000 el número de pacientes fumadores era del 20,8%, de obesos del 32,8% y el de hipertensos el 53,9%. Con respecto al estudio terminado en 1996 los valores no habían mejorado o habían empeorado, salvo en las concentraciones de colesterol.³¹ En España, el estudio PREVENCAT ha mostrado que el control de los FRCV en atención primaria, en pacientes con o sin enfermedad coronaria, es pobre: apenas uno de cada dos pacientes con hipertensión arterial, hipercolesterolemia o diabetes tipo II tienen estos factores en el intervalo de normalidad; uno de los datos más llamativos del estudio es que entre los pacientes con los tres factores de riesgo, tan solo el 16,8% tenía controlada la presión arterial, el 35,4% el colesterol, el 26,4% la glucemia, tenían un índice de masa corporal menor a 25 el 8,4% y hacían actividad física regular el 44,5%.³² Es posible que en entornos concretos de trabajo se obtengan resultados algo mejores.³³

En Castilla y León disponemos de los datos de cobertura de la cartera de servicios de 2006 en las actividades preventivas de despistaje de ECV: 72,8 %; los valores oscilan entre un 43,9 % en la atención a pacientes con hipercolesterolemia y un 65,6% en pacientes con diabetes.³⁴ No parece que existan en España diferencias en cuanto a la atención de estos pacientes relacionadas con la clase social y/o el nivel educativo.³⁵

La Estrategia de Salud Cardiovascular de Castilla y León en el periodo 2005-2007 propone en su Objetivo 5: "Impulsar la implantación de criterios científico-técnicos en la organización de la atención clínica a la enfermedad cardiovascular."³⁴ En ese marco se inscribe la presente GPC.

3 PROCESO DE DESARROLLO DE LA GUÍA

Los pasos seguidos para el desarrollo de la guía han sido los siguientes:

1. El grupo que ha elaborado la guía se constituyó por decisión de la Dirección General de Asistencia Sanitaria de la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León. En su composición se tuvo en cuenta que estuviera constituido por profesionales de la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León, que fuera multidisciplinario y que interviniera una representación mayoritaria de los profesionales a los que va dirigida.
2. Se constituyó un grupo editor responsable de la redacción de los distintos apartados de la guía y de la coordinación de los distintos grupos específicos. Los miembros del grupo editor, así como otros de los grupos, fueron propuestos por las sociedades científicas de atención primaria, de medicina de familia y de enfermería.
3. Se realizó un curso de formación sobre metodología de elaboración de guías de práctica clínica.
4. Se realizó un curso sobre estandarización de planes de cuidados de enfermería.
5. Se acordaron los objetivos y alcance de la guía, así como la metodología para su elaboración. Como ya se explicó en el epígrafe "Propósito", la elaboración de esta guía a seguido criterios pragmáticos. Se han tenido en cuenta los métodos para el desarrollo de GPC elaborados por NICE,³⁶ SING,³⁷ NZGG³⁸ y el NHMRC australiano.³⁹
6. Se seleccionaron las GPC (citadas anteriormente) que abordasen de manera integrada el riesgo cardiovascular y otras que enfocaran cada uno de los factores





de riesgo por separado. El método de valoración de las guías de práctica clínica utilizadas ha sido el AGREE.⁴⁰

7. Por las razones expuestas anteriormente se acordó que la guía neozelandesa para la valoración y el tratamiento del riesgo cardiovascular¹⁴ fuera el documento matriz para su adaptación y actualización.
8. Se acordó qué procesos de atención de enfermería (PAE) fueran clasificados y nombrados de acuerdo con la taxonomía y nomenclatura NANDA (*North American Nursing Diagnosis Association*), que las intervenciones fueran denominadas según la clasificación NIC (*Nursing Interventions Classification*) y los resultados esperados según la clasificación NOC (*Nursing Outcomes Classification*).⁴¹⁻⁴⁴
9. Se acordó utilizar para la valoración integral la estructurada por patrones funcionales de salud de *Marjory Gordon*⁴⁵⁻⁴⁷ a la que se han añadido cuestionarios validados y utilizados en nuestro entorno.
10. Se acordó utilizar el concepto de las etapas de cambio según el modelo transteórico de Prochaska y DiClemente como un instrumento útil para la comprensión y análisis de los cambios de comportamiento que comportan las modificaciones en los estilos de vida.⁴⁸⁻⁵⁰
11. Se elaboró un primer borrador con el índice provisional de capítulos y epígrafes de los mismos y se distribuyeron los distintos apartados de la guía entre subgrupos.
12. Se determinaron las fuentes y estrategias de búsqueda bibliográfica. Las principales bases de datos utilizadas han sido: *National Guidelines Clearinghouse*,⁵¹ Biblioteca *Cochrane Plus*⁵² y *PubMed*. Las estrategias de búsqueda se realizaron de acuerdo con los criterios de Haynes et al. que se utilizan en las *clinical queries* de *PubMed*.⁵³ La búsqueda se ha centrado en los años 2003 al 2007, posteriores a la publicación de la guía neozelandesa. Sin embargo, para aspectos específicos de esta guía o en caso de discordancias con lo publicado se han realizado búsquedas en años anteriores.
13. La valoración de los artículos por el grupo editor se ha realizado teniendo en cuenta las "Guía para usuarios de la literatura médica"⁵⁴ y los criterios de los textos de Medicina Basada en la Evidencia de Straus et al.,¹ Dawson et al.⁵⁵ y Egger et al.⁵⁶
14. Durante la fase de elaboración de borradores se realizaron dos sesiones plenarios con todos los miembros del grupo elaborador de la guía que habían revisado los enunciados y recomendaciones elaborados en cada uno de los subgrupos y una sesión final para reconsiderar los cambios producidos una vez fue valorada por evaluadores externos.

15. Copias del borrador fueron enviadas a evaluadores externos para recabar su opinión y valoración. Para esta función se seleccionaron a profesionales expertos en las materias en las que se interesa la guía tanto de las distintas áreas de salud de la Comunidad Autónoma como de las sociedades científicas.
16. El documento final se remitió a la Dirección Técnica de Atención Primaria de la Gerencia Regional de Salud de SACYL para su aprobación e impresión en papel, así como para su inclusión en el programa informático de gestión de historias clínicas MEDORA.
17. La implementación de la guía se organiza teniendo en cuenta distintas estrategias: impresión de la guía general y otra resumida, edición electrónica con acceso desde la historia clínica informatizada, formación de profesionales en las áreas de salud con representación de médicos y enfermeras de cada equipo de atención primaria responsables de la difusión, discusión y adaptación de las propuestas de la guía en cada uno de los equipos de salud.
18. El seguimiento de su utilización y la evaluación de los posibles resultados obtenidos se realizará mediante el uso de los indicadores que en el capítulo específico se relacionan.
19. La revisión de la guía será un proceso constante en su formato electrónico. Se producirán nuevas ediciones cada 3 años.

GRUPO DE TRABAJO DE LA GUÍA

GRUPO EDITOR

- José Manuel Iglesias Clemente (Coordinador General). Médico de Atención Primaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.
- Luís García Ortiz. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.
- Manuel Angel Gómez Marcos. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Garrido Sur. Salamanca.
- José Javier Mediavilla Bravo. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Pampliega. Burgos.
- Pilar Trigueros Aguado. Enfermera de Atención Primaria. C. S. La Puebla. Palencia.
- Pilar López Merino. Enfermera de Atención Primaria. C. S. La Puebla. Palencia.
- María Ángeles Guzmán Fernández. Técnico del Servicio de Programas Asistenciales de la Dir. Téc. de Atención Primaria. Gerencia Regional de Salud. Valladolid.





- Siro Lleras Muñoz. Jefe de Servicio de Programas Asistenciales de la Dirección Técnica de Atención Primaria. Gerencia Regional de Salud. Valladolid.

GRUPO DE HIPERTENSIÓN Y USO DE ANTIAGREGANTES

- Manuel Angel Gómez Marcos (Coordinador del grupo). Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Garrido Sur. Salamanca.
- José María Asín Guillén. FEA de Cardiología. Hospital Río Carrión, Palencia.
- Judit Ceruelo Bermejo. Técnico del Servicio de Prestación Farmacéutica de la Dirección Técnica de Farmacia. Gerencia Regional de Salud. Valladolid.
- Agustín Garzón Martín. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Peñaranda de Bracamonte. Salamanca.
- José Manuel Iglesias Clemente. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.
- Pilar Trigueros Aguado. Enfermera de Atención Primaria. C. S. La Puebla. Palencia.

GRUPO DE OBESIDAD, HIPERCOLESTEROLEMIA Y ESTILOS DE VIDA

- Luís García Ortiz (Coordinador del grupo). Médico de Atención Primaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.
- Víctor Manuel Andía Melero. FEA de Endocrinología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.
- Javier Gamarra Ortiz. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Medina del Campo (rural). Valladolid.
- Rosa Miranda Hidalgo. Técnico del Servicio de Prestación Farmacéutica. Dirección Técnica de Farmacia. Gerencia Regional de Salud. Valladolid.
- Milagros Merino Gutiérrez. Enfermera de Atención Primaria. Centro de Salud de Villalpando. Zamora.
- Raúl Soto Cámara. Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de Quintanar de la Sierra. Burgos.

GRUPO DE DIABETES Y SÍNDROME METABÓLICO

- José Javier Mediavilla Bravo (Coordinador del grupo). Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Pampliega. Burgos.
- María Luisa González de Castro. Técnico de la Unidad Docente de Medicina de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Burgos

- Sandra García Ortiz. Técnico del Servicio de Prestación Farmacéutica de la Dirección Técnica de Farmacia. Gerencia Regional de Salud. Valladolid
- Eduardo Guerrero Martínez. FEA de Endocrinología. Hospital Río Carrión. Palencia.
- Pilar López Merino. Enfermera de Atención Primaria. C. S. La Puebla. Palencia.
- María del Pilar Mena Martín. Enfermera de Atención Primaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.
- Marta Ventosa Viña. FEA de Endocrinología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

GRUPO DE PLANES DE CUIDADOS ESTANDARIZADOS DE ENFERMERÍA

- Pilar Trigueros Aguado. Enfermera de Atención Primaria. C. S. La Puebla. Palencia.
- Pilar López Merino. Enfermera de Atención Primaria. C. S. La Puebla. Palencia.
- María del Pilar Mena Martín. Enfermera de Atención Primaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.
- Milagros Merino Gutiérrez. Enfermera de Atención Primaria. Centro de Salud de Villalpando. Zamora.
- Raúl Soto Cámara. Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de Quintanar de la Sierra. Burgos.

OTROS PROFESIONALES QUE HAN CONTRIBUIDO

- Miguel Torrecilla García. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de San Juan. Salamanca. Ha traducido, adaptado y actualizado el Capítulo 7.
- Agustín Tomás Vega Alonso. Epidemiólogo. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Ha aportado la información necesaria para ajustar los niveles de riesgo a la situación epidemiológica de Castilla y León.
- Ana Álvarez Requejo. Dirección Técnica de Atención Especializada. Gerencia Regional de Salud. Ha participado en las reuniones plenarias para la coordinación con las guías y protocolos elaborados por esa Dirección, facilitando y participando en la consulta y evaluación por pares de servicios especializados.
- Juan Ignacio Martín Sánchez. Técnico de Área de Medicina Basada en la Evidencia. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Ha revisado el borrador final y aportado correcciones y comentarios.
- José M.^a Herrero Martínez. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de la Victoria. Valladolid. Revisó el borrador inicial de la guía, aportando comentarios.
- Ana Cordovilla. Técnico del Servicio de Programas Asistenciales. Ha intervenido en la corrección final de la guía.





- María Eugenia Fernández Rodríguez. Técnico del Servicio de Programas Asistenciales. Ha intervenido en la corrección final de la guía.

CONSULTA Y EVALUACIÓN POR PARES

- María Acuña Lorenzo. FEA de Cardiología. Hospital del Río Carrión. Palencia.
- M.^a Lourdes Cinos Ramos. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de San Juan. Salamanca.
- Francisco Javier García-Norro Herreros. Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de La Condesa. León.
- Esteban García Porrero. FEA de Cardiología. Complejo Asistencial de León.
- Cristina Gómez Sánchez. Residente de 3º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente de la Gerencia de Atención Primaria de Salamanca.
- Félix Miguel García. Técnico de Salud. Gerencia de Atención Primaria. Valladolid Oeste.
- Ignacio Santos Rodríguez. FEA de Cardiología. Hospital Universitario de Salamanca.
- Javier Tejada García. FEA de Neurología. Complejo Asistencial de León.
- José María Trejo Gabriel y Galán. FEA de Neurología. Hospital General Yagüe. Burgos.

DECLARACIÓN DE POSIBLES CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores del grupo editor han recibido remuneración por docencia, apoyo económico para la asistencia a Congresos y becas de investigación de los siguientes laboratorios:

- José Manuel Iglesias Clemente. Merck Sharp and Dohme, Novartis, Lacer, Astra-Zeneca, Servier.
- Luís García Ortiz. Exter V, Bristol -Myers, Abbot, Novartis, Lacer
- Manuel Ángel Gómez Marcos. Glaxo Smith Kline, Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis, Merck Sharp Dohme, Lacer.
- José Javier Mediavilla Bravo. Abbott, Bayer, Bristol Myers Squibb, Boehringer Ingelheim, GSK, Lacer, MSD, Novartis, NovoNordisk, Sanofi-Aventis.

El resto de los miembros del grupo editor declaran expresamente no incurrir en ningún posible conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Esta guía ha sido financiada por la Gerencia Regional de Salud de la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León. Ninguno de los miembros del grupo de trabajo ha recibido remuneración alguna por su participación en este proyecto.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y GRADACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES

TABLA I.1.
NIVELES DE EVIDENCIA

NIVELES DE EVIDENCIA	
1++	Metanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con muy bajo riesgo de sesgos.
1+	Metanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con un riesgo bajo de sesgos.
1-	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con riesgo alto de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de casos y controles o de cohortes. Estudios de alta calidad de casos y controles o de cohortes con bajo riesgo de error por variables de confusión de otros sesgos y errores producidos por el azar y con una probabilidad alta de que la relación sea causal.
2+	Estudios de casos y controles o de cohortes bien realizados con bajo riesgo de error por variables de confusión de otros sesgos y errores producidos por el azar y con una probabilidad moderada de que la relación sea causal.
2-	Estudios de casos y controles o de cohortes con alto riesgo de error por variables de confusión de otros sesgos y errores producidos por el azar y con un riesgo sustancial de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos, series de casos, etc.
4	Opiniones de expertos.
GRADACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES	
A	Al menos un metanálisis, revisión sistemática o ECA ponderado como 1++ y directamente aplicable a la población diana. Una revisión sistemática de ECA o un conjunto de evidencias de estudios de grado 1+ directamente aplicable a la población diana y que demuestren una consistencia global de los resultados.
B	Conjunto de evidencias de estudios de grado 2++ directamente aplicable a la población diana y que demuestren una consistencia global de los resultados o extrapolación de estudios ponderados como 1++ o 1+.
C	Conjunto de evidencias de estudios de grado 2+ directamente aplicable a la población diana y que demuestren una consistencia global de los resultados o extrapolación de estudios ponderados como 2++.
D	Niveles de evidencia 3 o 4 o evidencia extrapolada desde los estudios calificados como 2+.
E	Recomendaciones de buena práctica clínica basadas en la experiencia clínica de los miembros del grupo que elabora la guía.

Adaptado de SING³⁷. Los niveles de evidencia se incluyen junto con las referencias, por ejemplo³¹ (2+). Para formular recomendaciones no se han tenido en cuenta los estudios tipo 1- o 2- y los estudios evaluados críticamente en otras guías, usando sus propios sistemas de gradación, han sido ponderados de nuevo mediante el sistema SING.

4 SUMARIO

IDEAS CLAVE

- La valoración del riesgo cardiovascular total (RCVT), es el punto de partida para cualquier argumentación con las personas a las que se les ha medido los factores de riesgo cardiovascular. La reducción del riesgo cardiovascular total es el objetivo del tratamiento.
- Se recomienda la valoración del RCV a todas las personas a partir de los 40 años y en el momento del diagnóstico a las hipertensas, diabéticas y dislipémicas y a todas aquellas que tengan un antecedente familiar de primer grado con enferme-





dad aterosclerótica cardiovascular prematura (cardiopatía isquémica o ictus), hipercolesterolemia familiar o hiperlipidemia familiar combinada.¹⁹

- Son familiares de primer grado los hijos, padres y hermanos.
 - Se considera ECV prematura cuando se produce antes de los 55 años en el varón y de los 65 años en la mujer.
- La valoración debe incluir el origen étnico, antecedentes familiares y personales de enfermedad cardiovascular, historia sobre el consumo de tabaco, peso, talla, perímetro abdominal, medición de la presión arterial y la realización del perfil lipídico y la glucemia en ayunas.
 - Se establecen cuatro niveles de RCV: riesgo bajo (<3%), riesgo moderado (3 y 4%), riesgo alto (5 al 7%), riesgo muy alto (>7%).
 - Presentan riesgo cardiovascular muy alto clínicamente determinados los pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica: enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular aterosclerótica (ictus isquémico o accidente isquémico transitorio). También lo presentan los pacientes con enfermedad renal crónica, incluida la nefropatía diabética establecida, y los pacientes con hipercolesterolemia familiar, hiperlipidemia familiar combinada y otras dislipemias hereditarias.
 - La mortalidad cardiovascular es alta en las personas con tolerancia alterada a la glucosa, glucemia basal alterada o diabetes y la mayoría de ellas requerirán una intervención más intensiva.
 - Los cambios en los estilos de vida y las intervenciones farmacológicas deben ser consideradas complementarias. La intensidad de la intervención recomendada depende del nivel de riesgo cardiovascular total.
 - A las personas con un riesgo total bajo (<3%) se les debe recomendar la abstención del consumo de tabaco, hábitos dietéticos cardiosaludables y aprovechar las oportunidades de la vida diaria para realizar actividad física.
 - A las personas con riesgo cardiovascular moderado (3 y 4%) se les debe recomendar, además de los cambios en el estilo de vida anteriores, realizar ejercicio regularmente y tratar los factores de riesgo en función de las indicaciones específicas. El objetivo es reducir el riesgo cardiovascular hasta niveles bajos por métodos dietéticos e higiénicos y cuando sea necesario por métodos farmacológicos.
 - La presencia de un factor de riesgo (hipertensión arterial, diabetes o dislipemia) suficientemente elevado puede requerir tratamiento farmacológico a pesar de que el RCV global sea bajo o moderado.

- A Las personas con riesgo cardiovascular alto ($\geq 5\%$) se les debe prescribir, junto con los cambios en el estilo de vida y las medidas dietéticas, la medicación precisa para controlar globalmente sus factores de riesgo. La intensidad del tratamiento será mayor en función de la elevación del riesgo. La decisión final de añadir tratamiento farmacológico está condicionada por otros factores no incluidos en el modelo de estimación de riesgo como la coexistencia de otras enfermedades no vasculares o la expectativa de vida.
- El tratamiento de los pacientes con riesgo elevado clínicamente determinado, es decir con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, será el de su enfermedad específica y el preciso para el control estricto de los factores de riesgo.
- La guía recomienda el establecimiento de un plan de cuidados de enfermería individualizado para todas las personas y considera que puede ser útil el uso de los estadios de cambio para establecer intervenciones educativas.
- El objetivo en los pacientes con riesgo elevado sin ECVA (Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica) es reducir, al menos, el RCVT por debajo del 5%.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

REPERCUSIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Las enfermedades del aparato circulatorio son la principal causa de muerte entre las mujeres y la segunda, después de los tumores, de los varones en Castilla y León. Representan el 39,79% y el 29,38% respectivamente y consideradas para ambos sexos el 34,26%.²⁷

RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL

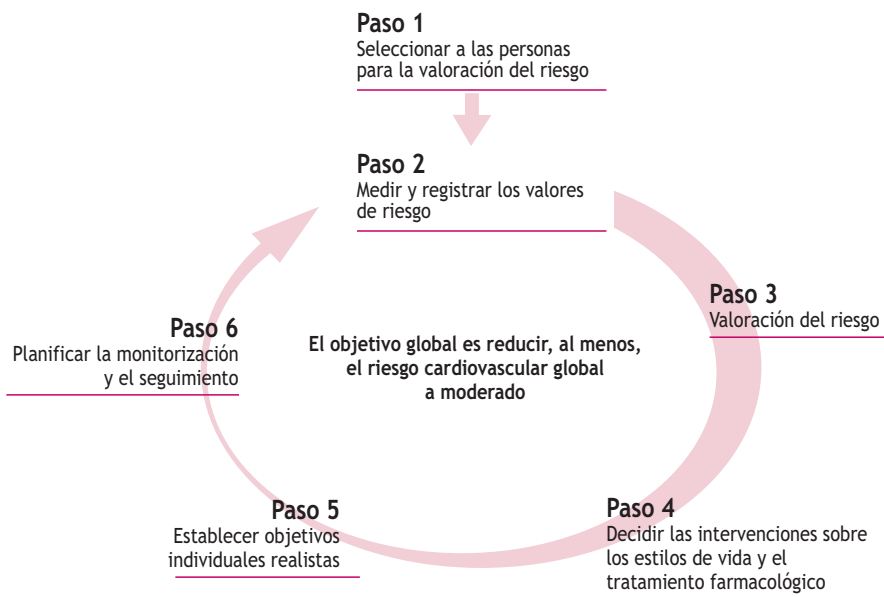
Las decisiones de tratamiento están basadas en la probabilidad de que un individuo fallezca por un evento cardiovascular en 10 años. Esta estrategia sustituye las decisiones basadas en factores de riesgo individuales. Conociendo el RCVT el paciente y su médico pueden tomar decisiones sobre la prevención y el tratamiento de la enfermedad cardiovascular incluyendo la educación sobre el estilo de vida saludable y el tratamiento farmacológico que precise. En la **Figura I.1.** se resumen las intervenciones que deben tenerse en cuenta en cada etapa.

En España, siguiendo las recomendaciones de la mayoría de las sociedades científicas se utiliza para el cálculo del RCVT las tablas o el programa informático que se derivan del proyecto SCORE para los países de bajo RCV. Las tablas SCORE para valorar el riesgo cardiovascular están en el **Anexo 1.** El sistema SCORE deriva de una base de datos



de estudios prospectivos europeos de la que se han extraído las ecuaciones predictoras de la mortalidad por cualquier tipo de evento aterosclerosclerótico. Por esta razón el umbral de alto riesgo se establece en $\geq 5\%$. Incluye los siguientes factores: edad, sexo, presión arterial sistólica, consumo de tabaco y colesterol total o la razón colesterol total/colecsterol HDL.²³

FIGURA I.1.
LOS PASOS DE LA VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR



Tomada de: New Zealand Guidelines Group (NZGG). *The assessment and management of cardiovascular risk*¹⁴. Adaptada con modificaciones.

PASO 1. SELECCIONAR A LAS PERSONAS PARA LA VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

- Todos los adultos ≥ 40 años deben de ser considerados para realizarles una valoración global del RCV en atención primaria. Para esta función de detección en atención primaria son válidos los procedimientos oportunistas.
- Aquellos cuyo RCV sea $< 5\%$ según las tablas de riesgo SCORE y no comiencen por otra razón con tratamiento farmacológico, deben ser evaluados de manera repetida y con un intervalo no mayor a 5 años.

- A las personas a las que se les diagnostique diabetes, hipertensión o dislipemia se les debe seleccionar para valorar el RCV en el momento del diagnóstico y a los adultos con antecedentes familiares de ECV temprana se les debe seleccionar también antes de los 40 años.
- No precisan ser seleccionadas por presentar RCV >7%, clínicamente determinado, las personas que padecen enfermedad cardiovascular aterosclerótica: enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular aterosclerótica (ictus isquémico o accidente isquémico transitorio). Tampoco lo precisan los pacientes con insuficiencia renal crónica, con nefropatía diabética, y los pacientes con hipercolesterolemia familiar, hiperlipidemia familiar combinada y otras dislipemias hereditarias.

PASO 2. MEDIR Y REGISTRAR LOS FACTORES DE RIESGO

Incluye la medición y el registro de los siguientes datos clínicos:

- Historia familiar de enfermedades cardiovasculares.
- Edad.
- Género.
- Grupo étnico.
- Historia de consumo de tabaco.
- Perfil lipídico en ayunas.
- Glucemia basal en ayunas.
- Toma de la PA en condiciones estandarizadas.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Perímetro abdominal.
- En las personas con diabetes debe anotarse la fecha del diagnóstico y determinar la hemoglobina glicosilada, la presencia de albuminuria y la creatinina sérica.

El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus isquémico aumenta en los pacientes con diabetes, glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa y síndrome metabólico precisándose, en estos casos, una intervención activa y un seguimiento más pormenorizado.

PASO 3: VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

El RCV puede determinarse clínicamente, mediante las tablas de riesgo cardiovascular de SCORE o mediante el programa informático que lo calcula según la fórmula de SCORE.





Riesgo cardiovascular clínicamente determinado

Tienen un RCV muy alto (>7%) clínicamente determinado:

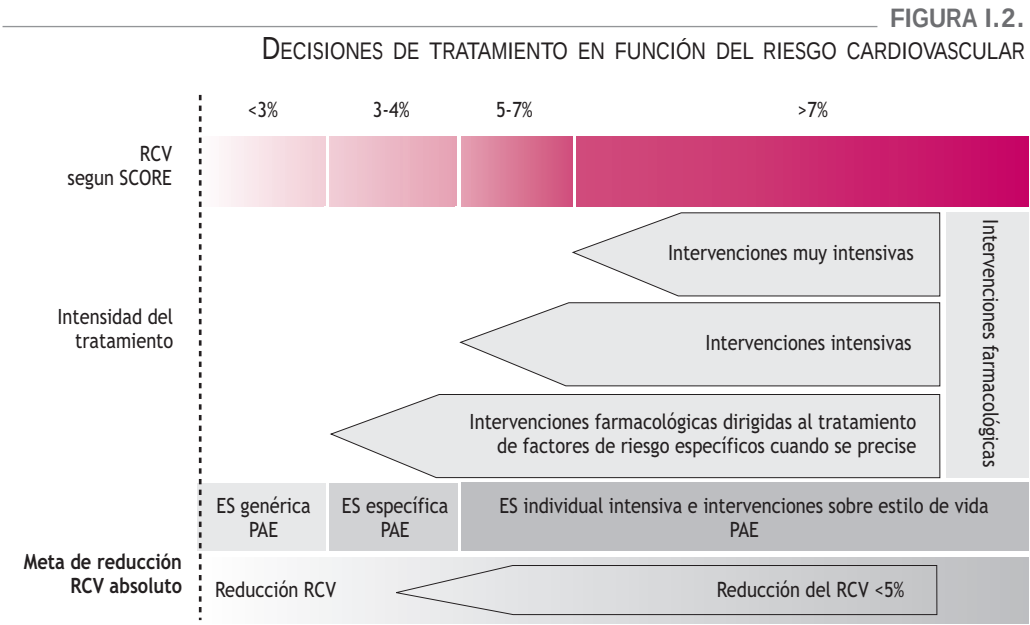
- Las personas que han presentado un evento cardiovascular previo: angina o infarto de miocardio, accidente isquémico transitorio, ictus isquémico o enfermedad vascular periférica.
- Las personas que presentan los siguientes trastornos genéticos del metabolismo de los lípidos: hipercolesterolemia familiar (FH), hiperlipemia familiar combinada (FCH) y Apo B 100 defectuosa familiar (FDB).
- Personas con diabetes y nefropatía manifiesta (cociente albúmina/creatinina >300 mg/g), personas con diabetes y enfermedad renal crónica y personas con insuficiencia renal crónica.

Riesgo cardiovascular calculado según las tablas de riesgo

- Ver **Anexo 1** para el cálculo del RCV.
- Riesgo cardiovascular calculado según programa informático. Accesible si se dispone de conexión a INTERNET en:
http://www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/eu_low/

PASOS 4, 5 Y 6: INTERVENCIONES, OBJETIVOS DE TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Todas las decisiones de tratamiento deberán estar basadas en la estimación del RCV y los niveles de cada uno de los factores de riesgo deben ser estimados en este contexto. Los puntos de corte establecidos son fruto de la revisión de la literatura, la valoración de otras tablas de riesgo y del consenso entre el grupo ya que es siempre arbitrario establecerlos en una variable continua como es el RCV. Tienen el propósito de facilitar a profesionales y pacientes el establecimiento de estrategias terapéuticas más adecuadas (Ver **Anexo 1, Figura I.2 y Tabla I.**).



Tomada de: New Zealand Guidelines Group (NZGG). *The assessment and management of cardiovascular risk*.¹⁹ Adaptada con modificaciones. ES: educación sanitaria. PAE: proceso de atención de enfermería.

Tratamiento farmacológico con un solo factor de riesgo elevado en personas con un RCV<5%. Se precisa si:

- La presión arterial (PA) sea: $PA \geq 160/100$ mmHg)
- El Colesterol Total (CT) ($CT > 320$ mg/dL).

Como se puede apreciar en la **Figura I.2** y en la **Tabla I.2** la guía tiene en cuenta para sus recomendaciones el concepto de que la intensidad de la intervención es directamente proporcional al RCV de la persona. La intensidad hace referencia a la frecuencia, duración y concentración de las intervenciones. Por ejemplo, la intensidad de la intervención educativa varía desde un consejo breve en el seno de la consulta clínica hasta un procedimiento sistematizado, reglado, prolongado en el tiempo y con acciones individuales y en grupo.⁵⁷





TABLA I.2.
INTERVENCIÓN DE ACUERDO CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR

RCV*	ESTILO DE VIDA	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	OBJETIVOS	SEGUIMIENTO
RCV Clínicamente determinado y RCV >7% según SCORE MUY ELEVADO	Educación intensiva sobre patrones dietéticos cardiosaludables, actividad física, y supresión del tabaco. La educación sanitaria debe proporcionarse de manera simultánea al tratamiento farmacológico.	Antiagregación si no está contraindicada. Tratamiento farmacológico de los FR elevados y de la enfermedad cardiovascular.	Alcanzar los niveles óptimos de los distintos factores de riesgo. Los FR deben de ser tratados hasta los niveles considerados como buen control RCVT calculado <5%.	Valoración del riesgo cardiovascular al menos anualmente. Monitorización de los factores de riesgo cada 3-6 meses. PAE
RCV: 5-7% ELEVADO	Educación intensiva sobre patrones dietéticos cardiosaludables, actividad física, y supresión del tabaco. La educación sanitaria debe proporcionarse de manera simultánea al tratamiento farmacológico.	Antiagregación si no está contraindicada. Tratamiento farmacológico de todos los FR elevados.	Los FR deben de ser tratados hasta los niveles considerados como buen control RCVT calculado <5%.	Valoración del RCV al menos anualmente. Monitorización de los factores de riesgo cada 3-6 meses. PAE
RCV: 3-4% MODERADO	Educación intensiva sobre patrones dietéticos cardiosaludables, actividad física, y supresión del tabaco. Antes de iniciar tratamiento farmacológico, mantenerlo durante un periodo de 3-6 meses.	Tratamiento farmacológico de los FR en función de las indicaciones específicas.	Los FR deben de ser tratados hasta los niveles considerados como buen control.	Valoración del RCV al menos anualmente. Monitorización de los factores de riesgo cada 12 meses. PAE
RCV bajo según SCORE de BAJO RIESGO	Educación sobre patrones dietéticos cardiosaludables, actividad física, y supresión del tabaco.	Tratamiento no farmacológico salvo que alguno de los FR esté lo suficientemente elevado para justificarlo.	Reducción RCV.	Valoración del riesgo cardiovascular cada 5 años. PAE

*RCV calculado según las tablas de riesgo SCORE para países de bajo riesgo.

Bibliografía

1. Straus, SE, Richardson W, Glasziou P, Haynes R. Evidence-Based Medicine. How to Practice and Teach EBM. 3ª ed. Edinburg: Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
2. Jackson R, Barham P, Bills J, Birch T, McLennan L, MacMahon S, Maling T. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *BMJ* (Clinical research ed. Jul 10 1993;307 (6896):107-110.
3. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *European heart journal*. Oct 1994;15 (10):1300-1331.
4. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III Final Report). Doc. pdf. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institutes. Bethesda. 2002. [acceso 28/02/07]. Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>.
5. 27th Bethesda Conference. Matching the Intensity of Risk Factor Management with the Hazard for Coronary Disease Events. September 14-15, 1995. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 1996;27 (5):957-1047.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr., Roccella EJ. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. Dec 2003;42 (6):1206-1252.
7. Smith SC, Jr., Greenland P, Grundy SM. AHA Conference Proceedings. Prevention conference V: Beyond secondary prevention: Identifying the high-risk patient for primary prevention: executive summary. American Heart Association. *Circulation*. Jan 4-11 2000;101 (1):111-116.
8. Assmann G, Carmena R, Cullen P, Fruchart JC, Jossa F, Lewis B, Mancini M, Paoletti R. Coronary heart disease: reducing the risk: a worldwide view. International Task Force for the Prevention of Coronary Heart Disease. *Circulation*. Nov 2 1999;100 (18):1930-1938.
9. World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines Subcommittee. Guidelines for the Management of Hypertension. *Journal of hypertension*. Feb 1999;17 (2):151-183.
10. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Cats VM, Orth-Gomer K, Perk J, Pyorala K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. Aug 2003;10 (4):S1-S10.
11. Smith SC, Jr., Jackson R, Pearson TA, Fuster V, Yusuf S, Faergeman O, Wood DA, Alderman M, Horgan J, Home P, Hunn M, Grundy SM. Principles for national and regional guidelines





- on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. *Circulation*. Jun 29 2004;109 (25):3112-3121.
12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. A national clinical guideline [doc. pdf]. Edimburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2007 [acceso 12/03/07]. Disponible en <http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/index.html>.
 13. Word D, Wray R, Poulter N, Williams B, Kirby M, Patel V, al. E. British Cardiac Society; British Hypertension Society; Diabetes UK; HEART UK; Primary Care Cardiovascular Society; Stroke Association. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart (British Cardiac Society)*. Dec 2005;91 Suppl 5:v1-52.
 14. Mann J, Arroll B, Carryer J, Crooke M, Drury P, Grigor E, al e. New Zealand Guidelines Group (NZGG). The assessment and management of cardiovascular risk. Wellington (NZ): New Zealand Guidelines Group (NZGG); 2003 Dec. Disponible en New Zealand Guidelines Group c 1998-2006 [actualizada 2006/3/29; citada 2007/3/28]; texto completo pdf. 220 pgs. Disponible en http://www.nzgg.org.nz/index.cfm?fuseaction=fuseaction_10.
 15. Dirección General de Salud Pública. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Colaboración Especial: Adaptación Española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. Madrid:Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
 16. Brigham and Women's Hospital. Cardiovascular disease in women: a guide to risk factor screening, prevention and management. Boston (MA): Brigham and Women's Hospital; 2002. Sumario disponible en National Guideline Clearinghouse. Agency of Health Care Research. c1998-2006 [actualizada 2006/3/27; citada 2006/3/29]. Disponible en http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=3487&nbr=2713#1146.
 17. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP, Grady D, Haan CK, Hayes SN, Judelson DR, Keenan NL, McBride P, Oparil S, Ouyang P, Oz MC, Mendelsohn ME, Pasternak RC, Pinn VW, Robertson RM, Schenck-Gustafsson K, Sila CA, Smith SC, Jr., Sopko G, Taylor AL, Walsh BW, Wenger NK, Williams CL. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation*. Feb 10 2004;109 (5):672-693.
 18. Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). Cardiovascular health for women: primary prevention. Evidence-based clinical practice guideline. 2nd ed. Washington (DC): Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN); 2003. Sumario disponible en National Guideline Clearinghouse. Agency of Health Care Research; c1998-2006 [actualizada 2006/3/27; citada 2006/3/29]. Disponible en http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=4036&nbr=3139#1146.
 19. Prodigy Knowledge. Cardiovascular Risk Assessment and Management. Sowerby Centre for Health Informatics of Newcastle Ltd. (SHIN). 2006;[acceso: 19/11/2006]. Disponible en: www.prodigy.nhs.uk/cardiovascular_risk_assessment_and_management;
 20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook [Monografía en Internet]. Edinburgh : Scottish Intercollegiate Guidelines Network. February 2001; [actualizada May 2004; acceso 24 de marzo de 2005] Disponible en: <http://www.show.scot.nhs.uk/sign/guidelines/fulltext/50/index.html>.

21. Abasolo R AJ, Armendáriz M, Balagué L, Casi A, Etxeberria A, et al. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. 1ª ed: Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2002.
22. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica: Adaptación española. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
23. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal*. Jun 2003;24 (11):987-1003.
24. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes care*. Jan 2007;30 Suppl 1:S4-S41.
25. North of England Hypertension Guideline Development Group. Essential hypertension: managing adult patients in primary care [CG: 18; doc. pdf]; Newcastle upon Tyne: Centre for Health Services Research (NICE); 2004 [actualización: junio 2006; citada: 11/03/07]. Accesible en: <http://guidance.nice.org.uk/page.aspx?o=cg018background>
26. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB, Jr., Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC, Jr., Stone NJ. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. Jul 13 2004;110 (2):227-239.
27. Vega AT ÁR, Lleras S (ed). Observatorio de Salud Pública. Riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León. Valladolid: Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León; 2005.
28. Navarro F. Diccionario crítico de dudas inglés-español en medicina 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2000.
29. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. 22 ed. Madrid: Espasa Calpe; 2001.
30. EUROASPIRE I and II Group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries. *European Action on Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events*. *Lancet*. Mar 31 2001;357 (9261):995-1001.
31. EUROASPIRE. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. EUROASPIRE Study Group. *European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events*. *European heart journal*. Oct 1997;18 (10):1569-1582.
32. Alvarez-Sala LA, Suarez C, Mantilla T, Franch J, Ruilope LM, Banegas JR, Barrios V. Estudio PREVENCAT : control del riesgo cardiovascular en atención primaria. *Medicina clínica*. Mar 26 2005;124 (11):406-410.





33. Sicras-Mainar A, Navarro-Artieda R, Rojas-Gutierrez J, Fernandez de Bobadilla J. Asociación y control de algunos de los factores de riesgo cardiovascular en el ámbito de la atención primaria [carta]. *Medicina clínica*. Dec 3 2005;125 (20):797-798.
34. Consejería de Sanidad. Dirección General de Planificación y Ordenación. Estrategia regional de salud cardiovascular en Castilla y León 2005-2007. Valladolid: Junta de Castilla y León; 2005.
35. Munoz MA, Rohlfs I, Masuet S, Rebato C, Cabanero M, Marrugat J. Analysis of inequalities in secondary prevention of coronary heart disease in a universal coverage health care system. *European journal of public health*. Aug 2006;16 (4):361-367.
36. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Guideline development methods; c 2006 [actualizada 05/03/14; citada 06/04/03]. Disponible en <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=guidelinetechmanual>.
37. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook [Monografía en Internet]. Edinburgh : Scottish Intercollegiate Guidelines Network February 2001; [actualizada May 2004; acceso 24 de marzo de 2005] Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign50.pdf>
38. New Zealand Guidelines Group (NZGG). Guideline Methodology; c 1998-2006 [actualizada 04/03/12; citada 06/04/03] Disponible en http://www.nzgg.org.nz/index.cfm?fuseaction=fuseaction_10&fuseaction=docs&documentID=24.
39. National Health and Medical Research Council (NHMRC). A guide to the development, evaluation and implementation of clinical practice guidelines; [actualizada 99/03/29, vigente; citada 06/04/03]. Disponible en <http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/cp30syn.htm>.
40. AGREE Collaboration. AGREE (Appraisal of Guidelines research and Evaluation) instrument translation (spanish version); c 2001-2006 [creada 2004/03; citada 06/04/02]. Disponible en <http://www.agreecollaboration.org/translations/index.php?lang=es>.
41. North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2005-2006. ed. esp ed. Madrid: Elsevier; 2005.
42. Johnson M, Bulechek G, McCloskey J, Maas M, Morhead S. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Interrelaciones NANDA, NOC, NIC ed. esp ed. Madrid: Harcourt Mosby 2003.
43. Moorhead S, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 3ª esp ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
44. McCloskey J, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 4ª esp ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
45. Gordon M. Diagnóstico Enfermero. Proceso y Aplicación. 3ª esp ed. Madrid: Mosby Doyma; 1996.
46. Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero. Guía paso a paso. 4ª esp ed. Barcelona: Springer; 1999.

47. Gordon M. Diagnóstico Enfermero: Razonamiento Diagnóstico; Documentación de trabajo del las I Jornadas de Trabajo de AENTDE; Barcelona: 1997.
48. Prochaska J, DiClemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. *Psychotherapy Theory Res Prac.* 1982;19:276-288.
49. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of smoking. *Journal of consulting and clinical psychology.* Aug 1988;56(4):520-528.
50. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *The American psychologist.* Sep 1992;47(9):1102-1114.
51. National Guideline Clearinghouse. Agency of Health Care Research; c1998-2006 [actualizada 2006/3/27; citada 2006/3/29]. Disponible en <http://www.guideline.gov/>.
52. Biblioteca Cochrane Plus [base de datos en Internet]. 2006: nº1. Disponible en <http://www.update-software.com/Clibplus/clibplus.asp?Country=Espana>.
53. PubMed [base de datos en Internet]. National Library of Medicine. Clinical queries filter table [ultimo acceso 04/04]. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/static/clinicaltable.html>.
54. Guyatt GH, Rennie D, eds. *User' Guides to the Medical Literature. A Manual for Evidence-Based Clinical Practice.* Chicago: AMA Press; 2002.
55. Dawson B, Trapp B. *Basic & Clinical Bioestatistic.* 4ª ed. New York: Lange Medical Books; 2004.
56. Egger M, Altman D, Smith G. *Systematic Reviews in Health Care.* London: BMJ books; 2001.
57. Reed D, Price EG, Windish DM, Wright SM, Gozu A, Hsu EB, et al. Challenges in systematic reviews of educational intervention studies. *Annals of internal medicine.* 2005 Jun 21;142(12 Pt 2):1080-9.
58. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyorala K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte Op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Hellemans I, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancia G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgozoglu L, Wiklund O, Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal.* Oct 2007;28(19):2375-2414.

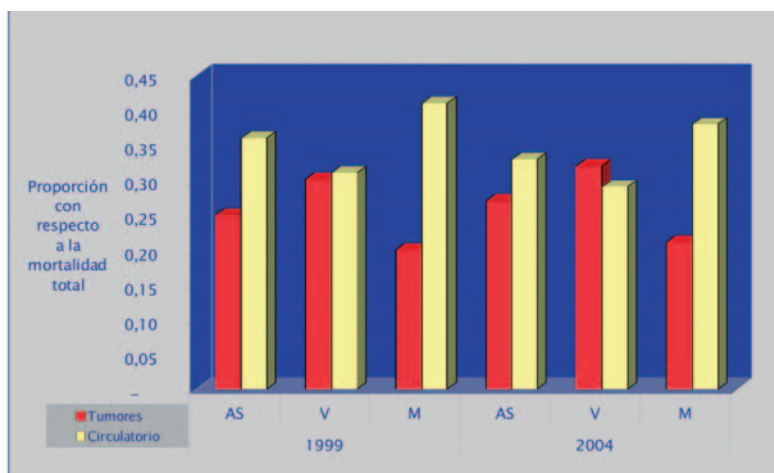


Consideraciones generales.
Epidemiología de la enfermedad cardiovascular



En España las enfermedades del aparato circulatorio representaron en el año 2004 la primera causa de muerte, el 33,3% del total de defunciones si consideramos ambos sexos y la segunda en el caso de los varones en los que representa el 28,9% (Gráfico 1.1).¹

GRÁFICO 1.1.
MORTALIDAD POR ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO Y TUMORES

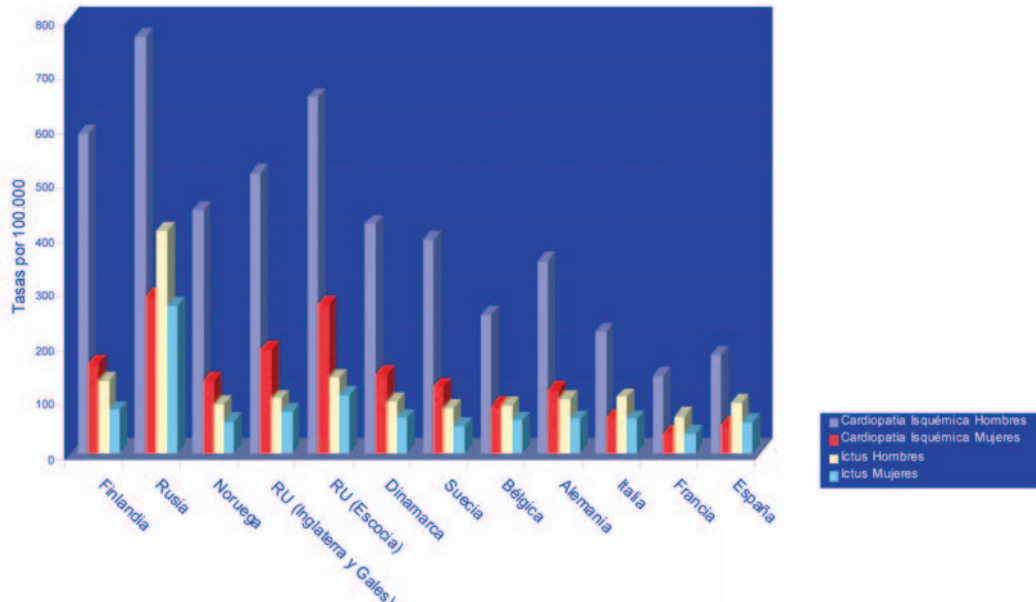


*Proporción de la mortalidad por aparato circulatorio y tumores.
AS: ambos sexos. V: varones. M: Mujeres. Fuente INE (1). Elaboración propia.*

En comparación con otros países desarrollados las tasas de mortalidad ajustadas por edad son relativamente bajas (Gráficos 1.2 y 1.3).^{2,3}

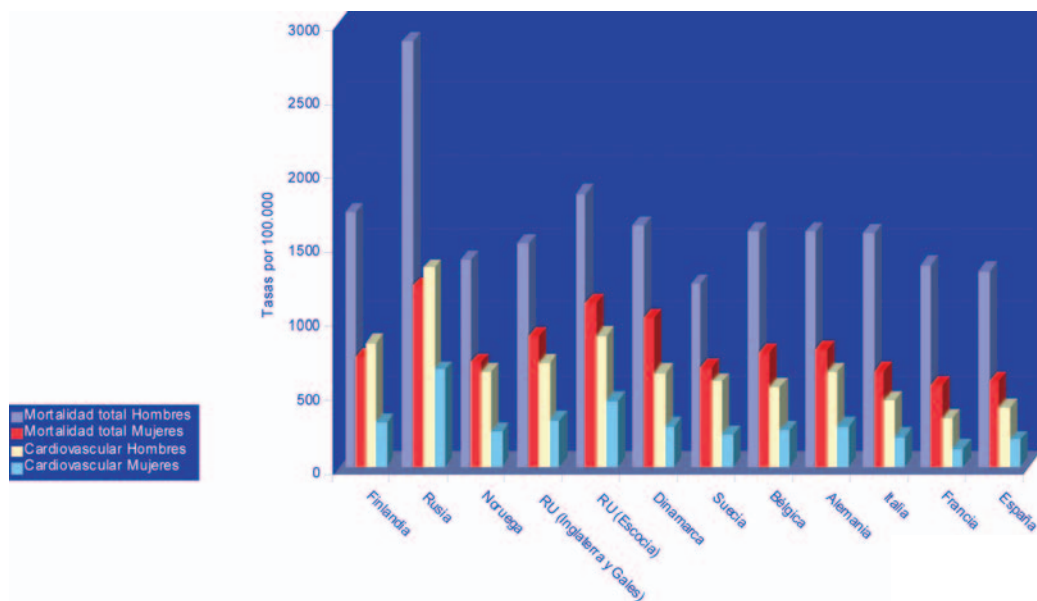


GRÁFICO 1.2. MORTALIDAD POR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA E ICTUS EN EUROPA. 1990-1992²



Tasas de mortalidad ajustadas por edad por 100.000 de los países incluidos en el proyecto SCORE: grupo de edad (45-74).² Elaboración propia.

GRÁFICO 1.3.
MORTALIDAD POR TODAS LAS CAUSAS Y CARDIOVASCULAR EN EUROPA. 1990-1992



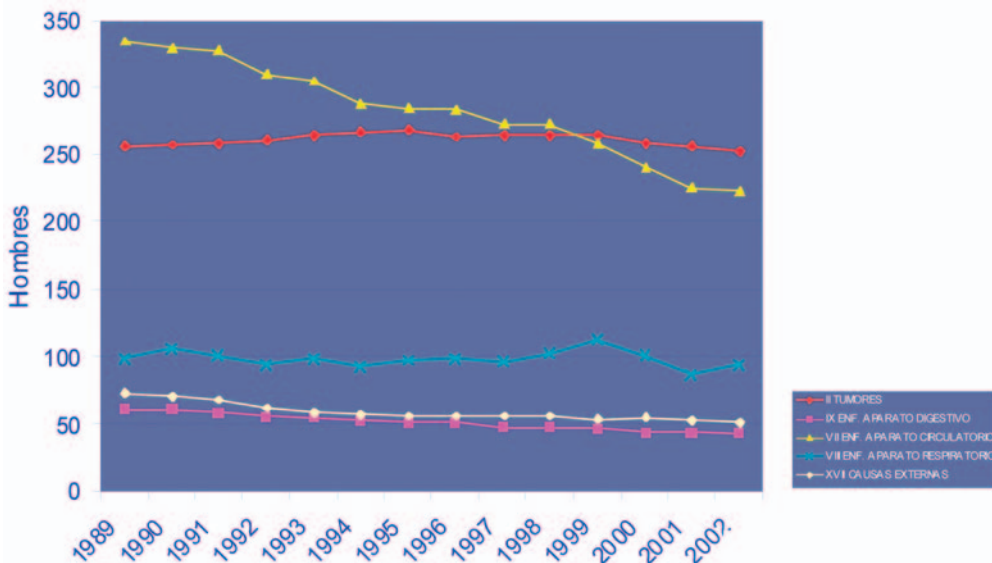
Tasas de mortalidad por 100.000 habitantes de los países incluidos en el proyecto SCORE.³
Elaboración propia



El lector interesado en datos más pormenorizados sobre la situación de las enfermedades cardiovasculares en Castilla y León puede consultar los datos recogidos en excelentes trabajos recientemente publicados: "Estudio de enfermedad cardiovascular en Castilla y León" y "Estrategia regional de salud cardiovascular en Castilla y León 2005-2007".^{3,4} De estos informes y para los fines de esta guía se resaltan los siguientes hechos:

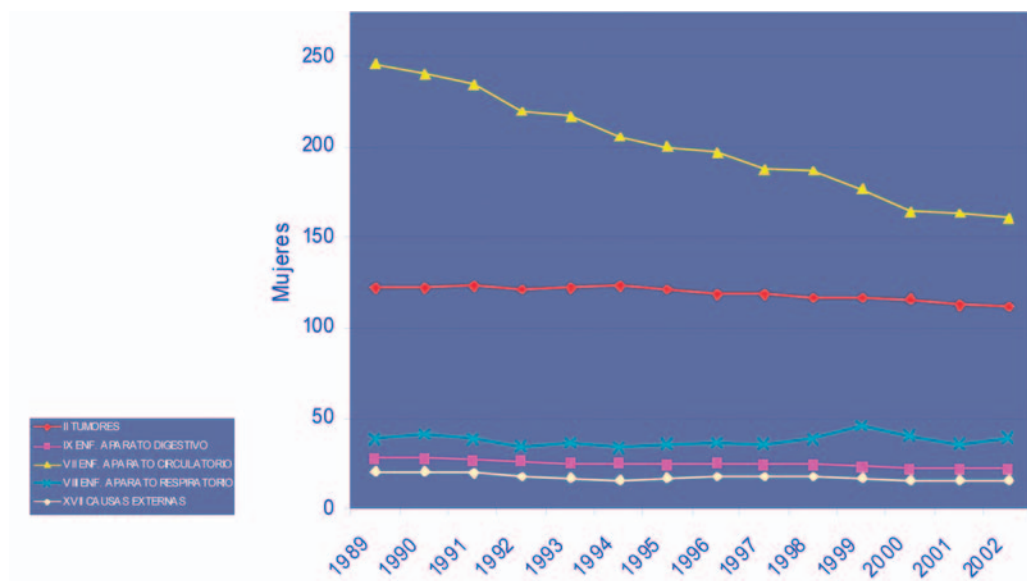
1. Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio han disminuido en España de forma progresiva, en el período 1980-1998 según las estimaciones realizadas por el Centro Nacional de Epidemiología. La mayor parte del descenso de la mortalidad cardiovascular total se debe a una disminución en la mortalidad cerebrovascular, aunque también se ha producido una discreta disminución de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, observándose esta tendencia en todas las Comunidades Autónomas (Gráficos 1.4 y 1.5).⁵

GRÁFICO 1.4. MORTALIDAD PROPORCIONAL POR ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y OTRAS CAUSAS. HOMBRES. SERIE TEMPORAL 1989-2002. ESPAÑA.



*Tasas ajustadas por edad por la población estándar europea por 100.000 habitantes.
Elaboración propia.*

GRÁFICO 1.5.
MORTALIDAD PROPORCIONAL POR ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y OTRAS CAUSAS.
MUJERES. SERIE TEMPORAL 1989-2002. ESPAÑA.



*Tasas ajustadas por edad por la población estándar europea por 100.000 habitantes.
Elaboración propia.*

2. Las enfermedades del aparato circulatorio son también la primera causa de muerte en Castilla y León representando el 34,26% en el año 2000. Sin embargo constituyen la segunda causa de muerte en el caso de los varones, por detrás de los tumores.
3. La tasa de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, aumenta a medida que se incrementa la edad. Son la primera causa de muerte a partir de los 75 años.
4. En Castilla y León, las enfermedades cardiovasculares supusieron un 58,22% de la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en el año 2000.
5. La edad media de defunción por enfermedades cardiovasculares ha ido aumentando en los últimos 25 años, registrándose un aumento de 7 años en la supervivencia para el conjunto de estos procesos, cifra similar a la que observamos para el Infarto Agudo de Miocardio o la Enfermedad Cerebrovascular en particular.





6. En cuanto a mortalidad prematura, las enfermedades del aparato circulatorio constituyen la tercera causa de años potenciales de vida perdidos (14,67% del total) en Castilla y León, después de los tumores (35,97%) y las causas externas (27,07%), para el conjunto de ambos sexos.
7. En Castilla y León, las enfermedades del aparato circulatorio fueron la causa de 1.510 ingresos hospitalarios por cada 100.000 habitantes (1.740 en varones y 1.287 en mujeres), lo que supone la primera causa de hospitalización para el conjunto de ambos sexos, con un 13,09% de todas las altas.
8. En cuanto a la morbilidad en atención primaria, el sistema de información de la Red de Médicos Centinelas de Castilla y León, desarrolló durante 1994 un registro sobre cardiopatía y arteriopatía isquémica. Según este registro, la tasa de incidencia de infarto agudo de miocardio fue de 223 casos por 100.000 habitantes al año (población mayor de 14 años), la de angina de pecho fue de 333 casos por 100.000 y la de aterosclerosis obliterante fue de 255 por 100.000. Las conclusiones del estudio fueron que el médico de atención primaria se ve frecuentemente implicado en la atención a la patología isquémica, cardíaca o periférica y además juega un papel importante en el control de los factores de riesgo cardiovascular.

Para los propósitos de esta guía el término enfermedad cardiovascular incluye las rúbricas contenidas en el cálculo del riesgo de mortalidad cardiovascular según las tablas SCORE.⁶ Entre las diversas causas de mortalidad que se han incluido en el cálculo de riesgo están la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico intracraneal, la arteriopatía isquémica periférica y la insuficiencia cardíaca.

El principio general que sustenta esta guía es que ningún factor de riesgo cardiovascular debe de ser analizado separadamente⁷ (2++). Los factores de riesgo tienden a agruparse y a actuar sinérgicamente, por lo que los individuos con varios factores tienen un mayor riesgo de presentar un evento cardiovascular; por este motivo cuando consideramos que hay que intervenir, se debe tener en cuenta el riesgo cardiovascular total de cada individuo⁸ (2++).

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones por causa de muerte. Boletín Mensual de Estadística. 2006 (abril);172. INE; c2006 [citado: mayo 2006]. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase/cgi/um?M=%2Ft38%2Fp604%2Fa2000&O=pcaxis&N=&L=0>.
2. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *European heart journal*. Dec 1997;18 (12):1231-1248.
3. Vega AT, ÁR, Lleras S (ed). *Observatorio de Salud Pública. Riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León*. Valladolid: Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León; 2005.
4. *Consejería de Sanidad. Dirección General de Planificación y Ordenación. Estrategia regional de salud cardiovascular en Castilla y León 2005-2007*. Valladolid: Junta de Castilla y León; 2005.
5. Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedades Cardiovasculares. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Instituto de Salud Carlos III. Servicios de Información Internet. [citado: mayo 2006]. Disponible en: http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_enfcardiovasculares.jsp
6. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal*. Jun 2003;24 (11):987-1003.
7. Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *The American journal of cardiology*. Feb 1976;37 (2):269-282.
8. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. *American heart journal*. Jan 1991;121 (1 Pt 2):293-298.



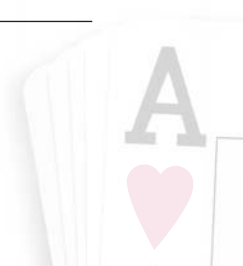
Valoración del riesgo cardiovascular



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES: QUIÉN DEBE SER VALORADO ¹	
Se recomienda la valoración del riesgo cardiovascular: a toda persona ≥ 40 años asintomático sin factores de riesgo conocidos.	C
Se recomienda la valoración del riesgo cardiovascular anualmente a toda persona diabética desde el momento del diagnóstico	C
Se recomienda la valoración del riesgo cardiovascular a todas las personas que tengan uno o más de los siguientes factores de riesgo: · Historia de enfermedad cardiovascular prematura en familiares de primer grado varones antes de los 55 años y mujeres antes de los 65. · Historia de diabetes en familiares de primer grado. · Antecedentes personales de diabetes gestacional. · Antecedentes personales de tabaquismo reciente o fumador actual. · Antecedente personal de una presión arterial $\geq 140/90$ mmHg. · Antecedente de valores de colesterol total (CT) ≥ 250 mg/dL. · Glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa. · Obesidad (IMC ≥ 30) o obesidad abdominal (perímetro abdominal ≥ 102 cm en los varones y ≥ 88 en las mujeres).	C
Todas las personas con enfermedad cardiovascular con el propósito de determinar el mejor enfoque terapéutico.	C
Los familiares de primer grado de los casos índice de alteraciones genéticas de los lípidos.	C

¹Cuando se especifican valores numéricos umbrales estos deben ser interpretados únicamente como orientativos para la práctica clínica.



**RECOMENDACIONES: QUIEN DEBE HACER LA VALORACIÓN**

La valoración del riesgo debe hacerse en atención primaria por profesionales sanitarios con el apropiado entrenamiento que dispongan de las infraestructuras adecuadas, sistemas para el seguimiento y programas de mejora de la calidad.

C**RECOMENDACIONES. FRECUENCIA DE VALORACIÓN**

A las personas cuyo riesgo cardiovascular a los 10 años es $<3\%$ se les debería realizar una nueva valoración en 5 años.

C

Se debería realizar una valoración del riesgo cardiovascular anualmente: a todas las personas cuyo riesgo sea $\geq 3\%$, a todos los pacientes diabéticos y a todas las personas que tienen tratamiento farmacológico para modificar su perfil lipídico o reducir su presión arterial.

C

Se debería hacer una valoración del riesgo cardiovascular cada 3-6 meses a las personas cuyo RCV sea $\geq 5\%$.

C

Las personas con diabetes o las que están recibiendo medicación o seguimiento de los cambios en sus estilos de vida por la presencia de otros factores de riesgo pueden necesitar valoraciones cada 3 a 6 meses.

C

2 FINALIDAD DE LA VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Para que sea efectiva una prueba de identificación temprana se requieren unos requisitos específicos (**Tabla 2.1**).¹ El propósito de la detección temprana y el manejo de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en la práctica clínica es reducir la incidencia de nuevos eventos clínicos cardiovasculares, o su recurrencia, y de este modo prevenir la muerte prematura por enfermedad cardiovascular (ECV).² No hay datos en la actualidad que cuantifiquen los beneficios y los riesgos del despistaje poblacional de los FRCV en personas asintomáticas, ni alguno que sugiera que un programa organizado de este tipo esté justificado. Si los profesionales sanitarios lo ofertan a las personas de los grupos identificados en esta guía, esto debería ir acompañado de un proceso de auditoria de esta práctica para garantizar que es segura y efectiva y para valorar los resultados. La disponibilidad de la historia clínica electrónica puede facilitar en gran medida este proceso. Los profesionales sanitarios deben ser conscientes de la necesidad de dirigirse a las personas que tienen un mayor riesgo de ECV. A estos grupos se les debe prestar especial atención para asegurarse de que son capaces de beneficiarse de la valoración del riesgo cardiovascular y la atención subsiguiente.

TABLA 2.1.
REQUISITOS DE UNA PRUEBA DE DETECCIÓN PRECOZ

La enfermedad es una causa importante de morbilidad y mortalidad.

La detección precoz puede identificar la enfermedad en una fase temprana presintomática.

La detección precoz y el tratamiento de las personas en una fase temprana de la enfermedad o el de los factores de riesgo de la misma produce mejores resultados que el tratamiento de los pacientes cuando ya están en la fase sintomática.

La prueba de detección precoz es aceptable para los pacientes y los profesionales, segura, cómoda, con una tasa aceptable de falsos positivos y a un coste razonable.

(Adaptado, con modificaciones de Atkins, 2004) (1)

Todas las personas a las que se les ofrezca la valoración del RCV deberían tener información completa de los probables beneficios individuales que se conocen y también de los posibles perjuicios e implicaciones de los procedimientos de cribado.

La guía propone un procedimiento oportunista para la detección, esto es, el aprovechamiento de las visitas por cualquier motivo para la captación de aquellas personas que cumplan los procedimientos para el cribado. Esta técnica tiene suficientes evidencias sobre su efectividad.³

3 EL RIESGO CARDIOVASCULAR

El riesgo cardiovascular absoluto, que en clínica se sustituye por el término riesgo cardiovascular total, es la probabilidad de que una persona padezca o muera por una enfermedad cardiovascular. Se suele referir a un periodo de tiempo que suele ser de 10 años. En España, las sociedades científicas relacionadas con la prevención cardiovascular y el Ministerio de Sanidad y Consumo a través del Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) han elaborado un documento de consenso que adapta a España la guía del "Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice".^{2,4} En este documento se recomienda el sistema de SCORE.⁵

El proyecto SCORE surgió para desarrollar un modelo de cálculo del RCV para que fuese utilizado en la práctica clínica en Europa. Recopiló en una base de datos los proce-





dentes de 12 estudios europeos de cohortes de base poblacional: en total fueron 205.178 personas. Se calculó el riesgo de enfermedad cardiovascular fatal en 10 años y, por separado, la mortalidad por enfermedad coronaria y por enfermedad cardiovascular no coronaria y, a su vez, se realizaron estimaciones separadas para países de bajo riesgo y países de alto riesgo.

El cambio a este modelo de cálculo ha sido respaldado por un amplio grado de consenso tanto en Europa como en España y es el nuevo método recomendado por el Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria.⁶ Esta aceptación se explica porque SCORE utiliza para calcular el RCV cohortes de países del sur de Europa, incluida España, cuyo riesgo es más acorde con nuestra población que el de la población de Framingham. El uso de la mortalidad en vez de la morbilidad, obedece a una razón de calidad de los registros, mucho más fiables y menos vulnerables a problemas de definición y verificación.

La mortalidad de origen cardiovascular fue definida por los códigos de la CIE-9, 401 al 414 y 426 al 443, excluyendo algunos que hacen referencia a causas claramente no aterogénicas: 426.7, 429.0, 430.0, 432.1, 437.3, 437.4, y 437.5. También se incluyeron el 798.1 y el 798.2 que hacen referencia a la muerte súbita y a la muerte en las 24 horas siguientes al inicio de los síntomas. Es interesante conocer estas rúbricas porque hacen referencia a qué riesgo calculamos.⁷

En el **Anexo 1** se representa la tabla SCORE para los países europeos de bajo riesgo considerando el colesterol total y las instrucciones para usarla que se explican, también, al final de este capítulo.

El RCV relativo es la relación existente entre dos riesgos absolutos: el de una persona con un determinado perfil de riesgo (edad, sexo, colesterol, presión arterial sistólica, hábito tabáquico) y el de otra persona de la misma edad y sexo pero con valores normales en los otros factores de riesgo.

Conviene añadir que el cálculo del RCV se basa en un modelo matemático de tipo probabilístico y no determinista y, como tal, está sujeto a incertidumbres. También conviene recordar que los modelos matemáticos efectúan cálculos sobre valores promedio, mientras que la práctica clínica se ejerce sobre pacientes individuales.

4 LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Existen factores mensurables que predicen el desarrollo de ECV. Estos factores se denominan factores de riesgo. Entre las diversas clasificaciones y denominaciones, hemos optado por la utilizada por el "World Heart and Stroke Forum"⁸ que los subdivide en mayores, subyacentes y emergentes (**Tabla 2.2**). Los que se consideran causas directas de la enfermedad cardiovascular se denominan factores cardiovasculares mayores. Entre ellos se incluye la edad avanzada; aunque por si misma no cause enfermedad cardiovascular, puede reflejar el desarrollo gradual de aterosclerosis y predice de manera independiente la aparición de ECV.

TABLA 2.2.
NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR		
Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo subyacentes	Factores de riesgo emergentes
Consumo de tabaco.	Sobrepeso/Obesidad.	Factores lipídicos. (triglicéridos, apolipoproteínas, lipoproteína (a) y subfracciones lipoproteicas.
Presión Arterial elevada.	Inactividad física.	Resistencia a la insulina.
LDL-Colesterol elevado.	Estrés socioeconómico psicosocial.	Marcadores trombogénicos.
HDL-Colesterol bajo.	Historia familiar de ECV prematura.	Marcadores proinflamatorios.
Glucemia elevada.	Factores genéticos y raciales.	Aterosclerosis subclínica.
Edad avanzada.		

(Adaptado, con modificaciones, de Smith, 2004) (8)

Otros factores de riesgo contribuyen adicionalmente al riesgo total; son los factores de riesgo subyacentes y factores de riesgo emergentes. Los subyacentes actúan sobre todo a través de los factores mayores de riesgo, pero también de una manera independiente, aunque sea difícil separar su intervención de la de los primeros. En general no se incluyen en las ecuaciones de predicción del riesgo, aunque si se tienen en cuenta a la hora de ponderar clínicamente ese riesgo en una persona determinada.

Tampoco se suelen incluir en las tablas de predicción los factores emergentes, pues aunque se ha visto que están relacionados con la ECV en estudios prospectivos o de casos





y controles su prevalencia poblacional o la fuerza de la correlación es inferior que la de los factores mayores de riesgo. Su uso en la práctica debe de estar basado el juicio clínico sobre cada paciente individual y no deben tener prioridad sobre los factores de riesgo mayores.

FACTORES DE RIESGO

La edad

La prevalencia de enfermedad cardiovascular se incrementa con la edad. En España el 86,4% de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón y el 93,1% de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular ocurre en personas mayores de 65 años.⁹

El sexo

En España la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica (por 100.000 habitantes) es de 112,3% para los varones y de 82,7% para las mujeres. En cambio, la tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular (por 100.000 habitantes) es de 75,2% para los varones y de 101,5% para las mujeres.⁹

Consumo de tabaco

La relación entre la cantidad consumida y ECV es continua, siendo el riesgo de enfermedad coronaria 2-3 veces mayor en fumadores.¹⁰ En Castilla y León se estima que el 24,68% de la población es fumadora: 29,39% de los varones y 20,36% de las mujeres. El 42,7% de las personas fuman más de 15 cigarrillos al día; entre los hombres el 49,3% y en las mujeres el 33,52%. Fuma el 36,9% de las personas entre los 15 y los 34 años y el 18% de los mayores de 65.¹¹

Lípidos

Varios estudios prospectivos han demostrado una relación lineal constante entre el riesgo relativo cardiovascular y los valores de CT en el rango de 155 a 310 mg/dL.^{12,13} Cuanto más alto es el colesterol total mayor es el RCV. Una asociación más débil se ha demostrado con la enfermedad cerebrovascular isquémica. De la reducción del colesterol con estatinas pueden beneficiarse las personas con alto RCV y niveles de LDL-C bajos o normales.¹⁴ En una revisión de estudios observacionales prospectivos se encontró que la disminución de los niveles de LDL-C en 38,7 mg/dL condujo a una reducción del 30-35% en enfermedad coronaria y de ictus isquémico.¹⁵ (2+). En un metanálisis posterior de ECA se detectó una reducción de la mortalidad total del 12% en cinco años de media de seguimiento a expensas de la mortalidad coronaria, con una reducción del 19% (0.81,

0.76-0.85; $p < 0.0001$); no se detectaron diferencias significativas en la mortalidad vascular no coronaria (0.93, 0.83-1.03; $p = 0.2$) ni en la mortalidad general (0.95, 0.90-1.01; $p = 0.1$). La reducción de los eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio, ictus fatal y no fatal, mortalidad coronaria y revascularización cardiaca) fue del 21%. Los beneficios absolutos fueron directamente proporcionales al riesgo individual absoluto y a la reducción absoluta de colesterol conseguida¹⁶ (1++).

En Castilla y León la media poblacional del CT es de 206,40 mg/dL (IC: 204,69-208,11), y el 36% de la población tiene un CT ≥ 220 mg/dL. La media poblacional del LDL-C es de 126,29 mg/dL (IC: 124,89-127,68) y el 44,51% de la población tiene un LDL-C ≥ 130 mg/dL. La media poblacional del HDL-C es 59,48 mg/dL (IC: 58,75-60,21).¹¹

El HDL-C predice de manera independiente el riesgo cardiovascular.^{17,18} Un HDL-C bajo incrementa el riesgo cardiovascular. El HDL-C no puede medirse de modo preciso en el laboratorio si los niveles de triglicéridos son mayores de 350 mg/dL. Por consiguiente aquellos con niveles altos de triglicéridos precisan que la prueba se haga en ayunas.

Aunque hay un metanálisis que concluye que los triglicéridos (TG) son un factor de riesgo independiente para la ECV¹⁹ (2++), la asociación no es tan fuerte como lo es para la hipercolesterolemia.²⁰ Por otra parte el concepto de independencia de los efectos de los TG en el RCV tiene, en este caso, un sentido limitado dada la compleja y multifactorial fisiopatología implicada, ya que, entre otras variables, la hipertrigliceridemia está asociada a otros mecanismos que favorecen la ECV: síndrome metabólico, diabetes, bajo consumo de frutas y hortalizas, obesidad y sedentarismo (**Tabla 2.3**).²¹ Unos niveles de triglicéridos por encima de 150 mg/dL se consideran un marcador del incremento del RCV, pero no se consideran un objetivo terapéutico.^{4,21}

TABLA 2.3.
CAUSAS SUBYACENTES DE LA ELEVACIÓN DE LOS TRIGLICÉRIDOS
EN LA POBLACIÓN GENERAL

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">· Sobrepeso y obesidad.· Inactividad física.· Hábito tabáquico.· Ingesta excesiva de alcohol.· Dieta muy rica en carbohidratos (>60% del total de la energía). | <ul style="list-style-type: none">· Otras enfermedades (Diabetes tipo 2, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico).· Algunos fármacos (corticosteroides, inhibidores de la proteasa usados en el tratamiento de la infección por VIH, bloqueantes beta adrenérgicos, estrógenos).· Factores genéticos. |
|---|---|

(Adaptado, con modificaciones de Atkins, 2004) (I)





Presión arterial

A partir de los 40 años la presión arterial (PA) habitual está directamente relacionada con la mortalidad cardiovascular, en general desde los 115/75 mmHg. Por cada 10 mm. de reducción de la presión arterial sistólica o 5 mm. de reducción de la presión arterial diastólica en las edades comprendidas entre los 40 y los 69 años hay una disminución del 40% del riesgo de enfermedad cerebrovascular y un del 30% de mortalidad por enfermedad cardíaca y otras enfermedades de causa vascular²² (2++).

En Castilla y León el 32,7% de la población es hipertensa. Entre los mayores de 60 años esta cifra supera el 58%. Sin embargo los diagnosticados de hipertensión en la población son el 22,27% y entre los mayores de 60 años el 46,39%.¹¹

Diabetes y metabolismo alterado de la glucosa

La fuerte relación existente entre la presencia de diabetes y ECV es ampliamente aceptada. Sin embargo existe menor acuerdo en cuanto a la cuantía de ese riesgo. Muchos estudios sugieren que es semejante a la presencia de un evento cardiovascular previo.^{23,26} Otros, por el contrario, no han encontrado una relación de riesgo tan elevada.^{27,30} Recientemente dos estudios prospectivos en poblaciones de RCV muy distinto han coincidido en considerar que la diabetes, siendo un factor de riesgo muy potente, no lo es tanto como la ECV establecida. En el *Strong Heart Study* realizado en 13 comunidades indias americanas que presentan alta prevalencia de diabetes y de ECV asociada, la incidencia de nuevos eventos cardiovasculares es menor entre los diabéticos que entre los que ya padecen ECV³¹ (2++). En el estudio italiano sobre incidencia de ictus los resultados son similares³² (2+).

La relación entre la glucemia a las dos horas tras un test de tolerancia y el RCV es mayor que la de la glucemia basal en ayunas³³ (2++). La relación entre mortalidad por enfermedad cardiovascular y por todas las causas y la HbA1C es continua y progresiva³⁴ (2++). En las personas diabéticas una reducción del 1% en la HbA1c está asociada con una reducción del 14% del riesgo de infarto de miocardio en 10 años³⁵ (2++). La glucemia basal alterada y la intolerancia a la glucosa incrementan el RCV aunque algunos estudios no lo han detectado.^{36,37} Sí es cierto que en el grupo con GBA el riesgo de desarrollar diabetes es mayor.³⁸

En Castilla y León el porcentaje de personas con glucemias basales ≥ 126 mg/dL es el 6,44% y el de personas con glucemias ≥ 110 mg/dL es del 6,97%.¹¹ Un 18,44% de hipertensos son diabéticos y un 76,57% de diabéticos son hipertensos (Vega Alonso, AT. Comunicación personal; 2007.^{39,40}

Obesidad

La presencia de un Índice de Masa Corporal (IMC) ≥ 30 Kg/m² y/o un perímetro abdominal mayor de 88 cm en mujeres o 102 cm en varones se asocia con un incremento del riesgo de hipertensión, dislipemia, diabetes, mortalidad por enfermedad coronaria e ictus tromboembólico⁴¹⁻⁵³ (2++). En general la obesidad se asocia a una disminución de la expectativa de vida⁵⁴ (2++).

La obesidad abdominal medida por la cintura, se relaciona mejor con la enfermedad coronaria que la obesidad general medida por el IMC⁵² (2+). La obesidad abdominal está asociada a estados de resistencia a la insulina.^{55,56}

En Castilla y León el 40,28% de la población tiene sobrepeso y el 21,79% tiene obesidad. Con respecto a la obesidad abdominal, el 22,8% de los hombres tienen un perímetro abdominal >102 cm y el 50,11% de las mujeres tienen un perímetro >88 cm.¹¹

Síndrome metabólico

La agregación de varios factores de riesgo (obesidad, hipertensión, diabetes tipo 2 e hiperlipidemia) en una misma persona fue descrita hace bastantes años.⁵⁷ Reaven postuló que era la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora la condición fisiopatológica subyacente a la presencia de hipertensión, diabetes e hiperlipidemia incluyendo posteriormente a la obesidad y que esta condición, a la que denominó "Síndrome X", originaba un incremento del RCV.⁵⁸ Posteriormente el término que se ha consolidado es el de "Síndrome Metabólico" (SM) definiéndose como el cuadro que se constituye por la integración de varios factores de riesgo de origen metabólico interrelacionados que parecen promover la aparición de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA).⁵⁹

El síndrome metabólico es efectivo en la predicción de la aparición de diabetes tipo 2, no en vano incluye en sus distintas definiciones la presencia de GBA o intolerancia a la glucosa (ITG) que son poderosos pronosticadores de la aparición de la misma;⁶⁰⁻⁶² también las personas con SM tienen un mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) que quienes no lo padecen.⁶³⁻⁶⁵ Las cuestiones no resueltas se suscitan en dos direcciones complementarias: la existencia de varias definiciones de SM cuyos elementos no tienen una correspondencia unívoca y la utilidad terapéutica de etiquetar a una persona con el diagnóstico de SM en relación con la consideración de cada uno de los factores de riesgo que lo componen y el cálculo del riesgo cardiovascular total.





En este momento coexisten 6 definiciones de SM. Son las de las siguientes organizaciones: Organización Mundial de la Salud (OMS), Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), Tercer Grupo de expertos para el Tratamiento (de la hipercolesterolemia) en los adultos (ATP III), Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), Fundación Internacional de Diabetes (IDF) y Asociación Americana del Corazón (AHA) junto con el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de Estados Unidos (NHLBI).⁶⁶ Existen estudios que han comparado dos definiciones para evaluar si identifican a los mismos individuos: dependiendo del sexo y de la raza de la población la prevalencia del SM puede variar hasta en un 24%.⁶⁷

Si el SM tiene un valor predictivo mayor que la suma de sus componentes es una cuestión que ha sido estudiada por varios autores con resultados negativos.^{64, 68-71} Por último no hay que olvidar que en el SM, en contraste con los modelos de ponderación del RCVT como SCORE, se utilizan solamente variables categóricas (sí/no) que incluyen a pacientes con distinta severidad en su enfermedad, de modo que, una persona que cumple los criterios diagnósticos puede tener mucho mayor RCV que otra.

Por estas razones, en esta guía se recomienda que los pacientes sean evaluados y tratados de acuerdo con el riesgo de cada uno de los componentes (obesidad abdominal, PA, hiperglucemia, dislipemia, etc.) y las tablas SCORE para la valoración del RCVT. La utilización del diagnóstico SM puede quedar a criterio del clínico, si ello le sirve para recordar que se encuentra ante un paciente con RCV aumentado en el que tiene que potenciar los cambios en los estilos de vida y el cumplimiento de las medidas dietéticas.

Nutrición y patrones diabéticos

La dieta moderna de los países con alto nivel de desarrollo es rica en grasas saturadas y está caracterizada por altas aportaciones de carne roja, alimentos procesados, cereales refinados, dulces y postres, patatas fritas y derivados lácteos ricos en grasas. Estos patrones dietéticos predisponen a la ganancia de peso y están asociados a altas tasas de diabetes tipo 2 y enfermedad coronaria⁷²⁻⁷⁵ (2++). En España varios estudios han observado que la dieta mediterránea se sigue conservando, pero se está produciendo una desviación progresiva de sus patrones dietéticos, sobre todo entre la gente más joven y de menor nivel socioeconómico.⁷⁶⁻⁷⁸

Inactividad física

La actividad física regular está asociada con una reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular⁷⁹ (2++). Esta observación es dosis dependiente, es decir, es consis-

tente y se incrementa a lo largo de un rango de intensidades y frecuencias.^{80, 81} El efecto protector de la actividad física es mayor en los individuos que presentan un alto riesgo de enfermedad cardiovascular.⁸²

En España un 36% de la población mayor de 15 años no realiza ningún tipo de actividad física durante su tiempo libre. Este dato es semejante al de otros países del sur de Europa (en Francia, por ejemplo, un 34,4%) y contrasta con el 9,7% de Suecia o el 8,1% de Finlandia.⁸³

Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura

Es definida como la presencia en los familiares de primer grado (padres o hermanos) de ECV (angina, infarto de miocardio, accidente isquémico transitorio o enfermedad cerebrovascular isquémica) antes de los 55 años en los varones o antes de los 65 años en las mujeres. En las personas con antecedentes familiares de enfermedad coronaria el riesgo de un evento coronario es aproximadamente el doble⁸⁴ (2++). El riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en los hombres con un antecedente familiar de este tipo es ligeramente inferior al doble del de los varones que no lo presentan; riesgo relativo (RR): 1,89 (95% IC, 1,23-2,91)⁸⁵ (2++).

Posición socioeconómica

El riesgo de mortalidad cardiovascular es aproximadamente el doble para aquellas personas que viven en las áreas más deprimidas en comparación con las del estatus socioeconómico más elevados^{86, 87} (2++).

Depresión, aislamiento y apoyo social

La revisión sistemática de Rugulies llegó a la conclusión de que la presencia de depresión predecía el desarrollo de enfermedad coronaria en pacientes previamente sanos para esta patología^{88, 89} (2+). Una revisión sistemática de estudios epidemiológicos prospectivos concluyó que existía una asociación entre depresión, apoyo social y características psicosociales laborales y la etiología y el pronóstico de la enfermedad coronaria; las pruebas de asociación con ansiedad y comportamiento tipo A fueron menos consistentes.⁸⁹ Otra revisión de revisiones sistemáticas concluyó que existían pruebas consistentes para afirmar una asociación causal independiente entre depresión, aislamiento social o apoyo social insuficiente y la etiología y el pronóstico de la enfermedad coronaria. No encontraron evidencias consistentes con los acontecimientos vitales estresantes de carácter crónico, patrón de comportamiento tipo A, hostilidad y trastornos de ansiedad. Aunque no pudieron llegar a conclusiones más firmes,





los autores anotan la posibilidad de agrupamiento de los factores de riesgo psicosociales⁹⁰ (2-).

La guía de varias sociedades europeas sobre la prevención de la ECV en la práctica clínica atribuye al aislamiento social o al apoyo social insuficiente, al estrés psicosocial especialmente al laboral, a la hostilidad y la depresión, valor predictivo para la enfermedad coronaria.⁴

Los estudios en pacientes con cardiopatía no han probado que el tratamiento de la depresión pueda mejorar la morbilidad y la mortalidad cardiovascular subsiguiente,^{91,92} sin embargo sí se demostró una mejoría en la depresión y en el aislamiento social.⁹² No hay estudios que lo demuestren en prevención primaria.

Fibrilación auricular

En España, el estudio CARDIOTENS informa de una prevalencia de fibrilación auricular (FA) de 2,75% en las personas mayores de 50 años.⁹³ El estudio de Candel en Madrid revela una prevalencia de 2,52% en >40 años.⁹⁴ Las personas con FA tienen un riesgo de accidente cerebrovascular 5 veces mayor que las que no lo presentan y tienen edad similar; la incidencia aumenta con la edad siendo el riesgo atribuible de ictus de 1,5% entre los 50-59 años y del 23,5% entre los 80-89 años⁹⁵ (2+). Si las personas con fibrilación auricular son tratadas con dicumarínicos (warfarina) los estudios publicados reflejan una reducción relativa de riesgo de ictus del 68% y una reducción absoluta del 3,51%⁹⁶ (1+).

FACTORES DE RIESGO EMERGENTES QUE PUEDEN JUGAR UN PAPEL EN LA PREDICCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Hay otros factores de riesgo asociados con la enfermedad cardiovascular, pero de los que no está cuantificado su valor predictivo independiente y de los que hay datos limitados sobre la efectividad de las intervenciones. La valoración de estos factores de riesgo emergentes es útil únicamente en circunstancias especiales, puesto que su medición puede no ser reproducible y no están incluidos en la ecuación SCORE.

Apolipoproteína B

La apolipoproteína B (ApoB) es la principal proteína asociada con el colesterol ligado a las proteínas de baja densidad (LDL-C), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de densidad intermedia (LDI). La ApoB es un buen predictor de infarto de

miocardio fatal e infarto agudo de miocardio y su uso puede extenderse más a medida que los métodos de análisis lleguen a estar más estandarizados.⁹⁷⁻⁹⁹

Tamaño de las partículas LDL-C

Las partículas pequeñas de LDL-C fomentan la aterogenicidad. Los niveles de triglicéridos por encima de 150 mg/dL (1,7 mmol/L) son útiles como valor subrogado de las partículas pequeñas de LDL-C.¹⁰⁰

Albúmina urinaria/Microalbuminuria

La excreción urinaria de albúmina parece estar originada por el incremento de la permeabilidad en los capilares del riñón que produce un aumento del paso de albúmina por el glomérulo. Se piensa que es debido a la existencia de daño endotelial difuso, pero puede existir la posibilidad de que ocurra como consecuencia de la disminución de la reabsorción por las células del tubo contorneado proximal. Se acepta que la microalbuminuria (MA) acarrea un significativo incremento de enfermedad renal progresiva, esté o no asociada a diabetes.^{101,102} Además existen muchos estudios que hacen pensar que la MA tiene capacidad predictiva de la morbilidad y mortalidad cardiovascular¹⁰³⁻¹⁰⁵ (2++). La presencia de microalbuminuria en la diabetes establece criterios adicionales en el tratamiento.

Proteína C reactiva de Alta Sensibilidad (hs-PCR)

La proteína C reactiva (PCR) es un marcador no específico de inflamación. Los métodos de ensayo de alta sensibilidad para la PCR (hs-PCR) permiten una medición exacta de pequeños incrementos en la PCR y hay pruebas consistentes de que altas concentraciones de Hs-PCR identifican a las personas con alto riesgo de enfermedad cardiovascular¹⁰⁶ (2++). Una recomendación de la "American Heart Association" y los Centres for Disease Control indica que el mejor uso discrecional de la Hs-PCR es afinar el perfil de riesgo de quienes están cerca del umbral del tratamiento farmacológico en la prevención primaria. La Hs-PCR no está recomendada para la detección precoz generalizada de quienes tienen un riesgo alto o para monitorizar tratamientos.¹⁰⁷ El tercer comité de expertos de las sociedades europeas tampoco lo recomienda como prueba de despistaje.⁴

Lipoproteína (a)

La lipoproteína (a) Lp (a) es una lipoproteína de baja densidad unida a una molécula proteica llamada apolipoproteína (a). Aunque identifica personas con riesgo incrementado de aterosclerosis su uso como marcador de enfermedad cardiovascular aún es controvertible.¹⁰⁸





Hiperhomocistinemia

Parece que los niveles altos están asociados con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y que este incremento es gradual; sin embargo, la asociación encontrada en los distintos estudios no es homogénea.¹⁰⁹ Las fuentes dietéticas y suplementarias de folato junto con vitamina B12 y B6, han demostrado que reducen los niveles de homocisteína, aunque no está claro en qué medida esta reducción disminuye los eventos cardiovasculares. Un ensayo en personas sometidas a una angioplastia coronaria ha demostrado que el suplemento de estas vitaminas reduce las tasas de reestenosis.¹¹⁰

Marcadores Trombogénicos

Varios estudios prospectivos han demostrado la asociación existente entre fibrinógeno y otras variables hemostáticas y enfermedad coronaria.¹¹¹ La mayoría de las variables hemostáticas estudiadas se incrementan con la edad y el consumo de tabaco.¹¹²

Aterosclerosis subclínica: métodos de imagen y otras pruebas

Se basan en el principio de que la aterosclerosis es una enfermedad sistémica con afectación preferente de la aorta y sus ramas principales, las arterias coronarias, cerebrales y las arterias de las extremidades inferiores.

La resonancia magnética (RM) permite detectar los componentes de la placa de ateroma por sus distintas características físicas y químicas. Los estudios existentes hasta la fecha no aconsejan su utilización como prueba de diagnóstico precoz en individuos asintomáticos por insuficiente sensibilidad y especificidad en su capacidad predictiva de eventos cardiovasculares.^{4, 113}

La tomografía computarizada por emisión de positrones (TCEP) y la tomografía computarizada helicoidal son técnicas sensibles para detectar el calcio en las arterias que es un indicador específico de la presencia de ateroma. Sin embargo la TCEP no tiene exactitud anatómica para predecir el lugar de la próxima oclusión arterial. En la actualidad hay un número limitado de estudios que valoran el posible valor predictivo de la puntuación de calcio en las arterias coronarias (Agatston Score) en personas asintomáticas, con un número pequeño de resultados clínicos consistentes. La prueba tiene un alto valor predictivo negativo, de modo que un resultado negativo indica un riesgo mínimo de futuros eventos cardiovasculares. En este momento no hay suficiente evidencia para recomendar que estas investigaciones formen parte de la valoración del riesgo o para el diagnóstico precoz de enfermedad cardiovascular.¹¹³⁻¹¹⁶

El grosor de las capas íntima y media de la carótida (IMT: "intima-media thickness") medido mediante ultrasonografía de alta resolución en modo B se ha utilizado en estudios observacionales prospectivos para valorar la aterosclerosis que han demostrado una buena correlación con los FRCV mayores.¹¹⁷⁻¹²¹ Sin embargo, no ha proporcionado ningún valor pronóstico complementario a ellos ni, hasta la fecha, se ha conseguido ligar de forma concluyente el retraso en la progresión del grosor con la reducción de eventos cardiovasculares.¹²²

El índice resultante de la relación entre la presión arterial sistólica en el tobillo y en el brazo (ITB, índice de Yao) es un buen indicador de aterosclerosis en las arterias de las extremidades inferiores y una medida no invasiva de aterosclerosis subclínica. Cuando el ITB<0,9 refleja una estenosis entre la aorta y las arterias distales de las extremidades inferiores >50% con una sensibilidad (S) y especificidad (E) mayor del 90%.¹²³ Sin embargo, en sujetos diabéticos estos resultados son inferiores: S y E de 71% y 81% respectivamente y si tienen neuropatía periférica 38% y 61% respectivamente;¹²⁴ todos estos resultados se han obtenido en medio hospitalario. Uno de sus problemas es la reproducibilidad por lo que se aconseja su repetición en la misma visita y en visitas sucesivas.¹²⁵ La sensibilidad y especificidad para predecir futuros eventos cardiovasculares ha sido estudiada en una revisión sistemática con los siguientes resultados: S: 16,5%, E: 92,7% para enfermedad coronaria; S: 16,0%, E: 92,2% para ictus y S: 41,0%, E: 87,9% para mortalidad cardiovascular.¹²⁶ El RR ha sido analizado en otra revisión sistemática. Para un ITB<0.9 existía un incremento de riesgo para todas las causas de muerte (RR combinado de 1.60, 95% IC 1.32-1.95), mortalidad cardiovascular (RR combinado 1.96, 95% IC 1.46-2.64), enfermedad coronaria (RR combinado 1.45, 95% CI 1.08-1.93) e ictus (RR combinado 1.35, 95% CI 1.10-1.65) después de ajustar por edad, sexo, FRCV mayores y prevalencia de enfermedad cardiovascular.¹²⁷ Sin embargo, debe ser considerado, por ahora como un método diagnóstico de la enfermedad arterial periférica aterosclerótica y como un marcador de enfermedad cardiovascular, ya que no se conoce suficientemente su valor pronóstico complementario a los FRCV mayores ni su comportamiento ante intervenciones terapéuticas⁴ (E). Hay que tener en cuenta que más del 50% de las personas que presentan arteriopatía periférica (AP) no presentan el cuadro clínico clásico de claudicación intermitente o isquemia en reposo pero si adolecen de otros tipos de dolor en las extremidades durante el ejercicio con reducción de la actividad ambulatoria y de la calidad de vida.¹²⁸





5 VALORACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

LÍPIDOS

Detección precoz de dislipemias

Se recomienda practicar una determinación de colesterol total sérico al menos 1 vez en los varones antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45 años de edad. Si los valores son normales se determinará cada 5 ó 6 años hasta los 75 años de edad. No obstante, esta periodicidad está supeditada a la que corresponda según la valoración del RCVT (Tabla I.2). En las personas mayores de 75 años se realizará una determinación si no se había practicado ninguna anteriormente.⁶

Criterio de diagnóstico de hipercolesterolemia

Para confirmar el diagnóstico se debe realizar un perfil lipídico en ayunas (Colesterol total, HDL-C, LDL-C, cociente CT/HDL-C y triglicéridos). Antes de la iniciación de cualquier intervención terapéutica se deben hacer al menos dos mediciones en distintos días. Si el nivel de colesterol varía más del 25% entre las dos muestras, debe hacerse una tercera y la media de las tres muestras se debería usar como medición basal. Para medir los triglicéridos solo se requiere una muestra basal si se extrae con el adecuado ayuno previo (12 horas).¹²⁹

Se considera que un paciente tiene hipercolesterolemia límite cuando presenta unas cifras de colesterol sérico entre 200 y 249 mg/dL, y se considera que presenta hipercolesterolemia definida a partir de cifras ≥ 250 mg/dL, siempre siendo el promedio de 2 mediciones separadas en el tiempo.^{6,130}

PRESIÓN ARTERIAL

Detección precoz

Se recomienda tomar la presión arterial al menos 1 vez hasta los 14 años de edad, cada 4 o 5 años desde los 14 hasta los 40 y cada 2 años a partir de los 40 sin límite superior de edad.⁶

Criterio de diagnóstico de la presión arterial

Se considera HTA cuando la media de tres tomas separadas en el tiempo de la PA es ≥ 140 mmHg para la PAS y/o ≥ 90 mmHg para la PAD. En cada visita se tomará la PA, como mínimo dos veces, separadas más de 1 minuto.¹³¹ El intervalo entre cada visita y el número de ellas depende de los valores de PA iniciales y del RCV total. La Tabla 2.4

establece la clasificación de la HTA y el lapso de tiempo que se aconseja para hacer el diagnóstico. La clasificación utilizada es la de las Sociedades Europeas de Cardiología e Hipertensión arterial.¹³¹ El periodo de tiempo en el que se debe hacer el diagnóstico se ha tomado de distintas guías de HTA.¹³¹⁻¹³⁴ En esta guía se recomienda que el diagnóstico inicial del paciente hipertenso sea en la consulta clínica y se utilicen las otras técnicas de medición (monitorización ambulatoria, automedida de la presión arterial) en las indicaciones específicas que se relacionan en el Capítulo 9. Las Tablas 9.9 y 9.10 recogen las normas que deben seguirse para la correcta determinación de la PA en la consulta y los tamaños de los manguitos de los esfigmomanómetros. La utilización de cualquier equipo requiere el mantenimiento y la calibración correspondiente y la constancia de que sea un equipo adecuadamente validado.

TABLA 2.4.
CLASIFICACIÓN DE LA HTA Y PERIODICIDAD RECOMENDADA PARA EL CRIBADO
Y LA CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA SEGÚN LAS CIFRAS INICIALES

CATEGORÍA	PAS	PAD	RECOMENDACIÓN
Óptima.	<120	<80	Reevaluar en 2 años.
Normal.	120-129	80-84	Reevaluar en 2 años.
Normal-Alta.	130-139	85-89	Reevaluar en 1 año.
HTA grado 1 (ligera).	140-159	90-99	Confirmar el diagnóstico mediante varias determinaciones en 2-3 meses.
HTA grado 2 (moderada).	160-179	100-109	Confirmar el diagnóstico mediante varias determinaciones en 3-4 semanas.
HTA grado 3 (grave).	≥ 180	≥ 110	Evaluar inmediatamente o confirmar en 1 semana, según la situación clínica.
HTA sistólica aislada.	≥ 140	<90	Actuar según valores de PAS.
Cuando la PAS y la PAD correspondan a categorías distintas, aplicar la más alta. La hipertensión sistólica aislada se clasifica también en grados (1, 2 ó 3) según el valor de la PAS.			

(Adaptado con modificaciones de (131))





DIABETES

Detección precoz

No está recomendada la detección precoz mediante pruebas de despistaje de la diabetes salvo en personas adultas que presentan hipertensión o hiperlipidemia o en las que la determinación de la glucemia debe formar parte de la determinación del RCVT.¹³⁵ La determinación de la glucemia debe formar parte de la valoración de toda persona con ECVA. La American Diabetes Association establece una serie de recomendaciones que se recogen en la **Tabla 11.3**.¹³⁶ Estas recomendaciones son opiniones de expertos y su nivel de evidencia es insuficiente, por lo que en esta guía no se recomiendan las actividades de detección precoz salvo en los grupos anteriormente indicados.

Criterio de diagnóstico de diabetes

La OMS definió varias etapas clínicas en los estados hiperglicémicos. Entre la normoglicemia y la diabetes sitúa la Alteración de la Regulación de la Glucosa en la que incluye la Glucemia Basal Alterada (GBA) y la Intolerancia a la Glucosa (ITG).¹³⁷ Los criterios diagnósticos de estos estados hiperglicémicos se recogen en la Tabla 2.5.¹³⁶

Se recomienda utilizar la glucosa plasmática en ayunas para la valoración inicial. El diagnóstico de diabetes o de GBA debe confirmarse con una segunda medición en los días siguientes de la glucemia basal plasmática. El Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTOG) puede considerarse para redefinir mejor el riesgo de diabetes en pacientes con GBA.^{33, 136-33,133} Se recomienda en todas las personas diabéticas la medición de la HbA1c y del cociente albúmina/creatinina en la primera orina de la mañana para ayudar a determinar su riesgo cardiovascular.

TABLA 2.5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES Y ESTADOS HIPERGLUCÉMICOS

	PRUEBA REALIZADA	GLUCEMIA EN PLASMA VENOSO (Mg/dL)
Diabetes mellitus.	Glucemia basal o síntomas de diabetes y una glucemia casual o 2 horas tras TTOG	≥ 126 mg/dl (*) ≥ 200 mg/dl ³ ≥ 200 mg/dl (*)
ITG.	Glucemia basal y glucemia 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa	<126 mg/dl 140 mg/dl y <200 mg/dl
GBA.	Glucemia basal y glucemia 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa	100 mg/dl y <126 mg/dl <140 mg/dl

ITG: Intolerancia a la glucosa; GBA: Glucemia basal alterada; TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa.

(*) Repetido en dos ocasiones en un día diferente. (136)

OBESIDAD

El Índice de Masa Corporal (IMC) es el resultado de dividir el peso de una persona expresado en Kg por la talla en metros elevada al cuadrado. Es el indicador que se utiliza para clasificar las alteraciones del peso corporal (Tabla 2.6).¹³⁸

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla (metros)}^2}$$

La clasificación que usa la guía es la de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) que introduce alguna subdivisión más en las categorías de sobrepeso y obesidad que la utilizada por el *National Heart Lung and Blood Institute*,¹³⁹ la SEEDO justifica este criterio por la conveniencia de intervenir de manera diferente en cada uno de los escalones que considera.

La medición de la circunferencia abdominal debe hacerse con una cinta métrica paralela al suelo ajustada a la cintura sin comprimir, estando el paciente en bipedestación, al final de una espiración normal y por encima del borde superior de las crestas ilíacas.¹³⁸

TABLA 2.6.
 CLASIFICACIÓN DEL PESO EN FUNCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

CATEGORÍA	IMC
Bajo peso.	<18,5
Normal.	18,5-24,9
Sobrepeso grado I.	25-26,9
Sobrepeso grado II.	27-29,9
Obesidad grado I.	30-34,9
Obesidad grado II.	35-39,9
Obesidad grado III (mórbida).	40-49,9
Obesidad grado IV (extrema).	>50





HÁBITO TABÁQUICO

Debe registrarse el consumo actual y pasado del hábito tabáquico.

Un no fumador es definido como alguien que no ha fumado nunca o no lo ha hecho en los 12 últimos meses.

La información debe incluir la historia del hábito, incluida la edad de comienzo, y de finalización si se ha producido, el promedio de cigarrillos/día consumidos mientras duró el hábito y los intentos anteriores de suprimirlo en el caso de que los hubiera habido.^{4,140,141} Son útiles en la fase de diagnóstico las pruebas de dependencia biológica de Fagerström y de motivación de Richmond, por su capacidad predictiva sobre el éxito del tratamiento^{4,142,143} (D); su utilización ha sido analizada en atención primaria en España.¹⁴⁴ En el **Anexo 3** se recogen los cuestionarios.¹⁴⁵ Así mismo, y como en el resto de las valoraciones de los hábitos y estilos de vida saludables es útil la consideración de la etapa del proceso de cambio en que se encuentra el paciente según el modelo de Prochaska y DiClemente.¹⁴⁶⁻¹⁴⁸

FIBRILACIÓN AURICULAR

Se sospechará fibrilación auricular si en la exploración física se detecta pulso irregular o un ritmo irregular del corazón a la auscultación y deberá realizarse un electrocardiograma para confirmarla.

VALORACIÓN DE LA NEFROPATÍA

Los diagnósticos primarios más importantes entre los pacientes que comienzan la diálisis por enfermedad renal crónica (ERC) son, según datos estadounidenses, la diabetes (44,8%) y la hipertensión arterial (27,1%).¹⁴⁹ A su vez la ERC es un FRCV que tiene un carácter gradual de modo que a medida que empeora se incrementa el riesgo de fallecer por una ECV¹⁵⁰ (2++). La edad avanzada incrementa la susceptibilidad de padecer ERC.¹⁵¹

Teniendo en cuenta estos factores es conveniente conocer los criterios de diagnósticos para la definición y estratificación de la ERC con objeto de complementar la valoración del RCV y de evaluar la presencia de afectación de órgano diana (AOD).

La ERC se define por una disminución en la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) o un aclaramiento de creatinina estimado $<60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, o por la

presencia de daño renal; en ambos casos de forma persistente durante al menos 3 meses. El daño renal se diagnostica habitualmente mediante el uso de marcadores en vez de por la biopsia renal por lo que el diagnóstico de ERC, ya se establezca por un FG disminuido o por marcadores de daño renal, puede realizarse sin conocimiento de la causa. El principal marcador de daño renal es una excreción urinaria de albúmina o proteínas elevadas. El término insuficiencia renal se refiere a la fase 5 de la ERC, cuando el filtrado glomerular es menor de 15 mL/minuto por 1,73 m². La clasificación e intervenciones en cada una de las distintas fases se encuentran en la **Tabla 2.7**.

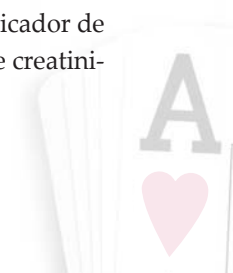
TABLA 2.7.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SEGÚN LA NKF
(NATIONAL KIDNEY FOUNDATION)

ETAPA	DESCRIPCIÓN	FR ML/MIN POR 1,73 M ²	INTERVENCIÓN
1	Daño renal con FG normal o elevado.	≥ 90	Diagnóstico y tratamiento; tratamiento de enfermedades coexistentes; intervenciones para reducir la progresión; reducción de los FRCV.
2	Daño renal con FR ligeramente reducido.	60-89	Estimación de la progresión de la enfermedad.
3	Daño renal con FR moderadamente reducido.	30-59	Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad.
4	Daño renal con FR severamente reducido.	15-29	Preparación para los tratamientos sustitutivos de la función renal: diálisis y trasplante.
5	Insuficiencia Renal.	<15	Tratamiento sustitutivo de la función renal si está presente la uremia.

Tomado de las guías K/DOQI (Kidney disease outcomes quality initiative). Con modificaciones (151).

Las exploraciones complementarias básicas son tres: 1) determinación de la creatinina sérica y la correspondiente estimación del FG o del aclaramiento de creatinina mediante una fórmula, 2) determinación del índice albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina, y 3) análisis del sedimento urinario mediante una tira reactiva o la técnica clásica de microscopía óptica.¹⁵²

La determinación de la concentración de la creatinina sérica no es un buen indicador de la función renal.¹⁵¹ En la mayoría de los casos la valoración del aclaramiento de creatini-





na mediante la recolección de orina de 24 horas es igual de fiable que su determinación mediante una ecuación.¹⁵³ La Sociedad Española de Nefrología (SEN) recomienda varias fórmulas para el cálculo (**Tabla 2.8**).¹⁵² Por su mayor facilidad de aplicación en atención primaria y la existencia de programas de cálculo de fácil acceso, se propone la de *Cockcroft-Gault*. Aunque habría que corregirla por la superficie corporal, en la práctica no suele utilizarse ese cálculo. Una opción podría ser seguir la recomendación de la SEN de enviar a los laboratorios de bioquímica los datos de sexo, edad, raza y peso del paciente para que puedan remitir al médico la información sobre la función renal basada, tanto en la estimación del FG, como en la creatinina sérica.¹⁵²

TABLA 2.8. ECUACIONES RECOMENDADAS PARA ESTIMAR LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES EN SITUACIÓN ESTABLE

MDRD abreviada o modificada

$FG \text{ (mL/min/1,73m}^2\text{)} = 186 \times [\text{creatinina plasmática (mg/dL)}]^{-1,154} \times (\text{edad})^{0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$.

Cockcroft-Gault*

$\text{Aclaramiento de creatinina (mL/min)} = [(140 - \text{edad}) \times (\text{peso en kg}) \times (0,85 \text{ si mujer})] / (72 \times \text{creatinina plasmática en mg/dL})$.

* La fórmula de Cockcroft-Gault debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal:

- Fórmula de DuBois: $SC \text{ (m}^2\text{)} = 0,20247 \times \text{Altura (m)}^{0,725} \times \text{Peso (kg)}^{0,425}$.
- Fórmula de Mosteller: $SC \text{ (m}^2\text{)} = [(\text{Altura (cm)} \times \text{Peso (kg)}) / 3.600]^{1/2}$.

FG: filtrado glomerular; MDRD, Modification of Diet in Renal Disease.

Tomado de la guía de la Sociedad Española de Nefrología: *Riñón y enfermedad cardiovascular*¹⁵² (la corrección se realiza multiplicando por el cociente 1,73/superficie corporal).

La microalbuminuria se define como una excreción mantenida de albúmina entre 30 y los 300 mg/L en 24h. Para la mayoría de los pacientes se ha comprobado que una estimación adecuada de la excreción urinaria diaria de albúmina lo proporciona el cociente albúmina/creatinina.^{154, 155} En la **Tabla 2.9**, se reflejan los valores de proteínas en orina según las distintas definiciones.¹⁵² En las guías de la National Kidney Foundation se considera que la evaluación cualitativa mediante tiras reactivas en consulta es un método suficiente para

realizar el despistaje, pero debe realizarse una determinación cuantitativa si el resultado es positivo en dos ocasiones separadas, al menos, por una semana de intervalo.¹⁵¹

6 COMO DETERMINAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

RIESGO CARDIOVASCULAR CLÍNICAMENTE DETERMINADO

Tienen un RCV muy alto (>7%) clínicamente determinado:

- **Las personas que han presentado un evento cardiovascular previo.**

Angina o infarto de miocardio, angioplastia coronaria, injertos coronarios, accidente isquémico transitorio, ictus isquémico o enfermedad vascular periférica aterosclerótica.

- **Las personas con trastornos genéticos específicos del metabolismo de los lípidos.**

- **Hipercolesterolemia familiar (FH).**

Las personas con FH suelen tener una historia familiar de arteriopatía coronaria prematura. Se transmite de forma autosómica dominante con penetración completa. Las personas heterocigotas (FHh) tienen una prevalencia en la población general del 2 por 1000. Más del 75% de los varones no tratados con FHh tienen un infarto de miocardio, fatal o no, antes de los 60 años. Los hijos con un progenitor afectado tienen una probabilidad de padecer FH de un 50%.¹⁵⁶ En el Registro Español de FH, la frecuencia de cardiopatía isquémica prematura fue del 12% en las mujeres y del 27,3% en los varones; la edad media de aparición de los primeros síntomas en los varones fue a los 43 años y a los 52 en las mujeres.¹⁵⁷ Está indicado el despistaje en los hermanos e hijos de las personas con HF. También se les debe ofrecer a las personas que presentan niveles de CT >320 mg/dL más una historia familiar de mortalidad por arteriopatía coronaria o la presencia de xantelasmas tendinosos. El diagnóstico definitivo se establece mediante estudio genético del gen receptor de las LDL (r-LDL), aunque en un 15-20% de las personas con criterios clínicos de FH no se encuentra la mutación. Los pacientes deben ser derivados a un centro especializado.

- **ApoB 100 defectuosa familiar (FDB).**

Estas personas suelen ser identificadas, manejadas y referidas a niveles especializados como hipercolesterolemias familiares ya que son fenotípicamente indistinguibles.¹⁵⁸





· **Hiperlipemia familiar combinada (FCH).**

Se estima que un 1-2% de la población general está afectada. Aproximadamente el 20% de los sujetos con infarto de miocardio o enfermedad coronaria prematura (ECP) presentan una FCH. Las personas que presentan esta enfermedad suelen tener una historia importante de ECV y presentan elevados niveles de C-LDL, altos niveles de TG y, a menudo, se observa un valor disminuido de C-HDL y Apo B >130 mg/dL que corresponde a un aumento de partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y baja densidad (LDL) que son pequeñas y densas (más aterogénicas). No se dispone de ninguna prueba diagnóstica de certeza para la FCH. El diagnóstico debe basarse en el estudio familiar y la exclusión de otras hiperlipemias.¹⁵⁶

- **Personas con diabetes y nefropatía y personas con diabetes y otras enfermedades renales.**

Las personas con diabetes y nefropatía manifiesta (cociente albúmina/creatinina >300 mg/g) o diabetes con otras enfermedades renales tienen un alto riesgo de ECV.

La nefropatía diabética manifiesta se define por una excreción urinaria de albúmina ≥ 300 mg/día [que es equivalente a un cociente albúmina/creatinina >300 mg/g (ver **Tabla 2.9.** para equivalencias)]. Representa la forma más severa de nefropatía antes de la IR (Insuficiencia Renal)¹⁵⁹ y es más predictiva de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y de la IR que la microalbuminuria. Cuando hay nefropatía diabética y la presión arterial es superior a 140/90 mmHg, la mortalidad estandarizada se eleva entre 11 y 18 veces en personas con diabetes tipo 1 y entre 2 y 8 veces en personas con diabetes tipo 2^{105,160} (2++).

TABLA 2.9.

DEFINICIONES DE MICROALBUMINURIA Y MACROALBUMINURIA (PROTEINURIA) SEGÚN LA EXCRECIÓN URINARIA DE ALBÚMINA

	ORINA 24H (MG)	ORINA MINUTADA (μG/MIN)	MUESTRA SIMPLE COCIENTE ALBÚMINA/CREATININA (MG/G Ó μG/MG)
Normal	<30	<20	<30*
Microalbuminuria	30-299	20-199	30-299*
Proteinuria	≥ 300	≥ 200	≥ 300*

Notas: Se han propuesto unos límites específicos para cada sexo para minimizar la influencia de la distinta producción y excreción de creatinina (varones 17-250 mg/g y mujeres 25-355 mg/g) aunque la recomendación para su uso no es unánime en las distintas guías.*

Dada la variabilidad de la excreción urinaria de albúmina, una determinación elevada debe confirmarse en al menos 2 de 3 muestras en el plazo de 3-6 meses.

Pueden aumentar la excreción urinaria de albúmina: mal control de la glucemia en pacientes diabéticos, HTA mal controlada, fiebre, cualquier infección, ejercicio físico en las 24 horas anteriores, fallo cardíaco, dieta hiperproteica y contaminación por hematuria e infección urinaria o vaginal.

Tomada de la SEN.¹⁵²

RIESGO CARDIOVASCULAR CALCULADO SEGÚN LAS TABLAS SCORE

Las tablas de bajo riesgo se deben utilizar en Bélgica, Francia, Grecia, Italia, Luxemburgo, España, Suiza y Portugal; las tablas de alto riesgo deben utilizarse en el resto de países de Europa.⁵

- Para estimar el riesgo de muerte cardiovascular que tiene una persona a lo largo de 10 años, busque la parte de la tabla que corresponde a su sexo, edad y hábito tabáquico. A continuación, localice la celda de la tabla más próxima a la presión arterial sistólica (mmHg) de la persona y su CT (mg/dL).

La información que se obtiene es el riesgo cardiovascular total (absoluto) de mortalidad en 10 años; es decir, el riesgo que tiene una persona de morir por una ECV en los siguientes 10 años y se lee: de cada 100 personas que presentan las mismas características "x" fallecen en los siguientes 10 años.

- El efecto de la exposición a los factores de riesgo a lo largo de la vida puede apreciarse siguiendo la tabla hacia arriba. Esto puede utilizarse al aconsejar a personas jóvenes.

Siguiendo las recomendaciones del CEIP y teniendo en cuenta que la extrapolación del riesgo a los 60 años es controvertida, antes de etiquetar a una persona joven como de alto riesgo se debería hacer énfasis en el consejo y los cambios en los estilos de vida.²





- A los individuos de bajo riesgo se les debe ofrecer consejo para mantener su bajo riesgo. Aquellos con un riesgo $\geq 5\%$, deben recibir la máxima atención.
- Para obtener el riesgo relativo de una persona, compare su grado de riesgo con el de otra no fumadora de la misma edad y sexo, cuya presión arterial sea $<120/80$ mmHg y CT $< (200 \text{ mg/dL})$.¹⁷
- La tabla puede utilizarse con carácter informativo para ilustrar el efecto del control de algún factor de riesgo sobre el RCVT, obteniendo el riesgo de la persona en su situación actual con respecto al factor de riesgo que se controla.
- A pesar de que el RCV es una función continua, siguiendo las recomendaciones sobre la categorización del RCV se han establecido niveles de riesgo.⁸ La razón por la que se ha considerado añadir una nueva categoría de riesgo muy alto ha sido para reforzar el criterio de que el beneficio de la intervención, en general, está relacionado con la magnitud del RCVT previo a la misma más que al riesgo asociado a un factor de riesgo específico; también que la mayor eficacia del tratamiento se produce en las personas que tienen mayor RCVT, obteniendo mayor reducción en su riesgo absoluto. Es decir: el número de personas que hay que tratar durante un periodo de tiempo para prevenir un evento CV será sensiblemente más bajo a medida que el riesgo es mayor. Por este motivo la prioridad de la mayoría de las GPC orientadas a la valoración y el tratamiento del RCVT de un modo integrado son los grupos de riesgo alto.^{4,8,141,161,162}
 - Riesgo bajo ($<3\%$).
 - Riesgo moderado ($3-4\%$).
 - Riesgo alto ($5-7\%$).
 - Riesgo muy alto ($>7\%$).

Estos niveles, arbitrarios, se han contrastado con los definidos como tales según las tablas de Framingham¹⁷ y Nueva Zelanda¹⁶³ y con los datos epidemiológicos del estudio sobre FRCV en Castilla y León.¹¹

- La decisión de incluir la tabla SCORE de colesterol total y no del cociente CT/C-HDL se sustenta en que permite su utilización en aquellos lugares donde no sea posible determinar el índice, en su mayor facilidad de uso y en su mayor facilidad de correlacionar con la mayoría de los ensayos clínicos, ya que en la mayoría es el CT y no su cociente el que se utiliza para valorar los resultados.⁴

MODIFICADORES DEL RIESGO CALCULADO

El riesgo cardiovascular puede ser mayor que el indicado por la tabla:

- A medida que las personas se aproximan a la siguiente categoría de edad.
- Los sujetos asintomáticos con evidencia preclínica de aterosclerosis (e.g., ecografía, tomografía computarizada).
- En los sujetos con importantes antecedentes familiares de ECV prematura. Se entiende ECV prematura cuando ocurre en los hombres por debajo de los 55 años y en las mujeres por debajo de los 65. En estos casos algunas guías recomiendan multiplicar el riesgo por 1,3.¹⁴¹
- En los pacientes diabéticos: en el proyecto SCORE se aconseja multiplicar el riesgo calculado por 2 en el caso de los varones y por 4 en el caso de las mujeres.⁵
- En sujetos que han sido fumadores durante muchos años pero que en el momento actual no son fumadores.¹⁴¹
- Cuando se estima el RCV en personas >65 años.
- En los sujetos con colesterol HDL bajo, triglicéridos elevados, baja tolerancia a la glucosa, y elevaciones de la proteína C-reactiva ultrasensible, del fibrinógeno, de la homocisteína, de la apolipoproteína B o de la Lp (a).
- En los sujetos obesos y sedentarios.

En estos casos siempre es el juicio clínico del médico el que establece las decisiones terapéuticas en función del RCV calculado y la presencia de otros factores de riesgo adicionales.

7 RIESGO CARDIOVASCULAR Y EDAD

La efectividad del tratamiento farmacológico de los FRCV en las personas mayores de 65 años sin enfermedad clínica manifiesta ha sido abordada por dos revisiones sistemáticas y recientemente en el estudio DEBATE.¹⁶⁴⁻¹⁶⁶ Otra información pertinente puede encontrarse para el tratamiento con estatinas,¹⁶ el tratamiento de la HTA¹⁶⁷⁻¹⁶⁹ y en el de la diabetes.¹⁷⁰ Estos estudios sugieren que aquellas personas con buena salud y una expect-





tativa de vida razonable deben considerarse para tratamiento ya que hay que tener en cuenta que los beneficios de una intervención requieren un tiempo para que se vean reflejados; las que tienen edad avanzada desde un punto de vista cronológico o fisiológico o presentan otras enfermedades concomitantes severas pueden no ser susceptibles de tratamiento intensivo. El juicio clínico debería tener en cuenta los resultados de la valoración del riesgo, los probables beneficios y riesgos del tratamiento, las preferencias del paciente y la consistencia de las pruebas que justifican una indicación específica de tratamiento (1+).

Bibliografía

1. Atkins D. The periodic Health Examination. In: Goldman L, Ausiello D, editors. Cecil Textbook of medicine. 22 ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 46-9.
2. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica: Adaptación española. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
3. Stott NC, Davis RH. The exceptional potential in each primary care consultation. J R Coll Gen Pract. 1979 Apr;29 (201):201-5.
4. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2003 Aug;10 (4):S1-S10.
5. Conroy RM, Pyorala 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. European heart journal. 2003 Jun;24 (11):987-1003.
6. Villar-Álvarez F, Maiques-Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal-Laguna J, Banegas-Banegas J, Lorenzo-Piqueres A, et al. Grupos de expertos del PAPPs. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. Atención primaria/Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. 2005;36:11-26.
7. Correspondencia entre la CIE-10 y la CIE-9 (Fichero de descarga Excel comprimido COR-CI910: 1,194 Mb). Madrid: Instituto de Estadística Comunidad de Madrid. [Acceso: 28/01/06]. Disponible en <http://www.madrid.org/iestadis/fijas/clasificaciones/corcie.htm>.
8. Smith SC, Jr., Jackson R, Pearson TA, Fuster V, Yusuf S, Faergeman O, et al. Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. Circulation. 2004 Jun 29;109 (25):3112-21.
9. Sistema de Información Sanitaria del SNS. Mortalidad por causa de muerte 1991-2002. España y Comunidades Autónomas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; [Acceso 25/01/06]. Disponible en: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/inforRecopilaciones/home.htm>.
10. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. BMJ (Clinical research ed. 1994 Oct 8;309 (6959):901-11.
11. Vega AT, ÁR, Lleras S (ed). Observatorio de Salud Pública. Riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León. Valladolid: Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León; 2005.
12. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? BMJ (Clinical research ed. 1994 Feb 5;308 (6925):367-72.





13. Law MR, Wald NJ. Risk factor thresholds: their existence under scrutiny. *BMJ* (Clinical research ed. 2002 Jun 29;324 (7353):1570-6.
14. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002 Jul 6;360 (9326):7-22.
15. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. *Lancet*. 1995 Dec 23-30;346 (8991-8992):1647-53.
16. 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 Oct 8;366 (9493):1267-78.
17. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998 May 12;97 (18):1837-47.
18. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*. 1989 Jan;79 (1):8-15.
19. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *Journal of cardiovascular risk*. 1996 Apr;3 (2):213-9.
20. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation*. 1998 Mar 24;97 (11):1029-36.
21. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001 May 16;285 (19):2486-97.
22. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360 (9349):1903-13.
23. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 1998 Jul 23;339 (4):229-34.
24. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, Brown J, Zhao F, Hunt D, et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. *Circulation*. 2000 Aug 29;102 (9):1014-9.
25. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *The New England journal of medicine*. 2000 Jan 20;342 (3):145-53.

26. Whiteley L, Padmanabhan S, Hole D, Isles C. Should diabetes be considered a coronary heart disease risk equivalent?: results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley survey. *Diabetes care*. 2005 Jul;28 (7):1588-93.
27. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ (Clinical research ed)*. 2002 Apr 20;324 (7343):939-42.
28. Lotufo PA, Gaziano JM, Chae CU, Ajani UA, Moreno-John G, Buring JE, et al. Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among US male physicians. *Archives of internal medicine*. 2001 Jan 22;161 (2):242-7.
29. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Speizer FE, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up. *Archives of internal medicine*. 2001 Jul 23;161 (14):1717-23.
30. Eberly LE, Cohen JD, Prineas R, Yang L. Impact of incident diabetes and incident nonfatal cardiovascular disease on 18-year mortality: the multiple risk factor intervention trial experience. *Diabetes care*. 2003 Mar;26 (3):848-54.
31. Howard BV, Best LG, Galloway JM, Howard WJ, Jones K, Lee ET, et al. Coronary heart disease risk equivalence in diabetes depends on concomitant risk factors. *Diabetes care*. 2006 Feb;29 (2):391-7.
32. Giampaoli S, Palmieri L, Panico S, Vanuzzo D, Ferrario M, Chiodini P, et al. Favorable cardiovascular risk profile (low risk) and 10-year stroke incidence in women and men: findings from 12 Italian population samples. *American journal of epidemiology*. 2006 May 15;163 (10):893-902.
33. Qiao Q, Pyorala K, Pyorala M, Nissinen A, Lindstrom J, Tilvis R, et al. Two-hour glucose is a better risk predictor for incident coronary heart disease and cardiovascular mortality than fasting glucose. *European heart journal*. 2002 Aug;23 (16):1267-75.
34. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Annals of internal medicine*. 2004 Sep 21;141 (6):413-20.
35. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2000 Aug 12;321 (7258):405-12.
36. Blake DR, Meigs JB, Muller DC, Najjar SS, Andres R, Nathan DM. Impaired glucose tolerance, but not impaired fasting glucose, is associated with increased levels of coronary heart disease risk factors: results from the Baltimore Longitudinal Study on Aging. *Diabetes*. 2004 Aug;53 (8):2095-100.
37. Lawes CM, Parag V, Bennett DA, Suh I, Lam TH, Whitlock G, et al. Blood glucose and risk of cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *Diabetes care*. 2004 Dec;27 (12):2836-42.
38. Meigs JB, Muller DC, Nathan DM, Blake DR, Andres R. The natural history of progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Diabetes*. 2003 Jun;52 (6):1475-84.





39. Vega Alonso A, Lozano Alonso J, Álamo Sanz R, Lleras Muñoz S, Escribano Hernández A, de la Iglesia Rodríguez P. Diseño de un estudio poblacional del riesgo cardiovascular en Castilla y León a través de los equipos de atención primaria. *Gac Sanit.* 2007;21:84-7.
40. Consejería de Sanidad; Junta de Castilla y León. Riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León: Valladolid: Junta de Castilla y León; 2005. Valladolid: Junta de Castilla y León; 2005.
41. Hamm P, Shekelle RB, Stamler J. Large fluctuations in body weight during young adulthood and twenty-five-year risk of coronary death in men. *American journal of epidemiology.* 1989 Feb;129 (2):312-8.
42. Abbott RD, Behrens GR, Sharp DS, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Ross GW, et al. Body mass index and thromboembolic stroke in nonsmoking men in older middle age. The Honolulu Heart Program. *Stroke; a journal of cerebral circulation.* 1994 Dec;25 (12):2370-6.
43. Kuczmarski RJ, Carroll MD, Flegal KM, Troiano RP. Varying body mass index cutoff points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988 to 1994). *Obes Res.* 1997 Nov;5 (6):542-8.
44. Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. *Journal of human hypertension.* 1989 Oct;3 (5):299-308.
45. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of internal medicine.* 2002 Sep 9;162 (16):1867-72.
46. Hershcopf RJ, Elahi D, Andres R, Baldwin HL, Raizes GS, Schocken DD, et al. Longitudinal changes in serum cholesterol in man: an epidemiologic search for an etiology. *Journal of chronic diseases.* 1982 Feb;35 (2):101-14.
47. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S, et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *The New England journal of medicine.* 1981 Jan 8;304 (2):65-70.
48. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *The New England journal of medicine.* 1990 Mar 29;322 (13):882-9.
49. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA, et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *American journal of epidemiology.* 1990 Sep;132 (3):501-13.
50. Medalie JH, Papier C, Herman JB, Goldbourt U, Tamir S, Neufeld HN, et al. Diabetes mellitus among 10,000 adult men. I. Five-year incidence and associated variables. *Israel journal of medical sciences.* 1974 Jul;10 (7):681-97.
51. Larsson B, Bjorntorp P, Tibblin G. The health consequences of moderate obesity. *International journal of obesity.* 1981;5 (2):97-116.
52. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdo-

- minal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *The American journal of cardiology*. 1994 Mar 1;73 (7):460-8.
53. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *The New England journal of medicine*. 2006 Aug 24;355 (8):763-78.
 54. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *Jama*. 2003 Jan 8;289 (2):187-93.
 55. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. *The Journal of clinical investigation*. 1995 Jul;96 (1):88-98.
 56. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Adams-Huet B, Grundy SM. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. *Diabetes*. 1996 Dec;45 (12):1684-93.
 57. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesità di medio grado. *Acto Diabetol Lat*. 1997;4:36-41.
 58. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988 Dec;37 (12):1595-607.
 59. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III Final Report). Doc. pdf. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institutes. Bethesda. 2002. [acceso 28/02/07]. Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>.
 60. Hanley AJ, Festa A, D'Agostino RB, Jr., Wagenknecht LE, Savage PJ, Tracy RP, et al. Metabolic and inflammation variable clusters and prediction of type 2 diabetes: factor analysis using directly measured insulin sensitivity. *Diabetes*. 2004 Jul;53 (7):1773-81.
 61. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *American journal of epidemiology*. 2002 Dec 1;156 (11):1070-7.
 62. Stern MP, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes care*. 2004 Nov;27 (11):2676-81.
 63. Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, Laakso M, Pyorala K. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000 Feb;20 (2):538-44.
 64. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003 May;52 (5):1210-4.
 65. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival





- Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *The American journal of cardiology*. 2004 Jan 15;93 (2):136-41.
66. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005 Oct 25;112 (17):2735-52.
 67. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB, Sr., Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*. 2003 Aug;52 (8):2160-7.
 68. Yarnell JW, Patterson CC, Bainton D, Sweetnam PM. Is metabolic syndrome a discrete entity in the general population? Evidence from the Caerphilly and Speedwell population studies. *Heart (British Cardiac Society)*. 1998 Mar;79 (3):248-52.
 69. Golden SH, Folsom AR, Coresh J, Sharrett AR, Szklo M, Brancati F. Risk factor groupings related to insulin resistance and their synergistic effects on subclinical atherosclerosis: the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes*. 2002 Oct;51 (10):3069-76.
 70. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DS, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003 Jul 29;108 (4):414-9.
 71. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes care*. 2005 Feb;28 (2):385-90.
 72. Quatromoni PA, Copenhafer DL, D'Agostino RB, Millen BE. Dietary patterns predict the development of overweight in women: The Framingham Nutrition Studies. *Journal of the American Dietetic Association*. 2002 Sep;102 (9):1239-46.
 73. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Annals of internal medicine*. 2002 Feb 5;136 (3):201-9.
 74. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *The American journal of clinical nutrition*. 2000 Oct;72 (4):912-21.
 75. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Archives of internal medicine*. 2001 Aug 13-27;161 (15):1857-62.
 76. Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, De IJ, Martí A, Martínez JA. Mediterranean diet and stroke: objectives and design of the SUN project. Seguimiento Universidad de Navarra. *Nutritional neuroscience*. 2002 Feb;5 (1):65-73.
 77. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Food consumption patterns in a mediterranean region: does the mediterranean diet still exist? *Annals of nutrition & metabolism*. 2004;48 (3):193-201.
 78. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, Garcia A, Perez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public health nutrition*. 2004 Oct;7 (7):931-5.

79. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American journal of epidemiology*. 1990 Oct;132 (4):612-28.
80. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *The New England journal of medicine*. 1999 Aug 26;341 (9):650-8.
81. Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation*. 2000 Aug 29;102 (9):975-80.
82. Jolliffe JA RK, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Rehabilitación basada en ejercicios para la cardiopatía coronaria (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
83. Martinez-Gonzalez MA, Varo JJ, Santos JL, De Irala J, Gibney M, Kearney J, et al. Prevalence of physical activity during leisure time in the European Union. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001 Jul;33 (7):1142-6.
84. Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, Rexrode KM, Glynn RJ, Buring JE. Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation*. 2001 Jul 24;104 (4):393-8.
85. Jousilahti P, Rastenyte D, Tuomilehto J, Sarti C, Vartiainen E. Parental history of cardiovascular disease and risk of stroke. A prospective follow-up of 14371 middle-aged men and women in Finland. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1997 Jul;28 (7):1361-6.
86. Marmot MG, Smith GD, Stansfeld S, Patel C, North F, Head J, et al. Health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. *Lancet*. 1991 Jun 8;337 (8754):1387-93.
87. Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, Tuomilehto J, Salonen JT. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *American journal of epidemiology*. 1996 Nov 15;144 (10):934-42.
88. Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis. *American journal of preventive medicine*. 2002 Jul;23 (1):51-61.
89. Kuper H, Marmot M, Hemingway H. Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease. *Seminars in vascular medicine*. 2002 Aug;2 (3):267-314.
90. Bunker SJ, Colquhoun DM, Esler MD, Hickie IB, Hunt D, Jelinek VM, et al. "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *The Medical journal of Australia*. 2003 Mar 17;178 (6):272-6.
91. Serebruany VL, Glassman AH, Malinin AI, Nemeroff CB, Musselman DL, van Zyl LT, et al. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events: the Sertraline AntiDepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy. *Circulation*. 2003 Aug 26;108 (8):939-44.





92. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, Cowan MJ, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *Jama*. 2003 Jun 18;289 (23):3106-16.
93. García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, González Maqueda I, Listerri JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. El estudio CARDIOTENS 1999. *Revista española de cardiología*. 2002 Sep;55 (9):943-52.
94. Candel FJ, Matesanz M, Cogolludo F, Candel I, Mora C, Bescos T, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y factores relacionados en una población del centro de Madrid. *An Med Interna*. 2004 Oct;21 (10):477-82.
95. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1991 Aug;22 (8):983-8.
96. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*. 1994 Jul 11;154 (13):1449-57.
97. Walldius G, Jungner I, Holme I, Aastveit AH, Kolar W, Steiner E. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. *Lancet*. 2001 Dec 15;358 (9298):2026-33.
98. 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 Sep 11-17;364 (9438):937-52.
99. Meisinger C, Loewel H, Mraz W, Koenig W. Prognostic value of apolipoprotein B and A-I in the prediction of myocardial infarction in middle-aged men and women: results from the MONICA/KORA Augsburg cohort study. *European heart journal*. 2005 Feb;26 (3):271-8.
100. Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *Jama*. 1996 Sep 18;276 (11):875-81.
101. Ruggenti P, Perna A, Mosconi L, Matalone M, Pisoni R, Gaspari F, et al. Proteinuria predicts end-stage renal failure in non-diabetic chronic nephropathies. The "Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia" (GISEN). *Kidney international*. 1997 Dec;63:S54-7.
102. Keane WF. Proteinuria: its clinical importance and role in progressive renal disease. *Am J Kidney Dis*. 2000 Apr;35 (4 Suppl 1):S97-105.
103. Dinneen SF, Gerstein HC. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A systematic overview of the literature. *Archives of internal medicine*. 1997 Jul 14;157 (13):1413-8.
104. Yuyun MF, Khaw KT, Luben R, Welch A, Bingham S, Day NE, et al. Microalbuminuria independently predicts all-cause and cardiovascular mortality in a British population: The European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) population study. *International journal of epidemiology*. 2004 Feb;33 (1):189-98.

105. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *Jama*. 2001 Jul 25;286 (4):421-6.
106. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *The New England journal of medicine*. 2002 Nov 14;347 (20):1557-65.
107. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003 Jan 28;107 (3):499-511.
108. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospective studies. *Circulation*. 2000 Sep 5;102 (10):1082-5.
109. Clarke R. Commentary: an updated review of the published studies of homocysteine and cardiovascular disease. *International journal of epidemiology*. 2002 Feb;31 (1):70-1.
110. Schnyder G, Roffi M, Flammer Y, Pin R, Hess OM. Effect of homocysteine-lowering therapy with folic acid, vitamin B12, and vitamin B6 on clinical outcome after percutaneous coronary intervention: the Swiss Heart study: a randomized controlled trial. *Jama*. 2002 Aug 28;288 (8):973-9.
111. Scarabin PY, Arveiler D, Amouyel P, Dos Santos C, Evans A, Luc G, et al. Plasma fibrinogen explains much of the difference in risk of coronary heart disease between France and Northern Ireland. The PRIME study. *Atherosclerosis*. 2003 Jan;166 (1):103-9.
112. Yarnell JW, Sweetnam PM, Rumley A, Lowe GD. Lifestyle and hemostatic risk factors for ischemic heart disease : the Caerphilly Study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000 Jan;20 (1):271-9.
113. Taniguchi H, Momiyama Y, Fayad ZA, Ohmori R, Ashida K, Kihara T, et al. In vivo magnetic resonance evaluation of associations between aortic atherosclerosis and both risk factors and coronary artery disease in patients referred for coronary angiography. *American heart journal*. 2004 Jul;148 (1):137-43.
114. Detrano RC, Wong ND, Doherty TM, Shavelle RM, Tang W, Ginzton LE, et al. Coronary calcium does not accurately predict near-term future coronary events in high-risk adults. *Circulation*. 1999 May 25;99 (20):2633-8.
115. Raggi P, Cooil B, Callister TQ. Use of electron beam tomography data to develop models for prediction of hard coronary events. *American heart journal*. 2001 Mar;141 (3):375-82.
116. Arad Y, Spadaro LA, Goodman K, Newstein D, Guerci AD. Prediction of coronary events with electron beam computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000 Oct;36 (4):1253-60.
117. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, Rosamond W, Szklo M, Sharrett AR, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *American journal of epidemiology*. 1997 Sep 15;146 (6):483-94.





118. Chambless LE, Folsom AR, Clegg LX, Sharrett AR, Shahar E, Nieto FJ, et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *American journal of epidemiology*. 2000 Mar 1;151 (5):478-87.
119. Chambless LE, Heiss G, Shahar E, Earp MJ, Toole J. Prediction of ischemic stroke risk in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *American journal of epidemiology*. 2004 Aug 1;160 (3):259-69.
120. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine*. 1999 Jan 7;340 (1):14-22.
121. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation*. 1997 Sep 2;96 (5):1432-7.
122. Raggi P, Taylor A, Fayad Z, O'Leary D, Nissen S, Rader D, et al. Atherosclerotic plaque imaging: contemporary role in preventive cardiology. *Archives of internal medicine*. 2005 Nov 14;165 (20):2345-53.
123. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery*. 1982 Jun;91 (6):686-93.
124. Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes care*. 2005 Sep;28 (9):2206-10.
125. Weatherley BD, Chambless LE, Heiss G, Catellier DJ, Ellison CR. The reliability of the ankle-brachial index in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study and the NHLBI Family Heart Study (FHS). *BMC cardiovascular disorders*. 2006;6:7.
126. Doobay AV, Anand SS. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to predict future cardiovascular outcomes: a systematic review. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2005 Jul;25 (7):1463-9.
127. Heald CL, Fowkes FG, Murray GD, Price JF. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis*. 2006 Nov;189 (1):61-9.
128. McDermott MM, Mehta S, Liu K, Guralnik JM, Martin GJ, Criqui MH, et al. Leg symptoms, the ankle-brachial index, and walking ability in patients with peripheral arterial disease. *J Gen Intern Med*. 1999 Mar;14 (3):173-81.
129. Grupo de trabajo de Dislipemias de la SEMFYC. Recomendaciones semFYC Dislipemias. 2ª ed. Barcelona:Semfyc; 2004.
130. Plaza Perez I, Villar Alvarez F, Mata Lopez P, Perez Jimenez F, Maiquez Galan A, Casasnovas Lenguas JA, et al. Documento de Consenso. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Revista española de cardiología*. 2000 Jun;53 (6):815-37.
131. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of hypertension*. 2003 Jun;21 (6):1011-53.

132. 2005 Canadian Hypertension Education Program recommendations. New and important aspects of the sixth annual Canadian Hypertension Education Program's recommendations for management of hypertension. Canadian family physician Medecin de famille canadien. 2005 May;51:702-5.
133. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. Journal of human hypertension. 2004 Mar;18 (3):139-85.
134. 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 May 21;289 (19):2560-72.
135. US Preventive Service Task Force. Screening for Diabetes Mellitus Adult type 2. Rockville: Agency of Health Care Research and Quality. Febrero 2003 [citado, mayo 2006]. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspstdiab.htm>
136. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. Diabetes care. 2007 Jan;30 Suppl 1:S4-S41.
137. WHO. Definition, diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complications. Part I diagnosis and classification of Diabetes Mellitus Geneva: World Health Organization; 1999.
138. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica Medicina clinica. 2007 Feb 10;128 (5):184-96.
139. Pi-Sunyer F, Becker D, Bouchard C, Carleton R, Colditz G, Dietz W, et al. Clinical Guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH publication No. 98-4083; 1998.
140. Klevan D, Kottke T, Pine D, Schoenleber M, Rossmiller D, R C, et al. Tobacco use prevention and cessation for adults and mature adolescents. Health Care Guidelines. Bloomington (MN): Istitute for Clinical System Improvement; July 2004 [cited 2006/05]. Disponible en: http://www.icsi.org/knowledge/browse_category.asp?catID=29.
141. Word D, Wray R, Poulter N, Williams B, Kirby M, Patel V, et al. British Cardiac Society; British Hypertension Society; Diabetes UK; HEART UK; Primary Care Cardiovascular Society; Stroke Association. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. Heart (British Cardiac Society). 2005 Dec;91 Suppl 5:v1-52.
142. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. British journal of addiction. 1991 Sep;86 (9):1119-27.
143. Richmond RL, Kehoe LA, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. Addiction (Abingdon, England). 1993 Aug;88 (8):1127-35.
144. Cordoba R, Martin C, Casas R, Barbera C, Botaya M, Hernandez A, et al. Valor de los cuestionarios breves en la predicción del abandono del tabaco en atención primaria. Atención





- primaria/Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria. 2000 Jan;25 (1):32-6.
145. Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita M, Torrecilla García M. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 2ª ed. Majadahonda: Ergon; 2003.
 146. Prochaska J, DiClemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. *Psychotherapy Theory Res Prac.* 1982;19:276-88.
 147. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of smoking. *Journal of consulting and clinical psychology.* 1988 Aug;56 (4):520-8.
 148. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *The American psychologist.* 1992 Sep;47 (9):1102-14.
 149. United States Renal Data System (USRDS). 2005 Incidence of reported ESRD. Minneapolis (MN): USRDS; 2005 [citada: 09/05/06]. Disponible en <http://www.usrds.org/adr.htm>.
 150. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *The New England journal of medicine.* 2004 Sep 23;351 (13):1296-305.
 151. National Kidney Fundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002 Feb;39 (2 Suppl 1):S1-266.
 152. Soriano Cabrera S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrologia.* 2004;24 Suppl (6):27-34, 187-235.
 153. Walser M. Assessing renal function from creatinine measurements in adults with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1998 Jul;32 (1):23-31.
 154. Chitalia VC, Kothari J, Wells EJ, Livesey JH, Robson RA, Searle M, et al. Cost-benefit analysis and prediction of 24-hour proteinuria from the spot urine protein-creatinine ratio. *Clinical nephrology.* 2001 Jun;55 (6):436-47.
 155. Boulware LE, Jaar BG, Tarver-Carr ME, Brancati FL, Powe NR. Screening for proteinuria in US adults: a cost-effectiveness analysis. *Jama.* 2003 Dec 17;290 (23):3101-14.
 156. Mantilla Morato T, Alonso R, Mata P. Diagnóstico y tratamiento de las hiperlipemias familiares. *Atencion primaria/Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria.* 2004 Dec;34 (10):557-64.
 157. Alonso R, Castillo S, Civeira F, Puzo J, de la Cruz JJ, Pocovi M, et al. Hipercolesterolemia familiar heterocigota en España. Estudio descriptivo de 819 casos no relacionados. *Medicina clinica.* 2002 Apr 13;118 (13):487-92.
 158. Garcia-Alvarez I, Castillo S, Mozas P, Tejedor D, Reyes G, Artieda M, et al. Diferencias en la presentación clínica en sujetos con fenotipo de hipercolesterolemia familiar por defectos en el receptor LDL y por defectos de la apo B-100. *Revista espanola de cardiologia.* 2003 Aug;56 (8):769-74.
 159. Shlipak M. Diabetic nephropathy. Clinical evidence. 2005 Dec (14):441-54.

160. Wang SL, Head J, Stevens L, Fuller JH. Excess mortality and its relation to hypertension and proteinuria in diabetic patients. The world health organization multinational study of vascular disease in diabetes. *Diabetes care*. 1996 Apr;19 (4):305-12.
161. Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). Cardiovascular health for women: primary prevention. Evidence-based clinical practice guideline. 2nd ed. Washington (DC): Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN); 2003. Sumario disponible en National Guideline Clearinghouse. Agency of Health Care Research; c1998-2006 [actualizada 2006/3/27; citada 2006/3/29]. Disponible en: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=4036&nbr=3139#1146.
162. Mann J, Arroll B, Carryer J, Crooke M, Drury P, Grigor E, et al. New Zealand Guidelines Group (NZGG). The assessment and management of cardiovascular risk. Wellington (NZ): New Zealand Guidelines Group (NZGG); 2003 Dec. Disponible en New Zealand Guidelines Group c 1998-2006 [actualizada 2006/3/29; citada 2007/3/28]; texto completo pdf. 220 pgs. Disponible en http://www.nzgg.org.nz/index.cfm?fuseaction=fuseaction_10.
163. Haq IU, Ramsay LE, Jackson PR, Wallis EJ. Prediction of coronary risk for primary prevention of coronary heart disease: a comparison of methods. *Qjm*. 1999 Jul;92 (7):379-85.
164. Dornbrook-Lavender KA, Pieper JA, Roth MT. Primary prevention of coronary heart disease in the elderly. *The Annals of pharmacotherapy*. 2003 Nov;37 (11):1654-63.
165. Andrawes WF, Bussy C, Belmin J. Prevention of cardiovascular events in elderly people. *Drugs & aging*. 2005;22 (10):859-76.
166. Strandberg TE, Pitkala KH, Berglind S, Nieminen MS, Tilvis RS. Multifactorial intervention to prevent recurrent cardiovascular events in patients 75 years or older: the Drugs and Evidence-Based Medicine in the Elderly (DEBATE) study: a randomized, controlled trial. *American heart journal*. 2006 Sep;152 (3):585-92.
167. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *Jama*. 1991 Jun 26;265 (24):3255-64.
168. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997 Sep 13;350 (9080):757-64.
169. Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *The New England journal of medicine*. 2003 Feb 13;348 (7):583-92.
170. Testa MA, Simonson DC. Health economic benefits and quality of life during improved glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled, double-blind trial. *Jama*. 1998 Nov 4;280 (17):1490-6.



Plan de cuidados de enfermería a las personas
con riesgo cardiovascular



1 ABORDAJE DEL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO

Podríamos definir el término "cumplimiento" como la medida en que la persona asume las normas o consejos dados por el personal sanitario, tanto desde el punto de vista de los hábitos o estilos de vida recomendados, como del propio tratamiento farmacológico prescrito.⁶ Esto implica una decisión completamente razonada por la persona, abandonándose las connotaciones de sumisión que este término conlleva.⁹

Se debe tener en cuenta que la persona es la que toma las decisiones sobre sus propios estilos de vida. En la toma de estas decisiones son claves los factores personales respecto a sus creencias sobre la salud, la percepción de la causa de su enfermedad o la manera en que cree que debe hacerle frente.¹⁰ Por lo tanto, no se le debe considerar un mero cumplidor de las prescripciones, sino una persona que toma decisiones autónomas.

Al analizar la relación existente entre el cumplimiento terapéutico y el control de determinadas enfermedades crónicas como la hipertensión, la diabetes, y la dislipemia, se estima un incumplimiento superior al 32% aumentando con el tiempo¹¹⁻¹³ (2++); a la vez estas patologías son las que más se benefician al realizar un abordaje mediante estrategias de intervención para aumentar el cumplimiento.⁴

Las causas más frecuentes conocidas de incumplimiento, son los olvidos simples en las tomas de medicación, el desconocimiento de porqué debe tomarla, el miedo a presentar efectos secundarios o la aparición de los mismos.¹⁴⁻¹⁶ Esto nos orienta a considerar como punto clave para alcanzar los objetivos marcados en el plan de cuidados, que cuando las personas salgan de la consulta, entiendan y perciban los siguientes conceptos⁹ (4) (D):





Susceptibilidad: Ser susceptibles de enfermar o que realmente están enfermos.

Gravedad: Las consecuencias tanto de la falta de control de la enfermedad como del incumplimiento terapéutico pueden ocasionarle un problema grave de salud.

Eficacia: La intervención es eficaz para reducir el riesgo o gravedad de la enfermedad.

Eficiencia: El coste de la intervención es adecuado respecto a los beneficios esperados.

A pesar de que las modificaciones del estilo de vida son factores clave para el control de FRCV, la adherencia de las personas a estas medidas es muy escasa, probablemente por la dificultad de modificar hábitos de conducta muy arraigados e influenciados por las relaciones sociales. Para poder obtener mejores resultados en el cumplimiento, se requieren intervenciones mucho más intensas, tanto en profundidad, duración y refuerzo en el seguimiento^{3, 17-20} (1++).

La intervención sobre los conocimientos¹ y actitudes es un elemento importante que debe ser incluido en cualquier programa para mejorar el cumplimiento terapéutico. En cuanto a mejorar los conocimientos, las estrategias específicas se basarán, entre otras, tanto en educación individual como grupal, y para modificar actitudes se basarán en intervenciones motivacionales.^{17, 21}

Algunas estrategias motivacionales e intervenciones complejas parecen alentadoras, pero se necesitan más pruebas sobre su efecto mediante ECA bien diseñados, no existiendo pruebas suficientes para sugerir un único enfoque.⁶

Aunque la evidencia del modelo de Prochaska y Diclemente para identificar el incumplimiento es limitada, parece una opción utilizarle como complemento en el abordaje de estas personas junto con los planes de cuidados estandarizados.^{22, 23} Estos planes de cuidados basados en el modelo Transteórico de Cambio de Prochaska y Diclemente, consiguen una atención integral y compleja, proporcionan "asesoramiento psicológico", tendiendo a desarrollar autoconocimiento, aceptación, crecimiento emocional y recursos personales.²⁴⁻²⁶

Si bien en este tipo de asesoramiento no se considera fundamental los antecedentes profesionales, si es esencial la capacitación sobre el mismo para estandarizar la práctica asistencial. El papel que debe desempeñar el asesor es el de facilitar el trabajo de la per-

sona dentro del marco de respeto de sus valores, recursos personales y capacidad de autodeterminación.²⁷

RECOMENDACIONES

Es conveniente no realizar intervenciones con modelos educativos, que solo se centren en ofrecer información.	A
Es necesario acercarse al conocimiento de las formas de incumplimiento de la persona para investigar sus causas y detectarlas mediante una entrevista clínica pormenorizada.	B
El abordaje del cumplimiento debe basarse en varias intervenciones organizadas según un plan de cuidados individualizado y seguimientos periódicos.	B
Los programas preventivos, deben incluir planes de cuidados individualizados que aborden entre otros el déficit de conocimientos de las personas.	D
Se recomienda el uso de estrategias conductistas y motivacionales en la educación y consejo, para conseguir y mantener el cambio dietético.	B
El hecho de simplificar los regímenes de dosificación aumenta el cumplimiento del tratamiento.	A
Parece conveniente para el abordaje del incumplimiento, basarse en la elaboración de un plan de cuidados individualizado según el modelo de estados del cambio de Prochaska y Diclemente, que incluyan varias estrategias de intervención.	D
Los planes de cuidados estandarizados se estructuran según las taxonomías NANDA, NIC, NOC.	D





NIVELES DE EVIDENCIA

El cumplimiento de las personas en cuanto a las recomendaciones de tratamiento y del estilo de vida es bajo, en especial en el caso de las enfermedades crónicas.	2++
El conocimiento de la enfermedad se correlaciona con el comportamiento de la persona con respecto a algunos factores de riesgo, lo cual debe tenerse en cuenta en programas preventivos. ¹	2+
Es necesario acercarse al conocimiento de las formas de incumplimiento de la persona para investigar sus causas y detectarlas mediante una entrevista clínica pormenorizada. ²	4
La intervención educativa por sí sola es poco efectiva. ³	1+
Los resultados de diversas intervenciones más complejas incluyendo las motivacionales son alentadoras, aunque no hay pruebas suficientes para sugerir un único enfoque. ³	1-
Las enfermedades que más se benefician de las estrategias de intervención son la HTA, la dislipemia y la diabetes. ⁴	1+
Las intervenciones efectivas para ayudar a las personas a adquirir las habilidades, motivación y apoyo necesario para alterar su patrón de dieta diaria en la preparación de la comida, combinan educación nutricional con consejos orientados al cambio de comportamiento. ⁵	1+
Diversas estrategias complejas que incluyen las combinaciones de instrucciones y asesoramientos más detallados dirigidos al paciente, recordatorios, seguimiento cercano, autovigilancia supervisada y recompensas para el éxito pueden mejorar el cumplimiento y los resultados del tratamiento. ⁶	1+
Tanto en dislipemias como en HTA se obtiene una mejoría del cumplimiento con una sola dosis diaria. ^{7,8}	1+

2 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA: ESTANDARIZACIÓN DE CUIDADOS

Para hacer operativo un plan de cuidados estandarizado^{28,29} debemos considerar la atención que prestan las enfermeras desde un enfoque que podríamos considerar "clásico": el proceso de atención de enfermería (PAE). La versión más evolucionada de este concepto, es la que considera la atención que presta la enfermera como un proceso de resolución de problemas y que es un enfoque coherente con el de esta guía. Este proceso de resolución de problemas está compuesto por varias fases lógicas: valoración clínica de las necesidades de cuidados, identificación de problemas, establecimiento de objetivos y/o de prioridades de abordaje, plan de intervención relacionado con los problemas identificados y/o priorizados y evaluación de resultados.³⁰

Concurren cuatro cuestiones claves que hacen necesaria la revisión y estandarización de los planes de cuidados enfermeros:

- El desarrollo de formatos de historia clínica digital.
- La evolución de la práctica clínica enfermera, con la aparición de nuevas fórmulas organizativas y de gestión avanzada de los cuidados.

- El desarrollo de los sistemas estandarizados de lenguaje enfermero.
- La necesidad de aportar pruebas científicas sobre la efectividad y la utilidad de los cuidados enfermeros.

Esta manera de enfocar el proceso de atención a los cuidados puede asimilarse a un "marco" para la revisión de los planes de cuidados en cada proceso asistencial, patología, Grupos Relacionados de Diagnósticos (GRD) o característica epidemiológica relevante, que permitiría homogeneizar el lenguaje y asegurar un enfoque centrado en las necesidades y expectativas del usuario. El plan de cuidados de esta guía parte de considerar una estructura estandarizada con: valoraciones básicas, cuestionarios de valoración clínica, y taxonomías para los problemas, los objetivos, las intervenciones y los resultados.

3 PLANES DE CUIDADOS ESTANDARIZADOS EN PERSONAS CON RIESGO CARDIOVASCULAR

En esta Guía se propone realizar un plan de cuidados individualizado en todas las personas con cualquier nivel de RCV (bajo, moderado, alto, muy alto), teniendo en cuenta que la valoración integral de la persona es la herramienta clave y punto de partida en el desarrollo de dicho plan. Esta nos ayudará a identificar la etapa de cambio en la que se encuentra, así como los problemas y/o los factores de riesgo que presenta, sobre los cuales girará el desarrollo del plan de cuidados. Debe hacerse por profesionales sanitarios con el apropiado entrenamiento y que dispongan de infraestructuras adecuadas para el seguimiento.

Como valoración integral en esta guía se propone utilizar la estructura de valoración por patrones funcionales de salud de *Marjory Gordon*.³¹⁻³³ En esta estructura se identifican 11 patrones funcionales de salud, aunque la autora hace mención a que dicha división es artificial, pues el funcionamiento humano debe verse de forma integral, y deberían considerarse como divisiones interrelacionadas entre si. Esta valoración se puede complementar con cuestionarios y test en los casos que se considere oportuno, para profundizar respecto a un problema real o potencial de salud, y/o como validación de la valoración realizada por el profesional.

Para algunas de las anteriores fases, existen taxonomías o clasificaciones estandarizadas del lenguaje enfermero con distintos niveles de validación y adaptación a nuestro contexto. Para la estandarización de planes de cuidados individualizados en esta guía, se han tenido en cuenta los diagnósticos de enfermería aprobados por la taxonomía NANDA II²⁸ (Asociación Americana de Diagnósticos Enfermeros), las diferentes intervencio-





nes reunidas en la NIC³⁴ (Clasificación de Intervenciones de Enfermería) así como los resultados recogidos en la NOC³⁵ (Clasificación de Resultados de Enfermería). Esta estandarización sirve como guía para la atención a este tipo de personas, siempre con la posibilidad y libertad de adoptar otras etiquetas diagnósticas, intervenciones, actividades y resultados que en esta estandarización no se reflejan. En la taxonomía NOC, para la valoración y medición de los indicadores de resultados se deben tener en cuenta las diferentes escalas tipo Likert de cada indicador,³⁵ pudiendo complementarse con Test o escalas apropiadas.

Al considerarse taxonomías de consenso internacional, todas las etiquetas NANDA, NIC y NOC, están consideradas con una fuerza de recomendación de tipo D.

El plan de cuidados estandarizado (PCE) para la prevención del riesgo cardiovascular se ha realizado teniendo en cuenta los cambios de comportamiento de las personas, ya que la motivación y el cambio personal están vinculados ineludiblemente. Para el análisis de estos cambios de comportamiento, se propone utilizar el Modelo Transteórico de Cambio de Prochaska y Diclemente que describe las fases de motivación o etapas de cambio por las que pasa una persona.²⁴⁻²⁶ Estas pueden describirse y representarse como una "Rueda del Cambio", en la cual la persona solo puede estar en una fase de la rueda o etapa de comportamiento, y conforme se va estableciendo la decisión de cambio se va avanzando por esta rueda a lo largo de las diferentes etapas. Las etapas son las siguientes:

- **Precontemplación:** la persona no es consciente de tener algún problema, no está pensando en cambiar de forma inmediata y por esta razón, no está motivado en buscar ayuda.
- **Contemplación:** la persona sabe que tiene un problema y es consciente de él. Está ambivalente: considera y rechaza el cambio a la vez.
- **Determinación:** la ambivalencia se resuelve por el lado del cambio. Se decide hacer algo y comienza a realizar algunos cambios en dirección a lo que quiere modificar.
- **Acción:** la persona cambia sus conductas concretas y las condiciones que afectan sus conductas. Está en pleno cambio.
- **Mantenimiento:** la persona trabaja por no perder lo que ha conseguido en la fase de acción. Supone un esfuerzo considerable, porque la tarea fundamental es prevenir la recaída. Salida permanente: consolidación.
- **Recaída:** la persona no mantiene los logros conseguidos, abandona los esfuerzos del cambio y vuelve a las conductas previas. Distinguiremos entre recaída casual,

que es ocasional, un simple resbalón por alguna circunstancia concreta, y que fácilmente puede volver a la etapa de mantenimiento o acción; y recaída permanente, que es mantenida en el tiempo y con un factor importante de desmotivación. En la mayoría de los casos se vuelve a iniciar la rueda o reanudarla en alguna etapa previa a la de acción.

Aunque todas las personas pasan por las mismas etapas a la hora de realizar un cambio, puede ser difícil señalar con precisión en que fase están, ya que el cambio es, por definición, un proceso dinámico.

En cada etapa se registra una actitud mental diferente e implica un tipo de actuación según las necesidades y características de las personas. La ayuda profesional será más exitosa cuanto más cerca se este respecto de esas necesidades cambiantes, ya que cuando se usan estrategias inadecuadas para la etapa real en el proceso de cambio surgen problemas, como la desmotivación y principalmente la resistencia de la persona.

Este modelo permite estimar la probabilidad de cooperación con el cambio de estilos de vida saludables y el cumplimiento del tratamiento farmacológico, puesto que se tiene en cuenta la fase de motivación en la que se encuentra la persona, ayudándola a adoptar actitudes más saludables.

Una intensidad mayor de la intervención, más educación, más tratamiento farmacológico, más confrontación, no necesariamente conlleva mejores resultados: a veces es más importante usar estrategias motivacionales, en lugar de programas de gran intensidad.³⁶⁻³⁹

4 RELACIÓN DE LAS ETAPAS DE CAMBIO Y EL PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO

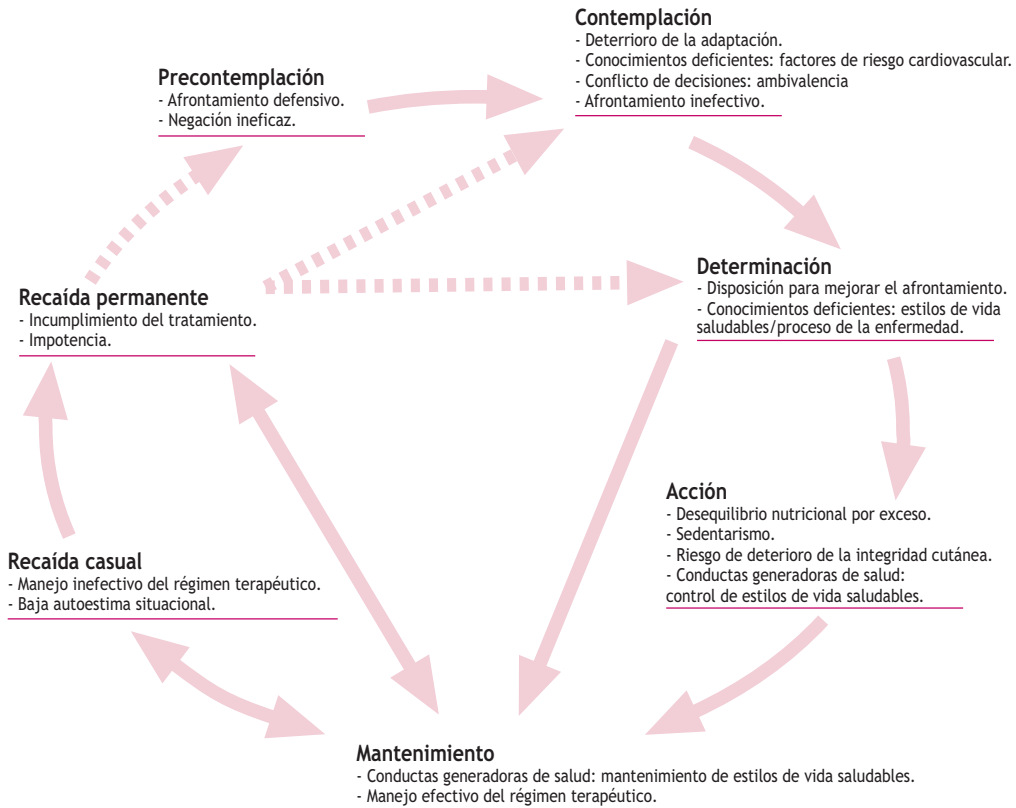
Los problemas o diagnósticos de enfermería más característicos en personas con RCV se han estandarizado por consenso del grupo de trabajo y apoyo de expertos.⁴⁰ Dicha estandarización se puede considerar con una fuerza de recomendación de tipo (E). Para agruparlos en cada etapa, se ha relacionado la definición, características definitorias y factores relacionados de cada diagnóstico de enfermería (DdE) priorizado con la definición y sentido de cada etapa. Se ha hecho con independencia de otros procesos de riesgo/enfermedad asociados que pueda tener la persona y teniendo en cuenta que la agrupación sirva de ayuda para el mejor abordaje del problema del paciente.





En cada DdE priorizado y según la etapa de cambio en la que se encuentre la persona se han establecido diferentes intervenciones, actividades y resultados en el plan de cuidados.⁴¹⁻⁴⁶

GRÁFICO 3.1.
ETAPAS DE LA MOTIVACIÓN PARA EL CAMBIO



*Nota: En las distintas etapas se incluyen ejemplos de diagnósticos de enfermería.
Adaptado de Prochaska y DiClemente con modificaciones.*

No se debe pretender de primera intención buscar el DdE o problema de salud en este esquema, y encasillar allí a la persona, sino tratar de percibir y captar en que etapa se encuentra su estado motivacional concreto y cambiante, situarla en ella, y una vez allí, tratar de encontrar el/los diagnósticos o problemas de salud que tiene para establecer el plan de cuidados.

5 VALORACIÓN POR PATRONES FUNCIONALES DE SALUD DE MARJORY GORDON

La valoración de M. Gordon propuesta es fruto del consenso del grupo de trabajo teniendo en cuenta los ítems de varias valoraciones elaboradas por varios autores y comunidades autónomas.⁴⁷⁻⁴⁹ Se propone que la valoración se realice como una entrevista semiestructurada dirigida a en la identificación de necesidades de cuidados de la persona con riesgo cardiovascular (E).

Los patrones considerados más influyentes en el RCV son: percepción de la salud, nutricional-metabólico, actividad-ejercicio, cognitivo-perceptivo, autopercepción-autoconcepto y adaptación y tolerancia al estrés.

Esta valoración se puede complementar, focalizar y/o ampliar con cuestionarios y test, teniendo en cuenta que nunca la sustituyen. En cada patrón se han sugerido los test más relacionados con el RCV. Los test citados se encuentran en el **Anexo 2**.

1 PATRÓN PERCEPCIÓN-CONTROL DE LA SALUD

- Describe su estado de salud: (excelente, bueno, normal, malo).
- Conoce sus problemas de salud actuales: si/no. (...).
- Actitud ante su salud: (aceptación, indiferencia, infravaloración, rechazo, sobrevaloración).
- Estado vacunal: completo/incompleto/no sabe. (Especificar).
- Alergias: si/no. (Especificar).
- Describe medicación prescrita: si/no. (Especificar).
- Efectos secundarios Si/No. (Especificar).
- Automedicación: si/no. (Especificar).
- Adherencia tratamiento:
 - Dieta: adecuada/inadecuada (Especificar).
 - Ejercicio: adecuada/inadecuada. (Especificar).
 - Medicación: adecuada/inadecuada. (Especificar).
- Hábitos saludables de control de la salud (Rev. ginecológicas, oftalmólogo...): adecuados/inadecuados.
- Hábitos tóxicos: si/no.
 - Tabaco: (desde cuando y cantidad).
 - Alcohol: (volumen, frecuencia).
 - Otras drogas (Especificar).
- Valoración del riesgo cardiovascular (sistema SCORE).





CUESTIONARIOS y TEST

- Dependencia de la nicotina-Test de Fagerström.
- Test de motivación para dejar de fumar -Richmond.
- Detección consumo alcohol-Cuestionario Cage camuflado.
- Test de cumplimiento automedicación de Haynes-Sackett.
- Test de Morisky-Green.
- Cuestionario de Calidad de Vida.
- Cuestionario de Calidad de Vida en HTA (CHAL).
- Cuestionario de Calidad de vida en la Diabetes.

2. PATRÓN NUTRICIONAL-METABÓLICO

- Peso. Talla. IMC. Perímetro abdominal. Glucemia. Hemoglobina glicosilada.
- Número de comidas. Horario regular/irregular.
- Lugar donde realiza las comidas: casa, restaurante, otros (Especificar).
- Dieta habitual: sin restricciones, diabética, hiposódica, hipoproteica, protección intestinal, suplementos, otra (Especificar).
- Describir la alimentación ingerida el día anterior.
- Alimentación variada y equilibrada: si/no (Especificar).
- Fluctuaciones de peso últimos 6 meses: no, pérdida, aumento. (Kg: nº).
- Intentos de modificación de peso anteriores: Si/No. (Especificar).
- Pica entre horas: si/no.
- Apetito: aumentado, normal, disminuido.
- Ingesta de líquidos/día ml
- Problemas dietéticos/intolerancias: si/no. (Especificar)
- Problemas en la alimentación/cavidad bucal: si/no. Nauseas, vómitos, acidez, estomatitis, disfagia, pirosis, dificultad para tragar, caries, gingivitis, otros (especificar).
- Estado de la piel y mucosas: hidratada, seca, edemas, úlceras, otros (especificar).
- Valoración del pie diabético.

CUESTIONARIOS, TEST

- Encuesta de alimentación: frecuencia del consumo de alimentos.
- Clasificación del pie diabético. Escala de Wagner.

3. PATRÓN DE ELIMINACIÓN

- Deposiciones/semana: número.
- Problemas de eliminación fecal: si/no.
 - Estreñimiento, dolor al defecar, flatulencia, fecaloma, fisura, hemorroides, incontinencia fecal, distensión abdominal, ostomía (tipo), cambio de hábitos intestinales, otros (Especificar).

- Sistemas de ayuda: alimentación rica en fibra, ejercicio, enemas, ingesta de líquidos, uso de laxantes.
- Micciones/día: número.
- Problemas de eliminación urinaria: si/no.
 - Poliuria, polaquiuria, disuria, nicturia, urostomía, incontinencia, retención, otros (Especificar).
 - Sistemas de ayuda: absorbentes, colectores orina, sonda vesical.
- Eliminación cutánea: normal/anormal.
- Edemas Si/No.

4. PATRÓN ACTIVIDAD-EJERCICIO

- Situación/ocupación: Trabajador, ama de casa, estudiante, incapacitado, jubilado, desempleado, baja. Problemas en su desempeño Si/No (Especificar).
- Actividad: intensa, moderada, normal, poca, nula.
- Riesgos laborales ("turnicidad", horario, peligrosidad...): si/no. (Especificar).
- Ejercicio físico regular:
 - Si: Horas/días/semana METS.
 - No. (Especificar): falta de conocimientos; falta de recursos; barreras ambientales; motivos sensoriales, motores, emocionales, otros (especificar).
- Síntomas con el ejercicio: si/no. Dificultad para respirar (disnea), dolor, inestabilidad.
- Claudicación intermitente: si/no.
- Presión Arterial, Frecuencia cardíaca.
- Tos: No, Si. (Especificar: seca, blanda, expectoración, aspecto...).

CUESTIONARIOS, TEST

- *7-day Physical Activity Recall* (PAR).

5. PATRÓN SUEÑO-DESCANSO

- Horas de sueño/día: número.
- Siesta: si/no.
- Cambios en el patrón del sueño: si/no. Desde cuando?
- Alteraciones objetivas de cansancio (Especificar).
- Problemas en sueño/descanso: si/no.
 - Problemas para conciliar el sueño: ruidos ambientales, temperatura, iluminación, ventilación, otros (Especificar).
 - Interrupciones en el sueño (Especificar).
 - Sueño no reparador: si/no.
 - Influye la falta de descanso en la actividad: si/no (Especificar).





- Sistemas de ayuda: medicación, naturales, relajación, rutinas previas, otros (Especificar).

6. PATRÓN COGNITIVO-PERCEPTIVO

- Nivel de instrucción/educación (Especificar).
- Alteraciones sensoriales: auditiva, cinestésica, gustativa, olfativa, táctil, visual. Medidas correctoras. Si/No. (Especificar).
- Alteraciones cognitivas:
 - Si: Lenguaje, comprensión, aprendizaje, fobias/miedos, dificultad en la toma de decisiones, otros (Especificar).
 - No.
- Nivel de conocimientos sobre su enfermedad: Adecuada/inadecuada. (Especificar).
- Dolor: si/no. Tipo: agudo/crónico. Intensidad: 0/5 (Especificar). Localización (especificar).
- ¿Como maneja el dolor?: adecuado/inadecuado (Especificar).

CUESTIONARIOS, TEST

- Test de Batalla.
- Cuestionario español de dolor.

7.- PATRÓN AUTOPERCEPCIÓN-AUTOCONCEPTO

- Le influye la opinión de los demás: si/no. (Especificar).
- Como se siente consigo mismo: satisfecho, aceptación, confianza, culpa, seguridad, incapaz, rechazo, fracasado, otros (Especificar).
- Alteración en el estado de ánimo: si/no. (Especificar).
- Lenguaje no verbal:
 - Contacto visual/postura: Asertiva/no asertiva. Seguridad/inseguridad.
 - Percepción de imagen corporal: limpio, cuidado, descuidado, sucio, desastrado, olor, demacrado, obeso, delgado, otros (Especificar).
 - Estado objetivo percibido: agradable, tranquilo, agitado, nervioso, eufórico, alegre, triste, agresivo, ansioso, vergonzoso, irritable, comunicativo., otro (Especificar).
- Conducta: decidido, retraído, indeciso, no asertivo, pasivo, apático, indiferente, labilidad afectiva, otros (Especificar).
- Temor o preocupación expresa: si/no. (Especificar).

CUESTIONARIOS, TEST

- Escala de ansiedad de Hamilton.
- Escala de Autoestima de Rosenberg.

8. PATRÓN ROL-RELACIONES

- Relaciones laborales: satisfactorias/no satisfactorias. (Especificar).
- Satisfacción con el puesto de trabajo: si/no. (Especificar).
- Influencia laboral en su estado de salud: si/no. (Especificar).
- Relaciones sociales: satisfactorias/no satisfactorias (Especificar).
- Pertenece a algún grupo/asociación. Si/No. Especificar.
- Relaciones escolares: satisfactorias/no satisfactorias (Especificar).
- Relaciones familiares: satisfactorias/no satisfactorias (Especificar).
- Influencia de la enfermedad en la dinámica familiar? Si/No (Especificar).
- ¿Depende de alguien?: si/no. (Especificar).
- ¿Dependen de él?: si/no. (Especificar). Problemas para realizar esta tarea: si/no. (Especificar).
- Conoce los recursos disponibles de la comunidad: si/no.
- Ocio: si/no. (Especificar). Riesgos: si/no. Problemas/dificultades para su realización si/no (Especificar).
- Referencia de malos tratos: si/no (Especificar).

CUESTIONARIOS, TEST

- Percepción de la función familiar-cuestionario APGAR familiar.
- Apoyo social percibido o funcional-cuestionario DUKE-UNC.

9. PATRÓN SEXUALIDAD-REPRODUCCIÓN

- Edad menarquia: número.
- Anticoncepción: si/no. (Especificar).
- Edad menopausia: número. Alteraciones: Si/No. (Especificar).
- Satisfacción sexual: 0/5 (Especificar).
- Disfunción sexual expresa: si/no. (Especificar).

10. PATRÓN ADAPTACIÓN-TOLERANCIA AL ESTRÉS

- Cambios importantes en los últimos años: si/no. (Especificar).
- Sensación de estrés actual: si/no. Es habitual: si/no.
- Desencadenantes de estrés: si/no. (Especificar).
- Estrategias manejo del estrés: si/no. (Especificar). Ayuda profesional? Si/No. (Especificar).





- Influencia de las situaciones estresantes en la vida diaria: si/no. (Especificar).
- Actitud ante la toma de decisiones: incertidumbre, vacilación, retraso, seguridad, incapacidad, otros (Especificar).
- Comparte problemas y/o decisiones con alguien: si/no. (Especificar).

11. PATRÓN VALORES-CREENCIAS

- Planes de futuro: si/no. (Especificar).
- Preocupa la muerte: si/no. (Especificar).
- Preocupa el dolor: si/no. (Especificar).
- Preocupa la enfermedad: si/no. (Especificar).
- Interfiere su religión/creencia en su salud: Si/No. (Especificar).

¿En que cree que le podemos ayudar?

6 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS, RESULTADOS E INTERVENCIONES ESTANDARIZADAS

El plan de cuidados que se ha estandarizado para el abordaje de las personas con RCV, se organiza según la siguiente estructura:

Diagnósticos NANDA - Objetivos-resultados NOC - Indicadores NOC - Intervenciones NIC (actividades NIC).

Los DdE, están ordenados según las diferentes etapas del modelo de Prochaska y Diclemente. Las actividades de las diferentes intervenciones propuestas, se encuentran recogidas al final de este capítulo.

Los diagnósticos NANDA seleccionados por el grupo de trabajo y apoyo de expertos, representan las necesidades de cuidados esperables; las intervenciones NIC, representan las intervenciones y actividades con las que se abordan estas necesidades de cuidados; y las etiquetas de resultado e indicadores NOC, los resultados y objetivos esperables respectivamente, tras intervenir ante el perfil de personas diana de esta guía. Esto no significa que sean las únicas necesidades de cuidados, intervenciones y resultados posibles para abordar a una persona de estas características, si no una estandarización de los mismos, que podrá servir como guía de actuación al profesional, sin prejuicio de su propio juicio clínico.

Se han añadido algunas intervenciones, actividades y resultados que no están recogidas en las taxonomías NIC y NOC, considerándose como recomendaciones ampliamente documentadas en el conjunto de la guía.⁵⁰⁻⁵⁴

PRECONTEMPLACIÓN

(00071) AFRONTAMIENTO DEFENSIVO R/c (Pendientes de desarrollo)^a

Características definitorias:

- Dificultad para percibir la realidad o contrastar sus percepciones con la realidad.
- Negación de debilidades evidentes.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1704) Creencias sobre la salud: percepción de amenaza.	(170401) Percepción de amenaza para la salud. (170404) Preocupación sobre la enfermedad o factores de riesgo.	(6610) Identificación de riesgos. (5390) Potenciación de la conciencia de sí mismo.
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta.	

(00072) NEGACIÓN INEFICAZ R/c (pendientes de desarrollo)

Características definitorias:

- Falta de percepción de la relevancia de los síntomas/peligro.
- Minimización de los síntomas.
- Incapacidad para admitir el impacto de la enfermedad en el estilo de vida.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1300) Aceptación: estado de salud.	(130008) Reconocimiento de la realidad de la situación de salud. (130011) Toma de decisiones relacionadas con la salud.	(5390) Potenciación de la conciencia de sí mismo. (6610) Identificación de riesgos.
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta.	

^aR/c: relacionado con.

Los diagnósticos que no tienen desarrollados los factores relacionados es por que está pendiente de hacerse por parte de la NANDA





CONTEMPLACIÓN

(00083) CONFLICTO DE DECISIONES: Ambivalencia R/c

- Sistemas de soporte deficitario.
- Falta de experiencia o interferencia en la toma de decisiones.
- Falta de información relevante.

Características definitorias:

- Expresiones de incertidumbre sobre las elecciones.
- Vacilación entre elecciones alternativas.
- Retraso en la toma de decisiones.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(0906) Toma de decisiones.	(090602) Identifica alternativas. (090609) Escoge entre varias alternativas.	(6610) Identificación de riesgos. (5250) Apoyo en la toma de decisiones.
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta.	

(00070) DETERIORO DE LA ADAPTACIÓN R/c

- Falta de motivación para cambiar las conductas.
- Incapacidad o cambio en el estado de salud que requiere un cambio en el estilo de vida.
- Falta de apoyo social para el cambio de ideas y prácticas.

Características definitorias:

- Fallo en emprender acciones que prevendrán nuevos problemas de salud.
- Fallo en el logro de una sensación óptima de control.

Capítulo 3. Plan cuidados de enfermería a las personas con riesgo cardiovascular

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1302) Afrontamiento de problemas.	(130211) Identificación de múltiples estrategias de superación. (130212) Utiliza estrategias de superación efectivas.	(6610) Identificación de riesgos. (4470) Ayuda en la modificación de sí mismo.
(1701) Creencias sobre la salud: Capacidad percibida para actuar.	(170102) Percepción de que la conducta sobre la salud requiere un esfuerzo razonable.	
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta.	

(00126) **CONOCIMIENTOS DEFICIENTES:** factores de riesgo cardiovascular (Especificar). R/c.

- Mala interpretación de la información.
- Limitación cognitiva.
- Falta de exposición.
- Falta de interés en el aprendizaje.

Características definitorias:

- Verbalización del problema.
- Comportamientos inapropiados o exagerados.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1903) Control del riesgo: consumo de alcohol.	(190301) Reconoce el riesgo del abuso del alcohol.	(6610) Identificación de riesgos. (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje.
(1906) Control del riesgo: consumo de tabaco.	(190601) Reconoce el riesgo del consumo del tabaco.	
(1914) Control del riesgo: salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta	





(00069) AFRONTAMIENTO INEFECTIVO R/c.

- Falta de confianza en la capacidad para afrontar la situación.
- Inadecuación de los recursos disponibles.
- Crisis situacionales o de maduración.
- Incertidumbre.
- Percepción de un nivel inadecuado de control.

Características definitorias:

- Falta de conductas orientadas al logro de objetivos o a la resolución de problemas, influyendo incapacidad para tratar la dificultad para organizar la información.
- Empleo de formas de afrontamiento que impiden una conducta adaptativa.
- Solución inadecuada de los problemas.
- Expresiones de incapacidad para afrontar la situación o pedir ayuda.
- Alta tasa de enfermedad.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(0906) Toma de decisiones.	(030211) Identificación de múltiples estrategias de superación. (030212) Utiliza estrategias de superación efectivas	(6610) Identificación de riesgos. (5230) Aumentar el afrontamiento
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta.	

DETERMINACIÓN

(00158) DISPOSICIÓN PARA MEJORAR EL AFRONTAMIENTO R/c

(pendientes de desarrollo).

Características definitorias:

- Define los agentes estresantes como manejables.
- Busca soporte social.
- Usa una amplia gama de estrategias orientadas a resolver los problemas y controlar las emociones.
- Busca el conocimiento de nuevas estrategias.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1302) Afrontamiento de problemas.	(130211) Identificación de múltiples estrategias de superación. (130212) Utiliza estrategias de superación efectivas.	
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular. (191402) Reconoce la capacidad de cambiar la conducta.	(6610) Identificación de riesgos. (5230) Aumentar el afrontamiento. (5602) Enseñanza: proceso de la enfermedad.
(1803) Conocimiento: Proceso de la enfermedad.	(180305) Descripción de los efectos de la enfermedad. (180306) Descripción de los signos y síntomas.	

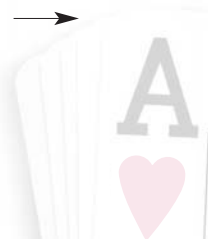
(00126) CONOCIMIENTOS DEFICIENTES: estilos de vida saludables/proceso de la enfermedad. R/c

- Mala interpretación de la información.
- Limitación cognitiva.
- Falta de exposición.
- Falta de interés en el aprendizaje.

Características definitorias:

- Verbalización del problema.
- Comportamientos inapropiados o exagerados.
- Seguimiento inexacto de las instrucciones.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1914) Control del riesgo: Salud cardiovascular.	(191401) Reconoce el riesgo de enfermedad cardiovascular.	(6610) Identificación de riesgos. (5602) Enseñanza: proceso de la enfermedad.
(1805) Conocimiento: Conducta sanitaria.	(180503) Descripción de las técnicas efectivas de control del estrés. (180506) Descripción de los efectos sobre la salud del consumo de tabaco. (180507) Descripción de los efectos sobre la salud del consumo de alcohol.	(5612) Enseñanza: actividad, ejercicio prescrito. (5614) Enseñanza: dieta prescrita. (5616) Enseñanza: medicamentos prescritos.





RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1906) Control del riesgo: Consumo de tabaco.	(190607) Se compromete con estrategias de control del consumo de tabaco.	(4510) Tratamiento por el consumo de sustancias nocivas: (tabaco y alcohol). Enseñanza: Automedición presión arterial (AMPA). (Intervención sugerida, no NIC) Enseñanza: autoanálisis glucemia capilar. (Intervención sugerida, no NIC). (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje. (5604) Enseñanza: grupo.
(1803) Conocimiento: Proceso de la enfermedad.	(180305) Descripción de los efectos de la enfermedad. (180306) Descripción de los signos y síntomas.	
(1802) Conocimiento: Dieta.	(180201) Descripción de la dieta recomendada. (180205) Explicación de las relaciones entre dieta, ejercicio y peso corporal. (180212) Desarrollo de estrategias para cambiar los hábitos alimentarios.	
(1811) Conocimiento: Actividad prescrita.	(181111) Descripción de un programa de ejercicios realista.	
(1808) Conocimiento: Medicación.	(180801) Reconocimiento de la necesidad de informar al profesional sanitario de toda la medicación que está consumiendo. (180805) Descripción de los efectos indeseables de la medicación. (180810) Descripción de la administración correcta de la medicación. (180812) Descripción del almacenamiento adecuado de la medicación. (180815) Descripción de la eliminación adecuada de las medicaciones no utilizadas.	
(1619) Autocontrol de la diabetes.	(161910) Demuestra el procedimiento correcto para el control de la glucosa en sangre. (161912) Trata los síntomas de la hiperglucemia. (161913) Trata los síntomas de la hipoglucemia.	
Automedición de la PA: AMPA. (Resultado sugerido no NOC).	Demuestra procedimiento correcto de Automedición de la Presión Arterial. Indicador sugerido, no NOC. Medición con escala de (161910)	

ACCIÓN

(00168) SEDENTARISMO R/c

- Desconocimiento de los beneficios que para la salud conlleva la realización de ejercicio físico.
- Falta de entrenamiento en la realización de ejercicio físico.
- Carencia de motivación.

Características definitorias:

- Elección de una rutina diaria de bajo contenido en actividad física.
- Muestra falta de forma física.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1811) Conocimiento: actividad prescrita.	(181102) Explicación del propósito de la actividad. (181111) Descripción de un programa de ejercicios realista.	(5612) Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito. (5604) Enseñanza: grupo.
(0200) Ambular.	(020002) Caminata con marcha eficaz (3-6 METS).	

(00001) DESEQUILIBRIO NUTRICIONAL POR EXCESO R/c

- Aporte excesivo en relación a las necesidades metabólicas.

Características definitorias:

- IMC mayor de 30.
- Perímetro abdominal mayor de 88 en mujeres y 102 en hombres.
- Comer en respuesta a claves externas.
- Comer en respuesta a claves internas distintas al hambre.
- Sedentarismo.
- Concentrar la toma de alimentos al final del día.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1006) Peso: Masa Corporal.	(100604) Tasa perímetro abdominal (mujeres). (100605) Tasa perímetro abdominal (hombres). (100606) Porcentaje de masa corporal. IMC	(5614) Enseñanza: dieta prescrita. (1280) Ayuda para disminuir el peso. (5612) Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito.
(1612) Control del peso.	(161203) Equilibrio entre ejercicio e ingesta calórica. (161207) Mantiene un patrón alimentario recomendado.	(0200) Fomento del ejercicio. (5604) Enseñanza: grupo.





(00047) RIESGO DE DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA. R/c

- Factores de riesgo externos:
 - Factores mecánicos (fuerzas de cizallamiento, presión, sujeciones...)
 - Humedad.
- Factores de riesgo internos:
 - Prominencias óseas.
 - Alteraciones de la sensibilidad.
 - Alteraciones del estado metabólico.
 - Alteraciones de la circulación.
 - Alteraciones del estado nutricional (p. Ej. obesidad).

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1820) Conocimiento: control de la diabetes.	(182023) Descripción de prácticas de cuidado de los pies.	(5603) Enseñanza: cuidado de los pies. (Ver capítulo 11. Intervención diabetes y estados hiperglucémicos). (5604) Enseñanza: grupo.
(1902) Control del riesgo.	(190201) Reconoce factores de riesgo. (190204) Desarrolla estrategias de control del riesgo efectivas.	

(00084) CONDUCTAS GENERADORAS DE SALUD: control de estilos de vida saludables (Especificar). R/c (Pendientes de desarrollo).

Características definitorias:

- Expresión u observación de deseos de buscar un nivel más alto de bienestar.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1906) Control de riesgo: consumo de tabaco.	(190605) Desarrolla estrategias efectivas para eliminar el consumo de tabaco. (190608) Sigue las estrategias seleccionadas de control del consumo de tabaco. (190616) Elimina el consumo de tabaco.	(4490) Ayuda para dejar de fumar. (A) (5614) Enseñanza: dieta prescrita.
(1602) Conducta de fomento de la salud.	(160204) Busca un equilibrio entre ejercicio, trabajo, ocio, descanso y nutrición. (160205) Utiliza conductas efectivas de disminución del estrés. (160214) Sigue una dieta sana. (160216) Utiliza un programa de ejercicios eficaz.	(1280) Ayuda para disminuir el peso. (5612) Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito. (0200) Fomento del ejercicio. (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje.
(1006) Peso: Masa Corporal.	(100604) Tasa perímetro abdominal (mujeres). (100605) Tasa perímetro abdominal (hombres). (100606) Porcentaje de masa corporal. IMC	(5604) Enseñanza: grupo.

MANTENIMIENTO

(00084) CONDUCTAS GENERADORAS DE SALUD: mantenimiento de estilos de vida saludables. (Especificar) R/c (Pendientes de desarrollo).

Características definitorias:

- Expresión u observación de deseos de buscar un nivel más alto de bienestar.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1602) Conducta: fomento de la salud.	(160204) Busca un equilibrio entre ejercicio, trabajo, ocio, descanso y nutrición. (160205) Utiliza conductas efectivas de disminución del estrés. (160214) Sigue una dieta sana. (160216) Utiliza un programa de ejercicios eficaz. (3-6 METS) (160218) Evita el mal uso del alcohol. (160219) Evita el uso del tabaco.	(0200) Fomento del ejercicio. (1280) Ayuda para disminuir el peso. (4490) Ayuda para dejar de fumar. (B). (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje. (5604) Enseñanza: grupo.

(00082) MANEJO EFECTIVO DEL REGIMEN TERAPEUTICO R/c Pendientes de desarrollo.

Características definitorias:

- Elección de actividades de la vida diaria apropiadas para alcanzar los objetivos del tratamiento o del programa de prevención.
- Mantenimiento de los límites de la enfermedad dentro de los límites esperados.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1601) Conducta de cumplimiento.	(160103) Comunica seguir la pauta prescrita. (La medición de este indicador se puede complementar con el Test de Haynes-Sackett y/o el Test de Morisky Green).	(5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje.
(1813) Conocimiento: régimen terapéutico.	(181310) Descripción del proceso enfermedad (La medición de este indicador se puede complementar con el Test de Batalla). (181316) Descripción de los beneficios del tratamiento de la enfermedad.	(1280) Ayuda para disminuir el peso. (2380) Manejo de la medicación.
(1602) Conducta de fomento de la salud.	(160205) Utiliza conductas efectivas de disminución del estrés. (160215) Utiliza métodos eficaces de control del peso. (160216) Utiliza un programa de ejercicios eficaz. (160218) Evita el uso del tabaco.	(0200) Fomento del ejercicio. (4490) Ayuda para dejar de fumar. (B).
(1619) Autocontrol de la diabetes.	(161910) Demuestra el procedimiento correcto para el control de la glucosa en sangre.	Manejo: Automedición presión arterial (AMPA). (Intervención sugerida, no NIC)
Automedición de la PA: AMPA. (Resultado sugerido no NOC).	Demuestra el procedimiento correcto para la Automedición de la Presión Arterial. (Indicador sugerido, no NOC. Se medirá con la misma escala que el indicador 161910).	Manejo: Autoanálisis glucemia capilar. (Intervención sugerida, no NIC) (5604) Enseñanza: grupo.





RECAÍDA CASUAL

(00120) BAJA AUTOESTIMA SITUACIONAL R/c

- Cambios del desarrollo (especificar).
- Pérdida (especificar).
- Cambios del rol social (especificar).
- Falta de reconocimiento o recompensas.

Características definitorias:

- Informes verbales de que la situación actual desafía su valía personal.
- Evaluación de sí mismo como incapaz de afrontar la situación o los acontecimientos.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1205) Autoestima.	(120501) Verbalización de auto aceptación. (120502) Aceptación de las propias limitaciones.	(5400) Potenciación de la autoestima. (5230) Aumentar el afrontamiento.
(1209) Motivación	(120913) Mantiene una autoestima positiva. (La medición de este indicador se puede complementar con la escala de autoestima de Rosenberg).	
(1302) Afrontamiento de problemas.	(130212) Utiliza estrategias de superación efectivas.	

(00078) MANEJO INEFECTIVO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO R/c

- Complejidad del régimen terapéutico.
- Complejidad del sistema de cuidados de salud.
- Déficit de conocimientos.
- Percepción de barreras.

Características definitorias:

- Elecciones de la vida diaria ineficaces para cumplir los objetivos de un tratamiento o programa de prevención.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1813) Conocimiento: régimen terapéutico.	(181305) Descripción de la dieta prescrita. (181306) Descripción de la medicación. (181307) Descripción de la actividad prescrita. (181310) Descripción del proceso enfermedad (La medición de este criterio se puede complementar con el Test de Batalla). (181316) Descripción de los beneficios del tratamiento de la enfermedad.	(4480) Facilitar la autorresponsabilidad. (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje. (5602) Enseñanza: proceso enfermedad. (5614) Enseñanza: dieta prescrita. (5612) Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito. (5616) Enseñanza: medicamentos prescritos. (4490) Ayuda para dejar de fumar. (A) Enseñanza: Automedición presión arterial (AMPA). (Intervención sugerida, no NIC).
(1209) Motivación.	(120913) Acepta las responsabilidades de las acciones. (120905) Autoinicia Conductas dirigidas a objetivos	Enseñanza: autoanálisis glucemia capilar. (Intervención sugerida, no NIC).
(1601) Conducta de cumplimiento.	(160103) Comunica seguir la pauta prescrita (La medición de este indicador se puede complementar con el Test de Haynes-Sackett y/o el Test de Morisky Green).	(5604) Enseñanza: grupo.
(1805) Conocimiento: Conducta sanitaria.	(180503) Descripción de las técnicas efectivas de control del estrés. (180506) Descripción de los efectos sobre la salud del consumo de tabaco. (180507) Descripción de los efectos sobre la salud del consumo de alcohol.	
(1619) Autocontrol de la diabetes.	(161910) Demuestra el procedimiento correcto para el control de la glucosa en sangre. (161912) Trata los síntomas de la hiperglucemia. (161913) Trata los síntomas de la hipoglucemia.	
Automedición de la PA: AMPA. (Resultado sugerido no NOC).	Demuestra el procedimiento correcto para la Automedición de la Presión Arterial. (Indicador sugerido, no NOC. Se medirá con la misma escala que el indicador 161910).	

RECAÍDA PERMANENTE

(00079) INCUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO R/c

- Plan de cuidados de salud: duración y/o complejidad.
- Factores individuales: conocimientos y habilidades relevantes para el régimen propuesto.

Características definitorias:

- Conducta indicativa de incumplimiento del tratamiento (por observación directa o por afirmaciones del paciente o de otras personas significativas).
- Evidencia de exacerbación de la síntomas.
- Falta de progresos.





RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1601) Conducta de cumplimiento.	(160103) Comunica seguir la pauta prescrita (La medición de este criterio se puede complementar con el Test de Haynes-Sackett y/o el Test de Morisky Green).	(4360) Modificación de la conducta. (4480) Facilitar la autorresponsabilidad.
(1906) Control de riesgo: consumo de tabaco.	(190605) Desarrolla estrategias efectivas para eliminar el consumo de tabaco. (190616) Elimina el consumo de tabaco.	(5602) Enseñanza: proceso de la enfermedad. (5614) Enseñanza: dieta prescrita. (5612) Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito.
(1805) Conocimiento: conducta Sanitaria.	(180503) Descripción de las técnicas efectivas del control del estrés.	(5616) Enseñanza: medicamentos prescritos. (4490) Ayuda para dejar de fumar. (A).
(1209) Motivación.	(120913) Acepta las responsabilidades de las acciones.	(5604) Enseñanza: grupo. (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje.

(00125) IMPOTENCIA R/c

- Entorno de cuidados de salud.
- Tratamiento relacionado con una enfermedad.
- Interacción interpersonal.

Características definitorias:

- Moderadas:
 - Expresiones de insatisfacción y frustración por la incapacidad para realizar las tareas o actividades previas.
 - Falta de control de los progresos.
 - Falta de defensa de las prácticas de autocuidado cuando son cuestionadas.
- Graves:
 - Depresión por el deterioro físico que ocurre a pesar del seguimiento del tratamiento.

RESULTADOS NOC	INDICADORES NOC	INTERVENCIONES NIC
(1701) Creencias sobre la salud: capacidad percibida para actuar.	(170102) Percepción de que la conducta sobre la salud requiere un esfuerzo razonable. (170108) Confianza en la capacidad para llevar a cabo una conducta sobre la salud.	(5400) Potenciación de la autoestima. (5230) Aumentar el afrontamiento.

7 INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES PROPUESTAS EN EL PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO PARA EL RIESGO CARDIOVASCULAR

- (5250) Apoyo en la toma de decisiones.
- (5230) Aumentar el afrontamiento.
- (4470) Ayuda en la modificación de sí mismo.
- (4490) Ayuda para dejar de fumar. (A), (B).
- (1280) Ayuda para disminuir de peso.
- (5612) Enseñanza: Actividad, ejercicio prescrito.
 - Enseñanza: Autoanálisis glucemia capilar.
 - Enseñanza: Automedición presión arterial (AMPA).
- (5614) Enseñanza: Dieta prescrita.
- (5604) Enseñanza: Grupo.
- (5616) Enseñanza: Medicamentos prescritos.
- (5602) Enseñanza: Proceso de la enfermedad.
- (4480) Facilitar la autorresponsabilidad.
- (0200) Fomento del ejercicio.
- (6610) Identificación de riesgos.
 - Manejo: Autoanálisis glucemia capilar.
 - Manejo: Automedición presión arterial (AMPA).
- (2380) Manejo de la medicación.
- (4360) Modificación de la conducta.
- (5400) Potenciación de la autoestima.
- (5390) Potenciación de la conciencia de sí mismo.
- (5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje.
- (4510) Tratamiento por el consumo de sustancias nocivas: (tabaco y alcohol).

(5250) Apoyo en la toma de decisiones.

- Determinar si hay diferencias entre el punto de vista del paciente y el punto de vista de los cuidadores sanitarios sobre la condición del paciente.
- Informar al paciente sobre la existencia de puntos de vista alternativos y las soluciones.
- Ayudar al paciente a identificar las ventajas y desventajas de cada alternativa.
- Facilitar la toma de decisiones en colaboración.
- Proporcionar la información solicitada por el paciente.
- Servir de enlace entre el paciente y la familia.
- Actitud de aceptación ante el paciente ofreciendo una atención empática y comprensiva de los sentimientos y perspectivas de la persona.
- Tener un actitud de escucha reflexiva ante la persona (repetir, "refrasear", parafrasear, señalar un sentimiento)





- Crear y potenciar una discrepancia entre la conducta actual y unos objetivos más amplios: disonancia cognitiva, teniendo en cuenta que es el propio paciente el que tiene que dar las razones para cambiar.
- Establecer estrategias para reconocer y trabajar las resistencias al cambio (argumentar, interrumpir, negar, ignorar) y crear el momento apropiado de cambio.
- Favorecer las afirmaciones de automotivación facilitando que la persona exprese los argumentos de reconocimiento del problema, preocupación, intención de cambio y optimismo.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Respetar siempre las últimas decisiones de la persona.

(5230) Aumentar el afrontamiento.

- Valorar la comprensión del paciente del proceso de enfermedad.
- Valorar y discutir las respuestas alternativas a la situación.
- Utilizar un enfoque sereno, de reafirmación.
- Disponer de un ambiente de aceptación.
- Ayudar al paciente a desarrollar una valoración objetiva del acontecimiento.
- Favorecer las afirmaciones de automotivación facilitando que la persona exprese los argumentos de reconocimiento del problema, preocupación, intención de cambio y optimismo.
- Proporcionar información objetiva respecto del diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
- Proporcionar al paciente elecciones realistas sobre ciertos aspectos de los cuidados de enfermería.
- Evaluar la capacidad del paciente de tomar decisiones.
- Favorecer las relaciones con personas que tengan intereses y objetivos comunes.
- Explorar los éxitos anteriores del paciente.
- Indagar las razones del paciente para su autocrítica.
- Favorecer situaciones que fomenten la autonomía del paciente.
- Animar al paciente a identificar sus puntos fuertes y sus capacidades.
- Ayudar al paciente a identificar objetivos adecuados a corto y largo plazo.
- Disponer de una preparación de habilidades sociales adecuadas.
- Ayudar al paciente a identificar estrategias positivas para hacerse cargo de sus limitaciones, y a manejar su estilo de vida o su papel necesario en ella.
- Crear y potenciar una discrepancia entre la conducta actual y unos objetivos más amplios: disonancia cognitiva, teniendo en cuenta que es el propio paciente el que tiene que dar las razones para cambiar.

- Establecer estrategias para reconocer y trabajar las resistencias al cambio (argumentar, interrumpir, negar, ignorar) y crear el momento apropiado de cambio.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Instruir al paciente en el uso de técnicas de relajación.
- Ayudar al paciente a que se queje y trabaje por las pérdidas de la enfermedad y/o discapacidad crónicas.
- Animar al paciente a evaluar su propio comportamiento.
- Ayudar al paciente a clarificar los conceptos equivocados.

(4470) Ayuda en la modificación de sí mismo.

- Actitud de aceptación ante el paciente ofreciendo una atención empática y comprensiva de los sentimientos y perspectivas de la persona.
- Tener una actitud de escucha reflexiva ante la persona (repetir, rephrasear, parafrasear, señalar un sentimiento).
- Animar al paciente a examinar los valores y creencias personales y la satisfacción con ellos.
- Valorar las razones del paciente para desear cambiar.
- Favorecer las afirmaciones de automotivación facilitando que la persona exprese los argumentos de reconocimiento del problema, preocupación, intención de cambio y optimismo.
- Ayudar al paciente a identificar las conductas objetivo que deban ser cambiadas para conseguir la meta deseada.
- Crear y potenciar una discrepancia entre la conducta actual y unos objetivos más amplios: disonancia cognitiva, teniendo en cuenta que es el propio paciente el que tiene que dar las razones para cambiar.
- Establecer estrategias para reconocer y trabajar las resistencias al cambio (argumentar, interrumpir, negar, ignorar) y crear el momento apropiado de cambio.
- Valorar el nivel de conocimiento y habilidad actual del paciente en relación al cambio deseado.
- Identificar con el paciente las estrategias más efectivas para el cambio de conducta.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Ayudar al paciente a formular un plan sistemático del cambio de conducta.
- Animar al paciente a identificar las etapas que sean manejables en tamaño y que se puedan conseguir en un tiempo preestablecido.





- Ayudar al paciente a identificar las circunstancias o situaciones en las que se produce la conducta (señales/desencadenantes).
- Ayudar al paciente a identificar incluso los éxitos más pequeños.

(4490) Ayuda para dejar de fumar. (A)

- Registrar el estado actual y el historial de la actividad de fumar.
- Determinar la facilidad del paciente para aprender sobre dejar de fumar.
- Valorar la motivación para dejar de fumar mediante el test de Richmond.
- Valorar la dependencia a la nicotina mediante el test de Fagerström.
- Realizar cooximetría, si se considera oportuno.
- Aconsejar al fumador de forma clara y consistente que deje de fumar.
- Ayudar al paciente a identificar las razones para dejar de fumar y las barreras.
- Enseñar al paciente los síntomas físicos de la abstinencia de la nicotina (p. Ej. cefalea, mareos, náuseas, irritabilidad e insomnio).
- Asegurar al paciente que los síntomas físicos de la abstinencia de la nicotina son temporales.
- Informar al paciente sobre los productos sustitutivos de la nicotina (p. ej. parches, chicles, aerosoles nasales, inhaladores) para ayudar a reducir los síntomas físicos de la abstinencia.
- Ayudar al paciente a identificar aspectos psicosociales (p. ej. sentimientos positivos y negativos asociados con el hábito de fumar) que influyen en la conducta de fumar.
- Ayudar al paciente a desarrollar un plan para dejar de fumar que se dirija a los aspectos que influyen en la conducta de fumar.
- Ayudar al paciente a reconocer situaciones que le incitan a fumar (p. ej. estar con personas que fuman, frecuentar lugares donde se permite fumar).
- Ayudar al paciente a desarrollar métodos prácticos para resistir la ansiedad de fumar (p. ej. pasar el tiempo con los amigos no fumadores, frecuentar lugares donde no se permita fumar, ejercicios de relajación).
- Ayudar a elegir el método para dejar de fumar, cuando el paciente este decidido a dejarlo.
- Ayudar a los fumadores motivados a fijar una fecha para dejar de fumar.
- Ayudar al paciente a planificar las estrategias de enfrentamiento de problemas resultantes del hecho de dejar de fumar.
- Aconsejar que se evite hacer régimen mientras se intenta dejar de fumar dado que ello puede arruinar la posibilidad de dejar de fumar.
- Aconsejar al paciente que evite el uso de tabaco sin humo, objetos en la boca y chicles ya que pueden conducir a la adicción y/o problemas de salud, incluyendo el cáncer bucal, problemas de encías, pérdidas de dientes y enfermedad cardíaca.

- Entregar material educativo (folleto, libros...) del cese del hábito tabáquico.
- Ayudar al paciente a enfrentarse con cualquier recaída (p. Ej. asegurar al paciente que no es un fracasado, asegurar que puede aprenderse mucho de esa regresión temporal, ayudar al paciente a identificar las razones de la recaída).
- Apoyar al paciente que vuelve a fumar ayudándole a valorar lo que ha aprendido.
- Animar al paciente que intenta dejar de fumar otra vez.

(4490) Ayuda para dejar de fumar. (B)

- Refuerzo positivo por los logros conseguidos.
- Indagar y resolver las posibles dudas que tenga el paciente.
- Indagar sobre la forma de afrontamiento del síndrome de abstinencia y que hace por controlarlo.
- Fomentar el desarrollo de métodos prácticos para resistir la ansias de fumar (p. ej. pasar el tiempo con los amigos no fumadores, frecuentar lugares donde no se permita fumar, ejercicios de relajación).
- Fomentar el seguimiento de las estrategias de enfrentamiento de problemas, resultantes del hecho de dejar de fumar.
- Insistir al paciente que evite el uso de tabaco sin humo, objetos en la boca y chicles ya que pueden conducir a la adicción y/o problemas de salud, incluyendo el cáncer bucal, problemas de encías, pérdidas de dientes y enfermedad cardíaca.
- Realizar cooximetría, si se considera oportuno.
- Realización del seguimiento del paciente durante 2 años después de dejar de fumar, si fuera posible.

(1280) Ayuda para disminuir de peso.

- Determinar el deseo y motivación del paciente para reducir el peso o grasa corporal.
- Determinar con el paciente la cantidad de pérdida de peso deseada.
- Establecer una meta de pérdida semanal.
- Pesar al paciente a intervalos adecuados.
- Establecer un plan realista con el paciente que incluya la disminución de la ingesta de alimentos y el aumento del gasto de energía, determinando el número de calorías y tipo de nutrientes necesarios.
- Fomentar la sustitución de hábitos indeseables por hábitos deseables.
- Fomentar el uso de recompensas internas cuando se alcanzan las metas.
- Ayudar al paciente a identificar la motivación en el comer y las señales externas e internas asociadas con el comer.
- Ayudar a ajustar las dietas al estilo de vida, tipo corporal y nivel de actividad.





- Ayudar en la selección de actividades de acuerdo con la cantidad de gasto energético deseada.
- Recomendar la inclusión en dieta prescrita de un patrón dietético cardiosaludable (Dieta mediterránea): incrementar la ingesta de verduras, frutas, pescado, productos ricos en fibra, cereales integrales y legumbres; y reducir el consumo de comidas ricas en ácidos grasos saturados, azúcares y alimentos con harinas refinadas, siempre que sea posible.
- Fomentar el uso de sustitutivos del azúcar, si procede.
- Recomendar la adopción de dietas que conduzcan a la consecución de objetivos de largo alcance en la pérdida de peso.
- Fomentar la asistencia a grupos de apoyo de pérdida de peso.
- Enseñar a seleccionar las comidas, en restaurantes y reuniones sociales, que sean coherentes con la ingesta nutritiva y calórica planificada.
- Tratar con el paciente y la familia la influencia del consumo de alcohol sobre la ingestión de alimentos.
- Vigilar los efectos secundarios y constantes si además, tiene tratamiento farmacológico para disminuir de peso.
- Refuerzo positivo de los logros conseguidos.
- Seguimiento periódico del paciente cuando alcance la meta fijada y establecimiento de estrategias de prevención de recaídas.

(5612) Enseñanza: actividad, ejercicio prescrito.

- Evaluación de la forma física de la persona midiendo el consumo máximo de oxígeno, VO₂ max (ergoespirometría), si se considera oportuno.
- Evaluar el nivel actual de ejercicio y conocimiento de la actividad/ejercicio prescrito del paciente.
- Informar al paciente del propósito y los beneficios de la actividad/ejercicio prescrito.
- Informar al paciente de que la actividad física regular está asociada a una reducción del riesgo de enfermedad y mortalidad cardiovascular.
- Informar al paciente acerca de las actividades apropiadas en función del estado físico. A los pacientes con enfermedad coronaria se les aconsejará empezar la actividad física a baja intensidad y gradualmente incrementar durante varias semanas.
- Ayudar al individuo a establecer las metas a corto y largo plazo del programa de ejercicios.
- Enseñar al paciente a realizar un precalentamiento y enfriamiento antes y después de la actividad/ejercicio y el fundamento de tal acción, si procede.

- Enseñar al paciente una buena postura y la mecánica corporal, si procede.
- Enseñar al paciente a realizar la actividad/ejercicio prescrito (duración, frecuencia, intensidad y tipo de actividad).
- Enseñar al paciente a como controlar la tolerancia a la actividad/ejercicio prescrito.
- Ayudar al paciente a incorporar la actividad/ejercicio en la rutina diaria/estilo de vida. Realizar al menos 30 minutos de moderada intensidad (3-6 METS) la mayoría de los días de la semana, en personas con poco tiempo la actividad física puede acumularse en períodos de 8-10 minutos.
- Aconsejar a los pacientes que ya realicen 30 minutos de actividad física, que aumenten el mismo en tiempo y en intensidad (>6 METS).
- Ayudar al paciente a alternar correctamente los periodos de descanso y actividad.
- Instruir al paciente a avanzar de forma segura en la actividad/ejercicio.
- Instruir a la familia/ser querido, si resulta apropiado.
- Proporcionar información acerca de los recursos/grupos de apoyo comunitarios para aumentar el cumplimiento del paciente con la actividad/ejercicio, si procede.
- Seguimiento del paciente en la consecución del nivel de actividad prescrito.

Enseñanza: autoanálisis glucemia capilar. (Intervención sugerida, no NIC).

- Valorar la capacidad del paciente para su realización: agudeza visual, habilidad manual, habilidad cognitiva.
- Valorar el nivel de conocimientos actual del paciente respecto al autoanálisis.
- Explicar la importancia del control metabólico así como de los beneficios que le proporcionará el autoanálisis.
- Instruir y responsabilizar sobre el suministro y correcto uso del material de autoanálisis: tiras de glucemia, glucómetro y lancetas; así como de la eliminación adecuada del material desechable.
- Instruir sobre el registro de los resultados de autoanálisis, así como de las posibles causas de hipo o hiperglucemias.
- Indicar cuales son los valores recomendables de glucemia basal, preprandiales y postprandiales según el grado de control metabólico fijado, las características y circunstancias individuales del paciente.
- Aconsejar al paciente sobre la periodicidad adecuada de autoanálisis, basándose en los protocolos establecidos.

Enseñanza: Automedición presión arterial (AMPA). (Intervención sugerida, no NIC)

- Seleccionar adecuadamente al paciente candidato para la Automedición.
- Valorar el nivel de motivación y conocimientos actuales de paciente respecto a la AMPA.





- Recomendar al paciente que la AMPA debe considerarla como complemento no como sustituto de las medidas de consulta.
- Recomendar la utilización de aparatos validados según la British Hipertensión Society (BHS), la Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) y la European Society of hipertensión (ESH) (ver **Capítulo 9**). No recomendar los aparatos de muñeca y dedo. Recomendar brazal de tamaño adecuado al perímetro del brazo de cada paciente.
- Instruir al paciente sobre los aspectos generales y los objetivos de la Automedición: variabilidad de la PA, componentes de ésta, factores que influyen, número de mediciones, momentos del día, frecuencia de las mediciones, cifras consideradas de control óptimo y registro de los resultados.
- Instruir sobre las condiciones en las que debe realizarse las automediciones domiciliarias: no realizarlas después de comer, de practicar ejercicio, en situaciones de estrés, dolor, o con la vejiga llena. Evitar el consumo de café, alcohol y tabaco la hora antes y sentarse al menos cinco minutos antes de la medición. Realizar la misma sentado cómodo y relajadamente, con la espalda apoyada y sin cruzar las piernas.
- Instruir sobre el manejo correcto de la medición: Colocar el manguito en el brazo a 2-3cm por encima del pliegue del codo, apoyar el brazo manteniéndolo aproximadamente a la altura del corazón, sin ropa que lo comprima, no apretar y no mover el brazo mientras se realiza la medición.
- Entregar material educativo con las consideraciones generales.
- Analizar periódicamente los resultados con el paciente.

(5614) Enseñanza: dieta prescrita.

- Realizar el recuerdo de la dieta de 24 horas, si se considera oportuno.
- Realizar la encuesta de alimentación: frecuencia de consumo de alimentos, si se considera oportuno.
- Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente acerca de la dieta prescrita.
- Explicar el propósito y tipo de dieta prescrita.
- Informar al paciente del tiempo en el que debe seguirse la dieta.
- Instruir al paciente sobre las comidas permitidas y prohibidas.
- Ayudar al paciente a acomodar sus preferencias de comidas en la dieta prescrita.
- Enseñar al paciente a leer las etiquetas y seleccionar los alimentos adecuados.
- Enseñar al paciente a planificar las comidas adecuadas.
- Preguntar al paciente si tiene alergia y/o intolerancia al algún alimento.
- Recomendar la inclusión en dieta prescrita de un patrón dietético cardiosaludable (Dieta mediterránea): incrementar la ingesta de verduras, frutas, pescado, produc-

tos ricos en fibra, cereales integrales y legumbres; y reducir el consumo de comidas ricas en ácidos grasos saturados, azúcares y alimentos con harinas refinadas, siempre que sea posible.

- Realizar recomendaciones dietéticas para la prevención de la aterosclerosis, en la población general.
- Ayudar al paciente a identificar y elegir comida baja en ácidos grasos saturados y colesterol.
- Identificar la ingestión excesiva de alcohol y aconsejar la reducción o sustitución por bebidas no alcohólicas.
- Proporcionar un sustituto al azúcar, cuando resulte oportuno.
- Ofrecer hierbas y especias como alternativa a la sal.
- Conocer los sentimientos/actitud del paciente/ser querido acerca de la dieta prescrita y del grado de cumplimiento dietético esperado.
- Incluir a la familia/ser querido, según el caso.

(5604) Enseñanza: grupo.

- Incluir a la familia/ser querido, si resulta oportuno.
- Utilizar recursos comunitarios, si procede.
- Definir población diana potencial: son candidatos las personas que se encuentren en las fases de determinación, acción, mantenimiento y recaída.
- Escribir los objetivos del programa.
- Definir las áreas de contenido importante.
- Seleccionar un coordinador.
- Hacer una lista de las estrategias de enseñanza, los materiales educativos y las actividades de aprendizaje.
- Proporcionar un programa escrito que incluya fechas, horas y lugares de las sesiones/clases de enseñanza para el personal y/o paciente (s), si procede.
- Evaluar el progreso del paciente en el programa y el dominio del contenido.
- Evaluar el grado de consecución de los objetivos del programa.

(5616) Enseñanza: medicamentos prescritos.

- Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente relacionado con los medicamentos prescritos. Se puede complementar con la realización del Test de Morisky-Green, si se considera oportuno.
- Informar al paciente tanto del principio activo como del nombre comercial de cada medicamento.
- Informar al paciente acerca del propósito y acción de cada medicamento.
- Instruir al paciente acerca de la dosis, administración y duración de cada medicamento.





- Enseñar al paciente a realizar los procedimientos necesarios antes de tomar la medicación (comprobar el pulso y el nivel de glucosa) si es el caso.
- Instruir al paciente sobre la coincidencia de la toma de la medicación con episodios rutinarios en su vida, si procede.
- Informar al paciente sobre las consecuencias de no tomar o suspender bruscamente la medicación.
- Instruir al paciente acerca de los posibles efectos adversos de cada medicamento.
- Informar al paciente sobre las posibles interacciones de fármacos/comidas, si procede.
- Enseñar al paciente a almacenar correctamente los medicamentos.
- Instruir al paciente a cerca de la eliminación adecuada de agujas y jeringas en casa, y donde depositar los recipientes con objetos afilados fuera del hogar.
- Advertir al paciente contra la administración de medicamentos prescritos a otras personas.

(5602) Enseñanza: proceso de la enfermedad.

- Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente relacionado con el proceso de enfermedad específico, realizando el Test de Batalla, si se considera oportuno.
- Describir los signos y síntomas comunes de la enfermedad, si procede.
- Explorar con el paciente lo que haya hecho para controlar los síntomas.
- Describir el proceso de enfermedad, si procede.
- Identificar los cambios en el estado físico del paciente.
- Comentar los cambios en el estilo de vida que pueden ser necesarios para evitar futuras complicaciones y/o controlar el proceso de enfermedad.

(4480) Facilitar la autorresponsabilidad.

- Considerar responsable al paciente de sus propias conductas.
- Discutir con el paciente el grado de responsabilidad del estado de salud.
- Determinar si el paciente tiene conocimientos adecuados acerca del estado de los cuidados de salud.
- Fomentar la manifestación oral de sentimientos, percepciones y miedos por asumir la responsabilidad.
- Observar el nivel de responsabilidad que asume el paciente.
- Fomentar la independencia, pero ayudar al paciente cuando no pueda realizar la acción dada.
- Discutir las consecuencias de no asumir las responsabilidades propias.
- Animar al paciente a que asuma tanta responsabilidad de sus propios autocuidados como sea posible.

- Ayudar al paciente a identificar las tareas en las que podría fácilmente asumir más responsabilidad.
- Proporcionar una respuesta positiva a la aceptación de una responsabilidad adicional y/o un cambio de conducta.

(0200) Fomento del ejercicio.

- Valorar las ideas del individuo sobre los efectos del ejercicio físico en la salud.
- Determinar la motivación del individuo para empezar/continuar con el programa de ejercicios.
- Animar al individuo a empezar o continuar con el ejercicio.
- Ayudar al individuo a desarrollar un programa de ejercicios adecuado a sus necesidades. A los pacientes con enfermedad coronaria se les aconsejará empezar la actividad física a baja intensidad y gradualmente incrementar durante varias semanas.
- Instruir al paciente acerca de la frecuencia, duración e intensidad deseadas de los ejercicios del programa.
- Instruir al paciente en los ejercicios de precalentamiento y relajación adecuados.
- Ayudar al individuo a establecer las metas a corto y largo plazo del programa de ejercicios.
- Ayudar al individuo a integrar el programa de ejercicios en su rutina semanal. Realizar al menos 30 minutos de moderada intensidad (3-6 METS) la mayoría de los días de la semana, en personas con poco tiempo la actividad física puede acumularse en períodos de 8-10 minutos.
- Aconsejar a los pacientes que ya realicen 30 minutos de actividad física, que aumenten el mismo en tiempo e intensidad (>6 METS).
- Informar al individuo acerca de los beneficios para la salud y los efectos psicológicos del ejercicio.
- Controlar el cumplimiento del individuo del programa/actividad de ejercicios.
- Instruir al individuo acerca de las condiciones que justifican el cese o alteración del programa de ejercicios.
- Preparar al individuo en técnicas para evitar lesiones durante el ejercicio.
- Reforzar el programa para potenciar la motivación del paciente (p. ej. estimulación del aumento de la resistencia, pesajes semanales).
- Proporcionar una respuesta positiva a los esfuerzos del individuo.

(6610) Identificación de riesgos.

- Instaurar una valoración rutinaria de riesgo cardiovascular mediante el sistema Score.
- Valorar el riesgo cardiovascular, con un perfil lipídico, glucemia y dos determinaciones de TA.





- Determinar el nivel educativo.
- Identificar las estrategias habituales de resolución de problemas de las personas y grupos.
- Determinar el cumplimiento con los tratamientos médicos y de cuidados.
- Dar prioridad de intervención en los factores de riesgo cardiovasculares en colaboración con el individuo/grupo, recomendando patrón dietético cardiosaludable, fomento de la actividad física, supresión de tabaco y moderación del consumo de alcohol.
- Planificar las actividades de disminución de riesgos, en colaboración con el individuo/grupo.
- Determinar los recursos institucionales para ayudar a disminuir los factores de riesgo.

Manejo: Autoanálisis glucemia capilar. (Intervención sugerida, no NIC).

- Ratificar y potenciar el nivel de conocimientos del paciente respecto al autoanálisis.
- Reforzar la importancia del control metabólico así como de los beneficios que le proporcionará el Autoanálisis.
- Comprobar e insistir en el suministro y correcto uso del material de autoanálisis: tiras de glucemia, glucómetro y lancetas; así como de la eliminación adecuada del material desechable.
- Insistir sobre el registro de los resultados del autoanálisis, así como en las posibles causas de hipo o hiperglucemias.
- Comprobar con el paciente los valores del autoanálisis realizado recordando los valores recomendables según el grado de control metabólico fijado, las características y circunstancias individuales del mismo.
- Recordar al paciente la periodicidad adecuada de autoanálisis, basándose en los protocolos establecidos.

Manejo: Automedición presión arterial (AMPA). (Intervención sugerida, no NIC).

- Valorar el nivel de conocimientos actual de paciente respecto a la AMPA.
- Recordar al paciente que la AMPA debe considerarla como complemento no como sustituto de las medidas de consulta.
- Reforzar y aumentar los conocimientos actuales del paciente, si se considera oportuno.
- Entregar material educativo con las consideraciones generales, si se considera oportuno.
- Analizar periódicamente los resultados con el paciente.

(2380) Manejo de la medicación.

- Determinación de los fármacos necesarios y administrar de acuerdo con la prescripción médica y/o el protocolo.

- Determinar el nivel actual de conocimientos del paciente relacionado con los medicamentos prescritos. Se puede complementar con la realización del Test de Morisky-Green, si se considera oportuno.
- Comprobar la capacidad del paciente para automedicarse, si procede.
- Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente.
- Observar si hay signos y síntomas de toxicidad en la medicación.
- Observar si se producen efectos adversos derivados de los fármacos.
- Revisar periódicamente con el paciente y/o familia los tipos y dosis de medicamento tomados.
- Facilitar los cambios de medicación con el médico, si procede.
- Observar si hay respuesta a los cambios en el régimen de medicación, si procede.
- Comprobar el cumplimiento del tratamiento, realizando el Test de Haynes-Sackett si se considera oportuno.
- Determinar los factores que puedan impedir al paciente tomar los fármacos tal y como se han prescrito.
- Desarrollar estrategias con el paciente para potenciar el cumplimiento del régimen de medicación prescrito.
- Enseñar al paciente y/o familia el método de administración de fármacos, si procede.
- Determinar el impacto del uso de la medicación en el estilo de vida del paciente.
- Conocer si el paciente está utilizando remedios caseros basados en su cultura y los posibles efectos que puedan tener sobre el uso de medicamentos de venta libre y medicamentos prescritos.
- Animar al paciente a realizarse análisis para determinar los efectos de la medicación.

(4360) Modificación de la conducta.

- Determinar la motivación al cambio del paciente.
- Ayudar al paciente a identificar su fortaleza y reforzarla.
- Crear y potenciar una discrepancia entre la conducta actual y unos objetivos más amplios: disonancia cognitiva, teniendo en cuenta que es el propio paciente el que tiene que dar las razones para cambiar.
- Establecer estrategias para reconocer y trabajar las resistencias al cambio (argumentar, interrumpir, negar, ignorar) y crear el momento apropiado de cambio.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Favorecer las afirmaciones de automotivación facilitando que la persona exprese los argumentos de reconocimiento del problema, preocupación, intención de cambio y optimismo.
- Fomentar la sustitución de hábitos indeseables por hábitos deseables.





- Presentar al paciente a personas (o grupos) que hayan superado con éxito la misma experiencia.
- Evitar mostrar rechazo o quitar importancia a los esfuerzos del paciente por cambiar su conducta.
- Ofrecer un refuerzo positivo a las decisiones del paciente que hayan sido tomadas independientemente.
- Animar al paciente a que examine su propia conducta.
- Identificar la conducta que ha de cambiarse (conducta objetivo) en términos específicos, concretos.
- Desglosar la conducta que ha de cambiarse en unidades de conducta más pequeñas, mensurables.
- Determinar si la conducta objeto identificada debe ser aumentada, disminuida o aprendida.
- Tener en cuenta que resulta más sencillo aumentar una conducta que disminuirla.
- Desarrollar un programa de cambio de conducta.
- Discutir el proceso de modificación de conducta con el paciente, ser querido.
- Facilitar la implicación familiar en el proceso de modificación de la conducta, si procede.

(5400) Potenciación de la autoestima.

- Observar los niveles de autoestima, y complementar con la escala de Rosenberg, si se considera oportuno.
- Observar las frases del paciente sobre su propia valía.
- Determinar la confianza del paciente en sus propios juicios.
- Animar al paciente a identificar sus virtudes.
- Fomentar el contacto visual al comunicarse con otras personas.
- Fomentar experiencias que aumenten la autoestima del paciente, si procede.
- Ayudar al paciente a identificar las respuestas positivas de los demás.
- Mostrar confianza en la capacidad del paciente para controlar una situación.
- Ayudar a establecer objetivos realistas para conseguir una autoestima más alta.
- Ayudar al paciente a aceptar la dependencia de otros, si procede.
- Ayudar al paciente a reexaminar las percepciones negativas que tiene de si mismo.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Favorecer las afirmaciones de automotivación facilitando que la persona exprese los argumentos de reconocimiento del problema, preocupación, intención de cambio y optimismo.
- Fomentar el aumento de responsabilidad de si mismo, si procede.

- Animar al paciente a evaluar su propia conducta.
- Animar al paciente a que acepte nuevos desafíos.
- Recompensar o alabar el progreso del paciente en la consecución de objetivos.
- Facilitar un ambiente y actividades que aumenten la autoestima.
- Realizar afirmaciones positivas sobre el paciente.
- Observar la falta de seguimiento en la consecución de objetivos.
- Observar los niveles de autoestima, si procede.

(5390) Potenciación de la conciencia de sí mismo.

- Actitud de aceptación ante el paciente ofreciendo una atención empática y comprensiva de los sentimientos y perspectivas de la persona.
- Tener una actitud de escucha reflexiva ante la persona (repetir, rephrasear, parafrasear, señalar un sentimiento).
- Animar al paciente a reconocer y discutir sus pensamientos y sentimientos.
- Ayudar al paciente a identificar los valores que constituyen el concepto de sí mismo.
- Crear y potenciar una discrepancia entre la conducta actual y unos objetivos más amplios: disonancia cognitiva, teniendo en cuenta que es el propio paciente el que tiene que dar las razones para cambiar.
- Establecer estrategias para reconocer y trabajar las resistencias al cambio (argumentar, interrumpir, negar, ignorar) y crear el momento apropiado de cambio.
- Ayudar al paciente a identificar el impacto que tiene la enfermedad sobre el concepto de sí mismo.
- Ayudar al paciente a aceptar su dependencia de otros, si es el caso.
- Favorecer las afirmaciones de automotivación facilitando que la persona exprese los argumentos de reconocimiento del problema, preocupación, intención de cambio y optimismo.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Ayudar al paciente a reconocer las fases contradictorias.
- Manifestar verbalmente la negación de la realidad por parte del paciente, si procede.
- Ayudar al apaciente a identificar los atributos positivos de sí mismo.

(5540) Potenciación de la disposición del aprendizaje.

- Disponer de un ambiente no amenazador.
- Dar tiempo al paciente para que realice preguntas y discuta sus preocupaciones.
- Tratar las inquietudes específicas del paciente.
- Establecer un ambiente de aprendizaje lo más cercano posible al contacto del paciente.
- Crear y potenciar una discrepancia entre la conducta actual y unos objetivos más





amplios: disonancia cognitiva, teniendo en cuenta que es el propio paciente el que tiene que dar las razones para cambiar.

- Establecer estrategias para reconocer y trabajar las resistencias al cambio (argumentar, interrumpir, negar, ignorar) y crear el momento apropiado de cambio.
- Facilitar la aceptación de la situación por parte del paciente.
- Ayudar al paciente a desarrollar confianza en su capacidad, si procede.
- Explicar cómo la información ayudará a que el paciente cumpla con las metas.
- Ayudar al paciente a darse cuenta de que la situación actual difiere de la situación de estrés pasada, si procede.
- Ayudar a ver acciones alternativas que impliquen menor riesgo para su estilo de vida, si es posible.
- Aumentar la percepción de la persona sobre su capacidad para hacer frente a los obstáculos y tener éxito en el cambio.
- Ayudar al paciente a darse cuenta de la gravedad de su enfermedad/factor de riesgo, si se considera oportuno.
- Ayudar al paciente a darse cuenta de que hay opciones de tratamiento, si procede.
- Ayudar al paciente a conseguir la capacidad de controlar la progresión de la enfermedad, si procede.

(4510) Tratamiento por el consumo de sustancias nocivas: (tabaco y alcohol).

- Animar al paciente a que tome el control de su propia conducta.
- Detectar el exceso consumo de alcohol mediante el Test de Cage.
- Ayudar al paciente a determinar si la moderación constituye una meta aceptable, considerando el estado de salud. La ingesta de alcohol no debería exceder de 3 bebidas standard para el hombre y de 2 bebidas standard para la mujer al día.
- Valorar la motivación para dejar de fumar mediante el Test de Richmond.
- Valorar la dependencia a la nicotina mediante el Test de Fagerström.
- Discutir con el paciente el impacto que tiene el consumo de alcohol y tabaco en el estado físico y/o psíquico de la salud.
- Ayudar al paciente a seleccionar una actividad alternativa que sea incompatible con la sustancia consumida.
- Ayudarle a aprender métodos alternativos para enfrentarse al estrés o distrés emocional.

8 ESTRATEGIAS MOTIVACIONALES. PLAN DE CUIDADOS INDIVIDUAL.

En este plan de cuidados estandarizado se proponen diferentes estrategias motivacionales para conseguir los resultados en cada una de las etapas de cambio en las que se puede encontrar la persona, independientemente de otros procesos de riesgo/enfermedad que pueda tener:

1. ESTRATEGIA MOTIVACIONAL: PRECONTEMPLACIÓN Y CONTEMPLACIÓN

Si la persona se encuentra en las fases de precontemplación y contemplación, la estrategia del plan de cuidados se centrará sobre todo en la ayuda mediante la entrevista motivacional, a fin de que la persona pueda aumentar la conciencia del problema, la percepción del riesgo de enfermedad cardiovascular, la duda, la autoeficacia para el cambio de la conducta actual, con el objetivo final de decantarse a favor del cambio.

Si la persona se encuentra en estas fases, el plan de cuidados a realizar podrá incluir alguna de las siguientes etiquetas NANDA:

- Afrontamiento defensivo.
- Negación ineficaz.
- Conflicto de decisiones: ambivalencia.
- Deterioro de la adaptación.
- Conocimientos deficientes: factores de riesgo cardiovascular.
- Afrontamiento inefectivo.

Estas etiquetas diagnósticas podrán abordarse con alguna de las siguientes intervenciones NIC:

- Potenciación de la conciencia de sí mismo.
- Identificación de riesgos.
- Ayuda en la modificación de sí mismo.
- Apoyo en la toma de decisiones.
- Potenciación de la disposición del aprendizaje.
- Aumentar el afrontamiento.

Y cuando la persona alcanza el nivel óptimo marcado de alguno de los siguientes indicadores NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de determinación:

- Toma de decisiones relacionadas con la salud.
- Utiliza estrategias de superación efectivas.
- Reconoce la capacidad para cambiar la conducta.





2. ESTRATEGIA MOTIVACIONAL: DETERMINACIÓN, ACCIÓN, MANTENIMIENTO

Si la persona se encuentra por lo menos en la fase de determinación, ya ha tomado la decisión de cambiar, es el momento de verbalizar el compromiso y desarrollar un plan de cuidados conjunto, que ayude a la persona a determinar el mejor curso de acción para conseguir el cambio de conducta, y prevenir las recaídas, ayudándola a identificar y utilizar estrategias adecuadas.

La estrategia de intervención en estas fases dependerá del nivel de riesgo, y/o proceso de enfermedad (HTA, diabetes, alteración del perfil lipídico, deshabituación tabáquica y/o, obesidad) y el plan de cuidados a realizar podrá incluir alguna de las siguientes etiquetas NANDA:

- Disposición para mejorar el afrontamiento. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado del siguiente indicador NOC puede valorarse la posibilidad de mantenerse en esta fase o pasar a la fase de acción:
 - Utiliza estrategias de superación efectivas.
- Conocimientos deficientes, estilos de vida saludables/proceso enfermedad. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado de alguno de los siguientes indicadores NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de acción/mantenimiento:
 - Se compromete con estrategias de control de consumo de tabaco.
 - Desarrolla estrategias para cambiar los hábitos alimentarios.
 - Demuestra el procedimiento correcto para el control de la glucosa en sangre.
 - Demuestra el procedimiento correcto para la Automedición de la PA.
 - Describe un programa de ejercicios realista.
- Conductas generadoras de salud: control de estilos de vida saludables (sobrepeso/deshabituación tabáquica). Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado de alguno de los siguientes indicadores NOC puede valorarse la posibilidad del paso a la fase de mantenimiento:
 - Busca un equilibrio entre ejercicio, trabajo, ocio, descanso y nutrición.
 - Sigue una dieta sana.
 - Sigue las estrategias seleccionadas de control del consumo de tabaco.
 - Elimina el consumo de tabaco.
 - Utiliza un programa de ejercicios eficaz.
- Conductas generadoras de salud: mantenimiento de estilos de vida saludables. (sobrepeso/deshabituación tabáquica). En sobrepeso la persona conservará esta

etiqueta por tiempo indefinido y en la deshabitación tabáquica la conservará al menos durante dos años, tras los cuales se dará de alta, a excepción de las recaídas (Ver estrategia motivacional en el incumplimiento del tratamiento).

- Desequilibrio nutricional por exceso. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado alguno de los siguientes indicadores NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento:
 - Mantiene un patrón alimentario recomendado.
 - Porcentaje de masa corporal IMC.
- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado del siguiente indicador NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento:
 - Desarrolla estrategias de control del riesgo efectivas.
- Sedentarismo. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado alguno de los siguientes indicadores estandarizados NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento:
 - Camina con marcha eficaz (3-6 METS).
- Manejo efectivo del régimen terapéutico. La persona conservará esta etiqueta por tiempo indefinido. Excepción: recaídas. (Ver estrategia motivacional en el incumplimiento del tratamiento).

3. ESTRATEGIA MOTIVACIONAL: INCUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO

Si la persona se encuentra en recaída, hay que tratar de que empiece a girar de nuevo alrededor de la rueda y vuelva a otro punto de la misma, evitar el bloqueo y la desmoralización, y así poder continuar el cambio anteriormente iniciado.

Si la persona se encuentra en esta fase, el plan de cuidados a realizar podrá incluir alguna de las siguientes etiquetas NANDA:

- Manejo inefectivo del régimen terapéutico. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado del siguiente indicador NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento/acción:
 - Comunica seguir la pauta prescrita (La medición de este indicador se puede complementar con el Test de Haynes-Sackett y/o el de Morisky-green).





- Baja autoestima situacional. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado del siguiente indicador NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento/acción:
 - Mantiene una autoestima positiva. (La medición de este indicador se puede complementar con la escala de autoestima de Rosenberg).
- Impotencia. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado del siguiente indicador NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento/acción:
 - Confianza en la capacidad para llevar a cabo una conducta sobre la salud. (Independientemente de que la persona vuelva a cualquiera de las etapas iniciales y haya que aplicar otra estrategia motivacional adecuada a la misma).
- Incumplimiento del tratamiento. Cuando la persona alcance el nivel óptimo marcado del siguiente indicador NOC puede valorarse la posibilidad de pasar a la fase de mantenimiento/acción:
 - Comunica seguir la pauta prescrita. (La medición de este indicador se puede complementar con el Test de Haynes-Sackett y/o el de Morisky-green). (Independientemente de que alguna persona vuelva a cualquiera de las etapas iniciales y haya que aplicar otra estrategia motivacional adecuada a la misma).
- Manejo efectivo del régimen terapéutico. La persona conservará esta etiqueta por tiempo indefinido, a excepción de las recaídas.

Bibliografía

1. Alm-Roijer C, Stagmo M, Uden G, Erhardt L. Better knowledge improves adherence to lifestyle changes and medication in patients with coronary heart disease. *Eur J Cardiovasc Nurs*. Dec 2004;3 (4):321-330.
2. Phatak HM, Thomas J, 3rd. Relationships between beliefs about medications and nonadherence to prescribed chronic medications. *The Annals of pharmacotherapy*. Oct 2006;40 (10):1737-1742.
3. Fahey T, Schroeder K, Ebrahim S. Intervenciones para mejorar el control de la presión arterial en pacientes hipertensos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Kravitz RL, Hays RD, Sherbourne CD, DiMatteo MR, Rogers WH, Ordway L, Greenfield S. Recall of recommendations and adherence to advice among patients with chronic medical conditions. *Archives of internal medicine*. Aug 23 1993;153 (16):1869-1878.
5. Calfas KJ, Zabinski MF, Rupp J. Practical nutrition assessment in primary care settings: a review. *American journal of preventive medicine*. May 2000;18 (4):289-299.
6. Haynes RB, Yao X, Degani A, Kripalani S, Garg A, McDonald HP. Intervenciones para mejorar el cumplimiento con la medicación (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
7. Andrejak M, Genes N, Vaur L, Poncelet P, Clerson P, Carre A. Electronic pill-boxes in the evaluation of antihypertensive treatment compliance: comparison of once daily versus twice daily regimen. *Am J Hypertens*. Feb 2000;13 (2):184-190.
8. Girvin B, McDermott BJ, Johnston GD. A comparison of enalapril 20 mg once daily versus 10 mg twice daily in terms of blood pressure lowering and patient compliance. *Journal of hypertension*. Nov 1999;17 (11):1627-1631.
9. Márquez Contreras E, Casado Martínez JJ, J.J. MC. Estrategias para mejorar el cumplimiento. *FMC*. 2001;8:558-573.
10. Gazmararian JA, Kripalani S, Miller MJ, Echt KV, Ren J, Rask K. Factors associated with medication refill adherence in cardiovascular-related diseases: a focus on health literacy. *J Gen Intern Med*. Dec 2006;21 (12):1215-1221.
11. Márquez Contreras E, Gil Guillen V, Casado Martínez JJ, Martel Claros N, De la Figuera von Wichmann M, Martín de Pablos JL, Atienza Martín F, Gros García T, Espinosa García J. Análisis de los estudios publicados en España sobre el incumplimiento terapéutico en hipertensión. *Atención primaria/Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. Oct 15 2006;38 (6):325-332.
12. Pineiro F, Gil V, Donis M, Orozco D, Pastor R, Merino J. Relación entre el cumplimiento del tratamiento farmacológico y el grado de control en pacientes con hipertensión arterial, diabetes no insulina dependiente y dislipemia. *Medicina clínica*. Nov 7 1998;111 (15):565-567.





13. Vermeire E, Wens J, Van Royen P, Biot Y, Hearnshaw H, Lindenmeyer A. Intervenciones para mejorar el cumplimiento de las recomendaciones de tratamiento en personas con diabetes mellitus tipo 2 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
14. Gil V, Munoz C, Martinez JL, Belda J, Soriano JE, Merino J. [Factors involved in the hypertensive patient non-compliance with treatment]. *Medicina clinica*. Jan 22 1994;102 (2):50-53.
15. Pineiro F, Gil V, Pastor R, Donis M, Torres MT, Merino J. [Factors involved in the non-compliance of the pharmacologic treatment of dyslipidemia]. *Atencion primaria/Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. Apr 30 1998;21 (7):425-430.
16. Tarn DM, Heritage J, Paterniti DA, Hays RD, Kravitz RL, Wenger NS. Physician communication when prescribing new medications. *Archives of internal medicine*. Sep 25 2006;166 (17):1855-1862.
17. Moore H, Summerbell C, Hooper L, Cruickshank K, Vyas A, Johnstone P, Ashton V, Kopelman P. Asesoramiento dietético para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
18. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Brown TJ, Schmid CH, Lau J. Intervenciones de pérdida de peso no farmacológicas a largo plazo para adultos con diabetes tipo 2 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
19. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Bowman B, Schmid CH, Lau J. Long-term effectiveness of weight-loss interventions in adults with pre-diabetes: a review. *American journal of preventive medicine*. Jan 2005;28 (1):126-139.
20. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RDRR. Entrenamiento grupal de estrategias de autocuidado en personas con diabetes mellitus tipo 2 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
21. Schedlbauer A, Schroeder K, Peters TJ, Fahey T. Intervenciones para mejorar la adherencia a la medicación hipolipemiente (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
22. Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A. A systematic review of the effectiveness of interventions based on a stages-of-change approach to promote individual behaviour change. *Health technology assessment (Winchester, England)*. 2002;6 (24):1-231.

23. Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A. Systematic review of the effectiveness of stage based interventions to promote smoking cessation. *BMJ* (Clinical research ed. May 31 2003;326 (7400):1175-1177.
24. Prochaska J, DiClemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. *Psychotherapy Theory Res Prac.* 1982;19:276-288.
25. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of smoking. *Journal of consulting and clinical psychology.* Aug 1988;56 (4):520-528.
26. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *The American psychologist.* Sep 1992;47 (9):1102-1114.
27. Bower P, Rowland N. Efectividad y costo-efectividad del asesoramiento psicosocial en atención primaria (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
28. North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2005-2006. ed. esp ed. Madrid: Elsevier; 2005.
29. Lapetra Peralta J, Fernández Fernández I, López Chozas J, López López B, Maestre Moreno J, Márquez Contreras E, al e. Riesgo Cardiovascular. Proceso asistencial integrado. Consejería de salud. Sevilla 2003 [acceso 01/03/07]. Disponible en http://www.juntadeandalucia.es/salud/absys/documento/r_vascular.pdf.
30. Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero. Guía paso a paso. 4ª esp ed. Barcelona: Springer; 1999.
31. Benavent Garcés A, Ferrer Ferrandis E, Francisco del Rey C. Juicio diagnóstico. Valoración y diagnóstico. In: Grupo Paradigma, ed. Enfermería S 21. La enfermería viva. Vol Fundamentos de Enfermería. Madrid: DAE 2001:240-252.
32. Benavent Garcés A, Ferrer Ferrandis E, Francisco del Rey C. Valoración de enfermería. Estructura por patrones funcionales de Marjory Gordon. In: Grupo Paradigma, ed. Enfermería S 21. La enfermería viva. Vol Fundamentos de Enfermería. Madrid: DAE 2001:423-441.
33. FUDEN. Valoración Enfermera Estandarizada. Clasificación de los criterios de valoración de enfermería. Madrid: Observatorio Metodología Enfermera; 2006.
34. McCloskey J, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 4ª esp ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
35. Jonson M, Maas M, Moorhead S. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 3ª ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
36. Miller, WR. Mejorando la Motivación para el Cambio en el Tratamiento de Abuso de Sustancias (doc.pdf). Puerto Rico: Centro de Tratamiento de Abuso de Sustancias. Administración de Abuso de Sustancias y Servicios de Salud Mental. Servicio de Salud Pública. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU. 1999 [acceso 20/03/07] Accesible <http://cbattc.uccaribe.edu/english/products.htm>.





37. Sidelski D, Bergman G. Modelo transteórico del cambio (James Prochaska). Trabajo Práctico. Morón:Universidad de Morón; marzo 2003 [acceso 20/03/07]. Disponible en <http://www.practicaintegral.com.ar/cuad%204/prochas%20w%201.htm>.
38. Millar W, Rollnick S. La entrevista motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas (ed. esp.). Barcelona: Paidós; 1991.
39. Escobar M, Olivares S, I Z. Programa de Salud Cardiovascular. Manejo Alimentario del Adulto con Sobrepeso u Obesidad (doc. pdf). Santiago: Ministerio de Salud. Gobierno de Chile; mayo 2002 [acceso 20/03/07]. Disponible en <http://www.minsal.cl/ici/cardiovascular/manejoalimentario.pdf>.
40. Duarte Climents G, Montesinos Afonso N. El consenso como estrategia de implementación del diagnóstico enfermero, valoraciones estandarizadas y selección de etiquetas diagnósticas. Enfermería Clínica. 1999;9:142-151.
41. Jonson M, Bulechek G, McCloskey J, Maas M, Morhead S. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Interrelaciones NANDA, NOC, NIC (ed. esp.). Madrid: Harcourt Mosby 2003.
42. Gordon M. Diagnóstico Enfermero: Razonamiento Diagnóstico; Documentación de trabajo del las I Jornadas de Trabajo de AENTDE; Barcelona: 1997.
43. Bulechek G, Jonson M. Haciendo visible la calidad enfermera. NIC y NOC. Documentación de trabajo de las III jornadas de trabajo de AENDE; Avila:2001.
44. Pesut D, Espinosa C. Razonamiento clínico: arte y ciencia. ¿Qué hacer cuando nos salen demasiados diagnósticos?. Documentación de apoyo de las V Jornadas de Trabajo AENTDE. Toledo: 2005.
45. Gordon M. Diagnóstico Enfermero. Proceso y Aplicación. 3ª esp ed. Madrid: Mosby Doyma; 1996.
46. Carpenito L. Manual de diagnóstico de enfermería. 5ª ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 1995.
47. Morales M, Ramos MR, Duralde E, Hidalgo M, Arribas A. Informatización de los patrones funcionales de salud para Atención Primaria. Metas. 2003;6 (8):25-30.
48. Procesos Asistenciales integrados. Planes de cuidados [pagina de portada en Internet]. Sevilla: Junta de Andalucía; [Actualizada 3/4/2007; citada 5/4/2007]. Disponible en <http://www.juntadeandalucia.es/salud/procesos/listados.asp?sellista=4&f=p>.
49. Aguilera Guzmán M, Abad Bassols A, ed. Grupo de trabajo de "Elaboración de planes de cuidados": Badallo Leon JL, Carrasco Rodríguez FJ, Ciercoles Prado J, Ferrer Arndeo C, Iglesias Rivero RM, Janer Mateu J. Desarrollo de planes de cuidados en cartera de servicios de Atención Primaria. Madrid: INSALUD. Subdirección General de Atención Primaria; 2001.
50. Lafuente Robles, N (cord.). Guía de atención enfermera a personas con diabetes (doc.pdf). Granada: ASANEC; 2004 [acceso 20/03/07]. Disponible en <http://www.asanec.org/GuiaDiabetes/indice.html>.

51. Birulés Pons M, Fernández Fernandez I. Grupo de Diabetes de la SEMFYC. Criterios de Cribado y Diagnóstico de la Diabetes Mellitus. Autoanálisis en la diabetes Mellitus 2003. Barcelona: SEMFYC; 2004.
52. Flores Becerra Ic. Grupo de trabajo en Hipertensión de la SEMFYC. Automedida de la presión arterial en atención primaria. 2004. Barcelona: SEMFYC; 2004.
53. Marin R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Medicina clínica. Jun 4 2005;125 (1):24-34.
54. Abasolo R AJ, Armendáriz M, Balagué L, Casi A, Etxeberria A, et al. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. 1ª ed: Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2002.



Intervención:
hábitos dietéticos cardiosaludables



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES SOBRE LA DIETA CARDIOSALUDABLES	
La intervención dietética es fundamental en el manejo integral del riesgo cardiovascular.	A
Se recomienda el uso de estrategias conductistas y motivacionales por los profesionales de atención primaria en la educación y consejo para conseguir y mantener el cambio dietético.	D
Las personas con enfermedad cardiovascular, riesgo cardiovascular mayor de 7%, dislipemias congénitas, diabetes o síndrome metabólico, se les debe realizar un plan de cuidados sobre estilos de vida saludables. Los cambios de estilos de vida, con ese perfil de riesgo, que se han demostrado beneficiosos incluyen: - Cambio en la dieta (A). - Abandono del tabaco (A). - Actividad física (B).	A
La educación dietética intensiva se debe dar en sesiones individuales y grupales por profesionales sanitarios entrenados.	D
A la población con un riesgo cardiovascular a 10 años entre 3%-7% se les debe realizar un plan de cuidados sobre estilos de vida con un patrón dietético cardiosaludable, actividad física y abandono del hábito tabáquico por su equipo de atención primaria. Esta educación debe seguir durante 3 a 6 meses antes de considerar el tratamiento farmacológico y debe continuar para toda la vida.	B
Las personas con un riesgo cardiovascular a 10 años menor del 3% deben recibir educación general sobre estilos de vida con un patrón dietético cardiosaludable, actividad física y abandono del hábito tabáquico.	D
Se debería promover la adopción general de un patrón dietético cardiosaludable (dieta mediterránea) que incluya fruta y vegetales, cereales integrales, pescados, legumbres, aceite de oliva, frutos secos, leche desnatada, y de forma moderada pequeñas raciones de carne magra o aves de corral sin piel.	B
En las personas con diabetes tipo 2, con sobrepeso u obesidad, se debe recomendar dieta cardiosaludable hipocalórica para promover la pérdida de peso.	B
Los abstemios no deberían iniciar el consumo de alcohol por razones de salud.	B
No se debe recomendar suplementos de antioxidantes para la prevención o el tratamiento de la enfermedad cardiovascular.	B
La educación dietética individualizada y otros cambios en el estilo de vida complementan el tratamiento farmacológico cuando este es preciso.	B





2 EVIDENCIAS

RECOMENDACIONES SOBRE LA DIETA CARDIOSALUDABLES	
Diversos patrones dietéticos se han mostrado cardiosaludables, y de forma especial la dieta mediterránea.	1+
Los patrones dietéticos cardiosaludables están asociados con baja morbilidad y mortalidad cardiovascular en la población general, y bajo o moderado riesgo cardiovascular en población con enfermedades cardiovasculares.	2+,2++
No existen pruebas suficientes para afirmar que las personas deben dejar de consumir fuentes ricas en ácidos grasos omega-3, pero se necesitan ensayos adicionales de alta calidad para confirmar el efecto protector sugerido anteriormente de los ácidos grasos omega-3 en aquellas personas con mayor riesgo cardiovascular.	1+
Actualmente hay insuficiente evidencia para hacer recomendaciones de suplementos de antioxidantes para el tratamiento o prevención de enfermedad cardiovascular o en la prevención y tratamiento de complicaciones macro o microvasculares en diabetes tipo 2.	1+
El consumo excesivo de alcohol se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular. También se ha observado que un consumo moderado está asociado con una disminución de la mortalidad global y cardiovascular, en las personas de mayor riesgo vascular y sobre todo si presentan diabetes tipo 2.	2+
En adultos con diabetes tipo 2 la pérdida de peso voluntaria se asocia con reducción de enfermedad cardiovascular y todas las causas de mortalidad.	2+
Perseguir objetivos individuales a largo plazo con intervenciones intensas sobre múltiples factores de riesgo, dieta baja en grasas estricta y baja en ácidos grasos saturados, disminuye el riesgo cardiovascular en adultos con diabetes tipo 2 y microalbuminuria.	1++
La educación sobre hábitos dietéticos saludables por los profesionales sanitarios de atención primaria o dietistas cualificados reduce el riesgo cardiovascular en personas con riesgo a 10 años mayor de 3%.	1-
Las intervenciones más efectivas combinan la educación nutricional orientada al cambio de comportamiento para ayudar a adquirir habilidades, motivación y apoyo necesario para alterar el patrón dietético y la preparación de la comida.	1+
El tratamiento dietético añadido a los fármacos puede conseguir una reducción adicional del colesterol entre un 5 y 15%.	1+
Una pérdida de peso pequeña (5-10%) en personas con sobrepeso u obesidad con presión arterial elevada y bajo riesgo cardiovascular puede dar lugar a un descenso de la necesidad de tratamiento farmacológico para el control de la presión arterial.	1+

3 HÁBITOS DIETÉTICOS CARDIOSALUDABLES

La dieta es un importante determinante del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, de manera que, algunos tipos de patrones dietéticos se han asociado con reducción de la morbilidad y mortalidad por esta causa.¹⁻⁴ El estudio *Seven Countries* evidenció la asociación significativa existente entre un aporte dietético rico en ácidos grasos saturados y el aumento del colesterol total y del riesgo de enfermedad cardiovascular,⁵ reafirmando la importancia de las propiedades cardioprotectoras que la dieta mediterránea presenta, en la que uno de los elementos esenciales es el aceite de oliva.⁶

Ejemplos de dieta cardiosaludables incluyen los patrones asiático y mediterráneo, patrones de dieta vegetariana que se adaptan a las guías de nutrición y patrones de dietas occidentales modificadas.

Los patrones dietéticos que reducen los eventos cardiacos en individuos de alto riesgo son bajos en ácidos grasos saturados; los hidratos de carbono son derivados principalmente de frutas, vegetales, legumbres, incluyendo soja, cereales integrales y algunos alimentos preparados con alto contenido en fibra; la ingesta dietética de azúcares refinados, harina blanca y ácidos grasos saturados es baja.⁴

La dieta mediterránea se caracteriza por la ingesta elevada de vegetales, legumbres, frutas, frutos secos y cereales (que en el pasado no eran refinados). Elevado consumo de aceite de oliva pero bajo consumo de grasas saturadas. Consumo moderadamente elevado de pescado, baja a moderada ingesta de productos lácteos y bajo consumo de carne y aves de corral. También incluye un consumo moderado, pero regular, de alcohol, principalmente en forma de vino y generalmente durante las comidas.^{6,7}

Estos patrones dietéticos actúan por mecanismos que mejoran el perfil lipídico, la presión sanguínea, reducen el riesgo de trombosis, incrementan la trombolisis y disminuyen la respuesta inflamatoria. Los patrones dietéticos cardiosaludables, con reducción de peso cuando es necesario, mejoran la sensibilidad a la insulina y descienden la glucosa en los que tienen diabetes tipo 2 o síndrome metabólico.^{8,9}

La dieta mediterránea ha demostrado su eficacia en la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares en el *Lyon Diet Heart Study*,¹ pero los estudios de intervención dietética en prevención primaria son escasos, incompletos y de pobres resultados en cuanto a reducción de morbilidad coronaria. Sin embargo, estudios observacionales han demostrado que una dieta rica en frutas, verduras, cereales y pescado se asocia a un efecto





protector sobre la enfermedad coronaria y el ictus.⁹⁻¹¹ Se ha puesto de manifiesto que un mayor seguimiento de una dieta de tipo mediterráneo se asocia a una reducción de la mortalidad total, de la mortalidad coronaria y la mortalidad por cáncer.⁶

TABLA 4.1. _____
RECOMENDACIONES GENERALES PARA SEGUIR UNA DIETA MEDITERRÁNEA

1. Utilice aceite de oliva para cocinar y aliñar los alimentos.
2. Consuma 2 o más raciones al día de verdura y hortalizas (1 como mínimo cruda, por ejemplo en ensalada).
3. Tome 2-3 piezas de fruta al día (incluyendo zumos naturales frescos).
4. Consuma legumbres al menos 3 veces por semana.
5. Consuma pescados o mariscos al menos 3 veces por semana (1 como mínimo pescado azul).
6. Tome frutos secos y/o semillas al menos 1 vez por semana.
7. Consuma con mayor frecuencia carnes blancas (aves sin piel y/o conejo) que carnes rojas, embutidos u otras carnes procesadas (hamburguesas, salchichas, albóndigas).
8. Aderece los platos de pasta, arroz y verduras con sofritos de tomate, ajo, cebolla o puerros, al menos 2 veces por semana.
9. Limite a menos de 1 vez por semana el consumo de los siguientes alimentos y bebidas:
 - Nata, mantequilla o margarina.
 - Bebidas azucaradas (refrescos).
 - Repostería, bollería industrial, patatas de bolsa (chips) o similares y alimentos o platos precocinados.

Tomado de Conserjería de Salud de la Junta de Andalucía. Riesgo Vascular: Proceso asistencial integrado.¹²

Una dieta equilibrada debe aportar un número de calorías ajustado al gasto energético que permita alcanzar y mantener un peso normal (IMC de 18,5 a 24,9 Kg/m²). Los hidratos de carbono deben constituir el 45-50% de aporte calórico, en forma de carbohidratos complejos con abundantes antioxidantes y fibra (cereales, patatas, frutas, verduras y legumbres). La grasa total debe constituir un 30-35% del aporte calórico diario. En la dieta mediterránea, las grasas saturadas (grasas de origen animal, mantequillas, margarinas, embutidos, productos lácteos, aceites de coco y palma) deben aportar sólo el 10% del total de calorías, debiendo ser abundante el consumo de grasas monoinsaturadas (15-20% del aporte calórico a base de aceites vegetales en general y de oliva en particular) y moderado el de poliinsaturadas (menor del 7%, procedente fundamentalmente del pescado). La ingesta de colesterol debe ser probablemente inferior a 300 mg/día aunque su efecto sobre los lípidos plasmáticos es relativamente pequeña. Las proteínas deben constituir el 15-20% del aporte calórico total. Es importante saber que las carnes de ave y conejo contienen una menor proporción de grasas saturadas y colesterol que las

carnes rojas. Los pescados, blancos o azules, con mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados omega-3, deberían ser usados para sustituir algunos platos de carne.¹²⁻¹⁴

El aceite de oliva es una fuente importante de ácidos grasos monoinsaturados, destacando entre ellos el oleico; aunque contiene otros nutrientes con importantes propiedades biológicas en una proporción menor, entre los que destacan el escualeno, los carotenos, la vitamina E, los esteroides, los triterpenos, los sequestradores de ácidos biliares, el ácido cafeico, el hidoxitirosol y las flavonas.¹⁵

La importancia del consumo diario de aceite de oliva radica principalmente en los beneficios que presenta al actuar sobre los principales factores de riesgo cardiovascular: disminuye la susceptibilidad de oxidación del LDL-Colesterol, aumenta la concentración de HDL-Colesterol, disminuye la presión arterial, mejora el metabolismo de los hidratos de carbono, inhibe la agregación plaquetaria al tener propiedades antitrombóticas, retrasa la progresión de la arterioesclerosis.^{8, 16-18}

El efecto protector del consumo del aceite de oliva puede ser más importante en las primeras décadas de la vida, por lo que se debería iniciar antes de la pubertad y mantenerse a lo largo de la vida.¹⁹

TABLA 4.2.
COMPOSICIÓN DE LA DIETA RECOMENDABLE PARA LA PREVENCIÓN
DE LA ARTERIOSCLEROSIS

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

En resumen, la dieta mediterránea, que se caracteriza por la abundancia de productos frescos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, patatas, frutos secos, etc.), la escasez de productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas, la presencia del aceite de oliva como la principal fuente de grasa, y la ingesta de queso, yogurt, pollo y pescado en cantidades moderadas, constituye un patrón de alimentación saludable, considerado ideal para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.²⁰



**TABLA 4.3.****RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA ATROSCLOSEROSIS EN LA POBLACIÓN GENERAL²¹**

ALIMENTOS	CONSUMO DIARIO	CONSUMO MODERADO 2-3 VECES SEMANALES O DIARIO CON MODERACIÓN	CONSUMO MUY ESPORÁDICO
Cereales.	*Pan, *arroz, *pastas, maíz, harinas, cereales (de preferencia integrales), galletas integrales.	*Pasta italiana con huevo, *bollería y galletas preparadas con aceite de oliva o de semilla.	Bollería, cruasán, ensaimadas, magdalenas, ganchitos, galletas y bollería industrial preparada con grasas no recomendables.
Frutas, hortalizas y legumbres.	Todas.	*Aguacates, *aceitunas, *patatas fritas en aceite de oliva o de semilla	Patatas chips o patatas o verduras fritas en aceites inadecuados. Coco.
Huevos, leches y derivados.	Leche desnatada, yogur y productos elaborados con leche desnatada, clara de huevo.	Queso fresco o con bajo contenido graso, leche y yogur semidesnatados. Huevos enteros (un máximo de tres semanales).	Leche entera. Nata, quesos duros y muy grasos, flanes y cremas.
Pescado y marisco.	Pescado blanco, *pescado azul, almejas, chirlas y ostras.	Bacalao salado, atún, sardinas y caballa en conserva* (en aceite de oliva), calamares, mejillones, gambas, langostinos y cangrejos.	Huevas, mojama, pescados fritos en aceites o grasas no recomendables.
Carnes.	Carne de conejo, pollo y pavo sin piel.	Ternera, vaca, buey, cordero, cerdo, jamón (partes magras), salchichas de pollo o ternera, carnes de caza.	Embutidos, bacón, hamburguesas, salchichas, vísceras, pato, ganso, patés.
Grasas y aceites.	Aceite de oliva.	Aceites de semillas y margarinas sin ácidos grasos trans.	Mantequilla, margarinas sólidas, manteca de cerdo, tocino, sebo, aceites de palma y coco.
Postres.	*Mermelada, *miel, *azúcar, sorbetes y repostería casera preparada con leche descremada.	Flan sin huevo, caramelos, mazapán, turrón, bizcochos caseros y dulces hechos con aceite de oliva o de semillas.	Chocolate y pastelería. Postres que contienen leche entera, huevo, nata y mantequilla. Tartas comerciales.
Bebidas.	Agua mineral, refrescos sin azúcar, zumos naturales e infusiones. Café y té.	*Refrescos azucarados.	
*Frutos secos.	Almendras, avellanas, castañas, nueces, pipas de girasol sin sal, dátiles y ciruelas pasas.	Cacahuets, pistachos.	Cacahuets salados, coco y pipas de girasol saladas.
Especias y salsas.	Pimienta, mostaza, hierbas, *sofritos, vinagre y *alioli.	Mayonesa y besamel.	Salsas hechas con mantequilla, margarina, leche entera y grasas animales.

1.- Los alimentos señalados con un asterisco, debido a su riqueza calórica, deben limitarse en obesos y pacientes con hipertrigliceridemia. 2.- Los hipertensos deben limitar el consumo de sal y productos que la contengan, en especial conservas, salsas y comidas precocinadas. 3.- La carne de pollo y pavo, sin piel, tiene poca grasa. No obstante es preferible que no se consuma a diario y que se sustituya por otros alimentos, como el pescado o las legumbres. 4.- No recomendar el consumo de alcohol, aunque sería aceptable su consumo en los adultos que tomaran hasta 30 g/día de alcohol diario (las personas delgadas y las mujeres no deben rebasar los 20 g/día). Sería desaconsejable dicho consumo en los obesos, mujeres embarazadas e hipertrigliceridémicos.

EL ABORDAJE DIETÉTICO

La educación dietética conductual, por profesionales entrenados, es recomendable para todas las personas con riesgo cardiovascular mayor de 3% en 10 años. Sin embargo hay insuficiente evidencia a favor o en contra de la educación conductual rutinaria para promover la salud en personas con riesgo cardiovascular inferior a 3% en 10 años en el ámbito de atención primaria²² (1-).

La valoración de la ingesta dietética es la base de la posterior intervención. La metodología de valoración dietética que se aplica con más frecuencia es el recuerdo de la dieta de 24 horas, los cuestionarios cantidad/frecuencia, la encuesta dietética estructurada y los autorregistros dietéticos que pueden ser de tres, cuatro o siete días. Existen cuestionarios breves de evaluación dietética validados para uso en atención primaria. Estos instrumentos pueden identificar necesidades dietéticas, guiar intervenciones, y monitorizar cambios en los patrones dietéticos. Cuando se usan para evaluar la eficacia de la educación es recomendable verificar la información auto registrada²³ (1-). En el **Anexo 3** se presenta un modelo de encuesta alimentaria.

Las intervenciones efectivas combinan la educación sobre nutrición con el consejo conductual orientado a ayudar a adquirir habilidades, motivación y apoyo necesario para alterar su patrón dietético diario y la preparación de la comida²³ (1+). Las recomendaciones deben ir acompañadas de consejos relacionados con otros hábitos saludables, como, evitar la obesidad, la inactividad física o el hábito tabáquico.

Las intervenciones dietéticas se deben basar en los siguientes cinco puntos²⁴ (1-):

- **Evaluar (Assess):** Prácticas dietéticas relacionadas con los factores de riesgo.
- **Aconsejar (Advise):** Sobre cambios en la dieta.
- **Acordar (Agree):** Objetivos de cambios dietéticos individuales.
- **Ayudar (Assist):** A cambiar las prácticas dietéticas o superar barreras motivacionales.
- **Planificar (Arrange):** Seguimiento periódico y apoyo o derivación a una educación nutricional mas intensa si es necesario.

Dos estrategias parecen prometedoras para los adultos en atención primaria:

1. La educación dietética cara a cara de moderada intensidad (2-3 sesiones grupales o individuales realizadas por un médico o una enfermera de atención primaria entrenados o un dietista cualificado). Una herramienta útil para la educación es la estructuración de la misma por medio de los planes de cuidados basados en el modelo de los estados de cambio²⁵ (4).





2. Intervenciones de baja intensidad de 5 minutos de duración o menos en atención primaria, suministrando educación suplementaria con materiales de autoayuda, consejo telefónico u otras comunicaciones interactivas.

4 INTERVENCIONES SOBRE LOS HÁBITOS DIETÉTICOS QUE REDUCEN LA MORTALIDAD Y MORBILIDAD

La intervención dietética contribuye a reducir la mortalidad coronaria al modificar favorablemente los factores de riesgo cardiovasculares. Tradicionalmente las recomendaciones dietéticas para reducir las enfermedades cardiovasculares se han centrado en la modificación o reducción de grasa y colesterol de la dieta. Estudios de intervención sobre la grasa en la dieta con medición de resultados clínicos han mostrado resultados dudosos con estudios de al menos dos años de seguimiento, suministrando alguna evidencia de protección de eventos cardiovasculares²⁶ (1-).

Más recientemente las estrategias dietéticas se han dirigido a la identificación de patrones dietéticos que reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular²⁷ (2+). Este enfoque reconoce la importancia de reducir o modificar la ingesta dietética grasa, pero incluye además un enfoque dietético global para reducir el riesgo cardiovascular.^{25, 28, 29}

Algunos patrones dietéticos existentes pueden bajar los factores de riesgo modificables y proteger contra enfermedades cardiovasculares y todas las causas de mortalidad.³⁰ Ensayos clínicos con estos patrones dietéticos en post infartados reducen la muerte cardíaca e infarto de miocardio no fatal (ARR=10.0%, NNT=10 en 3.75 años)¹ (1+).

El estudio PREDIMED (ensayo clínico en prevención primaria con dieta mediterránea) ha mostrado, en los resultados preliminares, mejora del perfil lipídico, reducción presión arterial y marcadores inflamatorios³¹ (1-).

Los suplementos dietéticos muestran resultados equívocos en la reducción de mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Las evidencias actuales no apoyan el uso de suplementos de vitaminas E y C a las dosis ensayadas en grupos de bajo y alto riesgo^{32, 33} (1+). Los betacarotenos podrían ser perjudiciales en algunos grupos de población, especialmente en grandes fumadores³⁴ (1+).

Un metanálisis que incluía estudios observacionales y ensayos clínicos sugería efectos beneficiosos de la ingesta de ácidos grasos omega-3 en la morbilidad y mortalidad car-

diovascular.²⁸ Sin embargo una revisión posterior, que incluye ensayos clínicos con resultados discordantes, concluye que: "no existen pruebas suficientes para afirmar que las personas deben dejar de consumir fuentes ricas en ácidos grasos omega-3, pero se necesitan ensayos adicionales de alta calidad para confirmar el efecto protector sugerido anteriormente de los ácidos grasos omega-3 en aquellas personas en mayor riesgo cardiovascular. La revisión muestra que no está claro si la ingesta de ácidos grasos omega-3 (que se encuentran en los pescados grasos y en algunos aceites vegetales), con la dieta o mediante suplementos, altera las muertes totales, los eventos cardiovasculares o los casos de cáncer en la población en general, o en personas en riesgo que presentan enfermedades cardiovasculares. Cuando el análisis se limitó a la fuente de ácidos grasos omega-3 (vegetal o proveniente del pescado), o al modo de administración (dietético o por suplementos), tampoco hubo pruebas de reducción de las muertes o de los eventos cardiovasculares en ningún grupo"³⁵ (1++).

El consumo excesivo de alcohol se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular. También se ha observado que un consumo moderado (5-15g/día en mujeres y 15-30g/día en varones) está asociado con una disminución de la mortalidad global y cardiovascular, pero solo en los pacientes de mayor riesgo vascular y sobre todo si presentan diabetes tipo 2³⁶ (2+). En los menores de 40 años, dado que su riesgo vascular es menor, cualquier grado de consumo de alcohol se asocia con una mayor mortalidad por todas causas, principalmente patologías digestivas, accidentes cerebro-vasculares y muertes violentas (accidentes de tráfico, agresiones, suicidios) asociadas al alcohol³⁷⁻⁴⁰ (2++).

TABLA 4.4.
GUÍA DE CONSUMO DE ALCOHOL CON SEGURIDAD

TIPO DE CONSUMO	HOMBRE	MUJER
Si bebe todos los días, no beber mas de	3 UBE*	2 UBE
Si bebe en algunas ocasiones, no beber mas de	6 UBE	4 UBE
En una semana, no beber mas de	21 UBE	14 UBE

* UBE: Unidad de Bebida Estandar. 1 Unidad=10 g. de alcohol. 1 mL de alcohol =0,8 gramos de alcohol. En los envases la cantidad de alcohol se expresa en volúmenes de alcohol puro (mL) por 100 mL de bebida.

Fuentes: Alcohol Liquor Advisory Council, 2003 y Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2007.41, 42.





INTERVENCIONES QUE REDUCEN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD CARDIOVASCULAR EN PERSONAS CON DIABETES

La educación intensa sobre estilos de vida y tratamiento individualizado para los factores de riesgo reduce la morbilidad y mortalidad cardiovascular en personas con diabetes tipo 2⁴³⁻⁴⁷ (1+). En individuos de alto riesgo con diabetes y microalbuminuria, una intervención farmacológica y sobre estilos de vida, para lograr los objetivos terapéuticos, ha mostrado reducir la progresión a complicaciones micro y macrovasculares en un 50% comparado con el tratamiento convencional de los factores de riesgo y objetivos terapéuticos estándar. Esto incluye una dieta estricta baja en grasas y en ácidos grasos saturados⁴⁸ (1++).

Una moderada reducción de peso se ha asociado con una mejora en las comorbilidades en la diabetes tipo 2. En el *Cancer Prevention Study* de la Asociación Americana del Cáncer, la pérdida de peso voluntaria de 9 a 27 kg se asoció con un 25% de reducción en la mortalidad en participantes con diabetes tipo 2⁴⁹ (2+).

Otros estudios muestran que modificaciones dietéticas e incremento de actividad física pueden retrasar o prevenir la transición de IGT (intolerancia hidrocabonada) a diabetes tipo 2; la metformina también lo consiguió, pero con menor efecto^{50, 51} (1++).

Ensayos clínicos a gran escala con suplementos de vitamina E (400 UI)⁵²⁻⁵⁴ o de vitamina E, vitamina C y betacarotenos³⁴ no encontraron efectos en los resultados cardiovasculares en individuos con diabetes tipo 2. (1+)

En mujeres con diabetes, el consumo de pescado 2 a 4 veces por semana se ha asociado con 36% y 64% de reducción de enfermedad coronaria respectivamente. Hay tendencia a una asociación inversa entre el consumo de omega-3 de cadena larga (ácidos grasos poliinsaturados) y la incidencia de enfermedad coronaria y mortalidad total.⁵⁵ (2+) En varones con diabetes tipo 2 la alta proporción en la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados/saturados (P:S >0,28) se asocia con menor incidencia de muerte por enfermedad coronaria⁵⁶ (2+). En el capítulo dedicado a las intervenciones sobre diabetes y estados hiperglucémicos, el lector puede encontrar más información sobre estas intervenciones.

5 DIETA Y MEDICACIÓN

El tratamiento dietético incluye la promoción de patrones dietéticos cardiosaludables que ofrecen más que una simple reducción de LDL-Colesterol. Estos patrones dietéticos actúan por mecanismos que mejoran el perfil de lípidos, bajan la presión arterial, y reducen el riesgo de arteriosclerosis. La reducción de peso cuando sea necesario mejora la resistencia a la insulina y baja la glucosa en sangre en los que la tienen elevada^{8,9} (1+).

Las intervenciones dietéticas están recomendadas como un componente integral en el manejo del riesgo cardiovascular. Intentar bajar riesgo sin investigar hábitos dietéticos e historia del peso puede dar lugar a la necesidad de utilizar dosis más elevadas de fármacos o de combinaciones de fármacos debido al consumo inadecuado de alimentos y al sedentarismo. Esto contribuye a un incremento del riesgo y de los efectos adversos de la medicación.^{57, 58}

La terapia dietética tiene un efecto independiente y aditivo en la reducción de riesgo cardiovascular. Los patrones dietéticos cardiosaludables pueden bajar el LDL-C del 5 al 15% en las personas tratadas con estatinas⁵⁹⁻⁶⁷ (1+). Esto es por lo menos equivalente a doblar la dosis de estatinas.⁶⁸

Los patrones dietéticos cardiosaludables también pueden contribuir a disminuir la necesidad de fármacos antihipertensivos.⁶⁹ (1+) Una pérdida de peso pequeña (5-10%) en personas con sobrepeso u obesidad con presión arterial elevada y bajo riesgo cardiovascular puede disminuir la necesidad de la medicación antihipertensiva y por lo tanto se podría reducir la dosis o incluso suspender el tratamiento farmacológico⁷⁰ (1+).

6 ABORDAJE POBLACIONAL

Se acepta que son necesarias dos estrategias principales para alcanzar mejoras en el comportamiento alimentario. La primera tiene como objetivo encontrar y modificar los hábitos dietéticos en la población con alto riesgo cardiovascular y el objetivo es toda la población. Si eso tiene éxito se reducirá el riesgo cardiovascular en la actual generación de adultos. Además, una estrategia poblacional tiene el potencial de reducir el riesgo en las siguientes generaciones. Independientemente del alcance individual y poblacional, los cambios en el ámbito de atención primaria de salud son sustanciales.⁷¹ Es muy importante el papel que juega la atención primaria de salud en ambas estrategias.





Bibliografía

1. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. Feb 16 1999;99 (6):779-785.
2. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S, Niaz MA. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ (Clinical research ed)*. Apr 18 1992;304 (6833):1015-1019.
3. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, Manor O, Pella D, Berry EM. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet*. Nov 9 2002;360 (9344):1455-1461.
4. Bremer J and Chisholm A, Dietary Patterns. An Evidence Based Nutritional Statement from the National Heart Foundation of New Zealand's Nutrition Advisory Committee. National Heart Foundation: Auckland; 1999.
5. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Djordjevic BS, Dontas AS, Fidanza F, Keys MH, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *American journal of epidemiology*. Dec 1986;124 (6):903-915.
6. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *The New England journal of medicine*. Jun 26 2003;348 (26):2599-2608.
7. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *The American journal of clinical nutrition*. Jun 1995;61 (6 Suppl):1402S-1406S.
8. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *Jama*. Sep 22 2004;292 (12):1440-1446.
9. Knuops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, van Staveren WA. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *Jama*. Sep 22 2004;292 (12):1433-1439.
10. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Lagiou P, Polychronopoulos E, Vassilakou T, Lipworth L, Trichopoulos D. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ (Clinical research ed)*. Dec 2 1995;311 (7018):1457-1460.
11. Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, Colditz G, Ascherio A, Rosner B, Spiegelman D, Willett WC. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Annals of internal medicine*. Jun 19 2001;134 (12):1106-1114.
12. Lapetra Peralta J, Fernández Fernández I, López Chozas J, López López B, Maestre Moreno J, Márquez Contreras E, et al. Riesgo Cardiovascular. Proceso asistencial integrado. Consejería de salud. Sevilla 2003 [acceso 01/03/07]. Disponible en http://www.juntadeandalucia.es/salud/absys/documento/r_vascular.pdf.

13. Robledo de Dios T, Ortega Sanchez-Pinilla R, Cabezas Pena C, Fores Garcia D, Nebot Adell M, Cordoba Garcia R. Recomendaciones sobre los estilos de vida. *Atencion primaria/Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria*. Dec 2003;32 Suppl 2:30-44.
14. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M, Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. Jul 4 2006;114 (1):82-96.
15. Owen RW, Mier W, Giacosa A, Hull WE, Spiegelhalder B, Bartsch H. Phenolic compounds and squalene in olive oils: the concentration and antioxidant potential of total phenols, simple phenols, secoiridoids, lignans and squalene. *Food Chem Toxicol*. Aug 2000;38 (8):647-659.
16. Ballmer PE. [The Mediterranean diet--healthy but and still delicious]. *Therapeutische Umschau*. Mar 2000;57 (3):167-172.
17. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*. Sep 2003;78 (3 Suppl):617S-625S.
18. Visioli F, Caruso D, Grande S, Bosio R, Villa M, Galli G, Sirtori C, Galli C. Virgin Olive Oil Study (VOLOS): vasoprotective potential of extra virgin olive oil in mildly dyslipidemic patients. *European journal of nutrition*. Mar 2005;44 (2):121-127.
19. Perez-Jimenez F, Alvarez de Cienfuegos G, Badimon L, Barja G, Battino M, Blanco A, Bonanome A, Colomer R, Corella-Piquer D, Covas I, Chamorro-Quiros J, Escrich E, Gaforio JJ, Garcia Luna PP, Hidalgo L, Kafatos A, Kris-Etherton PM, Lairon D, Lamuela-Raventos R, Lopez-Miranda J, Lopez-Segura F, Martinez-Gonzalez MA, Mata P, Mataix J, Ordovas J, Osada J, Pacheco-Reyes R, Perucho M, Pineda-Priego M, Quiles JL, Ramirez-Tortosa MC, Ruiz-Gutierrez V, Sanchez-Rovira P, Solfrizzi V, Soriguer-Escofet F, de la Torre-Fornell R, Tri-chopoulos A, Villalba-Montoro JM, Villar-Ortiz JR, Visioli F. International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *European journal of clinical investigation*. Jul 2005;35 (7):421-424.
20. Dirección General de Salud Pública. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Colaboración Especial: Adaptación Española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. Madrid:Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
21. Plaza Perez I, Villar Alvarez F, Mata Lopez P, Perez Jimenez F, Maiquez Galan A, Casasnovas Lenguas JA, Banegas Banegas JR, Tomas Abadal L, Rodriguez Artalejo F, Gil Lopez E. Documento de Consenso. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Revista española de cardiología*. Jun 2000;53 (6):815-837.
22. Pignone MP, Ammerman A, Fernandez L, Orleans CT, Pender N, Woolf S, Lohr KN, Sutton S. Counseling to promote a healthy diet in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *American journal of preventive medicine*. Jan 2003;24 (1):75-92.
23. Calfas KJ, Zabinski MF, Rupp J. Practical nutrition assessment in primary care settings: a review. *American journal of preventive medicine*. May 2000;18 (4):289-299.
24. Whitlock EP, Orleans CT, Pender N, Allan J. Evaluating primary care behavioral counseling





- interventions: an evidence-based approach. *American journal of preventive medicine*. May 2002;22 (4):267-284.
25. Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A. A systematic review of the effectiveness of interventions based on a stages-of-change approach to promote individual behaviour change. *Health technology assessment (Winchester, England)*. 2002;6 (24):1-231.
 26. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ (Clinical research ed)*. Mar 31 2001;322 (7289):757-763.
 27. McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Rimm EB, Hu FB, Spiegelman D, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. *The American journal of clinical nutrition*. Dec 2002;76 (6):1261-1271.
 28. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American journal of medicine*. Mar 2002;112 (4):298-304.
 29. Truswell AS. Practical and realistic approaches to healthier diet modifications. *The American journal of clinical nutrition*. Mar 1998;67 (3 Suppl):583S-590S.
 30. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, Elwood PC, Deadman NM. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*. Sep 30 1989;2 (8666):757-761.
 31. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, Salas-Salvado J, Ruiz-Gutierrez V, Covas MI, Fiol M, Gomez-Gracia E, Lopez-Sabater MC, Vinyoles E, Aros F, Conde M, Lahoz C, Lapetra J, Saez G, Ros E. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Annals of internal medicine*. Jul 4 2006;145 (1):1-11.
 32. Asplund K. Antioxidant vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Journal of internal medicine*. May 2002;251 (5):372-392.
 33. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. Jul 6 2002;360 (9326):23-33.
 34. Rapola JM, Virtamo J, Haukka JK, Heinonen OP, Albanes D, Taylor PR, Huttunen JK. Effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of angina pectoris. A randomized, double-blind, controlled trial. *Jama*. Mar 6 1996;275 (9):693-698.
 35. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, Worthington HV, Durrington PN, Higgins JP, Capps NE, Riemersma RA, Ebrahim SB, Davey Smith G. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ (Clinical research ed)*. Apr 1 2006;332 (7544):752-760.
 36. Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BE, Cruickshanks KJ. Alcohol intake and the risk of coronary heart disease mortality in persons with older-onset diabetes mellitus. *Jama*. Jul 21 1999;282 (3):239-246.

37. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *Jama*. Feb 5 2003;289 (5):579-588.
38. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR, Chenet L. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction* (Abingdon, England). Dec 2001;96 (12):1743-1756.
39. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction* (Abingdon, England). Oct 2000;95 (10):1505-1523.
40. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ* (Clinical research ed. Dec 11 1999;319 (7224):1523-1528.
41. Alcohol Liquor Advisory Council. Recommended upper limits for safer drinking. New Zealand. In: Council ALA, ed. Wellington; New Zealand: Alcohol Liquor Advisory Council; 2003.
42. Comisión clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Informe sobre el Alcohol (doc. pdf). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; Febrero de 2007 [citado 01/03/07]. Disponible en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/InformeAlcohol.pdf>. Ministerio de Sanidad y Consumo. Servicio de publicaciones.
43. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *The New England journal of medicine*. Sep 30 1993;329 (14):977-986.
44. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* (Clinical research ed. Aug 12 2000;321 (7258):412-419.
45. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* (Clinical research ed. Sep 12 1998;317 (7160):703-713.
46. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. Sep 12 1998;352 (9131):854-865.
47. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. Sep 12 1998;352 (9131):837-853.
48. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*. Jan 30 2003;348 (5):383-393.
49. Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes care*. Oct 2000;23 (10):1499-1504.





50. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England journal of medicine*. May 3 2001;344 (18):1343-1350.
51. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*. Feb 7 2002;346 (6):393-403.
52. 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*. Jan 13 2001;357 (9250):89-95.
53. Yusuf S SP, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in highrisk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *The New England journal of medicine*. 2000;342 (3):145-153.
54. Lonn E, Yusuf S, Hoogwerf B, Pogue J, Yi Q, Zinman B, Bosch J, Dagenais G, Mann JF, Gerstein HC. Effects of vitamin E on cardiovascular and microvascular outcomes in high-risk patients with diabetes: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Diabetes care*. Nov 2002;25 (11):1919-1927.
55. Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Albert CM, Manson JE. Fish and long-chain omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease and total mortality in diabetic women. *Circulation*. Apr 15 2003;107 (14):1852-1857.
56. Soinio M, Laakso M, Lehto S, Hakala P, Ronnema T. Dietary fat predicts coronary heart disease events in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes care*. Mar 2003;26 (3):619-624.
57. Martens LL, Rutten FF, Erkelens DW, Ascoop CA. Clinical benefits and cost-effectiveness of lowering serum cholesterol levels: the case of simvastatin and cholestyramine in The Netherlands. *The American journal of cardiology*. Mar 20 1990;65 (12):27F-32F.
58. LaRosa JC. At what levels of total low- or high-density lipoprotein cholesterol should diet/drug therapy be initiated? United States guidelines. *The American journal of cardiology*. Mar 20 1990;65 (12):7F-10F.
59. Nordoy A, Bona KH, Sandset PM, Hansen JB, Nilsen H. Effect of omega-3 fatty acids and simvastatin on hemostatic risk factors and postprandial hyperlipemia in patients with combined hyperlipemia. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. Jan 2000;20 (1):259-265.
60. Nordoy A, Bona KH, Nilsen H, Berge RK, Hansen JB, Ingebretsen OC. Effects of Simvastatin and omega-3 fatty acids on plasma lipoproteins and lipid peroxidation in patients with combined hyperlipidaemia. *Journal of internal medicine*. Feb 1998;243 (2):163-170.
61. Clifton PM, Wight MB, Nestel PJ. Is fat restriction needed with HMGCoA reductase inhibitor treatment? *Atherosclerosis*. Mar 1992;93 (1-2):59-70.
62. Cobb MM, Teitelbaum HS, Breslow JL. Lovastatin efficacy in reducing low-density lipoprotein cholesterol levels on high- vs low-fat diets. *Jama*. Feb 27 1991;265 (8):997-1001.
63. Hunninghake DB, Stein EA, Dujovne CA, Harris WS, Feldman EB, Miller VT, Tobert JA,

- Laskarzewski PM, Quiter E, Held J, et al. The efficacy of intensive dietary therapy alone or combined with lovastatin in outpatients with hypercholesterolemia. *The New England journal of medicine*. Apr 29 1993;328 (17):1213-1219.
64. Gylling H, Radhakrishnan R, Miettinen TA. Reduction of serum cholesterol in postmenopausal women with previous myocardial infarction and cholesterol malabsorption induced by dietary sitostanol ester margarine: women and dietary sitostanol. *Circulation*. Dec 16 1997;96 (12):4226-4231.
65. Blair SN, Capuzzi DM, Gottlieb SO, Nguyen T, Morgan JM, Cater NB. Incremental reduction of serum total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol with the addition of plant stanol ester-containing spread to statin therapy. *The American journal of cardiology*. Jul 1 2000;86 (1):46-52.
66. Vuorio AF, Gylling H, Turtola H, Kontula K, Ketonen P, Miettinen TA. Stanol ester margarine alone and with simvastatin lowers serum cholesterol in families with familial hypercholesterolemia caused by the FH-North Karelia mutation. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. Feb 2000;20 (2):500-506.
67. Jula A, Marniemi J, Huupponen R, Virtanen A, Rastas M, Ronnema T. Effects of diet and simvastatin on serum lipids, insulin, and antioxidants in hypercholesterolemic men: a randomized controlled trial. *Jama*. Feb 6 2002;287 (5):598-605.
68. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III Final Report). Doc. pdf. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institutes. Bethesda. 2002. [acceso 28/02/07]. Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>.
69. Ferrara LA, Raimondi AS, d'Episcopo L, Guida L, Dello Russo A, Marotta T. Olive oil and reduced need for antihypertensive medications. *Archives of internal medicine*. Mar 27 2000;160 (6):837-842.
70. Jones DW, Miller ME, Wofford MR, Anderson DC, Jr., Cameron ME, Willoughby DL, Adair CT, King NS. The effect of weight loss intervention on antihypertensive medication requirements in the hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Am J Hypertens*. Dec 1999;12 (12 Pt 1-2):1175-1180.
71. Ministry of Health, Healthy Eating-Healthy Action, Oranga Kai-Oranga Pūmau: A strategic framework 2003. Ministry of Health: Wellington. Doc. pdf. 2003. [citada 28/02/07]. Disponible en [http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/0/6F0CB6922A8575B5CC256CE6000D3A6F/\\$File/heha-background.pdf](http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/0/6F0CB6922A8575B5CC256CE6000D3A6F/$File/heha-background.pdf).



Intervención:
actividad física



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
Toda la población debería tener como objetivo hacer un mínimo de 30 minutos de actividad física de moderada intensidad la mayoría de los días de la semana.	B
Para las personas con problemas de tiempo, la actividad física podría realizarse en varios periodos de al menos 10 minutos.	B
La población que ya hace 30 minutos de actividad física moderada al día debe ser animada para hacer actividad física de mayor intensidad o más tiempo, para incrementar el efecto beneficioso del entrenamiento cardiovascular.	B
La actividad física es una parte integral de la educación sobre estilos de vida saludables en personas con riesgo cardiovascular elevado.	B
Los individuos con una historia de enfermedad cardiovascular deberían consultar a su médico antes de iniciar una actividad física. La actividad física intensa en general no está recomendada en personas con disminución de la función de ventrículo izquierdo, enfermedad coronaria severa, infarto de miocardio reciente, arritmias ventriculares importantes o estenosis valvular.	B
Las personas con enfermedad coronaria deberían empezar la actividad física a baja intensidad e incrementarla gradualmente a lo largo de varias semanas. Debe hacerse una evaluación médica que incluya, cuando sea posible, una prueba de esfuerzo y hay que tener en cuenta esta morbilidad en el seguimiento regular del paciente	C





2 EVIDENCIAS

EVIDENCIAS	
La actividad física regular está asociada a una reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.	2++
El efecto protector de la actividad física es mayor en individuos de mayor riesgo cardiovascular.	1++
Hay un efecto de dosis respuesta, a mayor intensidad y frecuencia de actividad física mayor protección.	2++
La actividad física es una parte integral de la educación sobre estilos de vida saludables en personas con riesgo cardiovascular elevado.	1+
La actividad física regular de larga duración (mas de 4 años) está asociada con una reducción de riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.	2+
Regímenes de ejercicio en varias sesiones cortas al día (10 minutos) son tan efectivos como sesiones más largas de ejercicio continuo.	1+

3 VALORACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física regular usando grandes grupos musculares, como pasear, correr o nadar produce adaptación cardiovascular que incrementa la capacidad de ejercicio, resistencia y fuerza. Así mismo, previene el desarrollo de enfermedad coronaria y reduce los síntomas en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.¹

La evaluación de la actividad física debe incluir los aspectos siguientes: duración, frecuencia, intensidad y tipo de actividad.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS¹

El equivalente metabólico (MET) es una herramienta adecuada para cuantificar el gasto energético relativo y la intensidad de las actividades del tiempo libre y de la vida diaria. Un MET es la energía gastada en reposo expresada como consumo de oxígeno (3,5 mL O₂/kg x min). Un ejercicio de 2 METs está consumiendo el doble de oxígeno que en reposo.

Actividad física: Cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que origina un gasto de energía mayor que en reposo.

Ejercicio físico: Es una actividad física planeada, estructurada y repetida, realizada para mejorar o para mantener uno o más componentes de buena salud. El ejercicio se rea-

liza a menudo para alcanzar objetivos tales como la mejora de la forma física y la salud, y puede proporcionar medios de interacción social.

Podemos diferenciar tres tipos de ejercicio físico: aeróbico o de resistencia cardiorrespiratoria, de fuerza o resistencia muscular y de flexibilidad.

Condición física o forma física es definido como la capacidad circulatoria y respiratoria para proveer oxígeno durante la actividad física sostenida. También se puede definir como la capacidad de realizar actividad física en grado moderado o vigoroso sin que aparezca fatiga.

El nivel de actividad física y la forma física están estrechamente asociados en el sentido de que la forma física está principalmente, aunque no enteramente, determinada por la actividad física realizada en las últimas semanas o meses.

EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Existen diferentes herramientas para valorar la suma total de energía gastada en actividad física en un tiempo determinado, la más utilizada es el test "7-day Physical Activity Recall (PAR)"¹² (**Anexo 3**). El PAR es una medida general de actividad física, con una validez y fiabilidad acreditada a lo largo de los últimos años y extensamente utilizada en estudios epidemiológicos, clínicos y de cambio del comportamiento. Consiste en una entrevista semiestructurada (10-15 minutos) en la cual los participantes proporcionan una estimación sobre el número de horas dedicadas a actividades físicas o laborales que requieran por lo menos realizar un esfuerzo moderado, en los últimos siete días.

Por otra parte, la intensidad refleja el porcentaje de energía gastado durante la actividad física y se expresa habitualmente en METs (intensidad absoluta) o en porcentaje de $VO_2\text{max}$ (consumo máximo de oxígeno) (intensidad relativa).

La intensidad de la actividad física, según el *US Department of Health and Human Services*, se puede clasificar en:³

Actividad física ligera. Se define como actividades con gasto energético inferiores a 3 METs.

Actividad física moderada. Se define como actividades con gasto energético de 3 a 6 METs. Para conseguir beneficio cardiovascular se deben realizar actividades de esta intensidad al menos 30 minutos por día, todos o la mayoría de los días de la semana.





Actividad física intensa (vigorosa). Se define como actividades con gasto energético mayor de 6 METs. Se recomienda a las personas que ya están haciendo actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana que comiencen a incluir esta actividad en la rutina diaria. De esta forma mejora su forma física y se obtienen beneficios cardiovasculares adicionales.

Se consideran activas a las personas que hacen actividad física de intensidad moderada al menos 30 minutos por día, cinco días a la semana. Las personas que no lleguen a este nivel de actividad física se consideran sedentarias.³

EVALUACIÓN DE LA FORMA FÍSICA

El consumo máximo de oxígeno, VO_2 max., o potencia máxima, es la cantidad máxima de O_2 que el organismo es capaz de absorber por su aparato respiratorio, transportar a tejidos y consumir por unidad de tiempo. El VO_2 max. es un parámetro que indica la máxima capacidad de trabajo de un individuo y valora de forma global el estado del sistema de transporte de oxígeno desde la atmósfera hasta su utilización por los músculos, integrando el funcionamiento del aparato respiratorio, cardiocirculatorio y del metabolismo.

La evaluación de la forma física o consumo máximo de oxígeno, se realiza con pruebas ergométricas, directas como la ergoespirometría o indirectas (más sencillas y seguras), extrapolando los datos obtenidos a partir de la carga realizada (vatios) y de la frecuencia cardíaca. Una de las más utilizadas es la PWC170 o capacidad de trabajo a 170 pulsaciones.⁴

TABLA 5.1. NIVELES DE CONDICIÓN FÍSICA CARDIORRESPIRATORIA

NIVEL DE CONDICIÓN CARDIORRESPIRATORIA*	VO_2 MAX
Muy bajo.	3,5-13,9
Bajo.	14,0-24,9
Medio.	25,0-38,9
Bueno.	39,0-48-9
Alto.	49,0-56,0
Muy alto.	>56,0

**Para varones adultos de 40 años. Para mujeres adultas, aproximadamente un 15% inferior (10-20% menos). Basada en American College Sport Medicine, 1991.⁵*

TABLA 5.2.
ACTIVIDADES HABITUALES Y SU EQUIVALENCIA EN CONSUMO ENERGÉTICO

METS	ACTIVIDAD LABORAL	ACTIVIDADES DE TIEMPO LIBRE
1,5-2	Trabajo de oficina. Conducir un automóvil. Escribir a máquina. Trabajos manuales ligeros.	Coser y hacer punto. Permanecer de pie. Caminar a 1,5 km/h. Conducir una moto en terreno llano.
2-3	Trabajo de portero. Reparar un coche. Utilizar herramientas de fontanero. Servicio de bar.	Caminar a 3 km/h. (terreno llano). Montar a caballo, al paso. Billar, bolos, petanca, golf. Tiro al plato. Pescar con lanzamiento de anzuelo.
3-4	Conducir un camión. Montar motores, soldar. Colocar ladrillos. Empujar carretillas (35 kg). Instalación eléctrica. Limpiar cristales.	Caminar a 4 km/h. Bicicleta a 10 km/h. Tiro con arco. Montar a caballo, al trote. Tenis de mesa. Pescar con mosca y botas de agua.
4-5	Pintar con brocha. Albañilería, tapicería, carpintería ligera. Transportar objetos (20 kg).	Caminar a 5 km/h. Bicicleta a 13 km/h. Golf (llevando los palos). Bailar, recoger hojas. Tenis (dobles).
5-6	Carpintería exterior de una casa. Cavar en el jardín. Transportar objetos (20-30kg). Mover tierra suelta con pala.	Caminar a 6 km/h. Bicicleta a 16 km/h. Patinaje sobre ruedas o hielo a 15 km/h.
6-7	Trabajar con pala de 4,5 kg.	Caminar a 8 km/h. Tenis, individual. Partir leña, baile folklórico. Esquí en ligera pendiente. Esquí náutico.
7-8	Poner railes de ferrocarril. Cavar zanjas. Transportar objetos de 40 kg. Serrar madera dura.	Correr a 8 km/h. Montar a caballo, al galope. Hockey sobre patines. Montañismo. Arbitrar (baloncesto, fútbol).
8-9	Trabajo de mina. Trabajo de fundición. Pala a 5,5 kg. Transportar objetos de 45 kg.	Correr a 9 km/h. Ciclismo 21 km/h. Natación a 35 m/min. Esgrima.
>9	Trabajar con pala más de 7,5 kg.	Natación a 40 m/min (9,5 mets). Ciclismo a 23 km/h. Rugby (10 mets). Baloncesto, fútbol, judo, pelota vasca, remo de competición (12 mets).

Adaptado del Grupo de trabajo de rehabilitación cardiaca de la SEC.⁶





4 BENEFICIOS DE LAS INTERVENCIONES SOBRE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física regular está asociada a una reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Las profesiones sedentarias comparadas con las activas tienen casi el doble de riesgo de enfermedad coronaria (RR 1.9, 95% CI, 1.6-2.2).⁷ Estas observaciones son consistentes en cualquier rango de intensidades y frecuencias: a mayor intensidad y frecuencia de la actividad mayor protección (efecto dosis-respuesta).^{8,9}

El efecto protector de la actividad física es mayor en individuos de mayor riesgo cardiovascular.¹⁰

Hay evidencias limitadas de pequeños ensayos aleatorios que muestran mejoras en la capacidad cardiorrespiratoria (forma física), perfil lipídico y presión sanguínea, mediante regímenes de ejercicio en varias sesiones cortas al día tan efectivas como sesiones más largas de ejercicio continuo.¹¹

La actividad física ha demostrado cambios favorables en la presión sanguínea y perfil lipídico. El hallazgo más consistente es un incremento en el HDL-Colesterol en hombres y mujeres. Se ha visto que desciende el LDL-Colesterol con la actividad física más intensa.¹²⁻¹⁴ También hay evidencias de un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica con una actividad física moderada o intensa. En los metanálisis se ha observado una reducción en ambas de 5/3 mmHg con moderada actividad física.¹⁵⁻¹⁸ El efecto es más pronunciado en individuos con mayor nivel basal de presión arterial.^{15, 16, 18}

La actividad física regular de larga duración (más de 4 años) está asociada con una reducción de riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.¹⁹⁻²¹ El efecto protector de la actividad física es mayor en población con alto riesgo de desarrollar diabetes y con historia familiar de diabetes.²² En personas con intolerancia a hidratos de carbono las intervenciones sobre estilos de vida saludables que incluyen actividad física reducen el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.^{23, 24}

La pérdida de peso puede incrementarse cuando la actividad física se combina con dieta cardiosaludable y se reduce la ingesta de grasas.²⁵ En las personas inactivas un aumento de la actividad física puede incrementar la pérdida de peso, reducir la grasa total y puede ayudar al mantenimiento del peso.^{26, 27}

En general, la dieta es más efectiva para la pérdida de peso que la actividad física. Un metanálisis que investigó el efecto de la dieta sola, el ejercicio solo o dieta y ejercicio en

la reducción de peso encontró que la dieta y ejercicio juntos y la dieta sola son significativamente más efectivos en la reducción del peso que el ejercicio solo.²⁵ Aunque la dieta es más efectiva para la pérdida de peso, las evidencias sugieren que la actividad física podría ser mejor predictor del mantenimiento de la pérdida de peso.^{26, 27}

5 RIESGOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

El ejercicio físico tiene algunos riesgos que deben ser considerados. Sin embargo la relación riesgo/beneficio es favorable a la realización de ejercicio físico.²⁸ El riesgo más frecuente de actividad física en adultos son las lesiones músculo-esqueléticas, alcanzan aproximadamente al 25%, sin embargo las lesiones son raras cuando el entrenamiento es supervisado.²⁸

Se ha descrito un pequeño y transitorio incremento en el riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita con la actividad intensa en personas con enfermedad coronaria que no realizan actividad física regular.²⁹ El riesgo de infarto de miocardio encontrado fue seis veces mayor durante la actividad física intensa comparada con el riesgo en reposo.²⁹ El nivel de riesgo con actividad física intensa depende del nivel basal de actividad. El incremento transitorio en el riesgo con la actividad intensa es más que compensado por la reducción en el riesgo global cardiovascular, siempre y cuando las personas sean físicamente activas la mayoría del tiempo.³⁰

Se ha comprobado que evaluar el riesgo previo al inicio del programa de actividad física y empezar con una actividad de baja intensidad con incremento progresivo en intensidad y duración a lo largo de varias semanas reduce el riesgo.

Hay disponibles varios cuestionarios para evaluar a las personas que van a iniciar la actividad física. La *Canadian Society for Exercise Physiology* ha desarrollado el PARmed-X para profesionales y el PAR-Q para pacientes y están disponibles en : www.csep.ca/forms.asp.³¹

6 INTERVENCIONES SOBRE ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física es una parte integral del estilo de vida recomendable para personas con riesgo cardiovascular alto.

Toda la población debería tener como objetivo hacer un mínimo de 30 minutos de actividad física de moderada intensidad la mayoría de los días de la semana. Para personas





con poco tiempo la actividad física puede ser acumulada en periodos de 10 minutos. Las personas que ya están haciendo 30 minutos de ejercicio de moderada intensidad al día deberían ser aconsejadas para hacer actividad de más intensidad y más tiempo para maximizar el beneficio e incrementar la capacidad cardiorrespiratoria.³

El *Harvard Alumni Study*⁸ muestra que la acumulación de sesiones cortas de actividad física se asocia con la misma reducción en el riesgo coronario que las sesiones más largas, mientras la cantidad de energía gastada sea la misma. Un pequeño ensayo clínico muestra similares mejoras en la capacidad cardiovascular con sesiones cortas de actividad física.¹⁸ Estas pruebas nos permitirían integrar más fácilmente los programas de ejercicio en las personas muy ocupadas.

Aunque existe un gran número de pruebas acerca de los beneficios para la salud que tiene la actividad física, faltan evidencias sobre la efectividad de las estrategias para lograr este objetivo.

En un ensayo controlado y randomizado por clusters, el consejo dado por el médico de familia a sus pacientes sobre ejercicio físico fue efectivo para incrementar la actividad física un 9,7% y mejorar la calidad de vida a los 12 meses, sin evidencia de efectos adversos. Así mismo, se logró que por cada 10 prescripciones de ejercicio una persona alcanzara y mantuviera 150 minutos de ejercicio moderado o vigoroso a la semana durante 12 meses.³² Sin embargo otro ensayo clínico similar con tres ramas (dos niveles de intensidad del consejo) solo logró mejorar la forma física en mujeres.³³

En una revisión Cochrane posterior, se llegaba a las siguientes conclusiones: Las intervenciones diseñadas para aumentar la actividad física pueden ser moderadamente efectivas al incentivar a las personas a ser físicamente activas y a tener un mejor estado físico. El asesoramiento profesional y la orientación, junto con el apoyo constante, pueden incentivar a las personas mayores de 16 años a ser más activos físicamente. Sin embargo, la mayoría de los estudios incluidos en esta revisión, no duró más de un año. No hubo un aumento de los eventos cardíacos o lesiones relacionadas con el ejercicio entre los que se volvieron físicamente activos, en comparación con aquellos que permanecieron sedentarios. Se necesitan más investigaciones para establecer qué métodos de promoción de ejercicios funcionan mejor a largo plazo, para incentivar a diferentes tipos de personas a ser más activos físicamente.³⁴

Bibliografía

1. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: A statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity). *Circulation*. 2003;107:3109-3116.
2. Sallis JF, Haskell WL, Wood PD, Fortmann SP, Rogers T, Blair SN, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity assessment methodology in the five-city project. *Am J Epidemiol*. 1985;121:91-106.
3. Us department of health and human services. Physical activity and health: A report of the surgeon general. Atlanta, ga: Us department of health and human services, centers for disease control and prevention, national center for chronic disease prevention and health promotion; 1996 [acceso: 27/03/06]. Available at: [Http://www.Cdc.Gov/nccdphp/sgr/contents.Htm](http://www.Cdc.Gov/nccdphp/sgr/contents.Htm).
4. Council of europe. Committe of experts on sports research -eurofit: Handbook for the eurofit tests on physical fitness. 2ª ed. Council of europe: Strasbourg. 1993.
5. American college of sports medicine. Guideline for testing and prescripcion.4ª ed. Filadelfia: Lea & febiger; 1991.
6. Grupo de trabajo de rehabilitación cardiaca. Sociedad española de cardiología. Guia de ejercicio fisico y rehabilitación cardiaca. Barcelona: Lacer; 1998.
7. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1990;132:612-628.
8. Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: The harvard alumni health study. *Circulation*. 2000;102:975-980.
9. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1999;341:650-658.
10. Jolliffe JA RK, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Rehabilitación basada en ejercicios para la cardiopatía coronaria (revisión cochrane traducida). En: La biblioteca cochrane plus, 2007 número 1. Oxford: Update software ltd. Disponible en: [Http://www.Update-software.Com](http://www.Update-software.Com). (traducida de the cochrane library, 2007 issue 1. Chichester, uk: John wiley & sons, ltd.).
11. Hardman AE. Issues of fractionization of exercise (short vs long bouts). *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:S421-427; discussion S452-423.
12. Cox KL, Burke V, Morton AR, Gillam HF, Beilin LJ, Puddey IB. Long-term effects of exercise on blood pressure and lipids in healthy women aged 40-65 years: The sedentary women exercise adherence trial (sweat). *J Hypertens*. 2001;19:1733-1743.
13. Kukkonen-Harjula K, Laukkanen R, Vuori I, Oja P, Pasanen M, Nenonen A, Uusi-Rasi K. Effects of walking training on health-related fitness in healthy middle-aged adults—a randomized controlled study. *Scand J Med Sci Sports*. 1998;8:236-242.





14. Sunami Y, Motoyama M, Kinoshita F, Mizooka Y, Sueta K, Matsunaga A, Sasaki J, Tanaka H, Shindo M. Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects. *Metabolism*. 1999;48:984-988.
15. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: A meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens*. 1997;11:641-649.
16. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136:493-503.
17. Kelley GA, Sharpe Kelley K. Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: A meta-analytic review of randomized controlled trials. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M298-303.
18. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:S484-492; discussion S493-484.
19. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among us male physicians. *Jama*. 1992;268:63-67.
20. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*. 1991;338:774-778.
21. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV. Effects of diet and exercise in preventing niddm in people with impaired glucose tolerance. The da qing igt and diabetes study. *Diabetes Care*. 1997;20:537-544.
22. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: A prospective study. *Jama*. 1999;282:1433-1439.
23. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343-1350.
24. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393-403.
25. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997;21:941-947.
26. Pavlou KN, Krey S, Steffee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr*. 1989;49:1115-1123.
27. Kayman S, Bruvold W, Stern JS. Maintenance and relapse after weight loss in women: Behavioral aspects. *Am J Clin Nutr*. 1990;52:800-807.

28. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the centers for disease control and prevention and the american college of sports medicine. *Jama*. 1995;273:402-407.
29. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *N Engl J Med*. 1993;329:1677-1683.
30. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343:1355-1361.
31. Canadian society for exercise physiology [homepage on internet]. Ottawa: The society; c2007 [acceso 01/03/07]. Parmed-x para profesionales y el par-q para pacientes (doc. Pdf). Disponible en <http://www.Csep.Ca/main.Cfm?Cid=574&nid=5110>.
32. Elley CR, Kerse N, Arroll B, Robinson E. Effectiveness of counselling patients on physical activity in general practice: Cluster randomised controlled trial. *Bmj*. 2003;326:793.
33. The writing group for the activity counseling trial research group. Effects of physical activity counseling in primary care: The activity counseling trial: A randomized controlled trial *jama* 2001; 286: 677-687.286:677-687.
34. Hillsdon M FC, Thorogood M. Intervenciones para la promoción de la actividad física (revisión cochrane traducida). En: La biblioteca cochrane plus, 2007 número 1. Oxford: Update software ltd. Disponible en: <Http://www.Update-software.Com>. (traducida de the cochrane library, 2007 issue 1. Chichester, uk: John wiley & sons, ltd.).



Intervención:
sobrepeso y obesidad



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
Debe medirse el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia abdominal como una parte de la valoración integral del RCV de la persona.	D
La reducción de peso está indicada en las personas adultas que tienen obesidad (IMC ≥ 30). También se recomienda en las personas adultas con sobrepeso (IMC de 25-29,9) o perímetro abdominal ≥ 88 cm. en la mujer y 102 cm en el varón y riesgo cardiovascular $\geq 5\%$ o diabetes.	B
La prioridad inmediata en el manejo del peso es prevenir la ganancia de peso, conseguir y mantener una moderada pérdida de peso (5-10%) cuando sea conveniente e incrementar el ejercicio físico.	B
El tratamiento integral para adelgazar debería incluir la combinación de reducción de ingesta energética, aumento de la actividad física y terapia conductual.	A
Se desaconseja el uso de programas de pérdida de peso que promuevan la exclusión de grupos de alimentos del patrón dietético cardiosaludable o incremento de la ingesta de ácidos grasos saturados.	C
Facilitar una mayor frecuencia de contactos entre las personas con sobrepeso u obesidad y los miembros del equipo sanitario que le atiende, durante el tratamiento para adelgazar, puede ayudar a conseguir una reducción de peso más eficaz.	C
Tras la reducción de peso es difícil mantenerlo. Un programa de mantenimiento que combine dieta, actividad física y terapia conductual aumenta la probabilidad de mantener el peso conseguido. Dicho programa de mantenimiento deberá prolongarse por tiempo indefinido.	B
Considerar las intervenciones farmacológicas solo como un complemento a un programa global de manejo del peso que incluya dieta, actividad física y uso de métodos conductuales y motivacionales en pacientes con IMC ≥ 30 o con IMC ≥ 27 y RCV $>7\%$.	B
Se recomienda la evaluación permanente del tratamiento farmacológico para comprobar su eficacia y seguridad. Si el fármaco resulta eficaz para el adelgazamiento (pacientes que responden) y no produce efectos adversos importantes, puede prolongarse su utilización hasta 2 años en el caso del orlistat y hasta un año en el caso de la sibutramina.	B
La cirugía se debe considerar en personas con IMC ≥ 40 . La decisión se debe tomar teniendo en cuenta el riesgo cardiovascular, otros riesgos para la salud y la presencia de otras enfermedades.	D





2 EVIDENCIAS

EVIDENCIAS	
El índice de masa corporal (IMC) y el perímetro abdominal son mediciones adecuadas de la obesidad y obesidad abdominal.	2++
Con el incremento del IMC aumenta el riesgo de padecer diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, hiperlipemia e hipertensión, así como el riesgo de mortalidad cardiovascular y mortalidad total.	2++
La pérdida de peso mejora el nivel de lípidos, la presión sanguínea, la glucemia, la sensibilidad a la insulina, otras enfermedades asociadas con la diabetes tipo 2 y puede reducir la necesidad de medicación.	2++
Un incremento en la actividad física unido a la modificación dietética mejora la pérdida de peso y promueve el mantenimiento del peso perdido y podría prevenir o retrasar la progresión de ITG a diabetes tipo 2.	1++
La actividad física regular y la ingesta de dieta rica en fibra protegen contra la ganancia de peso, y el estilo de vida sedentario y la ingesta elevada de alimentos hipercalóricos y pobres en micronutrientes promueven la ganancia de peso y la obesidad.	2++
Una combinación de consejo sobre dieta y ejercicio apoyado por terapias conductuales, es más efectiva en alcanzar pérdida de peso que dieta o ejercicio solos.	1++
Los acercamientos motivacionales y conductuales para promover y mantener el cambio dietético deben incluir objetivos centrados en el paciente, contactos frecuentes con el profesional sanitario, apoyo a la familia y seguimiento.	1+
El balance calórico es la clave que determina la pérdida de peso, independientemente de su composición en macronutrientes.	1++
Los factores asociados con el adecuado mantenimiento de peso son una ingesta baja en calorías y una actividad física continuada.	2+
La adición de orlistat o sibutramina a programas de dieta y ejercicio ha mostrado incrementar la pérdida de peso entre 2,7 y 4,3 respectivamente (2,9 y 4,6% del peso inicial, índice de abandono 33% y 43% respectivamente) en estudios de un año de duración.	1+

3 EVALUACIÓN DEL RCV EN PERSONAS CON SOBREPESO U OBESIDAD

USO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y PERÍMETRO ABDOMINAL

El IMC y el perímetro abdominal son mediciones adecuadas de la obesidad y obesidad abdominal en adultos.¹⁻⁴

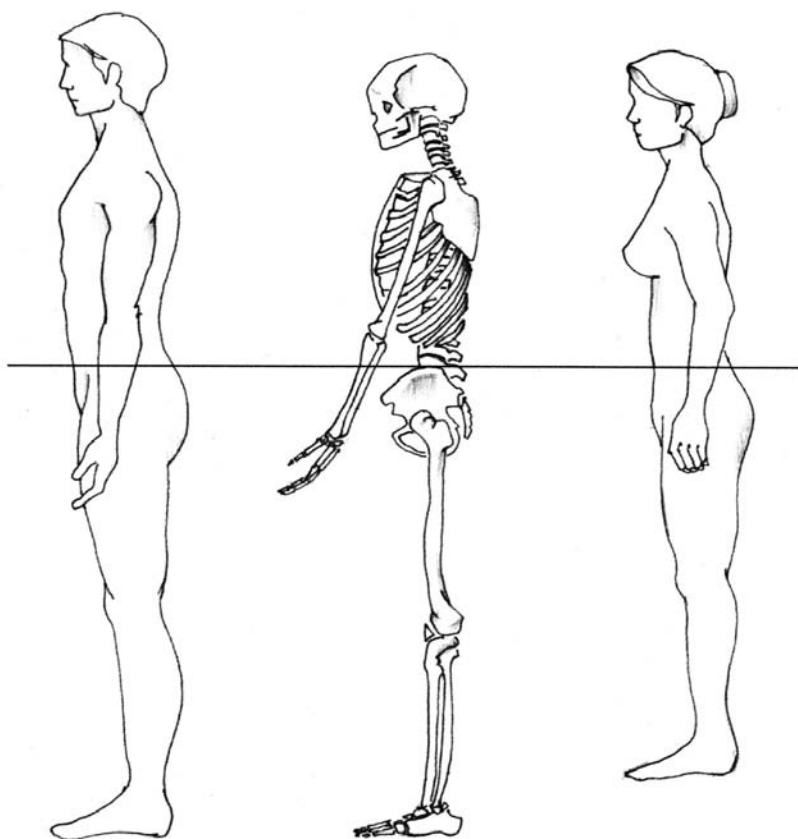
El IMC se utiliza para establecer el grado de exceso de peso corporal y para estimar el riesgo relativo de desarrollar enfermedades asociadas en comparación con el peso normal.

La medición de la circunferencia de la cintura (CC) o perímetro abdominal se utiliza para valorar el contenido graso abdominal y para estimar el riesgo relativo de desarrollar enfermedades asociadas en comparación con el perímetro normal de la cintura.

La presencia de IMC mayor o igual a 30 y/o perímetro abdominal mayor de 88 cm. en mujeres o 102 cm. en varones se asocia con un incremento del riesgo de hipertensión, dislipemia, diabetes, mortalidad por enfermedad coronaria e ictus tromboembólico.⁵⁻⁷

Para medir el perímetro abdominal el paciente debe de estar relajado. La medición se realiza con la cinta ajustada a la cintura sin comprimir y paralela al suelo por encima del borde superior de las crestas ilíacas.⁸ (Figura 6.1).

FIGURA 6.1.
MEDICIÓN DEL PERÍMETRO ABDOMINAL





CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Existen diferentes clasificaciones de sobrepeso y obesidad, una de las mas utilizadas en nuestro entorno es la propuesta por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).⁸

TABLA 6.1. CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL SEGÚN LA SEEDO⁸

CATEGORÍA	IMC
Bajo peso	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II	27-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III	40-49,9
Obesidad grado IV	>50

4 BENEFICIOS DE LAS INTERVENCIONES DE PÉRDIDA DE PESO

La obesidad predice de manera independiente la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca congestiva y la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

El riesgo de presentar otras enfermedades está relacionado con un aumento del IMC de manera que (2++):

- El riesgo de padecer diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, hiperlipemia e hipertensión se eleva continuamente con el incremento del peso empezando desde un IMC entre 20-25.^{9, 10}
- Con IMC >25 también se incrementa el riesgo de mortalidad total.¹¹
- Con IMC >30 además, la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular se incrementa en un 50 a 100% con respecto a personas con IMC entre 20-25.¹⁰

En España más del 24% de la población presenta obesidad (IMC >30) y más del 50% sobrepeso (IMC >25).⁸

No hay estudios a gran escala que evalúen el efecto de la pérdida de peso voluntaria en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, pero sí está asociada con descenso de la mortalidad global^{12, 13} (2+).

La pérdida de peso mejora el nivel de lípidos, la presión sanguínea, la glucemia, la sensibilidad a la insulina y las enfermedades asociadas con la diabetes tipo 2 y puede reducir la necesidad de medicación.¹⁴⁻²⁰ Un incremento en la actividad física unido a la modificación dietética mejora la pérdida de peso y promueve el mantenimiento del peso perdido y podría prevenir o retrasar la progresión de ITG a diabetes tipo 2.²¹⁻²³

Los beneficios de intervenciones sobre estilos de vida están limitados por las dificultades de mantener la pérdida de peso. Se ha observado que después de 3 a 5 meses de conseguir los objetivos de un programa intenso e individualizado de pérdida de peso, entre el 13 y el 38% de las personas han recuperado el peso perdido.^{23, 24} Con un régimen estándar consistente en una ligera restricción dietética o terapia conductual sola, sin seguimiento continuado, a los cinco años más del 90% de los participantes podrían haber recuperado su peso.^{25, 26} Por último, en un conjunto de ensayos clínicos con un periodo de seguimiento medio de 5 años han mantenido la pérdida de peso (9 a 11 Kg) del 10% al 27% de los participantes²⁷ (2++).

El programa de reducción de riesgo incluye la evaluación y monitorización de cambios de peso con la edad, consejo para evitar la ganancia de peso, y recomendar actuar si éste se incrementa.

5 INTERVENCIONES EN EL MANEJO DEL PESO

PREVENCIÓN

La predisposición a ganar peso es una alteración crónica y requiere tratamiento continuo. El peso corporal está determinado por el balance energético (calorías ingeridas y calorías gastadas). Muchas personas obesas o con sobrepeso gastan menos del 30% de su energía diaria en actividad física y actividades de la vida diaria combinadas¹¹ y podrían no lograr reducir peso hasta que la ingesta energética se reduzca aproximadamente a los requerimientos de su metabolismo basal.

La actividad física regular y la ingesta de dieta rica en fibra protegen contra la ganancia de peso, y el estilo de vida sedentario y la ingesta elevada de alimentos hipercalóricos y





pobres en micronutrientes promueven la ganancia de peso y la obesidad.⁹ También hay evidencias que sugieren una probable asociación entre la elevada ingesta de bebidas azucaradas y alimentos comercializados hipercalóricos y el incremento de la prevalencia de obesidad. Comidas con bajo IG (índice glucémico) son probablemente protectoras, mientras raciones grandes, comer alta proporción de comida preparada fuera de casa y patrones dietéticos restrictivos posiblemente promueven la obesidad.⁹

Un incremento en la cantidad de calorías de las comidas consumidas encamina a un balance positivo de energía y a una ganancia en el peso normal.²⁸⁻³³ La grasa contribuye a la mayoría de las calorías por gramo de comida, por lo que la dieta rica en grasa está muy correlacionada con la elevada ingesta dietética.³⁴ En menor medida, la adición de azúcares y productos de harina refinada. Las características mas importantes de una dieta con un bajo aporte calórico son un alto contenido en agua y la riqueza en fibra. La reducción a corto plazo de los alimentos hipercalóricos consumidos reduce la ingesta energética.^{33, 35-39} Cambios en la cantidad de grasa ingerida se correlacionan con cambios en el aporte energético y con cambios en el peso corporal.^{40, 41}

El aporte adicional de 14g/día de fibra incrementa la pérdida de peso en 1,9 kg en 2 meses.⁴² La restricción de la ingesta de grasas impide la ganancia de peso a corto plazo (<6 meses) y produce una ligera pérdida de peso en adultos con un IMC de 22 a 29.⁴³ Una reducción del 10% de la ingesta grasa se corresponde con una disminución de la ingesta energética de alrededor de 250 calorías (1 megajulio) (1 cal.=4,2 KJ) y una pérdida de 3 a 4 kg en peso en grupos de personas con peso normal y sobrepeso.^{40, 41, 44} (2++)

INTERVENCIONES

CONSIDERACIONES GENERALES

Las intervenciones para prevenir la ganancia de peso y los tratamientos para perderlo son múltiples. Hay gran variedad de programas que han logrado resultados. Una combinación de educación sobre dieta y ejercicio apoyada por terapias conductuales, es más efectiva en alcanzar pérdida de peso que dieta o ejercicio solos^{10, 45-55} (1++).

Los acercamientos motivacionales y conductuales para promover y mantener el cambio dietético se basan en aprendizajes experimentales y están encaminados a superar las barreras para la adherencia al tratamiento, mientras que refuerzan los cambios del comportamiento adoptados.^{10, 23,52, 56-58} Deben incluir objetivos centrados en el paciente, contactos frecuentes con el profesional sanitario, apoyo a la familia y seguimiento.

La dieta debe ofrecer un adecuado aporte de macro y micronutrientes, fibra, antioxidantes y otros fitoquímicos mientras promueve la disminución de la ingesta de energía. Los cambios recomendados deben hacerse a medida del riesgo individual, predisposición para el cambio, estilo de vida y consideraciones culturales o sociales.

Este enfoque cualitativo enfatiza el mantenimiento del cambio y el alcance de los objetivos con una gradual y moderada pérdida de peso, a través de una reducción progresiva en la ingesta energética habitual y un incremento estructurado del programa de ejercicio para favorecer el desarrollo de unos hábitos regulares compatibles con el manejo del peso. Las técnicas de motivación y autoayuda junto con objetivos individuales incrementan los cambios del comportamiento.^{52, 56-59}

Sin embargo, dependiendo del grado de sobrepeso y de actividad física se podría añadir un enfoque cuantitativo. Por ejemplo, en personas con sobrepeso u obesas, reduciendo la grasa de la dieta podría reducirse 4,4 kg e incrementando la fibra podría reducirse el peso 2,4 kg.^{41, 42} La instrucción de añadir mucha fibra en personas que consumen una dieta baja en fibra podría triplicar la pérdida de peso.⁶⁰

Se debería valorar el consejo dietético especializado antes que las terapias farmacológicas, dietas muy bajas en calorías o cirugía.

TABLA 6.2.
PUNTOS A CONSIDERAR CUANDO DISCUTIMOS LA PÉRDIDA DE PESO Y DIETA

1	Individualizar el método para disminuir la ingesta de calorías.
2	Asegurar una nutrición adecuada.
3	Asegurar una protección cardiovascular: - Reducir la comida rica en grasa y aceites, particularmente grasas saturadas y fritos. - Incrementar la ingesta de vegetales y frutas. - Reducir los productos de harina refinada y reemplazar parcialmente con cereales integrales. - Reducir comidas y bebidas ricas en azúcares. - Incluir legumbres y pescados.
4	Considerar el perfil metabólico y los objetivos (incluyendo glucemia, LDL-C, HDL-C, triglicéridos, resistencia a la insulina y presión sanguínea) que se desea conseguir.
5	Incluir actividad física cuando sea posible.





INTERVENCIONES DIETÉTICAS PARA REDUCIR PESO

La intervención dietética es esencial para lograr la pérdida de peso, mientras que el ejercicio, los programas conductuales o los fármacos son terapias complementarias y solas no logran resultados equivalentes al abordaje dietético.^{10,45, 46, 48} El déficit de energía conseguido al restringir la ingesta de calorías supera ampliamente al conseguido con el aumento de la actividad física.

Las intervenciones para perder peso se evalúan generalmente en meses más que en años; dado que la mayoría de la población vive con un peso estable o con tendencia a su ganancia,⁶¹ alterar la composición de la dieta durante poco tiempo para perder peso es improbable que confiera beneficios a largo plazo, a pesar de que se consigan pequeños avances en poco tiempo. Los ensayos a corto plazo (menos de 6 meses) necesitan ser evaluados en cuanto al mantenimiento del beneficio a largo plazo.

Diferentes programas han logrado pérdidas de 5 a 15 kg en un año, con la mayoría del peso perdido en los primeros 6 meses.^{10, 27, 62}

Una revisión de más de 150 publicaciones sobre dieta para reducir el peso mostró que el balance calórico es la clave que determina la pérdida de peso, independientemente de su composición en macronutrientes, y que todas las dietas bajas en calorías conducen a pérdida de peso y grasa del cuerpo⁶³⁻⁶⁵ (1++). Una dieta baja o moderada en grasa produce un balance energético negativo y es adecuada desde un punto de vista nutricional, mientras que una dieta rica en grasas, pero muy baja en carbohidratos es inadecuada para la nutrición y necesita suplementos.^{64, 66}

Los programas de pérdida de peso que específicamente reducen las grasas saturadas logran mejorar más los factores de riesgo^{67, 68} (1+); por otra parte, si se controla la ingesta energética de forma estricta, la pérdida de peso es independiente del contenido de proteínas, índice glucémico o porcentaje de grasa en la dieta.⁶⁸⁻⁷⁶

El verdadero beneficio de las dietas con control energético estricto en el tratamiento de exceso de peso no se alcanza a menos que el control sea continuo, como parte de otros tratamientos. Las recomendaciones dietéticas generales deben incluir.^{69, 77}

- Reducir ácidos grasos saturados e ingesta total de grasas.
- Incrementar la fibra dietética.
- Reducir los alimentos con alto índice glucémico y la adición de azúcares.

- Moderado incremento de la ingesta proteica (hasta el 28% de la energía).
- Fomentar los cambios dietéticos que mejoren los factores de riesgo y ayuden al mantenimiento de la pérdida de peso.

Existen distintos tipos de dietas que pueden promover cambios progresivos en el balance energético a largo plazo cuando se adaptan a las necesidades individuales. El simple consejo sobre alimentación saludable raramente es suficiente para alcanzar una pérdida de peso significativa en personas con obesidad, puesto que se requiere una reducción importante de la ingesta energética.

Dietas "ad libitum"

Se basan en restringir de manera muy importante un macronutriente de forma que se alcance una reducción del aporte total de calorías pese a aumentar la ingesta de los demás. Estos métodos simplificados podrían parecer menos restrictivos, puesto que ofrecen listas de "permitido comer" y "prohibido comer", promoviendo la idea de que se puede comer todo lo que se quiera de los alimentos "permitidos". Estas dietas no son sostenibles a largo plazo ni fomentan la adquisición de hábitos dietéticos cardiosaludables.

Las dietas ad libitum de restricción grasa promueven la pérdida de peso si reducen la ingesta de calorías.^{10,78} En personas con sobrepeso u obesidad la restricción de grasas con ingesta de carbohidratos y proteínas ad libitum reduce la ingesta de energía. Sin embargo, se ha observado una pérdida de peso mayor con dietas hipocalóricas equilibradas que cuando se limita solo la ingesta de grasas.⁷⁹⁻⁸¹

Dietas con déficit moderado de energía

Las intervenciones con técnicas motivacionales junto a programas de reducción moderada de energía consiguen una pérdida mas lenta que otros programas con restricción intensa de energía. Sin embargo proporcionan una lenta y regular perdida de peso si se mantienen a largo plazo.^{10, 46, 58, 82, 83}

Se suelen utilizar dos estrategias: una basada en un déficit energético fijo de 500 a 750 calorías respecto a la energía consumida; la otra basada en reducción calórica de la ingesta habitual informada por el paciente, aunque esta es menos exacta debido a que los pacientes no informan de todo lo que ingieren.

Los ensayos con orlistat y sibutramina usaron, tanto, en el grupo placebo como en el de tratamiento el método de déficit de la energía gastada, y consiguieron en el grupo pla-





cebo una pérdida de 1,27-6,4 kg y en el de fármacos (orlistat) entre 3,09 a 10,3 (diferencia media entre los dos grupos de 2,7 Kg)⁸⁴ (1++).

En el Diabetes Prevention Program^{23, 85} la intervención intensa sobre el estilo de vida se realizó principalmente sobre la dieta. El IMC medio inicial fue de 34; la rama con modificación intensa sobre estilos de vida (déficit de energía informado de 500 kCal) fue comparada con metformina (déficit de energía 300 kCal) y el peso perdido fue 5,6 kg y 2,1 kg respectivamente.

Dietas bajas en energía

Las dietas bajas en energía (1.100-1800 kCal) promueven una pérdida de peso moderada (3 a 13 kg) en estudios a largo plazo.^{10, 27, 47, 48, 64, 86, 87} Los programas de modificación del comportamiento que usan dietas bajas en energía y ejercicio consiguen perder 9 kg en 20 a 26 semanas.⁵⁹

Existen alimentos de sustitución en forma de bebidas o barritas compuestas de cereales diseñados para sustituir 1 o 2 comidas diarias para alcanzar una determinada reducción en la ingesta de energía (850-1700 kCal/día). Comparada con las dietas de reducción calórica convencionales, la sustitución parcial de alimentos lograría 2,5 kg más de pérdida de peso en periodos de 3 a 12 meses (1++); en un año la pérdida de peso fue 6,97 kg frente a 4,35 kg con reducción energética convencional.⁸⁸

Dietas muy bajas en energía

Las dietas muy bajas en energía son fórmulas dietéticas que suministran menos de 800 kCal por día. Con intenso apoyo conductual y dietético podrían utilizarse en casos seleccionados con IMC mayor de 30.¹⁰ Su indicación es la necesidad de perder peso en personas que no tuvieron éxito con dietas convencionales y métodos motivacionales. Se comercializan en fórmulas preparadas para sustituir a la mayoría de las comidas durante varias semanas o meses. Las dietas muy bajas en energía proporcionan menos de los requerimientos energéticos basales (<750-1000 kCal/día) e inducen el doble de pérdida de peso comparadas con los fármacos o la moderada restricción energética.^{10, 86, 89, 90}

Es recomendable que este tipo de dieta se haga siempre bajo supervisión especializada.

Mantenimiento de la pérdida de peso

Los métodos para mantener la pérdida de peso están menos estudiados que los métodos para perder peso. Las evidencias disponibles sugieren que los factores asociados

con el adecuado mantenimiento de peso son una ingesta baja en calorías y una actividad física continuada.^{86, 91-96}

Muchas de estas estrategias fueron incorporadas en estudios grandes (>500 personas) de modificación intensa de estilos de vida incluyendo la pérdida de peso y mantenimiento de actividad. Después de 2 a 3 años, del 38 al 44% de las personas con intolerancia hidrocabonada (IGT) o hipertensión arterial mantuvieron una pérdida de peso de al menos 4,5-5 kg,^{49, 97} o del 7% de su peso inicial²³ (1++). Un análisis secundario de los sujetos con IGT que mantenían una pérdida de peso medio de 4,9 kg después de 4 años, comprobó que también mantenían su capacidad de secreción de insulina basal.⁹⁸ Más de la mitad de sujetos a los que se retiró la medicación antihipertensiva durante el tratamiento sobre estilos de vida, se mantuvo sin fármacos 4 años después de la finalización del programa de mantenimiento.⁹⁹

En estos programas se hicieron de 8 a 18 sesiones de intervención en el primer año y contactos individuales, cada uno a tres meses, en la fase de mantenimiento, con el objetivo de reenganchar a los participantes que habían tenido menos éxito e incrementar la adaptación de los programas de intervención a las necesidades individuales. Todos incluían sesiones de grupo opcionales. En un ensayo similar, el peso se recuperó en 36 meses pero la mayoría de la educación fue realizada en sesiones grupales hasta después de 18 meses cuando se ofrecieron sesiones individuales.²⁴

Las evidencias sugieren que el mantenimiento de una importante pérdida de peso se promueve por un progresivo incremento de ejercicio, desde 3,3 a 5 horas y hasta 7 a 10 horas de ejercicio de moderada-intensa actividad por semana (equivalente a 1500-2500 kCal de energía adicional consumida).^{50, 100-102} En un estudio transversal, las personas que consiguieron perder peso y mantenerlo a largo plazo (una media de 30 kg mantenido durante 5 años) informaron de un consumo continuo de dietas bajas en calorías (1250-1750 kCal), bajas en grasa (24% de energía a partir de grasa)⁹⁰ y un alto nivel de actividad física (2750 kCal por semana).⁹⁴

Hay evidencias de que la consecución temprana de los objetivos personales podría ser un importante factor para el mantenimiento de la pérdida de peso. Una mayor pérdida de peso inicial (>5% en 3 meses, >10% en 6 meses) podría mejorar y predecir un mantenimiento del peso a largo plazo^{86, 96, 102-104} (2++). La mayoría de los individuos logran su máxima pérdida de peso en las primeras 20 a 24 semanas de la intervención.⁶²





ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física incrementa la pérdida de peso inducida por la dieta y mantiene el peso perdido a corto^{10, 40, 50, 105} y a largo plazo^{86, 91, 92, 101, 105, 106} (2++). Aunque la dieta es más efectiva para conseguir la pérdida de peso, la evidencia sugiere que la actividad física podría ser un mejor predictor del mantenimiento de la pérdida de peso.

La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, reduce la presión sanguínea, disminuye el nivel de triglicéridos, la grasa intrabdominal, y otros factores de riesgo vascular.

La actividad física se recomienda como parte de un programa integral de pérdida y mantenimiento de peso, porque contribuye modestamente a la pérdida de peso en adultos con sobrepeso y obesos, disminuye la grasa abdominal, incrementa la capacidad cardiorrespiratoria y ayuda al mantenimiento de la pérdida de peso.^{10, 105}

La capacidad cardiorrespiratoria parece proteger contra las enfermedades cardiovasculares, incluso en los que tienen sobrepeso u obesidad.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ Muchas personas no logran su objetivo de peso pero pueden mejorar su salud consiguiendo una mejor forma física.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

El tratamiento farmacológico puede considerarse en personas con IMC ≥ 30 o ≥ 27 y RCV a 10 años $>7\%$. El tratamiento farmacológico aislado no es tan efectivo como cuando es parte de un programa integral de manejo del peso que incluya modificaciones del comportamiento, educación dietética, y consejo sobre ejercicio.^{10, 89, 109-111}

Los dos fármacos con esta indicación aceptada en la actualidad son orlistat y sibutramina.

Orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática que favorece la pérdida de peso al disminuir la absorción de la grasa ingerida; mientras que sibutramina es un inhibidor de la recaptación de catecolaminas y serotonina que actúa disminuyendo el apetito y aumentando el gasto energético en forma de calor. La adición de orlistat o sibutramina a programas de dieta y ejercicio ha mostrado incrementar la pérdida de peso entre 2,7 y 4,3 respectivamente (2,9 y 4,6% del peso inicial, índice de abandono 33% y 43% respectivamente) en estudios de un año de duración^{62, 84, 112-114} (1+).

Orlistat presenta frecuentes efectos secundarios digestivos y sibutramina aumento de presión arterial y frecuencia de pulso.⁸⁴ El orlistat también puede disminuir la absorción gastrointestinal de las vitaminas liposolubles (A,D,K y especialmente de la E), siendo

aconsejable administrar un preparado polivitamínico si es administrado durante más de 2 meses, o a dosis elevadas, o si la dieta del paciente se considera deficiente.¹¹²

Con orlistat se ha observado una mejoría del control glucémico y lipídico en pacientes diabéticos, así como una reducción en la evolución de ITG a diabetes.^{115, 116}

Sin embargo no existen ensayos clínicos, con ninguno de los dos fármacos, que evalúen la eficacia del tratamiento farmacológico en términos de morbilidad. Los estudios realizados miden básicamente la disminución del peso conseguida.

El *National Institute for Clinical Excellence* (NICE)¹⁰⁵ recomienda la prescripción del orlistat bajo ciertas condiciones, como:

1. Debería administrarse a personas con pérdida de peso de al menos 2,5 kg con dieta y ejercicio en el mes anterior al inicio del tratamiento.
2. La administración de orlistat está indicada en pacientes obesos con un IMC ≥ 30 kg/m² o bien con un IMC ≥ 27 kg/m² en presencia de diabetes, HTA o dislipemia.
3. El tratamiento con orlistat más de 3 meses es aconsejable si ha existido una pérdida de peso de al menos un 5% del peso total inicial y más de 6 meses si la pérdida de peso es al menos de un 10%.
4. El tratamiento no debe durar más de 12 meses y nunca más de 24 meses.

El *National Institute for Clinical Excellence* (NICE)¹⁰⁵ recomienda que la sibutramina debe prescribirse sólo como parte de un tratamiento integral para el manejo de la obesidad en personas de 15-65 años de edad cuando:

1. El paciente presenta un IMC ≥ 27 kg/m² en presencia de diabetes, HTA o dislipemia;
2. En obesos con un IMC ≥ 30 kg/m².
3. Si el paciente realiza serios intentos para perder peso con la dieta, ejercicio u otros cambios en el comportamiento.

Si existe un estancamiento en la reducción de peso, o existe una pérdida de peso <15% de su peso inicial después de 3 meses de tratamiento, se suspenderá el tratamiento. No debe administrarse en periodos mayores de 1 año.





Rimonabant es un antagonista de los receptores cannabinoides CB-1 todavía no comercializado en nuestro país. Los resultados del estudio RIO¹¹⁷⁻¹¹⁹ están limitados por las pérdidas o abandonos (sólo la mitad de los participantes completó el primer año de estudio) y la valoración de los efectos a largo plazo requiere de otros estudios para aconsejar su utilización.

Cirugía

La cirugía es una opción terapéutica que debe reservarse a pacientes con obesidad mórbida (IMC >40) o extrema (IMC >50) en los que hayan fracasado el resto de tratamientos y presenten importantes complicaciones de la obesidad.

Los criterios que deben cumplir los pacientes para plantear esta cirugía son:^{8, 120}

- IMC ≥ 40 (o ≥ 35 con complicaciones asociadas).
- Evolución de la obesidad mayor de 5 años.
- Ausencia de alcoholismo, drogodependencias o enfermedad psiquiátrica grave.
- Edad entre 18 y 60 años.
- Adecuada comprensión de las alteraciones que se producirán por la intervención y buena posibilidad de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.

Existen tres tipos de técnicas que han demostrado su idoneidad: restrictivas, derivativas (o malabsortivas) y mixtas. El principal objetivo de estos métodos es conseguir reducir el peso y mantenerlo a través de la restricción de ingesta y/o malabsorción de los alimentos, la elección de una técnica u otra depende del grado de obesidad (restrictivas simples en obesidades mórbidas moderadas, mixtas en las formas más graves) y el tipo de ingesta. La cirugía consigue una mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional, con mejoría de la calidad de vida y de las comorbilidades. Existe evidencia sobre la ventaja del by-pass gástrico sobre las técnicas restrictivas,¹²¹ mientras que no existen suficientes estudios controlados sobre las derivaciones biliopancreáticas. Una revisión de las recomendaciones de la cirugía en la obesidad mórbida está disponible en National Institute of Clinical Excellence (NICE).¹⁰⁵

Bibliografía

1. Revicki DA, Israel RG. Relationship between body mass indices and measures of body adiposity. *Am J Public Health*. 1986;76:992-994.
2. Bray GA, Greenway FL, Molitch ME, Dahms WT, Atkinson RL, Hamilton K. Use of anthropometric measures to assess weight loss. *Am J Clin Nutr*. 1978;31:769-773.
3. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (w/h²) as a measure of fatness. *Int J Obes*. 1985;9:147-153.
4. Sonmez K, Akcakoyun M, Akcay A, Demir D, Duran NE, Gencbay M, Degertekin M, Turan F. Which method should be used to determine the obesity, in patients with coronary artery disease? (body mass index, waist circumference or waist-hip ratio). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27:341-346.
5. Hamm P, Shekelle RB, Stamler J. Large fluctuations in body weight during young adulthood and twenty-five-year risk of coronary death in men. *Am J Epidemiol*. 1989;129:312-318.
6. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994;73:460-468.
7. Abbott RD, Behrens GR, Sharp DS, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Ross GW, Yano K, Curb JD. Body mass index and thromboembolic stroke in nonsmoking men in older middle age. The Honolulu heart program. *Stroke*. 1994;25:2370-2376.
8. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica *Med Clin (Barc)*. 2007;128:184-196.
9. Who/fao. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a joint who/fao expert consultation. Who: Geneva, switzerland; 2002.
10. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults--the evidence report. National institutes of health. *Obes Res*. 1998;6:51S-209S.
11. Who. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a who consultation, in technical reports. World health organization: Geneva; 2000. Report no.: 894.
12. Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2000;23:1499-1504.
13. Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, Williamson DF. Intentional weight loss and death in overweight and obese U.S. Adults 35 years of age and older. *Ann Intern Med*. 2003;138:383-389.
14. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992;16:397-415.
15. Dujovne CA, Zavoral JH, Rowe E, Mendel CM. Effects of sibutramine on body weight and serum lipids: A double-blind, randomized, placebo-controlled study in 322 overweight and obese patients with dyslipidemia. *Am Heart J*. 2001;142:489-497.





16. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, Saris WH, Van Gaal LF. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: A randomised trial. Storm study group. Sibutramine trial of obesity reduction and maintenance. *Lancet*. 2000;356:2119-2125.
17. Wirth A, Krause J. Long-term weight loss with sibutramine: A randomized controlled trial. *Jama*. 2001;286:1331-1339.
18. Gokcel A, Karakose H, Ertorer EM, Tanaci N, Tutuncu NB, Guvener N. Effects of sibutramine in obese female subjects with type 2 diabetes and poor blood glucose control. *Diabetes Care*. 2001;24:1957-1960.
19. Fujioka K, Seaton TB, Rowe E, Jelinek CA, Raskin P, Lebovitz HE, Weinstein SP. Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab*. 2000;2:175-187.
20. McMahon FG, Fujioka K, Singh BN, Mendel CM, Rowe E, Rolston K, Johnson F, Mooradian AD. Efficacy and safety of sibutramine in obese white and african american patients with hypertension: A 1-year, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Arch Intern Med*. 2000;160:2185-2191.
21. Wing RR, Jeffery RW. Effect of modest weight loss on changes in cardiovascular risk factors: Are there differences between men and women or between weight loss and maintenance? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19:67-73.
22. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343-1350.
23. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393-403.
24. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, Milas NC, Mattfeldt-Beman M, Belden L, Bragg C, Millstone M, Raczynski J, Brewer A, Singh B, Cohen J. Long-term weight loss and changes in blood pressure: Results of the trials of hypertension prevention, phase ii. *Ann Intern Med*. 2001;134:1-11.
25. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: A five-year perspective. *Int J Obes*. 1989;13 Suppl 2:39-46.
26. Kramer FM, Jeffery RW, Forster JL, Snell MK. Long-term follow-up of behavioral treatment for obesity: Patterns of weight regain among men and women. *Int J Obes*. 1989;13:123-136.
27. Ayyad C, Andersen T. Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: A systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obes Rev*. 2000;1:113-119.
28. Stubbs RJ, Johnstone AM, Harbron CG, Reid C. Covert manipulation of energy density of high carbohydrate diets in 'pseudo free-living' humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:885-892.

29. Stubbs RJ, Johnstone AM, O'Reilly LM, Barton K, Reid C. The effect of covertly manipulating the energy density of mixed diets on ad libitum food intake in 'pseudo free-living' humans. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:980-987.
30. Stubbs RJ, Ritz P, Coward WA, Prentice AM. Covert manipulation of the ratio of dietary fat to carbohydrate and energy density: Effect on food intake and energy balance in free-living men eating ad libitum. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:330-337.
31. Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: Consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. *Am J Clin Nutr.* 1991;53:1124-1129.
32. Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ, Roe DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr.* 1987;46:886-892.
33. Bell EA, Castellanos VH, Pelkman CL, Thorwart ML, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:412-420.
34. Beaton GH, Burema J, Ritenbaugh C. Errors in the interpretation of dietary assessments. *Am J Clin Nutr.* 1997;65:1100S-1107S.
35. Bell EA, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr.* 2001;73:1010-1018.
36. Rolls BJ, Castellanos VH, Halford JC, Kilara A, Panyam D, Pelkman CL, Smith GP, Thorwart ML. Volume of food consumed affects satiety in men. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:1170-1177.
37. Rolls BJ, Bell EA, Thorwart ML. Water incorporated into a food but not served with a food decreases energy intake in lean women. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:448-455.
38. Rolls BJ. The role of energy density in the overconsumption of fat. *J Nutr.* 2000;130:268S-271S.
39. Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: Effects on 14 d ad libitum energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1997;21:846-859.
40. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the national cholesterol education program's step i and step ii dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:632-646.
41. Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, Storgaard M, Saris W, Melanson E, Hill JO. The role of dietary fat in body fatness: Evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr.* 2000;83 Suppl 1:S25-32.
42. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev.* 2001;59:129-139.
43. Astrup A, Rossner S. Lessons from obesity management programmes: Greater initial weight loss improves long-term maintenance. *Obes Rev.* 2000;1:17-19.
44. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr.* 1998;68:1157-1173.
45. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1997;21:941-947.





46. Brown SA, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G. Promoting weight loss in type ii diabetes. *Diabetes Care*. 1996;19:613-624.
47. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF. Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. Canadian task force on preventive health care. *Cmaj*. 1999;160:513-525.
48. Centre for reviews and dissemination. A systematic review of the interventions for the prevention and treatment of obesity, and the maintenance of weight loss [report in internet; doc. Pdf]. York: Nhs centre for reviews and dissemination; 1997. Report no.: 10 [acceso 04/03/07]. Disponible en <http://www.York.Ac.Uk/inst/crd/obesity.Htm>.
49. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Jr., Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (tone). Tone collaborative research group. *Jama*. 1998;279:839-846.
50. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: A randomized trial. *Jama*. 1999;282:1554-1560.
51. Sbrocco T, Nedegaard RC, Stone JM, Lewis EL. Behavioral choice treatment promotes continuing weight loss: Preliminary results of a cognitive-behavioral decision-based treatment for obesity. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67:260-266.
52. Wing RR, Jeffery RW. Benefits of recruiting participants with friends and increasing social support for weight loss and maintenance. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67:132-138.
53. Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR. Use of personal trainers and financial incentives to increase exercise in a behavioral weight-loss program. *J Consult Clin Psychol*. 1998;66:777-783.
54. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Ejercicio para el sobrepeso o la obesidad (revisión cochrane traducida). En: La biblioteca cochrane plus, 2007 número 1. Oxford: Update software ltd. Disponible en: <Http://www.Update-software.Com>. (traducida de the cochrane library, 2007 issue 1. Chichester, uk: John wiley & sons, ltd.).
55. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Intervenciones psicológicas para el sobrepeso o la obesidad (revisión cochrane traducida). En: La biblioteca cochrane plus, 2007 número 1. Oxford: Update software ltd. Disponible en: <Http://www.Update-software.Com>. (traducida de the cochrane library, 2007 issue 1. Chichester, uk: John wiley & sons, ltd.).
56. Foreyt JP, Poston WS, 2nd. What is the role of cognitive-behavior therapy in patient management? *Obes Res*. 1998;6 Suppl 1:18S-22S.
57. Foreyt JP, Poston WS, 2nd. The challenge of diet, exercise and lifestyle modification in the management of the obese diabetic patient. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23 Suppl 7:S5-11.
58. Brownell KD. Diet, exercise and behavioural intervention: The nonpharmacological approach. *Eur J Clin Invest*. 1998;28 Suppl 2:19-21; discussion 22.

59. Wadden TA, Sarwer DB, Berkowitz RI. Behavioural treatment of the overweight patient. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 1999;13:93-107.
60. Yao M, Roberts SB. Dietary energy density and weight regulation. *Nutr Rev.* 2001;59:247-258.
61. Lean ME. Is long-term weight loss possible? *Br J Nutr.* 2000;83 Suppl 1:S103-111.
62. Jeffery RW, Drenowski A, Epstein LH, Stunkard AJ, Wilson GT, Wing RR, Hill DR. Long-term maintenance of weight loss: Current status. *Health Psychol.* 2000;19:5-16.
63. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, Bravata DM. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: A systematic review. *Jama.* 2003;289:1837-1850.
64. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: A scientific review. *Obes Res.* 2001;9 Suppl 1:S40S.
65. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, weight watchers, and zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: A randomized trial. *Jama.* 2005;293:43-53.
66. Eisenstein J, Roberts SB, Dallal G, Saltzman E. High-protein weight-loss diets: Are they safe and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. *Nutr Rev.* 2002;60:189-200.
67. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1999;22:889-895.
68. Noakes M, Clifton PM. Changes in plasma lipids and other cardiovascular risk factors during 3 energy-restricted diets differing in total fat and fatty acid composition. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:706-712.
69. Raben A. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? No. *Obes Rev.* 2002;3:245-256.
70. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J Am Coll Nutr.* 2002;21:120-127.
71. Luscombe ND, Clifton PM, Noakes M, Farnsworth E, Wittert G. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on weight loss and energy expenditure after weight stabilization in hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:582-590.
72. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:31-39.
73. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25:1503-1511.
74. Powell JJ, Tucker L, Fisher AG, Wilcox K. The effects of different percentages of dietary fat intake, exercise, and calorie restriction on body composition and body weight in obese females. *Am J Health Promot.* 1994;8:442-448.





75. Lean ME, Han TS, Prvan T, Richmond PR, Avenell A. Weight loss with high and low carbohydrate 1200 kcal diets in free living women. *Eur J Clin Nutr.* 1997;51:243-248.
76. Walker KZ, O'Dea K, Nicholson GC, Muir JG. Dietary composition, body weight, and niddm. Comparison of high-fiber, high-carbohydrate, and modified-fat diets. *Diabetes Care.* 1995;18:401-403.
77. Westerterp-Plantenga MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6:635-638.
78. Pirozzo s, summerbell c, cameron c, glasziou p. Consejos sobre dietas con bajo contenido en grasas para la obesidad (revisión cochrane traducida). En: La biblioteca cochrane plus, 2007 número 1. Oxford: Update software ltd. Disponible en: [Http://www.Update-software.Com](http://www.Update-software.Com). (traducida de the cochrane library, 2007 issue 1. Chichester, uk: John wiley & sons, ltd.).
79. Harvey-Berino J. The efficacy of dietary fat vs. Total energy restriction for weight loss. *Obes Res.* 1998;6:202-207.
80. Schlundt DG, Hill JO, Pope-Cordle J, Arnold D, Virts KL, Katahn M. Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1993;17:623-629.
81. Hammer RL, Barrier CA, Roundy ES, Bradford JM, Fisher AG. Calorie-restricted low-fat diet and exercise in obese women. *Am J Clin Nutr.* 1989;49:77-85.
82. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity. Application to type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1997;20:1744-1766.
83. Wing RR, Greeno CG. Behavioural and psychosocial aspects of obesity and its treatment. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1994;8:689-703.
84. Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:1437-1446.
85. The diabetes prevention program (dpp): Description of lifestyle intervention. *Diabetes Care.* 2002;25:2165-2171.
86. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: A meta-analysis of us studies. *Am J Clin Nutr.* 2001;74:579-584.
87. Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: Clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond).* 2005;29:1153-1167.
88. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: Meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:537-549.
89. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. A technical review on obesity. *Gastroenterology.* 2002;123:882-932.
90. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev.* 2001;2:61-72.

91. Pavlou KN, Krey S, Steffee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr.* 1989;49:1115-1123.
92. Kayman S, Bruvold W, Stern JS. Maintenance and relapse after weight loss in women: Behavioral aspects. *Am J Clin Nutr.* 1990;52:800-807.
93. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Seagle HM, Hill JO. Long-term maintenance of weight loss: Do people who lose weight through various weight loss methods use different behaviors to maintain their weight? *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:572-577.
94. Shick SM, Wing RR, Klem ML, McGuire MT, Hill JO, Seagle H. Persons successful at long-term weight loss and maintenance continue to consume a low-energy, low-fat diet. *J Am Diet Assoc.* 1998;98:408-413.
95. McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB. Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr.* 2000;130:276S-279S.
96. van Baak MA, van Mil E, Astrup AV, Finer N, Van Gaal LF, Hilsted J, Kopelman PG, Rossner S, James WP, Saris WH. Leisure-time activity is an important determinant of long-term weight maintenance after weight loss in the sibutramine trial on obesity reduction and maintenance (storm trial). *Am J Clin Nutr.* 2003;78:209-214.
97. Uusitupa M, Louheranta A, Lindstrom J, Valle T, Sundvall J, Eriksson J, Tuomilehto J. The finnish diabetes prevention study. *Br J Nutr.* 2000;83 Suppl 1:S137-142.
98. Uusitupa M, Lindi V, Louheranta A, Salopuro T, Lindstrom J, Tuomilehto J. Long-term improvement in insulin sensitivity by changing lifestyles of people with impaired glucose tolerance: 4-year results from the finnish diabetes prevention study. *Diabetes.* 2003;52:2532-2538.
99. Kostis JB, Espeland MA, Appel L, Johnson KC, Pierce J, Wofford JL. Does withdrawal of antihypertensive medication increase the risk of cardiovascular events? Trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (tone) cooperative research group. *Am J Cardiol.* 1998;82:1501-1508.
100. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the iaso 1st stock conference and consensus statement. *Obes Rev.* 2003;4:101-114.
101. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: Does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr.* 2003;78:684-689.
102. Jeffery RW, Wing RR, Mayer RR. Are smaller weight losses or more achievable weight loss goals better in the long term for obese patients? *J Consult Clin Psychol.* 1998;66:641-645.
103. Pekkarinen T, Mustajoki P. Comparison of behavior therapy with and without very-low-energy diet in the treatment of morbid obesity. A 5-year outcome. *Arch Intern Med.* 1997;157:1581-1585.
104. Rissanen A, Lean M, Rossner S, Segal KR, Sjostrom L. Predictive value of early weight loss in obesity management with orlistat: An evidence-based assessment of prescribing guidelines. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:103-109.





105. National institute of clinical excellence (nice). Obesity [cg 43]; [doc. Pdf]. London: National institute of clinical excellence; 2006, dec; [acceso: 05/03/07]. Disponible en <http://www.Nice.Org.Uk/guidance/cg43/niceguidance/pdf/english>.
106. Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *Am J Clin Nutr.* 1997;66:551-556.
107. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS, Jr., Blair SN. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *Jama.* 1999;282:1547-1553.
108. Farrell SW, Braun L, Barlow CE, Cheng YJ, Blair SN. The relation of body mass index, cardiorespiratory fitness, and all-cause mortality in women. *Obes Res.* 2002;10:417-423.
109. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med.* 2002;346:591-602.
110. Bray GA, Greenway FL. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocr Rev.* 1999;20:805-875.
111. Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Prus-Wisniewski R, Steinberg C. Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment of obesity: A randomized trial. *Arch Intern Med.* 2001;161:218-227.
112. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Orlistat: Ficha técnica [doc. Pdf]. Madrid: Agencia española de medicamentos; 2003 [acceso: 05/03/07]. Disponible en <http://www.Agemed.Es/profhumana/farmacovigilancia/home.Htm>.
113. Padwal R, Li SK, Lau D. Tratamiento farmacológico a largo plazo para la obesidad y el sobrepeso (revisión cochrane traducida). En: La biblioteca cochrane plus, 2007 número 1. Oxford: Update software Ltd. Disponible en: [Http://www.Update-software.Com](http://www.Update-software.Com). (traducida de the cochrane library, 2007 issue 1. Chichester, uk: John wiley & sons, ltd.).
114. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, Hilton L, Suttrop M, Solomon V, Shekelle PG, Morton SC. Meta-analysis: Pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med.* 2005;142:532-546.
115. Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T, Weiss SR, Crockett SE, Kaplan RA, Comstock J, Lucas CP, Lodewick PA, Canovatchel W, Chung J, Hauptman J. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care.* 1998;21:1288-1294.
116. Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J, Lucas CP, Boldrin MN, Rissanen A, Wilding JP, Sjostrom L. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med.* 2000;160:1321-1326.
117. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: Rio-north america: A randomized controlled trial. *Jama.* 2006;295:761-775.
118. Van Gaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rossner S. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the rio-europe study. *Lancet.* 2005;365:1389-1397.

119. Despres JP, Golay A, Sjostrom L. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med*. 2005;353:2121-2134.
120. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calanas-Continente A, Diaz-Fernandez MJ, Garcia-Luna PP, Monereo S, Moreiro J, Moreno B, Ricart W, Cordido F. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:104-110.
121. Díez del Val I, Martínez-Blázquez C. Cirugía de la obesidad mórbida: Medicina basada en la evidencia. *Cir Esp*. 2003;74:185-192.



Intervención:
deshabitación tabáquica



1 RECOMENDACIONES

EVALUACION DIAGNÓSTICA DEL FUMADOR	
Se recomienda interrogar y registrar sistemáticamente, los antecedentes y consumo actual de tabaco a toda persona que consulte al sistema de atención de la salud. ^{1, 2}	A
Se recomienda realizar el test de Fagerström modificado para la valoración de la dependencia de la nicotina. ³	C
Se recomienda la utilización del modelo de los estadios de cambio de Prochaska y DiClemente para valorar las expectativas, preferencias y necesidades del paciente. ^{4, 5}	D
INTERVENCIONES PARA DEJAR DE FUMAR	
Todos los fumadores deberían ser animados a dejar de fumar. Dejar de fumar tiene importantes e inmediatos beneficios para la salud en todos los fumadores de cualquier edad. ^{2, 6, 7}	A
Se recomienda que los profesionales de la medicina y enfermería ofrezcan un consejo breve para dejar de fumar a todos los fumadores en cada oportunidad de contacto, dado que esta breve intervención incrementa moderadamente la tasas de cesación tabáquica. ^{8, 9}	A
Se recomienda intervenciones motivacionales en los fumadores que no están preparados para dejar de fumar. ^{4, 5, 10}	C
Se recomienda que todo fumador reciba al menos una intervención educativa breve para dejar de fumar por parte del profesional sanitario de atención primaria. ¹¹⁻¹⁴	A
Se recomienda por igual el uso de las intervenciones terapéuticas intensivas conductuales, tanto grupales como individuales. ^{9, 15-17}	A
Se recomienda que en el tratamiento farmacológico de la deshabituación tabáquica se utilicen como fármacos de primera línea: la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) y el bupropion. ¹⁸⁻²⁰	A
Se recomienda que los fumadores motivados para dejar de fumar reciban tratamiento farmacológico acompañado siempre de intervenciones terapéuticas conductuales o, al menos, de intervención educativa breve. ^{18, 19}	A
Se recomienda un seguimiento programado de todo fumador que realiza un intento de dejar de fumar. ¹¹	D
Se recomienda que para el tratamiento de la deshabituación tabáquica se utilicen drogas de segunda línea como el hidrocloruro de nortriptilina y la clonidina, sólo cuando no puedan utilizarse o no estén disponibles las drogas de primera línea. ¹⁹⁻²¹	A
Se recomienda que toda persona con enfermedad cardiovascular aterosclerótica reciba, al menos una intervención breve para dejar de fumar, aunque es deseable reiterar las intervenciones educativas a lo largo del tiempo. Tanto la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) como el bupropión son seguros en estos pacientes y no incrementan el riesgo de eventos cardiovasculares. ^{2, 8, 9, 14, 16, 22}	A
Se recomienda el uso de la TSN con precaución (después de consultar con un especialista) en el periodo postinfarto de miocardio inmediato (4 semanas) y en aquellos fumadores con arritmias severas, o angina severa o inestable. ²³	C
El hidrocloruro de nortriptilina esta contraindicado durante el periodo de recuperación de un infarto de miocardio. ²³	C





Se estima que la mortalidad anual por el consumo de tabaco en España es de 54.233 personas. Cerca de la mitad de las muertes producidas por el consumo de tabaco ocurren entre los 35 y los 69 años.²⁴

Todos los fumadores deberían recibir una intervención motivadora para dejar de fumar (1+). Hacerlo tiene importantes e inmediatos beneficios para la salud, sea cual sea la edad del sujeto fumador. Los exfumadores tienen menos enfermedades en general, en el caso de padecerlas su convalecencia es menor y se ven así mismos como personas más sanas.²⁴

Es importante desmitificar la inocuidad del bajo consumo de cigarrillos ya que se ha demostrado que el consumo de entre 1-5 cigarrillos diarios incrementa el riesgo de padecer un infarto de miocardio en un 40%⁶ (2++).

Desde el mismo día en el que se deja de fumar el riesgo de sufrir un infarto de miocardio se reduce. El exceso de riesgo de enfermedades cardíacas se reduce a la mitad después de un año de abstinencia.^{25, 26} Al cabo de 10-15 años sin fumar el riesgo de eventos coronarios se reduce a los niveles de un no fumador.²⁷

El riesgo de infarto no mortal disminuye más rápidamente que la mortalidad global, reduciéndose a la mitad al cabo del primer año y se hace similar al de los no fumadores al cabo de 3 años. En los pacientes que ya han tenido un infarto, dejar de fumar se asocia a una disminución entre el 25% y 50% de la mortalidad respecto a los que siguen fumando. Entre los que sufrieron una parada cardíaca y dejan de fumar la probabilidad de presentar una recurrencia es menor.²⁸ El riesgo de reinfarcto es cuatro veces superior entre los que siguen fumando tras un primer episodio respecto a los que abandonan el consumo de tabaco.²⁹

La TSN disminuye los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínica, mejora los resultados de la intervención para dejar de fumar y es considerada la opción terapéutica farmacológica de primera línea en la deshabituación tabáquica^{22, 23, 30} (1++). Las formas de administración más habituales de la TSN son los parches transdérmicos, los chicles o los comprimidos para chupar; todas ellas son de libre dispensación en las farmacias y pueden adquirirse sin receta médica pero con el seguimiento de un profesional sanitario aumenta su eficacia. Otras formas de presentación de TSN no comercializadas en España son el spray nasal e inhalador de nicotina.

Como tratamiento farmacológico no nicotínico de primera línea para la deshabituación tabáquica está el bupropión (fármaco de prescripción médica, aunque no subvencionado por el sistema sanitario) que ha demostrado su eficacia en estudios randomizados y

controlados, con evidencia suficiente como para recomendar su utilización en la práctica clínica¹⁹ (1++).

Otros fármacos que han demostrado su eficacia en el tratamiento de la cesación tabáquica, aunque no considerados como de primera elección, son la clonidina y la nortriptilina.^{19, 21}

Vareniclina, un antagonista y agonista parcial del receptor nicotínico de la acetilcolina, recientemente comercializado en España, ha demostrado eficacia en estudios randomizados y controlados frente a placebo y bupropion.³¹⁻³³

Las personas con enfermedades cardiovasculares deberían empezar con dosis bajas de TSN. Es más peligroso seguir fumando que el uso de TSN. En función de la presentación de síntomas de abstinencia se podría ir incrementando la dosis de TSN utilizada. El seguimiento de este grupo de pacientes debe ser obligado. Una alternativa terapéutica adecuada y apropiada para personas con enfermedades cardiovasculares es el bupropión, en cambio, la nortriptilina está contraindicada en el periodo de recuperación aguda después de sufrir un infarto de miocardio.

En resumen, los procedimientos terapéuticos que han demostrado en mayor o menor medida, entre otros, su efectividad en el abordaje del tabaquismo son:

- El consejo breve ofrecido por profesionales de la salud² (1++).
- Todas las formas de TSN en personas fumadoras de más 10-15 cigarrillos/día¹⁸ (1++).
- El ofrecimiento de material (folletos, libros) de autoayuda sin seguimiento profesional³⁴ (1++).
- El seguimiento telefónico mejora la efectividad de la intervención realizada³⁵ (1++).
- Los programas de terapia conductual grupal presentan una eficacia similar al consejo intensivo de los profesionales de la salud. La eficacia de ambos procedimientos es superior a la entrega aislada de material de autoayuda^{9, 16} (1++).
- El consejo y material de autoayuda en grupos de población específicos: mujeres embarazadas, hombres con riesgo de cardiopatía isquémica^{34, 36} (1++).
- La derivación a unidades específicas de deshabituación tabáquica en situaciones clínicas concretas¹² (4).
- Fármacos antidepresivos, algunos considerados de primera línea como el bupropión y otros de segunda línea como la nortriptilina¹⁹ (1++).
- El agonista parcial de receptores nicotínicos, vareniclina³¹⁻³³ (1++).





Bibliografía

1. U.S. Preventive Services Task Force. Counseling to Prevent Tobacco Use. Rockville: Agency of Health Care Research and Quality; 2003 [citada 10/03/07]. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspstbac.htm>.
2. Lancaster T, Stead L. Asesoramiento médico para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
3. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *British journal of addiction*. Sep 1991;86 (9):1119-1127.
4. Prochaska J, DiClemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. *Psychotherapy Theory Res Prac*. 1982;19:276-288.
5. Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of smoking. *Journal of consulting and clinical psychology*. Aug 1988;56 (4):520-528.
6. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. Sep 11-17 2004;364 (9438):937-952.
7. Baker F, Ainsworth SR, Dye JT, Crammer C, Thun MJ, Hoffmann D, Repace JL, Henningfield JE, Slade J, Pinney J, Shanks T, Burns DM, Connolly GN, Shopland DR. Health risks associated with cigar smoking. *Jama*. Aug 9 2000;284 (6):735-740.
8. Rice VH, Stead LF. Intervenciones de enfermería para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).CD001188.
9. Lancaster T, Stead LF. Asesoramiento conductual individual para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).CD001292.
10. Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A. Systematic review of the effectiveness of stage based interventions to promote smoking cessation. *BMJ* (Clinical research ed. May 31 2003;326 (7400):1175-1177.
11. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Health Education Authority. Thorax*. Dec 2000;55 (12):987-999.
12. Jimenez-Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrion Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. *Archivos de bronconeumologia*. Nov 2003;39 (11):514-523.
13. Raw M, Anderson P, Batra A, Dubois G, Harrington P, Hirsch A, Le Houezec J, McNeill A,

- Milner D, Poetschke Langer M, Zatonski W. WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. *Tobacco control*. Mar 2002;11 (1):44-46.
14. Kottke TE, Battista RN, DeFries GH, Brekke ML. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials. *Jama*. May 20 1988;259 (19):2883-2889.
 15. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *The American psychologist*. Sep 1992;47 (9):1102-1114.
 16. Stead LF, Lancaster T. Programas de terapia conductual grupal para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).CD001007.
 17. Calvo Fernández J, Lopez Cabaña A. El Tabaquismo. Gran Canaria: Universidad de las Palmas; 2003.
 18. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Terapia de reemplazo de nicotina para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).CD000146.
 19. Hughes J, Stead L, Lancaster T. Antidepresivos para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 20. Balfour DJ. The pharmacology underlying pharmacotherapy for tobacco dependence: a focus on bupropion. *International journal of clinical practice*. Jan-Feb 2001;55 (1):53-57.
 21. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidina para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 22. Schoj V, Tambussi A. Guía nacional de tratamiento de la adicción al tabaco. Buenos Aires: Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación; 2005.
 23. New Zealand Guidelines Group (NZGG). The assessment and management of cardiovascular risk. Wellington (NZ). 2003 Dec. New Zealand Guidelines Group c 1998-2006 [actualizada 2006/3/29; citada 2006/3/30]; texto completo pdf. 220 pgs. Disponible en: http://www.nzgg.org.nz/index.cfm?fuseaction=fuseaction_10.
 24. Banegas JR, Diez Ganan L, Gonzalez Enriquez J, Villar Alvarez F, Rodriguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Medicina clinica*. May 28 2005;124 (20):769-771.
 25. White HD. Lifting the smoke-screen: the enigma of better outcome in smokers after myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Feb 1 1995;75 (4):278-279.





26. Ockene IS, Ockene JK. Smoking after acute myocardial infarction. A good thing? *Circulation*. Jan 1993;87 (1):297-299.
27. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. *Archives of internal medicine*. Jan 24 1994;154 (2):169-175.
28. García Rubira J, López García-Aranda V, Romero Chacón D, Cruz Fernández J. Tabaco y enfermedades cardiovasculares. En: Comité Nacional Para la Prevención del Tabaquismo. Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa S.L.; 1998:31-41.
29. Barbash GI, White HD, Modan M, Diaz R, Hampton JR, Heikkila J, Kristinsson A, Mouloupoulos S, Paolasso EA, Van der Werf T, et al. Significance of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Experience gleaned from the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. *Circulation*. Jan 1993;87 (1):53-58.
30. Haustein K. Tratamiento sustitutivo con nicotina. In: Jimenez Ruiz CA FK, ed. Tratado de tabaquismo. Madrid: Aula Médica; 2004:327-343.
31. Cahill K, Stead L, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*; 2007:CD006103.
32. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, Watsky EJ, Gong J, Williams KE, Reeves KR. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *Jama*. Jul 5 2006;296 (1):47-55.
33. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, Billing CB, Gong J, Reeves KR. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *Jama*. Jul 5 2006;296 (1):56-63.
34. Lancaster T, Stead LF. Intervenciones de autoayuda para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
35. Stead LF, Perera R, Lancaster T. Asesoramiento telefónico para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
36. Lumley J, Oliver SS, Chamberlain C, Oakley L. Intervenciones para promover el abandono del hábito de fumar durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Intervención:
modificación del perfil lipídico



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
Cuanto más alto es el riesgo cardiovascular calculado, más intensivo debe ser el manejo de los factores de riesgo cardiovascular modificables, incluyendo los lípidos.	C
Una dieta cardiosaludable es recomendable en el manejo integral de las dislipemias.	A
La educación dietética debe de ser adaptada al riesgo individual y perfil lipídico.	B
En el rango de colesterol total (CT) entre 200 mg/dL (5,2 mmol/L) y 310 mg/dL (8 mmol/L), todas las decisiones terapéuticas se basarán en el riesgo cardiovascular individual.	B
En las personas con RCV en un periodo de 10 años $\geq 5\%$ el objetivo del tratamiento es bajar el RCV a menos de 5%.	B
El tratamiento farmacológico hipolipemiante está indicado en prevención primaria en pacientes con riesgo cardiovascular alto ($\geq 5\%$) cuando el C-LDL sea ≥ 130 mg/dL (3,4 mmol/L).	A
En general no se recomienda el uso de fármacos hipolipemiantes en personas con riesgo cardiovascular bajo o moderado.	B
Las personas con bajo HDL-Colesterol y triglicéridos elevados y un riesgo cardiovascular en un periodo de 10 años $\geq 5\%$ se les debería proponer un plan de cuidados sobre estilos de vida de forma intensa y probablemente necesitaran tratamiento con un fibrato o tratamiento combinado.	B
Todas las personas con colesterol total ≥ 310 mg/dL (8 mmol/L) o LDL-Colesterol igual o mayor de 230 mg/dL (6 mmol/L), deberían iniciar tratamiento con fármacos, con objetivos terapéuticos de C-LDL < 130 mg/dL (3,4 mmol/L) y/o CT < 200 mg/dL (5,2 mmol/L), y consejo específico para bajar el nivel de los factores de riesgo.	C
En las personas con diabetes tipo 1 con microalbuminuria o diabetes tipo 2 se recomienda como objetivo terapéutico mantener el C-LDL < 100 mg/dL (2,5 mmol/L).	C
Las personas con antecedentes de enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular aterosclerótica, se consideran de muy alto riesgo siendo el objetivo terapéutico, mantener el C-LDL < 100 mg/dL (2,5 mmol/L).	A
El LDL-Colesterol debería usarse como indicador primario del manejo óptimo de los lípidos y para monitorizar las modificaciones terapéuticas.	C
Después de un evento coronario agudo (infarto del miocardio o angina inestable) se debe iniciar el tratamiento con estatinas simultáneamente con educación intensiva sobre estilos de vida. El tratamiento debe tener como objetivo bajar el LDL-C a menos de 100 mg/dL (2,5 mmol/L).	A
En las personas que después de un evento coronario agudo presentan hipertrigliceridemia y bajo HDL-Colesterol debería valorarse la utilización de fibratos o tratamiento combinado.	C





2 EVIDENCIAS

EVIDENCIAS	
Las estatinas han mostrado una reducción del 21% de eventos cardiovasculares mayores en cinco años por la reducción de 1 mmol/L (38,7 mg/dL) de LDL-Colesterol.	1++
No hay evidencias de que reduciendo el LDL-C a menos de 68 mg/dL (1,7 mmol/L) se consigan beneficios adicionales.	1+
En los ensayos, en prevención primaria, se ha observado una reducción relativa de riesgo de morbilidad coronaria del 30%. Sin embargo en la mortalidad cardiovascular, sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas en un estudio.	1+
En un metanálisis de estudios de prevención primaria se observó una reducción estadísticamente significativa de morbilidad coronaria y mortalidad coronaria, pero no de la mortalidad global.	1+
El efecto de las intervenciones farmacológicas preventivas está relacionado con el riesgo basal. El número de personas que se necesitan tratar (NNT) con estatinas para obtener el beneficio esperado aumenta sustancialmente a medida que el riesgo basal es más bajo.	1++
Las estatinas en prevención secundaria han probado una reducción del infarto de miocardio, ictus, mortalidad cardiovascular y mortalidad total.	1++
En ancianos las estatinas en prevención secundaria reducen significativamente los acontecimientos cardiovasculares, mientras que no lo hacen en prevención primaria, incluso en ancianos de alto riesgo.	1+
De los fibratos, solamente el gemfibrozilo tiene evidencias, en ensayos clínicos, que demuestran beneficios sobre los acontecimientos cardiovasculares.	1+
La adicción de ezetimiba a estatina aumenta entre un 15 y un 21% la reducción de LDL-C. Todavía no hay evidencias que demuestren que esta reducción se traduzca en una disminución de la morbimortalidad cardiovascular.	1+

3 LÍPIDOS Y RIESGO CARDIOVASCULAR

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables. Sin embargo el riesgo que confiere cualquier nivel de lípidos para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares depende de la coexistencia de otros factores de riesgo.

DIAGNOSTICO DE DISLIPEMIAS

SCREENING DE DISLIPEMIAS

Se recomienda practicar una determinación de colesterol total sérico al menos una vez en los varones antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45 años de edad. Si los valores son normales se determinará cada 5 ó 6 años hasta los 75 años. En las personas mayores de 75 años se realizará una determinación si no se había practicado ninguna

anteriormente¹ (D;4). No obstante esta periodicidad vendrá determinada por la que corresponda según la valoración del riesgo cardiovascular total (Tabla I.2.).

Para confirmar el diagnóstico se debe realizar un perfil lipídico en ayunas (colesterol total, HDL-C, LDL-C, cociente CT/HDL-C y triglicéridos). Se deberían hacer dos mediciones de lípidos previamente a la iniciación de tratamiento farmacológico o de proponer una modificación intensa de estilos de vida. Si el nivel de colesterol varía más del 25% entre las dos muestras, debe hacerse una tercera y la media de las tres muestras se debería usar como medición basal. Solo se requiere una muestra basal para medir los triglicéridos si se extrae con adecuado ayuno previo (12 horas)² (D; 4).

CRITERIO DE DIAGNÓSTICO DE HIPERCOLESTEROLEMIA

Se considera que un paciente tiene hipercolesterolemia límite cuando presenta unas cifras de colesterol total sérico entre 200 y 249 mg/dL, y se considera que presenta hipercolesterolemia definida a partir de cifras ≥ 250 mg/dL, siempre considerando el promedio de dos determinaciones separadas en el tiempo³.

CAUSAS SECUNDARIAS DE DISLIPEMIAS

Las causas secundarias de dislipemias incluyen diabetes, obesidad, resistencia a la insulina, alteraciones hepáticas, enfermedades tiroideas, alguna enfermedad hematológica y renal. Una elevación de triglicéridos se observa en personas con diabetes, con obesidad o que consume alcohol en exceso. Algunas causas identificadas pueden ser tratadas previamente al uso de fármacos hipolipemiantes. La elevación del colesterol es normal en embarazadas y no debería determinarse en esa época.

CAUSAS PRIMARIAS (GENÉTICAS) DE DISLIPEMIAS

Las personas con FH, FDB y FCH (ver más abajo) son consideradas potencialmente de muy alto RCV en un periodo de 10 años ($>7\%$) y deben derivarse a atención especializada para evaluación y estudio de ellos y de sus familiares. Las personas con otras causas genéticas podrían tener un RCV $<7\%$ en 10 años.

- RCV: mayor de 7% en 10 años

- Hipercolesterolemia familiar (FH).
- ApoB 100 defectuosa familiar (FDB).
- Dislipemia familiar combinada (FCH).





- **RCV: menor de 7% en 10 años**

- Síndromes con HDL-C bajo.
- Lp (a) elevada.
- Elevación aislada de triglicéridos (>700 mg/dL) (>8 mmol/L).
- Enfermedad de la beta ancha.

TABLA 8.1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR DE TIPO HETEROCIGOTO (FH)

HISTORIA FAMILIAR	PUNTUACIÓN
1. Familiar de primer grado con enfermedad coronaria y/o vascular precoz.	1
2. Familiar de primer grado con C-LDL ≥ 210 .	1
3. Familiar de primer grado con Xantomas y/o Arco Corneal.	2
4. Niño menor de 18 años con C-LDL ≥ 150 .	2
HISTORIA PERSONAL	PUNTUACIÓN
1. Antecedentes cardiopatía coronaria precoz.	2
2. Antecedentes Enfermedad vascular periférica o cerebral precoz.	1
EXAMEN FÍSICO	PUNTUACIÓN
1. Xantomas.	6
2. Arco Corneal (<45 años).	4
ANALÍTICA CON NIVELES NORMALES DE TRIGLICÉRIDOS	PUNTUACIÓN
1. C-LDL ≥ 330 mg/dL.	8
2. C-LDL 250-329 mg/dL.	5
3. C-LDL 190-249 mg/dL.	3
4. C-LDL 155-189 mg/dL.	1
Alteración funcional del gen r-LDL.	8
DIAGNÓSTICO DE HF	
Cierto: ≥ 8 puntos. Probable: 6-7 puntos. Posible: 3-5 puntos.	

BENEFICIOS DE MODIFICACIÓN DE LÍPIDOS

Estudios prospectivos demuestran una relación lineal constante entre el riesgo cardiovascular relativo y el colesterol total en el rango de 150 a 300 mg/dL (4 a 8 mmol/L). En este rango los beneficios relativos del tratamiento son similares independientemente del nivel basal del colesterol^{4,5} (2++).

4 INTERVENCIONES SOBRE LA DIETA Y EL ESTILO DE VIDA QUE MODIFICAN EL PERFIL LIPÍDICO

RECOMENDACIONES	
La intervención dietética se recomienda claramente como parte del manejo integral del colesterol y los lípidos sanguíneos.	A
Aconsejar una dieta cardiosaludable basada en la dieta mediterránea, rica en vegetales incluyendo frutas, legumbres, cereales, nueces, semillas y el uso regular aceite de oliva. Este patrón alimentario puede incluir esteroides o estanoles.	A
Ayudar a las personas a identificar y elegir comida baja en ácidos grasos saturados y colesterol.	A
Identificar la ingestión excesiva de alcohol y aconsejar la reducción o sustitución por bebidas no alcohólicas.	A
La educación individual sobre nutrición y otros cambios de estilos de vida se complementará con la prescripción de fármacos que modifican los factores de riesgo coexistentes para reducir el riesgo cardiovascular absoluto.	E

EVIDENCIAS	
Hay una relación dosis respuesta directa entre ácidos grasos saturados y LDL-C. Dietas altas en ácidos grasos saturados elevan el LDL-C. Reduciendo los ácidos grasos saturados desciende el LDL-C.	1+
Ácidos grasos transinsaturados (margarinas) elevan el LDL-C y bajan el HDL-C.	1+
Niveles elevados de colesterol en la dieta elevan el LDL-C.	1+
La grasa y el consumo excesivo de carne son una fuente de ácidos grasos saturados y suben el LDL-C.	1+
Los suplementos de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 bajan el LDL-C.	1+
Los ácidos grasos monoinsaturados bajan el LDL-C cuando sustituyen a los ácidos grasos saturados.	1+
Los patrones dietéticos cardiosaludables, como la dieta mediterránea, bajan el LDL-C.	1+
Pérdidas de peso moderadas podrían elevar el HDL-C y bajar los triglicéridos.	1+
Los suplementos de esteroides y estanoles a la dieta cardiosaludable bajan más el LDL-C.	1+
Los frutos secos, excluyendo el coco, son fuente de ácidos grasos insaturados, y si se comen junto con dieta baja en ácidos grasos saturados puede bajar el LDL-C.	1+
La fibra soluble (ej.: de avena, guisantes, judías) 2 a 10 g/día baja el LDL-C.	1+
Proteínas de soja, 25 g/día, bajan el LDL-C especialmente cuando reemplazan a alimentos de origen animal.	1+
Grasas de pescado o suplementos de aceite de pescado (EPA y DHA, 4 g/día) podrían ser útiles en personas con hipertrigliceridemia resistente al tratamiento.	1+
El alcohol sube el HDL-C y los triglicéridos.	1+
El consumo de café hervido o "plunger" (cafetera de émbolo) eleva el LDL-C y debería limitarse o consumir café filtrado	1+





PATRONES DIETÉTICOS CARDIOSALUDABLES

La composición de nutrientes de la dieta para el manejo de los lípidos ha sido definida previamente por la AHA y NCEP Step I y Step II. Estas dietas fueron diseñadas para reducir progresivamente ácidos grasos saturados y colesterol dietético y promover pérdida de peso si estaba indicado. Con estas opciones dietéticas se podrían esperar reducir el LDL-C un 12% y 16% respectivamente⁶ (1+).

Consejos dietéticos adicionales que incluyen más frutas, vegetales y fibra cereal pueden lograr mayor reducción en el LDL.⁷ Más recientemente esas dietas han sido reemplazadas por la guía dietética de la AHA que pone mayor énfasis en el patrón dietético total que en los alimentos.⁸

Ejemplo de patrón dietético cardiosaludable es la dieta mediterránea.⁹⁻¹¹

TABLA 8.2. RECOMENDACIONES PARA SEGUIR UNA DIETA MEDITERRÁNEA

1. Utilice aceite de oliva para cocinar y aliñar los alimentos.
2. Consuma 2 o más raciones al día de verdura y hortalizas (1 como mínimo cruda, por ejemplo en ensalada).
3. Tome 2-3 piezas de fruta al día (incluyendo zumos naturales frescos).
4. Consuma legumbres al menos 3 veces por semana.
5. Consuma pescados o mariscos al menos 3 veces por semana (1 como mínimo pescado azul).
6. Tome frutos secos y/o semillas al menos 1 vez por semana.
7. Consuma con mayor frecuencia carnes blancas (aves sin piel y/o conejo) que carnes rojas, embutidos u otras carnes procesadas (hamburguesas, salchichas, albóndigas).
8. Aderece los platos de pasta, arroz y verduras con sofritos de tomate, ajo, cebolla o puerros, al menos 2 veces por semana.
9. Limite a menos de 1 vez por semana el consumo de los siguientes alimentos y bebidas:
 - Nata, mantequilla o margarina.
 - Bebidas azucaradas (refrescos).
 - Repostería, bollería industrial, patatas de bolsa (chips) o similares y alimentos o platos precocinados.

Tomado de Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Riesgo Vascular: Proceso asistencial integrado.¹⁰

BALANCE ENERGÉTICO

La energía de la ingesta debería ser suficiente para lograr y mantener un peso corporal y una circunferencia abdominal adecuada. Si hay exceso de peso y/o aumento de grasa

abdominal, la ingesta total debería reducirse y la actividad física incrementarse para intentar perder peso. Moderada pérdida de peso mejorará el perfil lipídico. Por cada 1% de descenso en el peso corporal, los triglicéridos decrecen un 0,9 mg/dL (0,011 mmol/L) y el HDL se incrementa en un 0,4 mg/dL (0,011 mmol/L)⁶ (1+).

GRASAS Y COLESTEROL

La grasa que más eleva el colesterol son los ácidos grasos saturados y en mucha menor medida el colesterol¹² (1+). Los ácidos grasos transinsaturados, formados mediante la hidrogenación de aceites vegetales, elevan el LDL-C y bajan el HDL-C.¹² Añadiendo ácidos grasos poliinsaturados bajará el LDL-C independientemente del contenido de ácidos grasos saturados de la dieta¹³ (1+). Los ácidos grasos monoinsaturados (ácido cis-oleico) bajan el LDL-C pero solo cuando sustituyen a los ácidos grasos saturados de la dieta.¹³ Un incremento del 1% en el total de energía de los ácidos grasos saturados podría incrementar en un 1,9 mg/dL (0,05 mmol/L) el LDL-C; un incremento del 1% en ácidos grasos poliinsaturados podría disminuir en un 0,38 mg/dL (0,01 mmol/L) el LDL-C 1 mg/día de cambio en el colesterol dietético podría producir un cambio de 0,038 mg/dL (0,001 mmol/L) en el colesterol sanguíneo.¹⁴

MANTEQUILLAS, MARGARINAS Y ESTEROLES

El contenido en ácidos grasos saturados de la mantequilla es muy elevado. Un metanálisis mostró que reemplazar mantequilla por margarina baja en ácidos grasos transinsaturados en la dieta reduce el LDL-C¹⁵ (1+).

Hay insuficiente evidencia del efecto cardiosaludable de los alimentos funcionales y las margarinas enriquecidas con esteroides y estanoles. La ingesta diaria de esteroides o estanoles (0,8-3g/día) añadidos a la dieta convencional podría bajar el LDL-C entre 12 y 20 mg/dL (0,33 a 0,54 mmol/L)¹⁶ (1+). Para minimizar el posible descenso los niveles de carotenos plasmáticos asociado con el consumo de esteroides o estanoles, la dieta debería incluir la ingesta diaria de vegetales y frutas.¹⁷

CARNE Y PRODUCTOS DERIVADOS

La grasa de la carne contiene ácidos grasos saturados los cuales incrementan el LDL-C¹⁸ (1+). A las personas que se pretende bajar el riesgo cardiovascular se les debería limitar las carnes grasas. La mayoría de la carne elaborada o productos cárnicos, tienen alto contenido en ácidos grasos saturados. La carne magra no elevará el LDL-C cuando el resto de la dieta es baja en ácidos grasos saturados^{19,23} (1+).





FRUTOS SECOS

Los frutos secos son generalmente una fuente rica de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA), contienen también proteínas vegetales, fibra soluble, fitosteroles y diferentes fitoquímicos y parece que descienden el LDL-C²⁴ (1+).

El coco difiere de otros frutos secos en que el 91% de grasa son ácidos grasos saturados. Todos los frutos secos tienen alto contenido graso y deberían reemplazar los ácidos grasos saturados de la dieta más que ser un alimento adicional. Una cantidad adecuada para prevenir un incremento de la grasa total que podría aumentar el peso podría ser de 30 gramos al día (E).

PESCADOS

Los pescados son ricos en ácidos grasos poliinsaturados, por lo tanto su consumo habitual mejora el perfil lipídico.

El aceite de pescado o suplementos de EPA (ácido eicosapentanoico) y DHA (ácido docosahexanoico) parecen descender los triglicéridos y elevar el HDL-C.²⁵

Existe una relación dosis-respuesta entre EPA y DHA y descenso de triglicéridos.

EL ACEITE DE OLIVA

El aceite de oliva es una fuente importante de ácidos grasos monoinsaturados, destacando entre ellos el oleico; aunque contiene otros nutrientes con importantes propiedades biológicas, en una proporción menor, entre las que destacan el escualeno, los carotenos, la vitamina E, los esteroides, los triterpenos, los secuestradores de ácidos biliares, el ácido cafeico, el hidoxitirosol y las flavonas.²⁶

La importancia del consumo diario de aceite de oliva radica principalmente en los beneficios que presenta al actuar sobre los principales factores de riesgo cardiovascular: disminuye la susceptibilidad de oxidación del LDL colesterol, aumenta la concentración de HDL colesterol, disminuye la presión arterial, mejora el metabolismo de los hidratos de carbono, inhibe la agregación plaquetaria al tener propiedades antitrombóticas, retrasa la progresión de la arterioesclerosis²⁷⁻²⁹ (1+).

CARBOHIDRATOS EN LA DIETA

Se recomienda la sustitución gradual de la energía aportada por las grasas y de los ácidos grasos saturados por energía derivada de la ingesta de carbohidratos para la reduc-

ción de LDL-C. Sin embargo, esta medida podría bajar el HDL-Colesterol y elevar los triglicéridos cuando el tipo de hidratos de carbono no es el adecuado.¹³ Este efecto adverso podría evitarse promoviendo la elección de alimentos ricos en carbohidratos con mayor cantidad de polisacáridos de absorción lenta, como verduras, frutas, legumbres, cereales integrales y otros cereales elaborados.³⁰ Cuando combinamos una dieta baja en ácidos grasos saturados con polisacáridos de absorción lenta en forma de fibra soluble (2 a 10g/día) el LDL-C baja del 5 al 10%. El efecto de la fibra soluble podría ser mayor en los que tienen un riesgo cardiovascular elevado³¹ (1+). Hay insuficiente evidencia en la eficacia del índice glucémico para el manejo dietético del colesterol y lípidos sanguíneos.

PROTEÍNAS EN LA DIETA

Intercambios isoenergéticos de azúcar y otros carbohidratos refinados por proteínas con poca grasa podrían mejorar el perfil lipídico. Las proteínas vegetales, frutos secos, legumbres, cereales integrales y pescado tienen mayor efecto cardioprotector que los huevos, carne o aves de corral.

ALCOHOL

El consumo de alcohol puede elevar el HDL-C y triglicéridos.³² La ingesta de alcohol no debería exceder de 3 unidades (30 gr) para hombre y 2 unidades (20 gr) para mujeres al día (ver **Capítulo 4**).

OTROS ELEMENTOS DE LA DIETA

Soja y proteínas de soja

Se ha observado que el consumo de soja se asocia a descensos del LDL-C. Tres a cuatro vasos al día de leche de soja podría aportar aproximadamente 25 g de proteínas, un nivel que ha mostrado descender el LDL-C³³ (1+).

Ajo

No hay pruebas consistentes para recomendar la ingesta de suplementos de ajo para la cardioprotección; sin embargo el ajo parece causar pocos efectos secundarios cuando se consume en una dieta variada^{34, 35} (1+).

Café

El consumo de café hervido o de cafeteras de émbolo eleva el LDL-Colesterol³⁶ (1+) con una relación directa dosis-respuesta. Dos sustancias lipídicas, cafestol y kahweol, han sido implicadas como responsables de la elevación de los lípidos; filtrándolo se podrían bajar hasta un 80% de ellas y disminuir el incremento en el LDL-C.³⁷





5 EJERCICIO FÍSICO Y LÍPIDOS

La actividad física ha demostrado cambios favorables en la presión sanguínea y perfil lipídico. El hallazgo más consistente es un incremento en el HDL-Colesterol en hombres y mujeres. La actividad física intensa, se ha visto que también descende el LDL-Colesterol³⁸⁻⁴⁰ (1+).

La actividad física es una parte integral del estilo de vida recomendable para personas con dislipemias y se recomienda como objetivo hacer un mínimo de 30 minutos de actividad física de moderada intensidad la mayoría de los días de la semana. Para personas con poco tiempo la actividad física puede ser acumulada en periodos de 10 minutos.⁴¹

TABLA 8.3. RESUMEN DE RECOMENDACIONES HIGIÉNICO-DIETÉTICAS PARA EL PACIENTE CON DISLIPEMIA

COMPOSICIÓN DE NUTRIENTES DEL TLC (NCEP III)	
COMPONENTE	RECOMENDACIÓN
Grasas saturadas.	<7% del total de calorías.
Grasas poliinsaturadas.	>10% del total de calorías.
Grasas monoinsaturadas.	>20% del total de calorías.
Grasas totales.	25-35% del total de calorías.
Colesterol.	<200 mg/día.
Carbohidratos.	50-60% del total de calorías.
Fibra en la dieta.	20-30 gr/día.
Proteínas.	15% del total de calorías.
TERAPÉUTICA OPCIONAL PARA BAJAR EL LDL-COLESTEROL	
Esteroles/stanoles.	2 gr/día.
Fibra soluble.	10-25 gr/día.
Calorías totales.	Balance adecuado entre ingesta y consumo para mantener el peso adecuado y evitar su aumento.
Actividad física.	Incluir actividad física moderada al menos 30 minutos al día cinco días a la semana.
Los carbohidratos deben derivar de comidas ricas en carbohidratos complejos, especialmente cereales enteros, frutas y vegetales.	

Modificada de NCEP III.⁴² TCL: cambio terapéutico del estilo de vida.

6 INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS QUE MODIFICAN LOS LÍPIDOS

BENEFICIOS DE LA INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

Ensayos aleatorizados y controlados con estatinas han mostrado reducciones en la morbilidad y mortalidad cardiovasculares (enfermedad coronaria e ictus) y en la mortalidad total en prevención secundaria. Con las dosis usadas en los ensayos clínicos se ha observado una reducción relativa de riesgo del 30 al 50% para enfermedad coronaria e ictus⁴³⁻⁴⁷ (1++). No hay evidencia que reduciendo el LDL-C a menos de 68 mg/dL se consigan beneficios adicionales (1+). En un reciente metanálisis (CTT), se encontró una reducción relativa del 21% de eventos cardiovasculares mayores en cinco años por cada 1 mmol/L (38,7 mg/dl) de LDL-Colesterol reducido si bien la mayoría de los ensayos incluidos eran de prevención secundaria⁴⁸ (1+).

TRATAMIENTO CON ESTATINAS

Las estatinas han demostrado que son útiles en la prevención de la enfermedad cardiovascular: infarto de miocardio, ictus, mortalidad cardiovascular y total, en pacientes que han padecido una enfermedad cardiovascular o con un riesgo cardiovascular alto.

La intervención farmacológica con fármacos hipolipemiantes (casi todos con estatinas) está basada en ensayos de prevención primaria y secundaria; algunos incluyen ambos tipos de prevención:^{1, 49}

1. Estudios de prevención primaria: OMS,⁵⁰ LRC,^{51, 52} HHS53, WOSCOPS⁵⁴ (generalmente considerado de prevención primaria, al incluir solamente un 5% de personas con angina estable), AFCAPS/TEXCAPS,⁴⁴ PROSPER⁵⁵ (73,1% de pacientes del subgrupo de prevención primaria), ALLHAT-LLT⁵⁶ (85,8% de pacientes del subgrupo de prevención primaria) y ASCOT-LLA.⁵⁷
2. Estudios de prevención secundaria: 4S,⁴⁷ CARE,⁵⁸ LIPID,⁴⁵ VAHIT,⁵⁹ LIPS,⁶⁰ BIP,⁶¹ REVERSAL,⁶² PROVE-IT⁶³ estudio de la A a la Z⁶⁴ y TNT.⁶⁵
3. Estudios en pacientes diabéticos: HPS,⁴³ CARDS,⁶⁶ PROSPER,⁵⁵ ALLHAT-LLT,⁵⁶ ASCOT-LLA,⁵⁷ AFCAPS,⁴⁴ Helsinki,⁶⁷ DIS,⁶⁸ SENDCAP.⁶⁹

PREVENCIÓN PRIMARIA

En los ensayos en prevención primaria se ha observado una reducción relativa de riesgo de morbilidad coronaria, sin embargo en la mortalidad cardiovascular, sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas en el WOSCOP, con NNT a 5 años de 142. En la mortalidad total, mortalidad coronaria o mortalidad por otras causas no cardiovasculares, no se han detectado diferencias estadísticamente significativas en los estudios de prevención primaria.





En el metanálisis de Pignone⁷⁰ que agrupa cuatro ensayos clínicos en prevención primaria (AFCAPS/TexCAPS, LCR, HHS y WOSCOP),^{44, 51-53} se observó una reducción estadísticamente significativa de morbilidad coronaria del 30% y de mortalidad coronaria del 29%, pero no de la mortalidad global.

El efecto de las intervenciones farmacológicas preventivas está relacionado con el riesgo basal. El NNT con estatinas aumenta sustancialmente cuando el riesgo basal es bajo. El NNT en ensayos de prevención primaria oscila entre 73 en el ASCOT a 44 en el WOSCOP y está en relación inversa con el riesgo de infarto: mayor riesgo, menor NNT.

La edad media de estos ensayos osciló entre los 55 del WOSCOP y los 75 años del PROSPER, único estudio realizado en ancianos. Es reseñable que en todos ellos se incluyeron mayoritariamente varones y que presentan pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

El estudio PROSPER, incluyó a 5.804 pacientes entre 70 y 82 años, con enfermedad cardiovascular o con alto riesgo cardiovascular. En la variable principal (mortalidad coronaria o IM no fatal o ACV) sólo se observó una reducción absoluta estadísticamente significativa en el subgrupo con enfermedad cardiovascular previa (prevención secundaria).

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Las estatinas en prevención secundaria han probado una reducción del infarto de miocardio, ictus, mortalidad cardiovascular y mortalidad total.

En estos estudios se incluye a personas con edad media alrededor de los 60 años, encontrándose un porcentaje de varones de un 80-85% y la duración de los mismos se sitúa alrededor de 5 años, excepto el LIPS que fue de 3,9 años. Todos los estudios de prevención secundaria incluían personas con cardiopatía isquémica.

En la evaluación de estos ensayos clínicos, al analizar los criterios de valoración correspondientes a la mortalidad total, la mortalidad coronaria y la mortalidad cardiovascular, se muestran reducciones con diferencias estadísticamente significativas en el 4S y en el LIPID, no encontrándose las mismas en el CARE ni en el LIPS. Si la variable se refiere a cualquier episodio cerebrovascular, es el LIPID el que muestra tales diferencias.

TABLA 8.4.
RESULTADOS DE LOS ECA EN PREVENCIÓN PRIMARIA

WOSCOPI		AFCAPS	PROSPER	ALLHAT-LLT	ASCOT-LLA
duración media (años)	4,9	5,2	3,2	4,8	3,3
N	6595	6605	3229	10355	10305
edad	45-64	45-73 y 55-73	70-82	>55	40-79
% varones	100	85	48	51	81
edad media	55	58 V y 63 M	75	66	63
REDUCCIÓN PARÁMETROS BQ					
reducc CT (mg/dl%)	20%	19%	ND	9,60%	9,60%
reducc LDL (mg/dl%)	26%	26%	ND	16,60%	29,10%
mortalidad total					
RRR (IC 95%)	22%	-3,80%	ND	1%	13,20%
RAR (%)	0,89	-0,09	ND	0,16	0,55
NNT	112	-1128	ND	635	183
MORTALIDAD CORONARIA					
RRR (IC 95%)	28%	27%	ND	51%	ND
RRA	0,55	0,12	ND	0,03	ND
NNT	182	823	ND	3376	ND
MORTALIDAD CARDIOVASCULAR					
RRR (IC 95%)	32%	32%	ND	1,38%	10,30%
RRA	0,7	0,24	ND	0,08	0,16
NNT	142	412	ND	1251	608
MORTALIDAD NO CARDIOVASCULAR					
RRR (IC 95%)	11%	-21%	ND	-0,29%	15,13%
RRA	0,19	-0,33	ND	-0,02	0,38
NNT	535	-302	ND	-5918	261
EPISODIOS CORONARIOS MAYORES					
RRR (IC 95%)	31%	24,25%	9,30%	9,50%	28,37%
RRA	2,26	1,58	0,82	0,77	1,36
NNT	44	63	122	130	73
EPISODIOS CARDIOVASCULARES					
RRR (IC 95%)	ND	25%	5,50%	ND	21%
RRA	ND	1,85	0,67	ND	2
NNT	ND	54	149	ND	50
ICTUS ISQUÉMICO					
RRR (IC 95%)	11%	ND	-0,86%	5,08%	27%
RRA	0,16	ND	-0,02	0,05	0,63
NNT	642	ND	-5437	1822	158

Todos los datos se han obtenido de los estudios originales. Los números en negrita resaltan los resultados estadísticamente significativos. RRR: reducción relativa del riesgo; RRA: reducción absoluta del riesgo; NNT: número de personas que se necesitan tratar. (elaboración propia).





TABLA 8.5. **RESULTADOS DE LOS ECA EN PREVENCIÓN SECUNDARIA**

		4S	CARE	LIPID	LIPS
fármaco		simvastatina	pravastatina	pravastatina	fluvastatina
duración (años)		5,4	5	6,1	3,9
edad media		58 V; 60 M	59	62	60
varones (%)		81	86	83	84
REDUCCIÓN PARÁMETROS BQ					
reducción CT (mg/dl%)		25%	20,10%	17,90%	NC
reducción LDL (mg/dl%)		35,10%	28,10%	25,00%	25
MORTALIDAD TOTAL					
	RAR (%)	3,32%	0,78%	3,02%	1,62%
	NNT	30	128	33	62
MORTALIDAD CORONARIA					
	RAR (%)	3,50%	1,11%	1,92%	
	NNT	29	90	52	
MORTALIDAD CARDIOVASCULAR					
	RAR (%)	3,19%		2,28%	
	NNT	31		44	
MORTALIDAD NO CARDIOVASCULAR					
	RAR (%)	0,13%		0,74%	
	NNT	753		135	
EPISODIOS CORONARIOS MAYORES					
	RAR (%)	6,69%			
	NNT	15			
CUALQUIER EPISODIO CEREBROVASCULAR					
	RAR (%)	1,52%		0,79%	
	NNT	66		127	
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR					
	RAR (%)	1,08%			0,12%
	NNT	93			855

Todos los datos se han obtenido de los estudios originales. Los números en negrita resaltan los resultados estadísticamente significativos. RRR: reducción relativa del riesgo; RRA: reducción absoluta del riesgo; NNT: número de personas que se necesitan tratar.
Elaboración propia

EFFECTO DE LAS ESTATINAS EN EL PERFIL LIPÍDICO^{71, 72}

El efecto farmacológico de las estatinas es dosis-dependiente, presentando todas una eficacia similar cuando se administran a dosis equipotentes. Poseen una curva dosis-respuesta no lineal: a dosis altas la curva alcanza una meseta, por lo que su efecto no aumenta proporcionalmente con la dosis. La mayoría del efecto sobre la disminución lipídica puede obtenerse con dosis bajas. Al doblar la dosis el LDL-Colesterol disminuye un 6%

aproximadamente. Las dosis utilizadas en los ensayos en prevención primaria y las dosis equipotentes en relación al descenso de LDL de las diferentes estatinas se recogen en la tabla.⁶⁻⁸

TABLA 8.6.

DOSIS DE ESTATINAS EQUIVALENTES EN LA REDUCCIÓN DE LDL-C

	ATORVASTATI-	FLUVASTATINA	LOVASTATINA	PRAVASTATINA	SIMVASTATINA
Dosis	10 mg	80 mg	40 mg	40 mg	20 mg
Reducción LDL	34-38%	36-40%	30-35%	26-34%	24-40

SEGURIDAD DE LAS ESTATINAS

Las estatinas pueden presentar reacciones adversas como la miotoxicidad y la hepatotoxicidad, infrecuentes pero que pueden ser graves.

Miotoxicidad: Las estatinas pueden producir mialgias (5%), miositis (0,08-0,09%) o rabdomiolisis (<1 caso/millón). Esta última, es una enfermedad aguda, fulminante y potencialmente letal, que se caracteriza por la presencia de síntomas musculares, con mioglobinemia y mioglobinuria (orina anaranjada), gran aumento de la CPK (>de 100 veces el límite superior de la normalidad) y afectación orgánica, como insuficiencia renal severa.^{73, 74} La asociación de estatinas y fibratos, especialmente gemfibrozilo, produce un aumento del riesgo de miositis⁷⁵ (3). El riesgo aumentado de miopatía y la ausencia de ensayos clínicos que valoren a largo plazo los resultados de esta asociación, aconsejan la restricción de la utilización de la misma.

Hepatotoxicidad: El aumento de las transaminasas tres veces el límite superior de la normalidad en pacientes en tratamiento con estatinas, suele verse con una frecuencia de 0,5-2% y está directamente relacionado con la dosis.⁶⁸ La hipertransaminemia es reversible con la suspensión del fármaco.^{71, 76}

La Food and Drug Administration (FDA) registró desde 1987 hasta el 2000, 30 casos de fallo hepático por estatinas (1 caso/millón personas/año).⁷⁷

Cáncer: En algunos ensayos con Pravastatina (PROSPER y LIPID) se observó un aumento de la incidencia de cáncer. Sin embargo, en una revisión sistemática y en un metanálisis





lisis no parecen detectarse incremento de riesgo de cáncer a corto plazo, siendo posibles los efectos a largo plazo derivados de un largo periodo de latencia.^{78, 79}

TRATAMIENTO CON FIBRATOS

Las personas con dislipemias con bajo HDL-C y elevación de triglicéridos podrían beneficiarse de intervenciones intensivas sobre estilos de vida, fibratos y/o tratamientos combinados.

Un ensayo clínico aleatorio con gemfibrozil ha mostrado, en prevención secundaria, una reducción de enfermedad coronaria e ictus isquémico del 24% (RR 0.76, 95% CI, 0.64 a 0.89, ARR 5.6%, NNT=18 en 5.1 años)⁵⁹ (1++). Un ensayo clínico con bezafibrato en personas con enfermedad arterial coronaria muestra un incremento en el HDL-C y una tendencia no significativa a la reducción de eventos coronarios fatales y no fatales.⁶¹

Los fibratos comercializados en España son: bezafibrato, fenofibrato y gemfibrozilo. El bezafibrato parece más eficaz que otros fibratos para reducir los niveles de colesterol-LDL (LDL-C) y sólo eleva ligeramente las HDL. Sin embargo, el gemfibrozilo parece tener eficacia en la elevación del HDL-C. El fenofibrato reduce los niveles de colesterol en un 20-25% y eleva ligeramente los niveles de HDL-C.; además, presenta un efecto uricosúrico en pacientes hiperlipémicos, con reducción de la uricemia de un 25%. Los fibratos están contraindicados en cirrosis biliar primaria, insuficiencia hepática grave, antecedentes de col litiasis y en insuficiencia renal con valores de creatinina sérica >6 mg/100 mL.

Los efectos secundarios graves con fibratos son raros, pero incluyen la miopatía. La dispepsia y disfunción eréctil son más comunes. Es recomendable tener precaución al prescribir fibratos a personas con alteración hepática, renal o cálculos biliares. La miopatía es mas probable que ocurra cuando la función renal está alterada (GFR<60 mL/min/1.73m²) o si se combinan los fibratos, especialmente el gemfibrozilo, con estatinas.⁸⁰

El fibrato asociado a estatinas con menor riesgo de miositis es el fenofibrato.⁸¹

OTROS FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES

Resinas: En personas sin enfermedad cardiovascular clínica la resincolestiramina (24 g/día) reduce la incidencia de infarto de miocardio no fatal pero no la mortalidad total^{151, 52} (1+).

Ezetimiba (EZ) es el primer hipolipemiante que inhibe selectivamente la absorción de colesterol y otros esteroides. Ensayos randomizados muestran que la adición de ezetimiba a estatina aumenta entre un 15 y un 21% la reducción de LDL-C.^{82, 83}

En el momento de publicación de esta guía no se han publicado estudios sobre la eficacia en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular y únicamente se ha valorado la eficacia en reducción de variables intermedias (reducción de LDL). Tampoco se conoce su seguridad a largo plazo, puesto que la duración media de los ensayos es de 12 semanas.

Por tanto, la ausencia de datos sobre morbilidad y mortalidad, y de su perfil de seguridad y eficacia a medio y largo plazo, hace que solo se recomiende como tratamiento combinado con estatinas si no son suficientes para alcanzar los valores de LDL-C deseados o en monoterapia si hay intolerancia o contraindicación de estatinas.

El ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), pertenecen a los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y son ácidos grasos esenciales.

EPA/DHA están comercializados juntos y actúan sobre los lípidos plasmáticos reduciendo el nivel de triglicéridos.⁸⁴ El aumento en HDL-C es pequeño y significativamente menor que el observado con la administración de fibratos.⁸⁵⁻⁸⁷

Es difícil valorar los beneficios en la reducción de eventos cardiovasculares aportados por los ácidos grasos omega-3 en el tratamiento de la hipertrigliceridemia, ya que el ensayo GISSI-P, presenta limitaciones tanto en la validez interna como en la validez externa.^{88, 89} El estudio JELIS, realizado en Japón, no detectó ninguna diferencia en los resultados en prevención primaria y, en prevención secundaria, únicamente en eventos coronarios no fatales y episodios de angina inestable [dosis día de EPA de 1800 mg + dosis baja de estatina; periodo de 4,6 años; RAR: 1,64; NNT=61 (IC: 32-578)].⁹⁰

Tampoco se tienen datos sobre la seguridad a largo plazo en la utilización de dosis altas de EPA/DHA (4 g/día), aunque se recomienda monitorizar, especialmente a los pacientes anticoagulados, por el riesgo de sangrado debido el aumento del tiempo de hemorragia que produce. En un reciente metanálisis se concluye que los ácidos grasos omega-3, tanto de cadena corta como de larga, no tienen un efecto claro en la mortalidad ni morbilidad cardiovascular.⁹¹

ELECCIÓN DE FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES

El perfil lipídico determinará la elección del fármaco para bajar los niveles de lípidos.

1. Predominio de la hipercolesterolemia

Las estatinas deberían ser el fármaco de primera elección para bajar el LDL-C. Ezetimiba 10 mg/día reducirá entre un 15% y un 21% mas el LDL-C cuando se combina con estatina.^{82, 83}





2. HDL-C bajo en tratamiento con estatinas

Cuando el HDL-C está por debajo de 35 mg/dL (0,9 mmol/L) en pacientes diabéticos en tratamiento con estatinas, se deben considerar los tratamientos que bajan el LDL-C, bajan los Tg y elevan el HDL-C. Esas personas y sobre todo aquellos con HDL-C muy bajo <27 mg/dL (0,7 mmol/L) deben ser remitidos a atención especializada.

3. Predomina la hipertrigliceridemia y HDL-C bajo

Las personas con predominio de hipertrigliceridemia y bajo HDL-C, con niveles normales o ligeramente elevados de LDL-C <130 mg/dL (3,4 mmol/L) podrían necesitar fibratos en monoterapia o en combinación con estatinas. Las estatinas no se usan habitualmente cuando los triglicéridos están marcadamente elevados (>500 mg/dL) (>5,6 mmol/L).

4. Dislipemia mixta

El tratamiento con estatinas y fibratos debería valorarse en las personas con moderada o marcada elevación de LDL-C y triglicéridos. Dado el incremento de riesgo de miositis con tratamiento combinado (particularmente si incluye gemfibrozil) se debería tener especial atención, información y monitorización de los pacientes.

7 OBJETIVO GLOBAL DE LA INTERVENCIÓN

El objetivo general en los pacientes de alto riesgo es reducir el RCV en 10 años al menos por debajo del 5%. La intensidad del tratamiento para alcanzar este objetivo se debe relacionar con el riesgo cardiovascular previo a la intervención. A mayor nivel de riesgo mayor esfuerzo para conseguir un nivel de lípidos óptimo. El nivel de un factor de riesgo en un individuo debería ser siempre interpretado en el contexto del riesgo cardiovascular total calculado.

EJEMPLOS DE OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Personas con muy alto riesgo (>7% en 10 años)

Determinado clínicamente con:

- Historia previa de enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, o enfermedad cerebrovascular aterosclerótica).
- Dislipemias congénitas (FH, FDB o FCH).
- Diabetes con nefropatía diabética u otra enfermedad renal

Se debería iniciar educación intensiva sobre estilos de vida a la vez que el tratamiento farmacológico. En estas personas de muy alto riesgo el objetivo terapéutico sería un nivel de LDL-Colesterol <100 mg/dL (2,5 mmol/L).

Población con riesgo cardiovascular alto ($\geq$ del 5% en 10 años)

El objetivo de las personas con RCV $\geq$ 5% en 10 años es reducir el riesgo a menos por debajo del 5%. No hay un nivel normal o ideal de lípidos. Cuando se eligen los objetivos del nivel de lípidos, deberían individualizarse para cada persona de acuerdo a su nivel de riesgo cardiovascular total.

Colesterol total mayor de 310 mg/dl (8 mmol/L) o LDL colesterol mayor de 230 mg/dl (6 mmol/L)

Las personas con colesterol total $\geq$ 310 mg/dL (8 mmol/L) o LDL Colesterol $\geq$ 230 mg/dL (6 mmol/L) deberían tener una evaluación del riesgo cardiovascular y recibir una intervención específica sobre estilos de vida y tratamiento hipolipemiante. Podría ser imposible alcanzar niveles óptimos en algunas personas (dislipemias congénitas). Las personas con dislipemias congénitas deberían derivarse al especialista para evaluación y estudio familiar.

POBLACIÓN MAYOR DE 75 AÑOS

Hay evidencias claras de que, las estatinas reducen los acontecimientos cardiovasculares en las mujeres y los ancianos en prevención secundaria, mientras que, en el momento actual, no existen evidencias de los beneficios del tratamiento con estatinas en prevención primaria, incluso en ancianos de alto riesgo.⁵⁵

Por lo tanto en prevención secundaria, las personas mayores de 75 años deberían ser tratadas de igual manera que las más jóvenes. Sin embargo, en prevención primaria los cambios en estilos de vida son la primera línea terapéutica en personas mayores y mujeres. Actualmente no se puede indicar una edad límite a partir de la cual no se deban administrar fármacos: es necesario individualizar la intervención en función del riesgo cardiovascular, las expectativas y calidad de vida de las personas.^{2, 92}

NIVEL ÓPTIMO DE LÍPIDOS

Cuando se eligen los objetivos del nivel de lípidos, deberían individualizarse para cada persona de acuerdo a su nivel de riesgo cardiovascular.

El LDL-C se debería usar como indicador óptimo en el manejo de los lípidos y para monitorizar el tratamiento hipolipemiante. El HDL-C es un indicador secundario del manejo óptimo de los lípidos.

A veces es difícil alcanzar el nivel óptimo de LDL-C, y en esos casos la mejora simultánea de varios factores de riesgo es una opción mejor que la persecución agresiva de pe-





queñas reducciones del LDL-C. El nivel de un factor de riesgo en un individuo debería ser siempre interpretado en el contexto de su riesgo cardiovascular calculado.

TABLA 8.7.
NIVEL ÓPTIMO DE LÍPIDOS

FRACCIÓN DE LÍPIDOS	NIVEL OPTIMO	
Colesterol total	<200 mg/dL	5,2 mmol/L
LDL-Colesterol	<130 mg/dL	3,4 mmol/L
HDL- Colesterol	>40 (v) y >46 (m) mg/dL	>1 (v) y >1,2 (m) mmol/L
Triglicéridos	<150 mg/dL	1,7 mmol/L

Recomendación de la adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular.^{93, 94}

8 MANEJO DE LOS LÍPIDOS

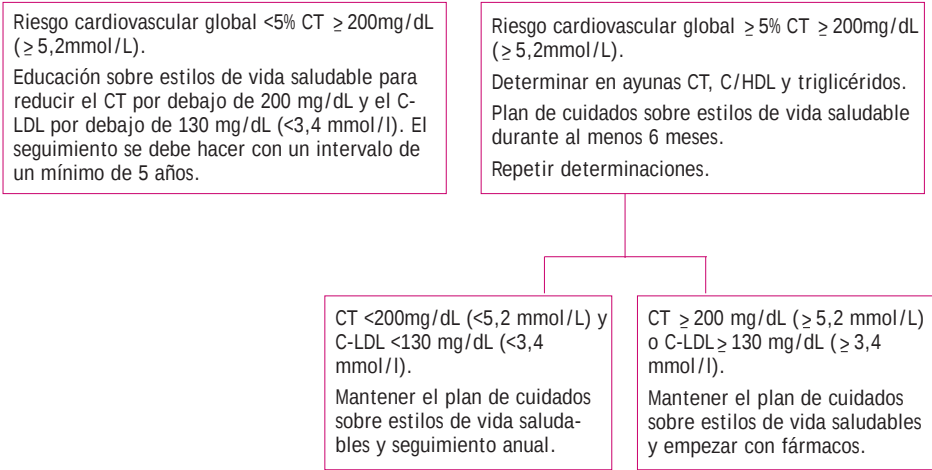
En el manejo de los lípidos hemos seguido las recomendaciones de la adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular (Figura 8.1).⁹⁴

El riesgo cardiovascular constituye el elemento esencial para establecer la indicación del tratamiento con estatinas cuando los valores de colesterol o C-LDL se encuentran en determinado rango. En nuestro entorno, el colesterol total debería ser <200 mg/dL (5,2 mmol/L) y el C-LDL menor de 130 mg/dl (3,4 mmol/L). Para las personas con enfermedad cardiovascular o diabetes, los objetivos terapéuticos deben ser incluso más bajos: C-LDL <100 mg/dL (2,5 mmol/L).

No se definen objetivos terapéuticos para el colesterol HDL-C ni para los triglicéridos, aunque las concentraciones de éstos se utilicen como marcadores de riesgo aumentado. Así, HDL-C <40 mg/dL (1,0 mmol/l) en hombres y <46 mg/dL (1,2 mmol/L) en mujeres, y triglicéridos en ayunas superiores a ≥150 mg/dl (1,7 mmol/l) sirven como marcadores de riesgo cardiovascular aumentado. Los valores de colesterol HDL-C y de triglicéridos también son útiles para seleccionar el tratamiento farmacológico.

En individuos asintomáticos, el primer paso es evaluar el riesgo cardiovascular e identificar aquellos componentes del riesgo que se deben modificar. La evaluación del riesgo se debe repetir al menos cada 5 años en riesgo bajo y cada año en riesgo moderado.

FIGURA 8.1.
GUÍA ADAPTADA PARA EL MANEJO DE LOS LÍPIDOS EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS⁹⁴



Notas: Calcular el riesgo cardiovascular usando la puntuación SCORE. Utilizar el colesterol total inicial para calcular el riesgo (CT: Colesterol total; C-LDL: colesterol LDL; C-HDL: Colesterol HDL).

9 MONITORIZACION Y DURACION DEL TRATAMIENTO

Es posible continuar el tratamiento con estatinas mientras la ALT (alanino amino transferasa) no se eleve por encima de tres veces su valor normal.

Si aparece dolor muscular en ausencia de elevación de CK es recomendable disminuir la dosis o interrumpir temporalmente la estatina. Si hay una elevación moderada (3-10 veces del limite superior) de CK con síntomas, es recomendable disminuir la dosis o interrumpir temporalmente la estatina y monitorizar evolución de la CK. El tratamiento con estatinas debería suspenderse si la CK se eleva mas de 10 veces del limite superior de la normalidad. Los consejos de monitorización están basados en las recomendaciones del ACC/AHA/NHLBI para el uso y seguridad de las estatinas.⁷⁴





RECOMENDACIONES	
A las personas que se prescribe intensa modificación de estilos de vida o tratamiento farmacológico hipolipemiante es recomendable mantener el tratamiento de forma indefinida.	D
Se recomienda la monitorización de lípidos en pacientes con tratamiento farmacológico cada 3-6 meses hasta que se alcance el nivel deseado, después cada 6-12 meses.	C
Se debería realizar una determinación basal de transaminasas previo a la instauración de tratamiento con estatinas. También se deberían determinar las transaminasas y la creatinina antes del inicio del tratamiento con fibratos. Una segunda determinación se debería realizar en el primer control de lípidos y después solo si hay indicación clínica.	D
Se debe determinar la creatinquinasa (CPK) en las personas tratadas con síntomas musculares no explicables por otras causas.	D
Se recomienda suspender el fármaco si un paciente en tratamiento con estatinas presenta síntomas musculares o una CK (creatinquinasa) 10 veces el límite superior de la normalidad	B
Cuando alguien presenta un infarto de miocardio los lípidos deben medirse en ese momento y 3 meses mas tarde.	C

Bibliografía

1. Villar-Álvarez F, Maiques-Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal-Laguna J, Banegas-Banegas J, Lorenzo-Piqueres A, et al. Grupos de expertos del PAPPs. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Atencion primaria/Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria*. 2005;36:11-26.
2. Grupo de trabajo de Dislipemias de la SEMFYC. Recomendaciones semFYC Dislipemias. 2ª ed. Barcelona:Semfyc; 2004.
3. Plaza Perez I, Villar Alvarez F, Mata Lopez P, Perez Jimenez F, Maiquez Galan A, Casasnovas Lenguas JA, Banegas Banegas JR, Tomas Abadal L, Rodriguez Artalejo F, Gil Lopez E. Documento de Consenso. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Revista espanola de cardiologia*. Jun 2000;53 (6):815-837.
4. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ (Clinical research ed)*. Feb 5 1994;308 (6925):367-372.
5. Law MR, Wald NJ. Risk factor thresholds: their existence under scrutiny. *BMJ (Clinical research ed)*. Jun 29 2002;324 (7353):1570-1576.
6. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. Apr 1999;69 (4):632-646.
7. Bremer J and Chisholm A, Dietary Patterns. An Evidence Based Nutritional Statement from the National Heart Foundation of New Zealand's Nutrition Advisory Committee. National Heart Foundation: Auckland; 1999.
8. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Jr., Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. Revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *The Journal of nutrition*. Jan 2001;131 (1):132-146.
9. Carmena R, Ros E, Gómez Gerique J, Masana L, Ascaso J. Recomendaciones para la prevención de la arteriosclerosis en España. Documento Oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl*. 1989;1:1-9.
10. Lapetra Peralta J, Fernández Fernández I, López Chozas J, López López B, Maestre Moreno J, Márquez Contreras E, et al. Riesgo Cardiovascular. Proceso asistencial integrado. Consejería de salud. Sevilla 2003 [acceso 01/03/07]. Disponible en http://www.juntadeandalucia.es/salud/absys/documento/r_vascular.pdf.
11. Córdoba García R, Ortega Sánchez-Pinilla R, Cabezas Peña C, Forés García D, Nebot Adell M, Robledo de Dios T. Recomendaciones sobre estilo de vida. *Atencion primaria/Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria*. 2001;28 (Supl 2):27-41.
12. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a





- meta-analysis of 60 controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*. May 2003;77 (5):1146-1155.
13. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. Aug 1992;12 (8):911-919.
 14. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. Jun 1997;65 (6):1747-1764.
 15. Zock PL, Katan MB. Butter, margarine and serum lipoproteins. *Atherosclerosis*. May 1997;131 (1):7-16.
 16. Law M. Plant sterol and stanol margarines and health. *BMJ (Clinical research ed)*. Mar 25 2000;320 (7238):861-864.
 17. Noakes M, Clifton P, Ntanos F, Shrapnel W, Record I, McInerney J. An increase in dietary carotenoids when consuming plant sterols or stanols is effective in maintaining plasma carotenoid concentrations. *The American journal of clinical nutrition*. Jan 2002;75 (1):79-86.
 18. Sacks FM, Donner A, Castelli WP, Gronemeyer J, Pletka P, Margolius HS, Landsberg L, Kass EH. Effect of ingestion of meat on plasma cholesterol of vegetarians. *Jama*. Aug 7 1981;246 (6):640-644.
 19. Morgan SA, Sinclair AJ, O'Dea K. Effect on serum lipids of addition of safflower oil or olive oil to very-low-fat diets rich in lean beef. *Journal of the American Dietetic Association*. Jun 1993;93 (6):644-648.
 20. Shorey RL, Bazan B, Lo GS, Steinke FH. Determinants of hypocholesterolemic response to soy and animal protein-based diets. *The American journal of clinical nutrition*. Sep 1981;34 (9):1769-1778.
 21. Yamashita T, Sasahara T, Pomeroy SE, Collier G, Nestel PJ. Arterial compliance, blood pressure, plasma leptin, and plasma lipids in women are improved with weight reduction equally with a meat-based diet and a plant-based diet. *Metabolism: clinical and experimental*. Nov 1998;47 (11):1308-1314.
 22. Kestin M, Rouse IL, Correll RA, Nestel PJ. Cardiovascular disease risk factors in free-living men: comparison of two prudent diets, one based on lactoovovegetarianism and the other allowing lean meat. *The American journal of clinical nutrition*. Aug 1989;50 (2):280-287.
 23. Davidson MH, Hunninghake D, Maki KC, Kwiterovich PO, Jr., Kafonek S. Comparison of the effects of lean red meat vs lean white meat on serum lipid levels among free-living persons with hypercholesterolemia: a long-term, randomized clinical trial. *Archives of internal medicine*. Jun 28 1999;159 (12):1331-1338.
 24. Kris-Etherton PM, Yu-Poth S, Sabate J, Ratcliffe HE, Zhao G, Etherton TD. Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk. *The American journal of clinical nutrition*. Sep 1999;70 (3 Suppl):504S-511S.
 25. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. Feb 1 2003;23 (2):e20-30.

26. Owen RW, Mier W, Giacosa A, Hull WE, Spiegelhalder B, Bartsch H. Phenolic compounds and squalene in olive oils: the concentration and antioxidant potential of total phenols, simple phenols, secoiridoids, lignans and squalene. *Food Chem Toxicol.* Aug 2000;38 (8):647-659.
27. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *Jama.* Sep 22 2004;292 (12):1440-1446.
28. Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, van Staveren WA. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *Jama.* Sep 22 2004;292 (12):1433-1439.
29. Perez-Jimenez F, Alvarez de Cienfuegos G, Badimon L, Barja G, Battino M, Blanco A, Bonanome A, Colomer R, Corella-Piquer D, Covas I, Chamorro-Quiros J, Escrich E, Gaforio JJ, Garcia Luna PP, Hidalgo L, Kafatos A, Kris-Etherton PM, Lairon D, Lamuela-Raventos R, Lopez-Miranda J, Lopez-Segura F, Martinez-Gonzalez MA, Mata P, Mataix J, Ordovas J, Osada J, Pacheco-Reyes R, Peruchio M, Pineda-Priego M, Quiles JL, Ramirez-Tortosa MC, Ruiz-Gutierrez V, Sanchez-Rovira P, Solfrizzi V, Soriguer-Escofet F, de la Torre-Fornell R, Trichopoulos A, Villalba-Montoro JM, Villar-Ortiz JR, Visioli F. International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *European journal of clinical investigation.* Jul 2005;35 (7):421-424.
30. FAO/WHO. Carbohydrates in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome: World Health Organization and Food and Agricultural Organization; 1997.
31. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition.* Jan 1999;69 (1):30-42.
32. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ (Clinical research ed.)* Dec 11 1999;319 (7224):1523-1528.
33. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *The New England journal of medicine.* Aug 3 1995;333 (5):276-282.
34. Stevinson C, Pittler MH, Ernst E. Garlic for treating hypercholesterolemia. A meta-analysis of randomized clinical trials. *Annals of internal medicine.* Sep 19 2000;133 (6):420-429.
35. Silagy C, Neil A. Garlic as a lipid lowering agent--a meta-analysis. *Journal of the Royal College of Physicians of London.* Jan-Feb 1994;28 (1):39-45.
36. Jee SH, He J, Appel LJ, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. Coffee consumption and serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *American journal of epidemiology.* Feb 15 2001;153 (4):353-362.
37. Ahola I, Jauhiainen M, Aro A. The hypercholesterolaemic factor in boiled coffee is retained by a paper filter. *Journal of internal medicine.* Oct 1991;230 (4):293-297.
38. Sunami Y, Motoyama M, Kinoshita F, Mizooka Y, Sueta K, Matsunaga A, Sasaki J, Tanaka H, Shindo M. Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects. *Metabolism: clinical and experimental.* Aug 1999;48 (8):984-988.





39. Cox KL, Burke V, Morton AR, Gillam HF, Beilin LJ, Puddey IB. Long-term effects of exercise on blood pressure and lipids in healthy women aged 40-65 years: The Sedentary Women Exercise Adherence Trial (SWEAT). *Journal of hypertension*. Oct 2001;19 (10):1733-1743.
40. Kukkonen-Harjula K, Laukkanen R, Vuori I, Oja P, Pasanen M, Nenonen A, Uusi-Rasi K. Effects of walking training on health-related fitness in healthy middle-aged adults—a randomized controlled study. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. Aug 1998;8 (4):236-242.
41. US Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, Ga: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996 [Acceso: 27/03/06]. Available at: <http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/contents.htm>.
42. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. May 16 2001;285 (19):2486-2497.
43. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. Jul 6 2002;360 (9326):7-22.
44. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Kruyer W, Gotto AM, Jr. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *Jama*. May 27 1998;279 (20):1615-1622.
45. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *The New England journal of medicine*. Nov 5 1998;339 (19):1349-1357.
46. West of Scotland Coronary Prevention Study: identification of high-risk groups and comparison with other cardiovascular intervention trials. *Lancet*. Nov 16 1996;348 (9038):1339-1342.
47. Scandinavian Simvastatin Survival Group (4S), Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994;344 (8934):1383-1389.
48. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. Oct 8 2005;366 (9493):1267-1278.
49. Maiques A, Franch M, Fluixá C. Estatinas: eficacia, seguridad e indicaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2004;28:89-100.
50. Bucher HC, Griffith LE, Guyatt GH. Systematic review on the risk and benefit of different cholesterol-lowering interventions. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. Feb 1999;19 (2):187-195.
51. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *Jama*. Jan 20 1984;251 (3):351-364.

52. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *Jama*. Jan 20 1984;251 (3):365-374.
53. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P, Huttunen JK, Kaitaniemi P, Koskinen P, Manninen V, et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *The New England journal of medicine*. Nov 12 1987;317 (20):1237-1245.
54. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, McKillop JH, Packard CJ. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *The New England journal of medicine*. Nov 16 1995;333 (20):1301-1307.
55. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, Ford I, Gaw A, Hyland M, Jukema JW, Kamper AM, Macfarlane PW, Meinders AE, Norrie J, Packard CJ, Perry IJ, Stott DJ, Sweeney BJ, Twomey C, Westendorp RG. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*. Nov 23 2002;360 (9346):1623-1630.
56. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *Jama*. Dec 18 2002;288 (23):2998-3007.
57. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. Apr 5 2003;361 (9364):1149-1158.
58. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *The New England journal of medicine*. Oct 3 1996;335 (14):1001-1009.
59. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, Faas FH, Linares E, Schaefer EJ, Schectman G, Wilt TJ, Wittes J. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *The New England journal of medicine*. Aug 5 1999;341 (6):410-418.
60. Serruys PW, de Feyter P, Macaya C, Kokott N, Puel J, Vrolix M, Branzi A, Bertolami MC, Jackson G, Strauss B, Meier B. Fluvastatin for prevention of cardiac events following successful first percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *Jama*. Jun 26 2002;287 (24):3215-3222.
61. Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycerides in patients





- with coronary artery disease. The Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) study. *Circulation*. 2000;102 (1):21-27.
62. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, Crowe T, Howard G, Cooper CJ, Brodie B, Grines CL, DeMaria AN. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *Jama*. Mar 3 2004;291 (9):1071-1080.
 63. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal SV, Hill KA, Pfeffer MA, Skene AM. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *The New England journal of medicine*. Apr 8 2004;350 (15):1495-1504.
 64. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, Lewis EF, Fox KA, White HD, Rouleau JL, Pedersen TR, Gardner LH, Mukherjee R, Ramsey KE, Palmisano J, Bilheimer DW, Pfeffer MA, Califf RM, Braunwald E. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *Jama*. Sep 15 2004;292 (11):1307-1316.
 65. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, Shear C, Barter P, Fruchart JC, Gotto AM, Greten H, Kastelein JJ, Shepherd J, Wenger NK. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *The New England journal of medicine*. Apr 7 2005;352 (14):1425-1435.
 66. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, Thomason MJ, Mackness MI, Charlton-Menys V, Fuller JH. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. Aug 21-27 2004;364 (9435):685-696.
 67. Koskinen P, Manttari M, Manninen V, Huttunen JK, Heinonen OP, Frick MH. Coronary heart disease incidence in NIDDM patients in the Helsinki Heart Study. *Diabetes care*. Jul 1992;15 (7):820-825.
 68. Elkeles RS, Diamond JR, Poulter C, Dhanjil S, Nicolaides AN, Mahmood S, Richmond W, Ma-ther H, Sharp P, Feher MD. Cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. A double-blind placebo-controlled study of bezafibrate: the St. Mary's, Ealing, Northwick Park Diabetes Cardiovascular Disease Prevention (SENDCAP) Study. *Diabetes care*. Apr 1998;21 (4):641-648.
 69. Hanefeld M, Fischer S, Schmechel H, Rothe G, Schulze J, Dude H, Schwanebeck U, Julius U. Diabetes Intervention Study. Multi-intervention trial in newly diagnosed NIDDM. *Diabetes care*. Apr 1991;14 (4):308-317.
 70. Pignone M, Mulrow C. Antiplatelet therapy and atherosclerotic events. Risks and patients' values need to be included in decision about aspirin for prevention of coronary heart disease. *BMJ (Clinical research ed)*. Apr 13 2002;324 (7342):917.
 71. Roberts WC. The rule of 5 and the rule of 7 in lipid-lowering by statin drugs. *The American journal of cardiology*. Jul 1 1997;80 (1):106-107.
 72. Kelley C, Helfand M, Good C, Ganz M. Class Review Hydroxymethylglutaryl-coenzyme A Reductase Inhibitors (statins). Washington: Pharmacy Benefits Management Strategic He-

- althcare Group. Department of Veteran Affairs; December 2002 [update November 2006; cited 11/03/07]. Disponible en: <http://www.pbm.va.gov/reviews/HMGStatins04-09-03.pdf>
73. Ballantyne CM, Corsini A, Davidson MH, Holdaas H, Jacobson TA, Leitersdorf E, Marz W, Reckless JP, Stein EA. Risk for myopathy with statin therapy in high-risk patients. *Archives of internal medicine*. Mar 10 2003;163 (5):553-564.
 74. Pasternak RC, Smith SC, Jr., Bairey-Merz CN, Grundy SM, Cleeman JI, Lenfant C. ACC/AHA/NHLBI Clinical Advisory on the Use and Safety of Statins. *Circulation*. Aug 20 2002;106 (8):1024-1028.
 75. Shek A, Ferrill MJ. Statin-fibrate combination therapy. *The Annals of pharmacotherapy*. Jul-Aug 2001;35 (7-8):908-917.
 76. Eisenstein J, Roberts SB, Dallal G, Saltzman E. High-protein weight-loss diets: are they safe and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. *Nutrition reviews*. Jul 2002;60 (7 Pt 1):189-200.
 77. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* (Clinical research ed. Jun 28 2003;326 (7404):1423.
 78. Kashani A, Phillips CO, Foody JM, Wang Y, Mangalmurti S, Ko DT, Krumholz HM. Risks associated with statin therapy: a systematic overview of randomized clinical trials. *Circulation*. Dec 19 2006;114 (25):2788-2797.
 79. Browning DR, Martin RM. Statins and risk of cancer: A systematic review and metaanalysis. *International journal of cancer*. Feb 15 2007;120 (4):833-843.
 80. Shepherd J. Fibrates and statins in the treatment of hyperlipidaemia: an appraisal of their efficacy and safety. *European heart journal*. Jan 1995;16 (1):5-13.
 81. Jacobson TA, Zimmerman FH. Fibrates in combination with statins in the management of dyslipidemia. *Journal of clinical hypertension* (Greenwich, Conn. Jan 2006;8 (1):35-41; quiz 42-33.
 82. Gagne C, Bays HE, Weiss SR, Mata P, Quinto K, Melino M, Cho M, Musliner TA, Gumbiner B. Efficacy and safety of ezetimibe added to ongoing statin therapy for treatment of patients with primary hypercholesterolemia. *The American journal of cardiology*. Nov 15 2002;90 (10):1084-1091.
 83. Davidson MH, McGarry T, Bettis R, Melani L, Lipka LJ, LeBeaut AP, Suresh R, Sun S, Veltri EP. Ezetimibe coadministered with simvastatin in patients with primary hypercholesterolemia. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 18 2002;40 (12):2125-2134.
 84. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. Nov 19 2002;106 (21):2747-2757.
 85. Van Dam M, Stalenhoef A, Wittekoek J, Prins M, Kastelein J-. Efficacy of concentrated n-3 fatty acids in hypertriglyceridaemia: a comparison with gemfibrozil. *Clin Drug Invest*. 2001;21 (175-181).
 86. Stalenhoef AF, de Graaf J, Wittekoek ME, Bredie SJ, Demacker PN, Kastelein JJ. The effect of concentrated n-3 fatty acids versus gemfibrozil on plasma lipoproteins, low density lipopro-





- tein heterogeneity and oxidizability in patients with hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis*. Nov 2000;153 (1):129-138.
87. Durrington PN, Bhatnagar D, Mackness MI, Morgan J, Julier K, Khan MA, France M. An omega-3 polyunsaturated fatty acid concentrate administered for one year decreased triglycerides in simvastatin treated patients with coronary heart disease and persisting hypertriglyceridaemia. *Heart (British Cardiac Society)*. May 2001;85 (5):544-548.
 88. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet*. Aug 7 1999;354 (9177):447-455.
 89. Marchioli R, Barzi F, Bomba E, Chieffo C, Di Gregorio D, Di Mascio R, Franzosi MG, Geraci E, Levantesi G, Maggioni AP, Mantini L, Marfisi RM, Mastrogiuseppe G, Mininni N, Nicolosi GL, Santini M, Schweiger C, Tavazzi L, Tognoni G, Tucci C, Valagussa F. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation*. Apr 23 2002;105 (16):1897-1903.
 90. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, Oikawa S, Sasaki J, Hishida H, Itakura H, Kita T, Kitabatake A, Nakaya N, Sakata T, Shimada K, Shirato K. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet*. Mar 31 2007;369 (9567):1090-1098.
 91. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, Worthington HV, Durrington PN, Higgins JP, Capps NE, Riemersma RA, Ebrahim SB, Davey Smith G. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ (Clinical research ed)*. Apr 1 2006;332 (7544):752-760.
 92. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III Final Report). Doc. pdf. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institutes. Bethesda. 2002. [acceso 28/02/07]. Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>.
 93. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica: Adaptación española. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
 94. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Cats VM, Orth-Gomer K, Perk J, Pyörälä K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. Aug 2003;10 (4):S1-S10.

Intervención:
presión arterial



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
El diagnóstico de HTA se debe realizar en la consulta con la media de tres tomas separadas en el tiempo, midiendo la PA en condiciones estandarizadas y con aparatos validados y calibrados.	D
Si sospechamos hipertensión clínica aislada, se recomienda el uso del AMPA como test de cribado de HTA, si es negativo no se hacen más estudios; si es positivo se recomienda confirmar el diagnóstico con MAPA.	D
Se recomienda el cribado de la HTA a través de la toma periódica de la PA mediante la estrategia oportunista en consulta.	D
Cuanto más alto es el riesgo calculado de mortalidad CV, más intensa debe ser la intervención sobre los FRCV modificables, incluyendo la PA, ya que mayor es el beneficio.	C
La HTA se puede prevenir combinando cambios en el estilo de vida que incluyan evitar el sobrepeso, aumentar la actividad física, reducir el consumo de sal, de alcohol y otras medidas dietéticas.	A
Para el tratamiento integral de la HTA se aconseja una dieta con contenido bajo en grasa total, ácidos grasos saturados y colesterol, y rica en frutas frescas, vegetales y productos lácteos desnatados.	A
A las personas con HTA que presenten sobrepeso u obesidad se les debe dar recomendaciones apropiadas para la pérdida de peso.	A
En el tratamiento de la HTA el consumo excesivo de alcohol debe identificarse y aconsejar la reducción o sustitución por bebidas sin alcohol.	A
En el tratamiento de la HTA se debe reducir el consumo de sodio a no más de 2 g al día (cloruro de sodio 6 g). Ello supone limitar drásticamente todos los alimentos precocinados y las conservas, así como las bebidas efervescentes.	A
La educación individualizada de la dieta y otros cambios en los estilos de vida debe complementarse con la modificación de los FRCV y la prescripción de fármacos para reducir el RCV cuando los primeros sean insuficientes.	D
Los diuréticos tiazídicos a dosis baja son los fármacos de elección como primera opción salvo que estén contraindicados.	A
En algunas personas con HTA se requiere más de un fármaco para bajar la PA a los niveles óptimos.	B





Después de un infarto agudo de miocardio se debe considerar el tratamiento con un betabloqueante y un IECA independiente de las cifras de la PA, asociándolo a consejos intensivos sobre estilos de vida y otra medicación necesaria como AAS y estatinas.	A
En las personas que han presentado un ACV o un accidente isquémico transitorio se debe comenzar a bajar la PA con medicación a menos que la persona tenga hipotensión sintomática, junto con educación intensiva sobre los estilos de vida, asociando antiagregantes o anticoagulantes según indicación y estatinas. Generalmente es recomendable esperar de 7 a 14 días antes de comenzar a bajar la PA con fármacos antihipertensivos.	A
Todas las personas con diabetes debido al riesgo creciente de complicaciones renales requieren tratamiento intensivo de la PA.	D
Las personas que presenten diabetes y nefropatía, o diabetes y otra enfermedad renal crónica deben comenzar tratamiento con un IECA o un ARA- II (salvo contraindicación), independientemente de las cifras de PA.	B
Las personas con PA por encima de 160/100 mmHg de forma mantenida deben tener tratamiento con fármacos antihipertensivos y plan de cuidados sobre los estilos de vida para bajar las cifras de PA desde el momento del diagnóstico.	C
Con cifras de PA entre 140/90 y 159/99 mmHg todas las decisiones sobre el inicio del tratamiento con fármacos se deben basar en el riesgo de mortalidad CV individual.	B
Las personas que tengan un riesgo de mortalidad CV a diez años $\geq 5\%$ el tratamiento debe dirigirse a bajar el riesgo de mortalidad CV a diez años a menos del 5%.	B
La mayoría de los beneficios con el tratamiento se alcanzan si se logran cifras de PA: <140/90 mmHg en población general.	A
Unas cifras de presión arterial por debajo de 130/80 mmHg son preferibles en diabéticos con nefropatía y en las personas que presentan enfermedad renal crónica.	D
Los efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos se deben comentar con el paciente antes del tratamiento.	D
En las personas que estén con tratamiento farmacológico, la supervisión de la PA se recomienda cada 3 meses hasta que la PA esté controlada, entonces cada 6 meses. La supervisión en el seguimiento de la creatinina y de los electrolitos es recomendable en las personas con valores iniciales altos, PA elevada persistente o en los que toman diuréticos, IECA o ARA II.	B

2 NIVEL DE EVIDENCIA.

NIVEL DE EVIDENCIA	
La medición de la presión arterial en la consulta es el procedimiento diagnóstico y de seguimiento de elección.	2++
Los valores de PA mediante MAPA se correlacionan con la morbimortalidad CV tanto en la población general como hipertensa.	2++
Las cifras de PA media de periodo de actividad que se consideran superiores a la normalidad son: 135 mmHg para PAS y 85 mmHg para PAD, ya que cifras por encima de estos valores se asocian con un aumento de la mortalidad.	2++
Los valores de PA mediante AMPA se correlacionan con la morbimortalidad CV.	2+
El cribado en forma de estrategia oportunista es más efectivo que el cribado poblacional para aumentar la detección de personas con HTA.	4
La medición estándar con esfigmomanómetros validados y calibrados, en la práctica clínica habitual es la prueba de cribado de elección para la toma de la PA.	4
En las personas con sobrepeso u obesidad a mayor pérdida de peso y mayor duración de la misma más bajará la PA, y durante más tiempo se mantendrá en cifras óptimas.	2+
La reducción de la ingesta de sodio baja la PA en personas normotensas previniendo el aumento de la prevalencia de HTA.	1+
Múltiples componentes de los alimentos ofrecen patrones dietéticos cardiosaludables para bajar la PA.	1+
La pérdida de peso de un 5 a un 10% en las personas con sobrepeso u obesidad baja la PA.	1+
Se debe realizar educación individual para evitar el consumo excesivo de alcohol.	1+
La reducción de la ingesta de sodio baja la PA y mejora la respuesta al tratamiento antihipertensivo.	1+
Bajar la PA con medicación en pacientes con cifras $\geq 160/90$ mmHg reduce el riesgo de mortalidad CV y total. Siendo el beneficio mayor cuanto mayor es el RCV.	1++
Varios ECA han demostrado que las tiazidas son eficaces en la reducción de una variedad de eventos finales clínicos y confirmaron que estos fármacos son el tratamiento de primera línea apropiado en la mayoría de los personas con PA elevada.	1++
Después de un infarto de miocardio, o después de un acontecimiento coronario, el tratamiento con un betabloqueante y, si existe disfunción ventricular izquierda con IECA, reduce la mortalidad total, la mortalidad CV y la morbilidad.	1++
El control de la PA es prioritario tanto para la prevención primaria como secundaria de la enfermedad CV.	1++
Para disminuir la mortalidad en pacientes diabéticos es prioritario controlar la PA.	1++
No se encontraron diferencias en el control de PA, la adherencia al tratamiento y la satisfacción de los pacientes entre el seguimiento cada 3 meses y cada 6 meses por los profesionales sanitarios de atención primaria.	1+





3 VALORACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

A) MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

I) EN LA CONSULTA

Se considera HTA cuando la media de la PA de las tres tomas realizadas en la consulta y separadas en el tiempo es ≥ 140 mmHg para la presión arterial sistólica (PAS) y/o ≥ 90 mmHg para la presión arterial diastólica (PAD). En cada visita se tomará la PA, como mínimo dos veces, separadas más de 1 minuto.¹⁻¹⁰ El intervalo entre ellas depende de los valores de PA iniciales y del RCV. La medición de la presión arterial en la consulta sigue siendo el método más utilizado y reconocido para el diagnóstico de la HTA; de hecho algunas guías consideran que la utilización de la automedición de la presión arterial (AMPA) y la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) son métodos que precisan de más investigación para establecer su lugar apropiado en la atención primaria.¹¹

TABLA 9.1. CLASIFICACIÓN DE LA HTA Y PERIODICIDAD RECOMENDADA PARA EL CRIBADO Y LA CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA SEGÚN LAS CIFRAS INICIALES

CATEGORÍA	PAS	PAD	RECOMENDACIÓN
Óptima.	<120	<80	Reevaluar en 2 años.
Normal.	120-129	80-84	Reevaluar en 2 años.
Normal-Alta.	130-139	85-89	Reevaluar en 1 año.
HTA grado 1 (ligera).	140-159	90-99	Confirmar hipertensión en 2-3 meses.
HTA grado 2 (moderada).	160-179	100-109	Confirmar en 3-4 semanas.
HTA grado 3 (grave).	≥ 180	≥ 110	Evaluar inmediatamente o confirmar en 1 semana, según situación clínica.
HTA sistólica aislada.	≥ 140	<90	Actuar según valores de PAS.
Cuando la PAS y la PAD correspondan a categorías distintas, aplicar la más alta. La hipertensión sistólica aislada se clasifica también en grados (1, 2 ó 3) según el valor de la PAS.			

Adaptada de la European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (ESH-ESC).²

II) MEDIDA AMBULATORIA DE LA PA CON MAPA

La MAPA es la monitorización ambulatoria de la PA durante 24 ó 48 horas, mientras la persona realiza sus actividades diarias. Nos informa sobre el ritmo circadiano de la PA, así como de los valores medios del día completo o de periodos, actividad y descanso, siendo estos valores medios de la PA los que mejor se relacionan con el daño orgánico¹²⁻²⁷ (2+). Sin embargo, los datos son mucho menos concluyentes cuando se miden en términos de morbilidad y mortalidad cardiovascular.¹¹

TABLA 9.2.
VENTAJA E INCONVENIENTES DE LA MAPA

VENTAJAS	INCONVENIENTES
Representa mejor las cifras de PA del individuo.	Actualmente no están definidos los valores de normalidad.
Sirve de complemento a la PA clínica, disminuyendo la reacción de alerta.	Presentan un coste elevado.
Detecta la hipertensión clínica aislada y valora el ritmo circadiano.	No está aceptado como método exclusivo para el diagnóstico de HTA.
Se correlaciona con la afectación orgánica hipertensiva más que la PA clínica.	Las evidencias para el manejo de los pacientes hipertensos se basan en medidas de PA clínica.

Adaptada de la Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement.¹²

TABLA 9.3.
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA MAPA

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Indicaciones aceptadas - Sospecha de HTA clínica aislada. - Sospecha de hipertensión nocturna. - Sospecha de hipertensión enmascarada. - Confirmar efecto del tratamiento durante 24 h. - HTA resistente. - Hipertensión en el embarazo.	- Circunferencia del brazo >42 cm. - Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, extrasistolia ventricular frecuente y otras taquiarritmias. - Negativa del sujeto o cooperación insuficiente.
Indicaciones potenciales - Pacientes mayores. - Evaluación de tratamientos antihipertensivos. - Evaluación de síntomas sugestivos de hipotensión ortostática. - Investigación clínica.	

Adaptada de la Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement.¹²

Interpretación

En la mayoría de las personas, la PA medida fuera de la consulta refleja valores inferiores a la tomada en la consulta al evitar el fenómeno de alerta. La PA desciende de un 10 a un 20% durante la noche; este descenso es más acentuado en hipertensos que en nor-





motensos.^{10, 12, 15} En aquellos en los que esta reducción no aparece, un estudio ha demostrado un incremento de la mortalidad²⁸ (2++). Algunos estudios han evidenciado que los pacientes con MAPA cuya PA media de 24 horas supera los 135/85 mmHg tienen cerca del doble de riesgo de tener un evento CV que aquellos con una PA media inferior a 135/85 mmHg^{29, 30} (2++).

Las decisiones clínicas pueden basarse en los valores medios de las 24 horas, del periodo diurno o del periodo nocturno, aunque en este momento se aconseja utilizar el promedio diurno por su mejor correlación con la lesión de órganos diana^{31, 32} (2++).

TABLA 9.4. POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS CON PA CLÍNICA Y CON MAPA

	PAC <140/90 mmHg	PAC ≥ 140/90 mmHg
MAPA <135/85 mmHg*	Normotensión	HTA clínica aislada (Hipertensión de bata blanca)
MAPA ≥ 135/85 mmHg*	HTA ambulatoria (Hipertensión enmascarada)	HTA establecida

*Promedio diurno.

TABLA 9.5. PATRONES SEGÚN LA DIFERENCIA DE LAS CIFRAS DE PA DURANTE EL SUEÑO RESPECTO A LA VIGILIA

PATRÓN	DIFERENCIA ENTRE SUEÑO Y VIGILIA (%)
Descenso normal (Dipper).	10%-20%
Descenso insuficiente (No Dipper).	<10%
Elevación (Riser).	0%
Descenso extremo (Dipper Extremo).	>20%

Aunque este tipo de análisis es muy sugerente para la investigación clínica, aún precisa de estudios complementarios para sustentar su utilidad en la práctica diaria.¹¹

TABLA 9.6. VALORES ÓPTIMOS NORMALES Y ANORMALES PARA LA MAPA EN ADULTOS¹¹

	ÓPTIMO	NORMAL	ANORMAL
Actividad.	<130/80 mmHg	<135/85 mmHg	≥ 140/90 mmHg
Descanso.	<115/65 mmHg	<120/70 mmHg	≥ 125/75mmHg

Adaptada de la Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement.¹²

III) AUTOMEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (AMPA)

AMPA es la medida de la PA por el propio paciente en su domicilio, evita la reacción de alerta de la consulta y permite realizar mediciones en diferentes momentos del día y evaluar la respuesta al tratamiento. Los valores de PA mediante AMPA se correlacionan con la morbilidad y mortalidad CV³³⁻³⁸ (2+).

TABLA 9.7.
VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA AMPA

VENTAJAS	INCONVENIENTES
Permiten obtener valores en distintos momentos del día.	No es adecuada como método exclusivo de diagnóstico de HTA.
Valoran mejor la afectación de órgano diana que los valores de la PA clínica.	No valoran el ritmo circadiano a lo largo de las 24 horas como la MAPA.
Puede mejorar la adherencia terapéutica en personas seleccionadas.	No debe utilizarse en aquellas personas que presenten arritmias cardíacas, déficit cognitivos, visuales, auditivos, o motores, trastornos obsesivos o de ansiedad.
Es una técnica sencilla, barata y de fácil acceso.	Son necesarios nuevos estudios prospectivos para confirmar las cifras diagnósticas de normalidad y el número necesario de automedidas.
Elimina el sesgo del observador siempre que se realice con aparatos previamente validados y calibrados.	Puede inducir a la toma de automedicación.

Adaptada de la Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement.¹²

TABLA 9.8.
INDICACIONES DEL AMPA

Sospecha de HTA clínica aislada.
Sospecha de hipotensión en personas tratadas con fármacos antihipertensivos.
Mejora de la adhesión al tratamiento en personas seleccionadas.
Cuando se requiera un control estricto de las cifras de PA.
Valoración de la respuesta a la medicación antihipertensiva.
Sospecha de HTA resistente o mal control.
Personas con dificultades para poder acudir a la consulta.
Ensayos o estudios clínicos.

Adaptada de la Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement.¹²





TABLA 9.9.
RECOMENDACIONES PARA MEDIR CORRECTAMENTE LAS CIFRAS DE PA

1	Utilizar un dispositivo validado y calibrado.
2	El primer paso en la medida de la PA es una adecuada explicación del procedimiento al paciente en un intento de quitar el temor y la ansiedad, especialmente en individuos nerviosos.
3	El observador debe estar en una posición confortable y relajada, y no debe tener prisa en el procedimiento, si el manguito se desinfla de forma rápida, puede dar lugar a una subestimación de la PAS y sobrestimación de la PAD.
4	Los pacientes deben estar relajados y es aconsejable que ni ellos ni el observador conversen en los minutos previos ni durante la medida de la PA.
5	La PA debe medirse con el individuo sentado con la espalda apoyada, las piernas sin cruzar y el brazo apoyado a nivel del corazón, sin ropa que le apriete el brazo. En diabéticos ancianos la PA debe medirse sentado y de pie.
6	La medida debe realizarse en los dos brazos en la primera consulta y si persisten diferencias mayores de 20 mmHg para la PAS ó 10 mmHg para la PAD en lecturas consecutivas, el paciente debe remitirse a una consulta especializada para valorar con medida simultánea bilateral y descartar enfermedad arterial.
7	Usar un manguito del tamaño apropiado para la circunferencia del brazo (véase la tabla 9.10.)
8	Técnica correcta: Inflar el manguito hasta que el pulso radial no se palpe, desinflar lentamente, no más de 2 mmHg por segundo, leer el valor de PA más próximo a los 2 mmHg y tomar como PAD la desaparición de los sonidos (fase 5) y como PAS la aparición del primer sonido.
9	La frecuencia de las lecturas con MAPA es cada 15-20 minutos durante la actividad y cada 20-30 minutos durante el sueño. El paciente debe registrar los síntomas y eventos que pueden influir en las medidas de la MAPA, además de la hora de la toma de la medicación, los alimentos y la hora de levantarse y acostarse. Para que sea válida al menos dos tercios de las medidas de PAS y PAD durante el día y la noche deben ser correctas. Las lecturas deben ser comprobadas y los valores no deben diferir en más de ± 5 mmHg. Se aconseja inactivar el visor del aparato durante el registro.
10*	Las recomendaciones para la AMPA no difieren de las establecidas para la medida de la PA en la clínica pero se necesita poner énfasis en algunos puntos. El procedimiento debe realizarse bajo la supervisión de un profesional sanitario; antes de cada medida es necesario un período de reposo; deben utilizarse aparatos que ocluyan la arteria braquial. Son de elección los aparatos equipados con memoria que pueden almacenar o transmitir datos. En la fase inicial de valoración o cuando el tratamiento se ha iniciado, se recomiendan dos medidas por la mañana y dos medidas por la tarde cada día durante una semana. Para el seguimiento, una vez controlado el paciente, esta rutina puede ser reducida a una semana al trimestre.

Recomendaciones para realizar una toma correcta de la PA según las GPC de the European Society of Hypertension y the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association.^{12, 13}

**En la página <http://www.dableducational.org/están> recogidos los monitores validados para tomar la PA mediante dispositivos electrónicos con memoria útiles para la AMPA.*

La Tabla 9.10. refleja las dimensiones que deben de tener los manguitos para llevar a cabo una toma correcta de la PA, según sea la medida de la circunferencia del brazo de la persona en el punto medio³⁹. Se aconseja que, al menos, todas las consultas de atención primaria tengan un manguito para adulto y para adulto grande, siendo necesario que exista un manguito para adulto grueso por cada Centro de Salud (E).

TABLA 9.10.
DIMENSIONES DEL MANGUITO EN FUNCIÓN DEL PERÍMETRO DEL BRAZO

TAMAÑO	MEDIDA DE LA CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO EN EL PUNTO MEDIO. (CM)	ANCHURA DEL MANGUITO EN CM.	LONGITUD DEL MANGUITO (CM)
Recién nacido.	<6	3	6
Infantil.	6-15	5	15
Niño.	16-21	8	21
Adulto pequeño.	22-26	10	24
Adulto.	27-34	13	30
Adulto grande.	35-44	16	38
Adulto grueso.	45-52	20	42

A) VALORACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TABLA 9.11.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS RECOMENDADAS ANTES DEL TRATAMIENTO DE LA HTA

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Índices antropométricos.	Peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal.
Cabeza y cuello.	Palpación del tiroides, auscultación carotídea, ingurgitación yugular.
Tórax.	Auscultación cardíaca: frecuencia, ritmo, soplos, 3º y 4º ruidos, auscultación pulmonar.
Abdomen.	Masas, visceromegalias, soplos, estrías.
Extremidades.	Pulsos, edemas.
PRUEBA	JUSTIFICACIÓN
Hemograma.	Un volumen corpuscular elevado del eritrocito puede indicar consumo excesivo del alcohol
Creatinina en suero.	Un nivel normal de la creatinina no excluye enfermedad renal. Un nivel elevado puede requerir la investigación adicional. Los valores báseles sirven de referencia para valores futuros.
Na y K.	La hipercaliemia puede ser debida a fallo renal o secundaria al tratamiento con algunos fármacos. La hemólisis durante la extracción también es una causa común. La hipocaliemia puede ser debida al tratamiento con diuréticos o muy raramente a enfermedad renovascular. Bajo rendimiento para el diagnóstico de HTA secundaria.
Acido úrico	Puede ser útil como línea de partida antes de iniciar tratamiento con diuréticos.
Sedimento de orina.	La proteinuria, la hematuria microscópica y la presencia de cilindros pueden indicar enfermedad renal.
Glucosa.	Necesaria para valorar el RCV.
Perfil lipídico.	Necesaria para valorar el RCV.
ECG.	Útil para detectar alteraciones en el ritmo, anomalías de la conducción e HVI (poco sensible y muy específico).
Índice de excreción urinaria de albúmina/creatinina.	Opcional en hipertensos como marcador de daño vascular, obligatoria si se asocia a diabetes o enfermedad renal. Importante por las implicaciones que puede tener en el tratamiento un resultado positivo. (Necesario 2 de 3 determinaciones positivas realizadas en el plazo de 3-6 meses).
PCR de alta sensibilidad	Opcional: si está elevada se asocia a alta frecuencia de eventos CV.



4 PRESIÓN ARTERIAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

A) FRCV, AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA, CONDICIONES CLÍNICAS ASOCIADAS

TABLA 9.12.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA Y CONDICIONES CLÍNICAS ASOCIADAS (ESH-ESC)

FACTORES DE RCV	AFECTACIÓN DE ÓRGANOS DIANA
- Valores de PAS y PAD. - Edad: Varones >55 años. - Mujeres >65 años. - Tabaquismo. - Dislipemias: CT $\geq$ 250 mg/dL ó LDL-c $\geq$ 155 mg/dL ó HDL-c V <40, M <48 mg/dL. - Historia familiar de enfermedad CV precoz (V antes de 55 años, M antes de 65 años) - Obesidad abdominal (perímetro abdominal V $\geq$ 102 cm, M $\geq$ 88 cm). - Proteína C reactiva ultrasensible $\geq$ 1 mg/dL.	- HVI en ECG (Sokolow-Lyon >38 mm, Producto duración voltaje de Cornell >2440 mm*ms) o en ecocardiograma (IMVI: V $\geq$ 125, M $\geq$ 110 g/m²). - Demostración ecográfica de engrosamiento de la pared arterial (GIM carotídeo $\geq$ 0.9 mm) o placas de aterosclerosis. - Elevación ligera de la creatinina V 1.3-1.5, M 1.2-1.4 mg/dL. - Microalbuminuria: 30-299 mg/24 h; índice albúmina/creatinina: 30-299 mg/gr (ver Tabla 2.9)
DIABETES MELLITUS	CONDICIONES CLÍNICAS ASOCIADAS
- Glucosa plasmática basal $\geq$ 126 mg/dL. - Glucosa plasmática postprandial $\geq$ 200 mg/dL.	- Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, ataque isquémico transitorio. - Cardiopatía: Infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva. - Nefropatía: nefropatía diabética, proteinuria (>300 mg/24 h) ó daño renal con filtrado glomerular reducido (FR mL/min por 1,73 m² <60) - Arteriopatía periférica. - Retinopatía avanzada: hemorragias, exudados, edema.

V: varones, M: mujeres, CT: colesterol total, LDL-c: colesterol LDL, HDL-c: colesterol HDL

IMVI: índice de masa ventricular izquierda, IMT: grosor íntima-media.

Adaptada (con modificaciones) de la European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (ESH-ESC).²

B) CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Las causas secundarias de HTA incluyen: la apnea del sueño, las enfermedades del tiroides y el paratiroides, el consumo excesivo de alcohol, cocaína, anfetaminas y otras drogas ilegales, la administración de estrógenos, la de glucocorticoides, agentes antiinflamatorios, inhibidores de la COX 2, eritropoyetina, ciclosporina, el consumo de rega-

liz y el uso de simpaticomiméticos. Causas más raras que requieren una investigación adicional son: enfermedad renal, coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal, feocromocitoma, el síndrome de Cushing, el síndrome de Conn.^{1-3, 11}

C) CRIBADO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Los diferentes consensos o grupos de expertos recomiendan el cribado o detección precoz de HTA, pero no existe unanimidad en cuanto a la periodicidad con la que se debe realizar la toma de la PA, coincidiendo en que la estrategia oportunista en la consulta es la más adecuada¹⁻¹⁰ (4). El PAPPS recomienda la toma de la PA al menos una vez antes de los 14 años; cada 4 ó 5 años entre 14 y 40 años, y cada 2 años a partir de los 40 años, aprovechando las visitas ocasionales⁷ (4). En la Tabla 9.1. está recogida la periodicidad recomendada para el cribado según las cifras de PA.

D) BENEFICIOS DE LA REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Estudios prospectivos que incluyeron más de un millón de personas han demostrado, que la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca e ictus se incrementa progresiva y linealmente desde las cifras de 115/75 mmHg^{40, 41} (2++). Las personas con mayor RCV absoluto obtendrán mayor beneficio con el descenso de la PA.

5 INTERVENCIONES EN LOS ESTILOS DE VIDA PARA PREVENIR LA HIPERTENSIÓN Y REDUCIR LA PRESIÓN ARTERIAL

Para la prevención de la HTA se han recomendado dos estrategias: una estrategia poblacional y una estrategia individual intensiva dirigida a las personas que presentan una PA normal alta.⁴²

La adopción de estilos de vida cardiosaludables por parte de todas las personas es fundamental para prevenir la elevación de la PA y en las personas hipertensas es una parte indispensable para el manejo de la HTA⁴³ (1+). Tanto para realizar una prevención primaria de la HTA como en el tratamiento de las personas hipertensas se aconseja el abordaje por medio de un plan de cuidados según el modelo de los estados de cambio de los estilos de vida que incluya: pérdida de peso en personas obesas, aumento de la actividad física; moderación del consumo de alcohol y consumo de una dieta rica en frutas, verduras, y productos lácteos con poca grasa y bajo contenido en sodio. Varios ensayos controlados seleccionados al azar han demostrado que estos cambios en los estilos de vida pueden mantenerse durante períodos de tiempo largos (más de 3 años) y pueden disminuir las cifras de PA. Además, la adopción oportuna de estrategias pre-





ventivas para reducir la incidencia de HTA y de sus complicaciones subsecuentes a nivel poblacional puede prevenir la disminución en la calidad de la vida asociada a esta enfermedad crónica.¹⁻⁵

A) PATRONES DIETÉTICOS CARDIOSALUDABLES

Los cambios en los estilos de vida en los países desarrollados, tales como el tipo de dieta, contribuyen al aumento continuado de la PA^{44, 45} (2++). Igualmente, una serie de patrones dietéticos se han asociado a una PA más baja⁴⁶⁻⁴⁹ (1+). Dieta baja en grasa total, ácidos grasos saturados, y colesterol dietético, y la rica en frutas, vegetales, y productos lácteos desnatados pueden producir descensos de la PA de 11/5 mmHg, consiguiendo mayores beneficios en las personas con un RCV más alto⁴⁶ (1+). La pérdida del peso, la restricción del sodio dietético, y el consumo regular de pescado azul pueden mejorar estos efectos^{48, 50} (1+).

B) BALANCE ENERGÉTICO

Los ECA y las revisiones realizadas han demostrado que la pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad previene la aparición de HTA, existiendo una relación dosis-respuesta directa: a mayor pérdida de peso, mayor bajada de PA y durante más tiempo. Esto es una información importante en personas con sobrepeso ya que, si no se establecen medidas preventivas, puede que ganen más peso, aumente su PA y en algún caso requieran fármacos antihipertensivos^{42, 51} (1-). La prevalencia de HTA es más alta en poblaciones con IMC elevado.⁵² El descenso de peso reduce la PA y/o previene la HTA en una proporción alta de personas obesas, aunque lo ideal es mantener el peso corporal dentro de los límites de la normalidad.⁵³ (1-) Una revisión sistemática de 18 ECA ha demostrado que la pérdida del peso lograda por intervenciones dietéticas puede bajar la PA aunque no se consiga el peso corporal deseable⁵⁴ (1+). En las personas con la PA elevada, una pérdida del peso corporal de un 5 a un 10% se asocia a una reducción media de la PA de 3/3 mmHg. Los resultados de este estudio no alcanzaron la significación estadística. Sin embargo, en vista de la totalidad de evidencia existente, es prudente recomendar la pérdida de peso para el tratamiento de la PA elevada (constante en las recomendaciones en otras GPC publicadas).^{43, 55, 56}

C) CONSUMO DE ALCOHOL

Se debe valorar el consumo de alcohol de forma rutinaria. En las personas que beben cantidades excesivas la reducción del consumo baja la PA⁵⁷ (1+).

D) DIETA POBRE EN SODIO

En una revisión sistemática que incluyó¹¹ ECA de 2.220 individuos con PA normal, la reducción media de la PAS fue -2,03 mmHg (IC del 95%: -2,56 a -1,50) y la reducción me-

dia de la PAD fue -0,99 mmHg (-1,40 a -0,57). El estudio demuestra que una disminución moderada en la ingesta de sal durante cuatro o más semanas tiene un efecto significativo en el conjunto de la población, e importante sobre la PA en individuos con PA normal. Estos resultados apoyan otras pruebas que indican que una disminución moderada y duradera en la ingesta de sal de la población podría reducir los accidentes cerebrovasculares, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca. Además, este trabajo demuestra una correlación entre la magnitud de la reducción de sal y el grado de descenso de la PA. Dentro del rango de ingesta diaria de 3 g a 12 g/día, cuanto más baja sea la ingesta de sal, más bajos son las cifras de PA⁵⁸ (1++).

La cantidad del sodio o sal (cloruro de sodio) en la dieta se asocia directamente con el nivel de PA. En las poblaciones con elevados consumos, la prevalencia de HTA es también alta.^{45, 59} Siete metanálisis y dos revisiones sistemáticas avalan que una reducción en el consumo de sodio baja la PA^{58, 60-67} (1++). Hay datos para considerar una relación dosis-respuesta, sugiriendo que cuanto más bajo es el consumo de sodio mayor es el efecto sobre la PA. Una reducción de 2 g/día de sodio o 6 g/día de cloruro de sodio, predice una caída en la PA de 7/4 mmHg en las personas con la PA elevada y de 4/2 mmHg en las personas con cifras más bajas de PA.⁶³ Dietas pobres en sodio también pueden permitir a las personas con la PA elevada reducir la medicación.⁶¹ Por todo esto la American Heart Association recomienda bajar el consumo de sodio tanto como sea posible considerando ideal 1,5 gr/día y límite 2,3 gr/día.⁶⁸ Teniendo en cuenta que hasta el 85% del sodio de la dieta está presente en los alimentos procesados y fabricados, y que solo el 15% corresponde a la sal que se añade al cocinar, para llegar a estos objetivos se requiere la ayuda de los fabricantes de alimentos para conseguir que la población consuma productos con poco sodio en sus dietas. Si la sal se utilizada para cocinar se aconseja que sea yodada. Es importante también tener en cuenta la cantidad de Na de los medicamentos, teniendo especial cuidado con los medicamentos efervescentes. Se ha detectado aparición de PA alta relacionada con el tratamiento prolongado de comprimidos efervescentes que pueden llegar a contener hasta 2,5 gr de Na, cantidad que excede a la recomendada.

E) DIETA RICA EN CALCIO

La ingesta pobre de calcio puede aumentar el riesgo de desarrollar niveles elevados de PA.⁶⁹ Se debe animar a las personas a consumir regularmente alimentos con calcio y con baja cantidad de ácidos grasos saturados, principalmente la leche y los productos lácteos desnatados. Las necesidades de calcio pueden verse aumentadas en mujeres mayores (1.000 mg/día), mujeres embarazadas (1.300 mg/día), y mujeres en periodo de lactancia (1.400 mg/día).





Los resultados de dos metanálisis demuestran que el uso de suplementos de calcio (dosis media diaria 1.076 mg) en personas de riesgo produce una reducción modesta de la PA (4/1,5 mmHg)^{70,71} (1-). Sin embargo, la corta duración de los estudios incluidos en estos metanálisis impide sacar conclusiones que avalen el uso de suplementos de calcio para el control de la PA.

F) DIETA RICA EN POTASIO

Un metanálisis de 33 ECA valoró el efecto del uso de suplementos del potasio (dosis media 2.925 mg/día) en la reducción de la PA en personas con RCV alto, y se observó una reducción modesta en la PA (4,4/2,5 mm Hg)⁷² (1-). Sin embargo la calidad metodológica de los estudios incluidos es pobre para sacar conclusiones válidas. Como tal, los esfuerzos deben dirigirse a asegurar que las personas tengan una ingesta en la dieta de K entre 1.950 y 5.460 mg/día.

G) DIETA RICA EN FIBRA

Hay pocos ECA bien diseñados que valoren el papel del consumo de vegetales y fruta en la dieta para bajar la PA. En un ECA un aumento diario de 1,4 porciones (112 g/día), en individuos con un consumo basal de (272 g/día) disminuyó la PA 4,0/1,5 mmHg⁷³ (1+). Se corroboran estos resultados en el estudio de intervención de vegetales y fruta de la dieta DASH con una disminución de la PA 2,8/1,1 mm Hg⁴⁸ (1+). En un metanálisis que analizó el efecto del suplemento de la fibra frente a placebo en la PA total y en subgrupos de población mostró, que la dieta rica en fibra desciende los niveles de PA, siendo este descenso mayor en la PAD que en la PAS, en >40 años y en poblaciones hipertensas, que en las más jóvenes y en normotensos⁷⁴ (1+). Sin embargo, una revisión reciente de la AHA concluye que las evidencias para recomendar una dieta rica en fibra con el objetivo de bajar la PA son insuficientes.⁶⁸

H) CONSUMO DE CAFEÍNA

Un estudio de cohorte con 155.594 mujeres de los EE.UU. no hipertensas y seguidas durante 12 años, no encontró ninguna asociación lineal entre el consumo del cafeína y la incidencia de hipertensión en mujeres⁷⁵ (2++).

El cese del consumo de cafeína en consumidores habituales puede bajar los niveles ambulatorios de la PA entre los individuos con PA normal⁷⁶⁻⁸² (1+). La evidencia está menos clara para los individuos hipertensos por lo que no se puede realizar una recomendación clara al respecto hasta que no se disponga de más estudios en este grupo de población.

I) CONSUMO DE REGALIZ

El consumo habitual de regaliz es una causa bien conocida de hiperaldosteronismo que se caracteriza por PA alta, retención del sodio y hipocaliemia. El componente activo del regaliz responsable de esta acción es el ácido glicirrético. Hay una amplia gama de concentraciones de ácidos glicirrético en el regaliz que complica la comparación de estudios. Existe una relación dosis-respuesta entre el regaliz y la PA. En las personas sanas el consumo de 100 g/día pueden causar una subida de 6,5 mmHg en la PAS, reversible al retirarlo.^{83, 84}

De todos los estudios anteriores podemos concluir que: las modificaciones en el estilo de vida reducen la PA, mejoran la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuyen el RCV. La combinación de dos (ó más) modificaciones en el estilo de vida puede conseguir aún mejores resultados⁸⁵ (1+). Así, en pacientes hipertensos con sobrepeso, una intervención combinada de ejercicio y pérdida de peso ha demostrado una disminución de la PAS y de la PAD de 12,5 y 7,9 mm Hg, respectivamente⁸⁶ (1+).

TABLA 9.13.
REDUCCIONES DE PAS OBSERVADAS CON MODIFICACIONES DE ESTILOS DE VIDA

MODIFICACIÓN	RECOMENDACIÓN	REDUCCIÓN APROXIMADA PAS (RANGO)
Reducción de peso.	Peso corporal normal (IMC 18.5 a 24.9 Kg/m²).	5-20 mmHg/10 kg.
Adopción dieta DASH.	Dieta rica en frutas, vegetales y bajas en grasas totales y saturadas.	8-14 mmHg.
Reducción de Na en la dieta.	Reducir Na a no más de 2.4 gr. de sodio ó 6 gr de ClNa (100 mmol al día).	2-8 mmHg.
Actividad física.	Actividad física regular aeróbica, como caminar rápido (al menos 30 minutos al día, la mayoría de los días de la semana) (ver capítulo 5).	4-9 mmHg.
Moderación de consumo de alcohol.	Limitar el consumo a no más de 3 unidades al día en la mayoría de los varones, y no más de 2 unidades al día en mujeres y personas con bajo peso. (ver capítulo 4).	2-4 mmHg.

Adaptada las recomendaciones para disminuir la PA del JNC-VIII.
DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension.





6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HTA

BENEFICIOS DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Distintos ECA han demostrado que bajar la PA mediante tratamiento farmacológico reduce el riesgo de la mortalidad CV y total, sin efectos nocivos sobre la calidad de vida. Se ha observado una reducción relativa en el riesgo coronario del 15 al 25% y una reducción en el riesgo isquémico cerebral del 30 al 40%⁸⁷⁻⁹² (1++). Estos beneficios son mayores cuanto mayor sea el RCV, sin conocer hasta qué cifras se debe bajar la PA para obtener el máximo beneficio. Sin embargo, no hay ningún ECA que demuestre que el bajar la PA en las personas sin enfermedad CV o diabetes mellitus y con cifras de PA menores de 150/90 mmHg sea beneficioso. Los ECA demuestran que es beneficioso tratar a las personas hipertensas con enfermedad CV o diabetes independiente de la PA inicial^{87, 89, 93} (1++).

ELECCIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Todos los fármacos antihipertensivos han demostrado una eficacia similar en la disminución de la PA y todos tienen potencialmente efectos secundarios. De los resultados de los ensayos que han comparado diferentes antihipertensivos se puede deducir que el descenso de la PA conseguido es el responsable fundamental del beneficio cardiovascular más que el tipo de medicamento utilizado⁴ (1++).

Aunque el objetivo primario es el control de la PA del paciente hipertenso, el tratamiento farmacológico debe disminuir la morbilidad y mortalidad y la elección de un fármaco debe hacerse teniendo en cuenta la evidencia científica, la comorbilidad y los efectos secundarios del fármaco (**Tabla 9-14**).

En general, el tratamiento inicial de la HTA se realiza con monoterapia y en más de un 40% de los casos se consiguen los objetivos de control^{90, 91, 95-101} (1+). El uso de terapias combinadas con dosis bajas puede mejorar la eficacia sin aumentar los efectos secundarios. Son útiles en pacientes que no responden a la monoterapia o como tratamiento inicial en aquellos en los que las cifras de PA superan en sus objetivos más de 200/100 mmHg la PAS y PAD respectivamente.¹

Los antihipertensivos que se utilizan para el tratamiento de la hipertensión son principalmente diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II), betabloqueantes y antagonistas del calcio.

a) Diuréticos

Un ECA que incluyó 33.357 participantes mayores de 55 años ha demostrado que los diuréticos tiazídicos a dosis bajas, tanto en varones como en mujeres, son tan eficaces como otros agentes en la reducción del RCV y superiores en la reducción de riesgo de insuficiencia cardíaca^{95, 102-104} (1++). Estos mismos resultados fueron confirmados en un metanálisis de 42 estudios¹⁰⁵ (1++).

Los incrementos de glucemia asociados al uso de dosis bajas de tiazidas no han tenido repercusión en el aumento de la morbilidad CV.^{97, 106-109}

Los diuréticos tiazídicos a dosis bajas forman parte de la mayoría de las combinaciones de tratamiento y resultan en ocasiones imprescindibles para conseguir los objetivos de PA.

Por tanto, salvo contraindicación (insuficiencia renal y hepática, gota o alergia) las tiazidas a dosis bajas son el grupo farmacológico de elección en el tratamiento de la hipertensión.

b) IECA

Los IECA son fármacos con gran experiencia de uso en el tratamiento de la HTA, en general, se utilizan en asociación con otros fármacos (diuréticos, calcioantagonistas y betabloqueantes), en pacientes que no consigan un adecuado control con monoterapia o como primera opción.

En el algoritmo de tratamiento de las GPG del *National Collaborating Centre* y del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*, aconsejan su utilización en personas de raza no negra menores de 55 años como primera opción.^{110, 111}

c) Calcioantagonistas

Los calcioantagonistas son fármacos con amplia experiencia en el tratamiento de la HTA y con una eficacia para la prevención de episodios cardiovasculares semejante a otros antihipertensivos, con la excepción de los dihidropiridínicos de acción corta que tienen menos eficacia y mayor número de efectos secundarios. No obstante han producido menos protección frente a la insuficiencia cardíaca y mayor protección frente al ictus que otras clases^{112,113} (1++).

En el algoritmo de tratamiento de las GPG del *National Collaborating Centre* y del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* aconsejan como primera opción diuréticos tiazídicos o calcioantagonistas en personas mayores de 55 años.^{110, 111}





d) Betabloqueantes

Los betabloqueantes han sido utilizados ampliamente en el tratamiento de la hipertensión. Recientemente, varios estudios publicados^{90,112-115} (1+) han valorado la eficacia de estos fármacos en comparación con otros tratamientos o con placebo. Estos estudios tienen algunas limitaciones: entre otras que la población utilizada es muy heterogénea, en general son pacientes mayores y el único betabloqueante que utilizan es el atenolol por lo que no se pueden extrapolar los resultados a población joven y a otros betabloqueantes. Del análisis de dichos estudios se pueden extraer dos ideas: en general, los betabloqueantes no se deben utilizar como primera línea en el tratamiento de la hipertensión, en pacientes mayores de 55 años ya que no se ha observado un beneficio adicional en el grupo tratado en comparación con placebo.

Sin embargo, en pacientes jóvenes, un metanálisis reciente, ha demostrado que el tratamiento con betabloqueantes se asocia con una reducción significativa en morbilidad y mortalidad cardiovascular¹¹⁶ (1+).

En cualquier caso, en el momento de elaboración de esta guía, parece que el uso de los betabloqueantes como primera línea en el tratamiento de la hipertensión es un tema objeto de controversia; recientemente las GPC del *National Collaborating Centre* y del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* no proponen su utilización como primera opción.^{110,}

¹¹¹ Sin embargo sí está incluido en otras guías como en la nueva edición de la guía de la Sociedad Europea de Cardiología y otras sociedades para la prevención cardiovascular (ver referencia,⁸ de la **Introducción**) o en la del *Canadian Hypertension Education Program* del año 2007.⁴

Por otro lado, parece que los pacientes que reciben betabloqueantes y/o diuréticos a largo plazo incrementan la posibilidad de desarrollo de diabetes y otras alteraciones metabólicas al compararlos con calcioantagonistas o IECA^{113, 115, 117} (1+). El significado clínico de estos nuevos casos es incierto, ya que no se ha observado un aumento del riesgo cardiovascular asociado.^{107, 118} Los betabloqueantes son un grupo farmacológico heterogéneo y, probablemente, deban matizarse los análisis de clase tanto en su eficacia como en sus efectos secundarios.

e) ARA-II

En el tratamiento de la HTA, los ARA II se consideran una alternativa a los IECA, y se utilizan en situaciones similares, fundamentalmente cuando los IECA no se toleran.

Tanto IECA como ARA II se han utilizado principalmente en el control de la PA en pacientes diabéticos y con función renal alterada, ya que limitan la progresión de la enfermedad renal, aunque su superioridad sobre otros hipotensores se pone en entredicho en un reciente metanálisis¹¹⁹ (1+) que concluye que es más importante el control de la PA que el fármaco utilizado en sí mismo.

Aunque ambos tipos de fármacos mejoren los parámetros de función renal, sólo los IECA han demostrado reducir la mortalidad¹²⁰ (1+).

No hay suficiente evidencia a favor de la utilización combinada de IECA y ARA II. En un estudio en pacientes con enfermedad renal, no diabéticos, la terapia combinada retrasó la progresión de enfermedad renal en comparación con la monoterapia con IECA o ARA II, sin embargo no se valoraron variables de morbilidad o mortalidad¹²¹ (1+).

f) Alfabloqueantes

Los alfabloqueantes son menos eficaces en la reducción de la PA que otros fármacos y se asocian a una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca comparados con los diuréticos tiazídicos¹²² (1+), por lo tanto, se consideran como tratamiento de segunda línea. Dado el riesgo de hipotensión postural asociado con este grupo de fármacos, se recomienda precaución en pacientes mayores de 75 años.

7 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN SITUACIONES ESPECIALES

A) INFARTO DE MIOCARDIO

Salvo contraindicación, los pacientes que presenten antecedentes de infarto de miocardio deben de ser tratados con un betabloqueante.¹²³

Los ECA han demostrado que tratar a la población después de un infarto de miocardio o después de un acontecimiento coronario con un betabloqueante (propranolol, timolol, metoprolol y carvedilol) reduce la mortalidad total, la mortalidad CV y la morbilidad¹²⁴ (1++). Si después de un infarto de miocardio presentan disfunción ventricular izquierda el tratamiento con un IECA también reduce la mortalidad y la recurrencia del infarto¹²⁵ (1++). Según una revisión actual los IECA también reducen la mortalidad total y otros eventos CV en los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica sin disfunción del ventrículo izquierdo¹²⁶ (1+).





B) ACCIDENTE CEREBROVASCULAR O ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO

Ningún fármaco antihipertensivo ha demostrado ser superior a otros en la prevención del ictus. Con respecto a la prevención del ictus recurrente, un ECA ha demostrado que la combinación de un IECA y un diurético tiazídico reduce la recurrencia de ACV y otros acontecimientos vasculares importantes en la población que ha sufrido un ACV o un accidente isquémico transitorio. Este estudio excluyó a la población que estaba en los primeros 14 días del ACV⁸⁹ (1++). Actualmente, no hay evidencia científica suficiente para determinar si el beneficio obtenido es debido a la combinación de los fármacos usados en este ensayo o si el descenso de la PA con otros fármacos es igualmente eficaz. La individualización de los objetivos del tratamiento después de un ACV debe considerar el número y la dosis de las medicaciones prescritas así como comorbilidades asociadas. La AHA y la *American Stroke Association* en las recomendaciones de 2006 recomiendan que las personas con antecedentes de ACV o accidente isquémico transitorio deben tratarse con fármacos antihipertensivos, especialmente con la combinación de diuréticos tiazídicos e IECA.¹²⁷

En un ECA de prevención secundaria que compara eprosartán con nitrendipino el análisis exhaustivo de las causas de mortalidad no revela diferencias entre ambos brazos del ensayo, siendo semejantes las tasas de mortalidad, aunque el tratamiento con eprosartán redujo la morbilidad total y la aparición de episodios CV y cerebrovasculares¹²⁸ (1+).

C) DIABETES MELLITUS

En las personas con diabetes y con la PA elevada, los IECA, los diuréticos tiazídicos, los betabloqueantes, los calcioantagonistas y los ARA II son eficaces para bajar la PA y disminuir la morbimortalidad. La mayoría requerirá más de un fármaco antihipertensivo para alcanzar una reducción aceptable del RCV. Los IECA deben considerarse como terapia de primera elección en las personas con diabetes y microalbuminuria (cociente albumina: creatinina ≥ 30 mg/gr) o diabetes con enfermedad renal crónica, independiente del nivel de la PA. Los ARA II son una alternativa a los IECA en caso de efectos secundarios¹²⁹ (D).

D) PERSONAS MAYORES

Las personas mayores de 65 años tienen un RCV más alto debido a su edad y por lo tanto obtendrán un mayor beneficio con el tratamiento. Las personas mayores toleran los tratamientos antihipertensivos igual que las personas más jóvenes, aunque es prudente pautar la disminución de la presión arterial de un modo más gradual y, en general, las opciones de los tratamientos disponibles para la PA son igualmente eficaces. Un diuré-

tico tiazídico a dosis baja es generalmente el fármaco de elección como primera opción¹³⁰⁻¹³² (1++) pero se recomienda la monitorización de los electrolitos. Los IECA se pueden utilizar en este grupo de personas. Los calciantagonistas dihidropiridínicos de larga duración son una alternativa a tener en cuenta; algunas guías los consideran de primera elección en los mayores de 55 años junto con los diuréticos^{110, 111} y de elección en la hipertensión sistólica aislada cuando las tiazidas están contraindicadas o no son toleradas¹³³ (1++).

Las personas mayores de 75 años y con la PAS aislada (PAS mayor de 140 mmHg con una PAD menor de 90 mmHg) tienen un riesgo mayor de ACV y deben ser tratadas^{87, 130, 134} (1++).

Los betabloqueantes han demostrado ser eficaces en reducir la PA, al igual que los diuréticos, sin embargo no se ha observado efecto beneficioso en la reducción de la incidencia de ictus, eventos coronarios y muertes, por lo que no se consideran fármacos de elección para prevención primaria en ancianos.¹¹⁰

E) INSUFICIENCIA CARDIACA

La asociación de IECA y betabloqueante (carvedilol, bisoprolol, nebivolol) es obligada en todos los estadios de IC con disfunción sistólica, salvo que exista contraindicación. En el caso de intolerancia de los IECA, se pueden sustituir por un ARA II. Otros fármacos, como los antialdosterónicos (espironolactona, elprenolonona) y los diuréticos usados habitualmente en la IC ayudan también al control de la PA. Si se precisara asociar un calcioantagonista podría usarse amlodipino o felodipino al tener un efecto neutro sobre la mortalidad.^{135, 136}

F) HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Un metanálisis demostró que la regresión de la HVI era mayor cuanto más intenso era el descenso de la PAS ó PAD y más tiempo duraba el tratamiento¹³⁷ (1++). La mayor reducción de masa ventricular izquierda se obtuvo con un IECA, la menor reducción fue con un betabloqueante y unos beneficios intermedios se observaron con los diuréticos y calcioantagonistas. Sin embargo, en otros estudios la terapia con diuréticos consiguió un beneficio mayor en la reducción de la masa ventricular izquierda^{138, 139} (1++). En otro ECA el losartán demostró ser más eficaz que el atenolol a pesar del descenso equivalente de la PA⁹⁰ (1++).





TABLA 9.14. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LOS DIFERENTES FÁRMACOS HIPOTENSORES

CONDICIÓN	EVIDENCIA RACIONALES PARA EL USO	PUEDE TENER EFECTOS FAVORABLES	PUEDE TENER EFECTOS DESFAVORABLES
Angina.		Betabloqueantes Calcioantagonistas: Verapamilo y Diltiazem.	Antagonistas del calcio de vida media corta.
Disección de aorta.	Betabloqueantes.		
Taquicardia sinusal y fibrilación auricular.		Betabloqueantes Calcioantagonistas: Verapamilo y Diltiazem.	
Asma y EPOC			Betabloqueantes (contraindicados).
Depresión			Betabloqueantes.
DM 2.		Dosis baja de diuréticos tiazídicos. IECA, ARAII. Betabloqueantes. Calcioantagonistas.	
DM y microalbuminuria.	IECA ARAI	Calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem).	Diuréticos ahorradores de K.
Dislipemia		Alfabloqueantes.	Diuréticos (altas dosis).
Temblores esenciales.		Betabloqueantes (no cardioselectivos).	
Gota e hiperuricemia.		ARAI.	Diuréticos.
Bloqueo Auricular Ventricular de 2º o 3º grado.			Betabloqueantes. Calcioantagonistas. (verapamilo, diltiazem). (Contraindicados).
Insuficiencia cardíaca.	IECA. Diuréticos. Betabloqueantes. ARAII.		Calcioantagonistas. (excepto: amlodipino, felodipino).
HTA sistólica aislada.	Diuréticos tiazídicos a dosis baja. Calcioantagonistas. (dihidropiridinas de larga duración).		
Enfermedad hepática			Labetalol
I. Miocardio.	Betabloqueantes, IECA.		Antagonistas del calcio de acción corta.
Osteoporosis.		Tiazidas.	
Enfermedad arterial periférica.			Betabloqueantes.
Embarazo.			IECA. ARAII
Prostatismo.		Alfabloqueantes	Diuréticos ahorradores de K.
Enfermedad renal crónica.		IECA. ARAII.	
Enfermedad renovascular.			IECA. ARAII.
Antecedentes ACV.		IECA, Diuréticos tiazídicos a dosis baja, ARAII.	
Hipertiroidismo.	Betabloqueantes.		

8 OBJETIVO GLOBAL DE LA INTERVENCIÓN

Cuando el riesgo es alto o muy alto el objetivo es reducir el riesgo de mortalidad CV en 10 años a menos del 5%. La intensidad del tratamiento para alcanzar este objetivo se debe relacionar con el RCV previo al tratamiento. Este objetivo se puede alcanzar más fácilmente con la reducción simultánea de varios FRCV. Cuanto más alto es el RCV, mayor debe ser el esfuerzo a realizar para alcanzar cifras de PA baja. Los FRCV de una persona deben interpretarse siempre dentro del contexto de su RCV global (ver **Introducción** y **Capítulo 2**).

A) EJEMPLOS DE OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Personas con el riesgo muy alto (riesgo de mortalidad CV a diez años >7% determinado clínicamente o mediante SCORE)

En las personas con diabetes y nefropatía diabética (cociente de albúmina/creatinina >30 mg/gr) o diabetes con otra enfermedad renal crónica el objetivo de PA son cifras <de 130/80 mmHg para la PAS y la PAD respectivamente, sin olvidar que en muchos pacientes, sobre todo, en mayores, a pesar de usar varios fármacos este objetivo no se llega a conseguir o se consigue empeorando la calidad de vida del paciente.

Personas con un riesgo de mortalidad CV a diez años 5%-7%

En este grupo, se debe tratar la PA para alcanzar el objetivo de una PAS menos de 140 mmHg y la PAD menos de 90 mm Hg.

Personas con la PA superior a 160/100 mmHg de forma mantenida

Las personas con la PA superior a 160/100 mmHg de forma mantenida tendrán su RCV calculado y recibirán educación sobre estilos de vida saludables y tratamiento farmacológico para bajar la PA.

B) MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA HTA

Las personas con HTA deben realizar un control y seguimiento periódico y sistematizado en las consultas de atención primaria; la periodicidad será mayor hasta que se consiga el objetivo y una vez conseguido, el seguimiento cada seis meses fue equivalente al seguimiento cada tres meses en el control de la PA, la adherencia al tratamiento y la satisfacción de los pacientes¹⁴⁰ (1++).



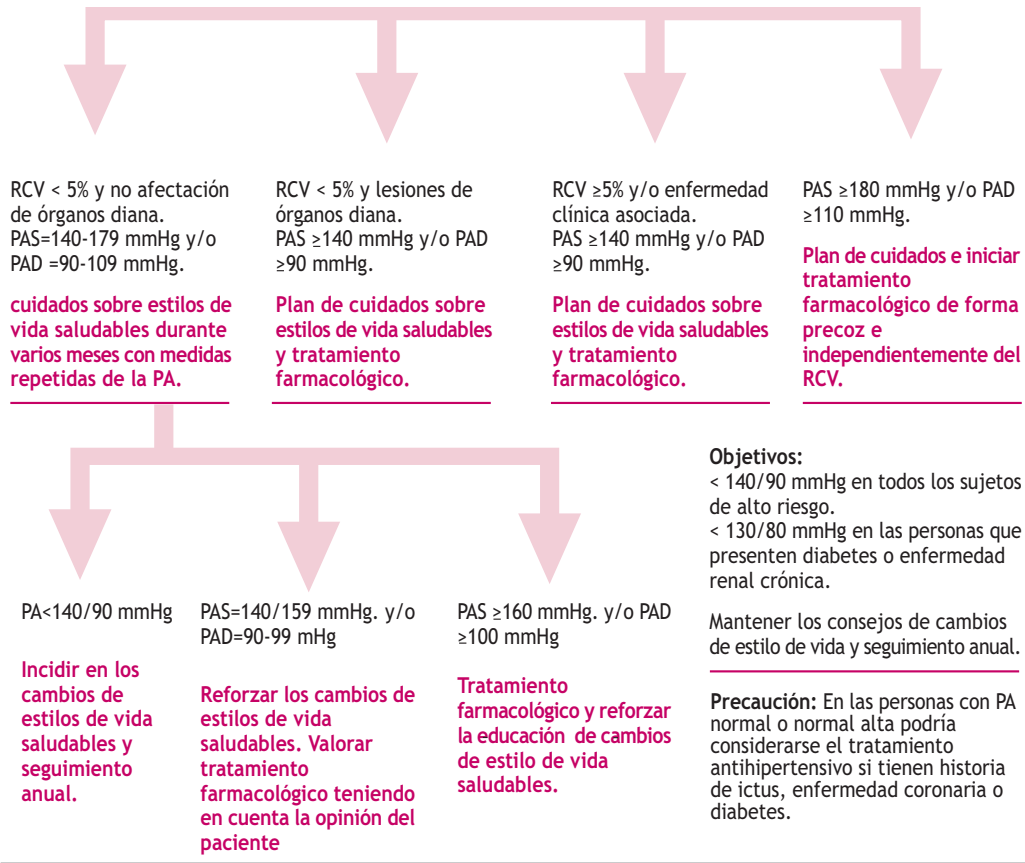


TABLA 9.15.
CIFRAS OBJETIVO EN LA REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

	PAS	PAD
Personas sin enfermedad CV clínica.	<140 mmHg	<90 mmHg
Personas con diabetes y nefropatía activa, diabetes y microalbuminuria o diabetes con otra enfermedad renal.	Se recomienda el control intenso de la PA con objetivos A por debajo de 130/80 mm Hg, aunque en la práctica sean difíciles de conseguir.	

La Fig. 9.1 refleja el tratamiento y las recomendaciones que debemos realizar a los pacientes hipertensos según el riesgo de mortalidad CV siguiendo las recomendaciones de la Guía europea de prevención de enfermedades CV y de NICE.^{11, 141}

FIGURA 9.1.
GUÍA PARA EL MANEJO DE LA PA. CALCULAR EL RCV USANDO LA PUNTUACIÓN SCORE
UTILIZAR LA PA CLÍNICA PARA CALCULAR EL RCV GLOBAL^{11,141} (CON MODIFICACIONES)



Bibliografía

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr., Roccella EJ. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. Dec 2003;42 (6):1206-1252.
2. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of hypertension*. Jun 2003;21 (6):1011-1053.
3. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, Sever PS, Mc GTS. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *Journal of human hypertension*. Mar 2004;18 (3):139-185.
4. Khan NA, Hemmelgarn B, Padwal R, Larochelle P, Mahon JL, Lewanczuk RZ, McAlister FA, Rabkin SW, Hill MD, Feldman RD, Schiffrin EL, Campbell NR, Logan AG, Arnold M, Moe G, Campbell TS, Milot A, Stone JA, Jones C, Leiter LA, Ogilvie RI, Herman RJ, Hamet P, Fodor G, Carruthers G, Culleton B, Burns KD, Ruzicka M, deChamplain J, Pylypchuk G, Gledhill N, Petrella R, Boulanger JM, Trudeau L, Hegele RA, Woo V, McFarlane P, Touyz RM, Tobes SW. The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 - therapy. *The Canadian journal of cardiology*. May 15 2007;23(7):539-550.
5. Abasolo R AJ, Armendáriz M, Balagué L, Casi A, Etxeberria A, et al. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. 1ª ed: Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2002.
6. Lapetra Peralta J, Fernández Fernández I, López Chozas J, López López B, Maestre Moreno J, Márquez Contreras E, et al. Riesgo Cardiovascular. Proceso asistencial integrado. Consejería de salud. Sevilla 2003 [acceso 01/03/07]. Disponible en http://www.juntadeandalucia.es/salud/absys/documento/r_vascular.pdf.
7. Villar-Álvarez F, Maiques-Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal-Laguna J, Banegas-Banegas J, Lorenzo-Piqueres A, et al. Grupos de expertos del PAPPs. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Atencion primaria/Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria*. 2005;36:11-26.
8. Marin R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. *Medicina clinica*. Jun 4 2005;125 (1):24-34.
9. Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *Journal of hypertension*. Nov 2003;21 (11):1983-1992.
10. U.S. Preventive Services Task Force. Blood Pressure in Adults (Hypertension). Rockville:Agency of Health Care Research and Quality; 2003 [citada 10/03/07]. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspshype.htm>.
11. North of England Hypertension Guideline Development Group. Essential hypertension: managing adult patients in primary care [CG: 18; doc. pdf]. Newcastle upon Tyne: Centre for





- Health Services Research (NICE); 2004 [actualización: junio 2006; citada: 11/03/07]. Accesible en: <http://guidance.nice.org.uk/page.aspx?o=cg018background>
12. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *Journal of hypertension*. Apr 2005;23 (4):697-701.
 13. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. Feb 8 2005;111 (5):697-716.
 14. Perloff D, Sokolow M, Cowan RM, Juster RP. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *J Hypertens Suppl*. May 1989;7 (3):S3-10.
 15. Myers MG, Haynes RB, Rabkin SW. Canadian hypertension society guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. Nov 1999;12 (11 Pt 1):1149-1157.
 16. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, Mancia G, Nachev C, Palatini P, Parati G, Tuomilehto J, Webster J. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. Jama*. Aug 11 1999;282 (6):539-546.
 17. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L. Prediction of cardiac structure and function by repeated clinic and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. Jan 1997;29 (1 Pt 1):22-29.
 18. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation*. Feb 1990;81 (2):528-536.
 19. Mancia G, Parati G, Hennig M, Flatau B, Omboni S, Glavina F, Costa B, Scherz R, Bond G, Zanchetti A. Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: baseline data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Journal of hypertension*. Nov 2001;19 (11):1981-1989.
 20. Imai Y, Ohkubo T, Sakuma M, Tsuji I, Satoh H, Nagai K, Hisamichi S, Abe K. Predictive power of screening blood pressure, ambulatory blood pressure and blood pressure measured at home for overall and cardiovascular mortality: a prospective observation in a cohort from Ohasama, northern Japan. *Blood Press Monit*. Jun 1996;1 (3):251-254.
 21. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, Nishiyama A, Aihara A, Sekino M, Kikuya M, Ito S, Satoh H, Hisamichi S. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *Journal of hypertension*. Jul 1998;16 (7):971-975.
 22. Robinson TG, Dawson SL, Ahmed U, Manktelow B, Fotherby MD, Potter JF. Twenty-four hour systolic blood pressure predicts long-term mortality following acute stroke. *Journal of hypertension*. Dec 2001;19 (12):2127-2134.
 23. Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Mancia G. Lack of alerting reactions to intermittent cuff

- inflations during noninvasive blood pressure monitoring. *Hypertension*. Jul-Aug 1985;7 (4):597-601.
24. Mancia G, Omboni S, Parati G, Ravogli A, Villani A, Zanchetti A. Lack of placebo effect on ambulatory blood pressure. *Am J Hypertens*. Mar 1995;8 (3):311-315.
25. Coats AJ, Radaelli A, Clark SJ, Conway J, Sleight P. The influence of ambulatory blood pressure monitoring on the design and interpretation of trials in hypertension. *Journal of hypertension*. Apr 1992;10 (4):385-391.
26. Mancia G, Ulian L, Parati G, Trazzi S. Increase in blood pressure reproducibility by repeated semi-automatic blood pressure measurements in the clinic environment. *Journal of hypertension*. Apr 1994;12 (4):469-473.
27. Staessen JA, Byttebier G, Buntinx F, Celis H, O'Brien ET, Fagard R. Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure measurement. A randomized controlled trial. *Ambulatory Blood Pressure Monitoring and Treatment of Hypertension Investigators*. *Jama*. Oct 1 1997;278 (13):1065-1072.
28. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, Kato J, Kikuchi N, Nishiyama A, Aihara A, Sekino M, Satoh H, Hisamichi S. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study. *Am J Hypertens*. Nov 1997;10 (11):1201-1207.
29. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure : current evidence and clinical implications. *Hypertension*. Mar 2000;35 (3):844-851.
30. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, Gheeraert PJ, Missault LH, Braun JJ, Six RO, Van Der Niepen P, O'Brien E. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *The New England journal of medicine*. Jun 12 2003;348 (24):2407-2415.
31. Whelton A. Application of ambulatory blood pressure monitoring to clinical therapeutic decisions in hypertension. *J Hypertens Suppl*. Jan 1991;9 (1):S21-25.
32. Verdecchia P, Clement D, Fagard R, Palatini P, Parati G. Blood Pressure Monitoring. Task force III: Target-organ damage, morbidity and mortality. *Blood Press Monit*. Dec 1999;4 (6):303-317.
33. Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, Fagard R. Reference values for self-recorded blood pressure: a meta-analysis of summary data. *Archives of internal medicine*. Mar 9 1998;158 (5):481-488.
34. Tsuji I, Imai Y, Nagai K, Ohkubo T, Watanabe N, Minami N, Itoh O, Bando T, Sakuma M, Fukao A, Satoh H, Hisamichi S, Abe K. Proposal of reference values for home blood pressure measurement: prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *Am J Hypertens*. Apr 1997;10 (4 Pt 1):409-418.
35. Zarnke KB, Feagan BG, Mahon JL, Feldman RD. A randomized study comparing a patient-directed hypertension management strategy with usual office-based care. *Am J Hypertens*. Jan 1997;10 (1):58-67.
36. Grupo de trabajo en HTA de la semFYC. Automedida de la presión arterial en atención pri-





- maria (I). Atención primaria/Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. May 15 2003;31 (8):545-552.
37. Mengden T, Vetter H, Tisler A, Illyes M. Tele-monitoring of home blood pressure. *Blood Press Monit.* Aug 2001;6 (4):185-189.
 38. Staessen JA, Den Hond E, Celis H, Fagard R, Keary L, Vandenhoven G, O'Brien ET. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office: a randomized controlled trial. *Jama.* Feb 25 2004;291 (8):955-964.
 39. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, Morgenstern BZ. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation.* Nov 1993;88 (5 Pt 1):2460-2470.
 40. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* Dec 14 2002;360 (9349):1903-1913.
 41. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet.* Mar 31 1990;335 (8692):765-774.
 42. Krousel-Wood MA, Muntner P, He J, Whelton PK. Primary prevention of essential hypertension. *The Medical clinics of North America.* Jan 2004;88 (1):223-238.
 43. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC, Karimbakas J. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *Jama.* Oct 16 2002;288 (15):1882-1888.
 44. Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, Sacks F, Rosner B, Manson J, Witteman J, Stampfer MJ. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension.* May 1996;27 (5):1065-1072.
 45. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Sacks F, Stampfer MJ. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation.* Nov 1992;86 (5):1475-1484.
 46. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S, Niaz MA. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ (Clinical research ed.)* Apr 18 1992;304 (6833):1015-1019.
 47. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine.* Apr 17 1997;336 (16):1117-1124.
 48. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine.* Jan 4 2001;344 (1):3-10.

49. Little P, Girling G, Hasler A, Trafford A, Craven A. A controlled trial of a low sodium, low fat, high fibre diet in treated hypertensive patients: the efficacy of multiple dietary intervention. *Postgraduate medical journal*. Aug 1990;66 (778):616-621.
50. Bao DQ, Mori TA, Burke V, Puddey IB, Beilin LJ. Effects of dietary fish and weight reduction on ambulatory blood pressure in overweight hypertensives. *Hypertension*. Oct 1998;32 (4):710-717.
51. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, Milas NC, Mattfeldt-Beman M, Belden L, Bragg C, Millstone M, Raczynski J, Brewer A, Singh B, Cohen J. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Annals of internal medicine*. Jan 2 2001;134 (1):1-11.
52. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res*. Dec 2000;8 (9):605-619.
53. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*. Feb 2000;35 (2):544-549.
54. Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, Cornell J, Summerbell C, Anagnostis B, Grimm R, Jr., Brand MB. Dieta para reducir el peso corporal y controlar la hipertensión arterial en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
55. Aranceta J, Foza M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2003;15:196-233.
56. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998;6:51S-209S.
57. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. Nov 2001;38 (5):1112-1117.
58. He FJ, MacGregor GA. Efecto de la reducción moderada de sal a largo plazo en la presión arterial (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
59. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ* (Clinical research ed. Jul 30 1988;297 (6644):319-328.
60. Alam S, Johnson AG. A meta-analysis of randomised controlled trials (RCT) among healthy normotensive and essential hypertensive elderly patients to determine the effect of high salt (NaCl) diet of blood pressure. *Journal of human hypertension*. Jun 1999;13 (6):367-374.
61. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* (Clinical research ed. Sep 21 2002;325 (7365):628.





62. Graudal NA, Gallooe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride: a meta-analysis. *Jama*. May 6 1998;279 (17):1383-1391.
63. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of human hypertension*. Nov 2002;16 (11):761-770.
64. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*. May 22-29 1996;275 (20):1590-1597.
65. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *The American journal of clinical nutrition*. Feb 1997;65 (2 Suppl):643S-651S.
66. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III--Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ (Clinical research ed)*. Apr 6 1991;302 (6780):819-824.
67. Jurgens G, Graudal NA. Efectos de una dieta baja en sodio versus una dieta alta en sodio en la presión arterial, la renina, la aldosterona, las catecolaminas, el colesterol y los triglicéridos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
68. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. Feb 2006;47 (2):296-308.
69. Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS, Pryer J, Follman DA, Cutler JA. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. *American journal of epidemiology*. Nov 1 1995;142 (9):935-945.
70. Bucher HC, Cook RJ, Guyatt GH, Lang JD, Cook DJ, Hatala R, Hunt DL. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*. Apr 3 1996;275 (13):1016-1022.
71. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, Bucher HC, Cook DJ. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens*. Jan 1999;12 (1 Pt 1):84-92.
72. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Jama*. May 28 1997;277 (20):1624-1632.
73. Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Archives of internal medicine*. Jan 24 2005;165 (2):150-156.
74. Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, Yi Y, Whelton PK, He J. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *Journal of hypertension*. Mar 2005;23 (3):475-481.

75. Winkelmayr WC, Stampfer MJ, Willett WC, Curhan GC. Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. *Jama*. Nov 9 2005;294 (18):2330-2335.
76. van Dusseldorp M, Smits P, Thien T, Katan MB. Effect of decaffeinated versus regular coffee on blood pressure. A 12-week, double-blind trial. *Hypertension*. Nov 1989;14 (5):563-569.
77. Superko HR, Myll J, DiRicco C, Williams PT, Bortz WM, Wood PD. Effects of cessation of caffeinated-coffee consumption on ambulatory and resting blood pressure in men. *The American journal of cardiology*. Apr 15 1994;73 (11):780-784.
78. MacDonald TM, Sharpe K, Fowler G, Lyons D, Freestone S, Lovell HG, Webster J, Petrie JC. Caffeine restriction: effect on mild hypertension. *BMJ (Clinical research ed)*. Nov 16 1991;303 (6812):1235-1238.
79. Green PJ, Suls J. The effects of caffeine on ambulatory blood pressure, heart rate, and mood in coffee drinkers. *Journal of behavioral medicine*. Apr 1996;19 (2):111-128.
80. Eggertsen R, Andreasson A, Hedner T, Karlberg BE, Hansson L. Effect of coffee on ambulatory blood pressure in patients with treated hypertension. *Journal of internal medicine*. Apr 1993;233 (4):351-355.
81. Goldstein IB, Shapiro D, Hui KK, Yu JL. Blood pressure response to the "second cup of coffee". *Psychosomatic medicine*. May-Jun 1990;52 (3):337-345.
82. Jee SH, He J, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension*. Feb 1999;33 (2):647-652.
83. Sigurjonsdottir HA, Franzson L, Manhem K, Ragnarsson J, Sigurdsson G, Wallerstedt S. Liqueurice-induced rise in blood pressure: a linear dose-response relationship. *Journal of human hypertension*. Aug 2001;15 (8):549-552.
84. Sigurjonsdottir HA, Ragnarsson J, Franzson L, Sigurdsson G. Is blood pressure commonly raised by moderate consumption of liqueurice? *Journal of human hypertension*. May 1995;9 (5):345-348.
85. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, Stevens VJ, Vollmer WM, Lin PH, Svetkey LP, Stedman SW, Young DR. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *Jama*. Apr 23-30 2003;289 (16):2083-2093.
86. Bacon SL, Sherwood A, Hinderliter A, Blumenthal JA. Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*. 2004;34 (5):307-316.
87. Yusuf S SP, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in highrisk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *The New England journal of medicine*. 2000;342 (3):145-153.
88. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. Sep 13 1997;350 (9080):757-764.





89. Progress Collaborative Group, Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358 (9287):1033-1041.
90. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. Mar 23 2002;359 (9311):995-1003.
91. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*. Jun 13 1998;351 (9118):1755-1762.
92. Staessen JA, Wang J. Blood-pressure lowering for the secondary prevention of stroke. *Lancet*. Sep 29 2001;358 (9287):1026-1027.
93. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet*. Jan 22 2000;355 (9200):253-259.
94. Turnbull F. Blood Pressure Lowering Trialist Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet*. Nov 8 2003;362 (9395):1527-1535.
95. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Jama*. Dec 18 2002;288 (23):2981-2997.
96. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *Journal of hypertension*. Jun 2003;21 (6):1055-1076.
97. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh J, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork A, Smith B, Zanchetti A. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*. Jun 19 2004;363 (9426):2022-2031.
98. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, Ruilope LM. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet*. Jul 29 2000;356 (9227):366-372.
99. Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, Johnston CI, McNeil JJ, Macdonald GJ, Marley JE, Morgan TO, West MJ. A comparison of outcomes with angiotensin-converting--enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *The New England journal of medicine*. Feb 13 2003;348 (7):583-592.

100. Black HR, Elliott WJ, Grandits G, Grambsch P, Lucente T, White WB, Neaton JD, Grimm RH, Jr., Hansson L, Lacourciere Y, Muller J, Sleight P, Weber MA, Williams G, Wittes J, Zanchetti A, Anders RJ. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial. *Jama*. Apr 23-30 2003;289 (16):2073-2082.
101. Wassertheil-Smoller S, Psaty B, Greenland P, Oberman A, Kotchen T, Mouton C, Black H, Aragaki A, Trevisan M. Association between cardiovascular outcomes and antihypertensive drug treatment in older women. *Jama*. Dec 15 2004;292 (23):2849-2859.
102. Davis BR, Piller LB, Cutler JA, Furberg C, Dunn K, Franklin S, Goff D, Leenen F, Mohiuddin S, Papademetriou V, Proschan M, Ellsworth A, Golden J, Colon P, Crow R. Role of diuretics in the prevention of heart failure: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. *Circulation*. May 9 2006;113 (18):2201-2210.
103. Einhorn PT, Davis BR, Massie BM, Cushman WC, Piller LB, Simpson LM, Levy D, Nwachuku CE, Black HR. The Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) Heart Failure Validation Study: diagnosis and prognosis. *American heart journal*. Jan 2007;153 (1):42-53.
104. Wright JT, Jr., Dunn JK, Cutler JA, Davis BR, Cushman WC, Ford CE, Haywood LJ, Leenen FH, Margolis KL, Papademetriou V, Probstfield JL, Whelton PK, Habib GB. Outcomes in hypertensive black and nonblack patients treated with chlorthalidone, amlodipine, and lisinopril. *Jama*. Apr 6 2005;293 (13):1595-1608.
105. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, Weiss NS. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *Jama*. May 21 2003;289 (19):2534-2544.
106. Whelton PK, Barzilay J, Cushman WC, Davis BR, Iamathi E, Kostis JB, Leenen FH, Louis GT, Margolis KL, Mathis DE, Moloo J, Nwachuku C, Panebianco D, Parish DC, Pressel S, Simmons DL, Thadani U. Clinical outcomes in antihypertensive treatment of type 2 diabetes, impaired fasting glucose concentration, and normoglycemia: Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Archives of internal medicine*. Jun 27 2005;165 (12):1401-1409.
107. Kostis JB, Wilson AC, Freudenberger RS, Cosgrove NM, Pressel SL, Davis BR. Long-term effect of diuretic-based therapy on fatal outcomes in subjects with isolated systolic hypertension with and without diabetes. *The American journal of cardiology*. Jan 1 2005;95 (1):29-35.
108. Sarafidis PA, Bakris GL. Antihypertensive therapy and the risk of new-onset diabetes. *Diabetes care*. May 2006;29 (5):1167-1169.
109. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet*. Jan 20 2007;369 (9557):201-207.
110. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care: partial update of NICE Clinical Guideline 18 (published August 2004) (doc. pdf). London: Royal College of Physicians;2006 [citada 12/03/07]. Disponible en <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/HT/HypertensionGuide.pdf>.





111. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING). Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. A national clinical guideline [doc. pdf]. Edimburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2007 [acceso 12/03/07].
Disponible en <http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/index.html>.
112. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*. Oct 29-Nov 4 2005;366 (9496):1545-1553.
113. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. Sep 10-16 2005;366 (9489):895-906.
114. Poulter NR, Wedel H, Dahlof B, Sever PS, Beevers DG, Caulfield M, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, Pocock S. Role of blood pressure and other variables in the differential cardiovascular event rates noted in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA). *Lancet*. Sep 10-16 2005;366 (9489):907-913.
115. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. MRC Working Party. *BMJ* (Clinical research ed. Feb 15 1992;304 (6824):405-412.
116. Khan N, McAlister FA. Re-examining the efficacy of beta-blockers for the treatment of hypertension: a meta-analysis. *Cmaj*. Jun 6 2006;174 (12):1737-1742.
117. Thornley-Brown D, Wang X, Wright JT, Jr., Randall OS, Miller ER, Lash JP, Gassman J, Contreras G, Appel LJ, Agodoa LY, Cheek D. Differing effects of antihypertensive drugs on the incidence of diabetes mellitus among patients with hypertensive kidney disease. *Archives of internal medicine*. Apr 10 2006;166 (7):797-805.
118. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Filippucci L, Norgiolini S, Bracco C, Porcellati C. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. *Hypertension*. May 2004;43 (5):963-969.
119. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, MacAllister RJ. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. Dec 10 2005;366 (9502):2026-2033.
120. Strippoli GF, Craig M, Deeks JJ, Schena FP, Craig JC, Strippoli GFM, Craig M, Deeks JJ, Schena FP, Craig JC. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetic nephropathy: systematic review. *BMJ* (Clinical research ed. Oct 9 2004;329 (7470):828-839.
121. Nakao N, Yoshimura A, Morita H, Takada M, Kayano T, Ideura T. Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting-enzyme inhibitor in non-diabetic renal disease (COOPERATE): a randomised controlled trial. *Lancet*. Jan 11 2003;361 (9352):117-124.
122. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlor-

- thalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). ALLHAT Collaborative Research Group. *Jama*. Apr 19 2000;283 (15):1967-1975.
123. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC, Jr., Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. Aug 31 2004;110 (9):e82-292.
 124. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* (Clinical research ed. Jun 26 1999;318 (7200):1730-1737.
 125. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation*. Jun 9 1998;97 (22):2202-2212.
 126. Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, Durand E, Kadri Z, Steg PG. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*. Apr 10 2006;166 (7):787-796.
 127. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Feb 2006;37 (2):577-617.
 128. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, Zidek W, Dominiak P, Diener HC. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Jun 2005;36 (6):1218-1226.
 129. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes care*. Jan 2007;30 Suppl 1:S4-S41.
 130. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *Jama*. Jun 26 1991;265 (24):3255-3264.
 131. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, Coope J, Ekblom T, Gueyffier F, Liu L, Kerlikowske K, Pocock S, Fagard RH. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet*. Mar 11 2000;355 (9207):865-872.





132. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet*. Nov 23 1991;338 (8778):1281-1285.
133. Mulrow C, Lau J, Cornell J, Brand M. Farmacoterapia para la hipertensión en ancianos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Cochrane database of systematic reviews (Online).
134. Chaudhry SI, Krumholz HM, Foody JM. Systolic hypertension in older persons. *Jama*. Sep 1 2004;292 (9):1074-1080.
135. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Levy S, Linde C, Lopez-Sendon JL, Nieminen MS, Pierard L, Remme WJ. Guía Clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca: sumario ejecutivo (actualizado 2005). *Revista española de cardiología*. Sep 2005;58 (9):1062-1092.
136. McMurray J, Ostergren J, Pfeffer M, Swedberg K, Granger C, Yusuf S, Held P, Michelson E, Olofsson B. Clinical features and contemporary management of patients with low and preserved ejection fraction heart failure: baseline characteristics of patients in the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur J Heart Fail*. Jun 2003;5 (3):261-270.
137. Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996). *Nephrol Dial Transplant*. Mar 1998;13 (3):564-569.
138. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *Circulation*. Apr 15 1997;95 (8):2007-2014.
139. Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, Dubourg O, Gueret P, Karpov Y, de Leeuw PW, Palma-Gamiz JL, Pessina A, Motz W, Degaute JP, Chastang C. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. *Journal of hypertension*. Oct 2000;18 (10):1465-1475.
140. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD, Casson RI, Lam M, MacDonald SE, Seguin R, Ruhland L. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ (Clinical research ed)*. Jan 24 2004;328 (7433):204.
141. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Manger Cats V, Orth-Gomer K, Perk J, Pyörälä K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European heart journal*. Sep 2003;24 (17):1601-1610.

Intervención:
tratamiento antiagregante y anticoagulante



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
La dosis de ácido acetilsalicílico (AAS) recomendado en prevención primaria es de 75-162 mg/día, 100 mg en nuestro medio.	A
La indicación en prevención primaria debe hacerse siempre tras la estimación global del riesgo cardiovascular (RCV) individual y valorando el riesgo de sangrado.	A
No hay evidencia de que el beneficio del tratamiento antiagregante sea mayor en las personas diabéticas que en las no diabéticas, por ello, la decisión de tratamiento en este grupo de personas, en prevención primaria, debe hacerse siempre tras la estimación global del RCV y valorando el riesgo de sangrado.	B
Está indicado en prevención primaria sólo en varones y mujeres con un RCV fatal $\geq 5\%$ a los 10 años y presión arterial sistólica (PAS) <145 mmHg.	A
El AAS está contraindicado en las personas con alergia o intolerancia, úlcera péptica activa, presión arterial (PA) mal controlada y en personas con riesgos importantes de sangrado.	A
El médico debe informar a las personas del beneficio del tratamiento y de sus riesgos y estas deben intervenir en la decisión.	D
Se recomienda tratamiento antiagregante en las personas con fibrilación auricular (FA) que presenten factores de alto riesgo o más de un riesgo moderado para tromboembolismo.	A
Después de un evento cardiovascular (enfermedad coronaria o ictus trombótico) debe administrarse AAS, salvo contraindicación o indicación de anticoagulación, de forma rutinaria y de por vida.	A





2 NIVEL DE EVIDENCIA

NIVEL DE EVIDENCIA	
El AAS es el antiagregante más eficaz y con mejor relación coste/beneficio. Las dosis bajas han mostrado ser tan eficaces como las medias o altas y posiblemente con menos efectos secundarios.	1++
Las personas con enfermedad cardiovascular previa y que toman AAS mejoran su pronóstico en cuanto a mortalidad y morbilidad.	1++
En prevención primaria la profilaxis con AAS no ha disminuido la mortalidad cardiovascular ni la total. En las mujeres disminuye el ictus trombótico y en los varones disminuye el riesgo de infarto de miocardio.	1++
La toma de AAS aumenta el riesgo de sangrado digestivo grave y cerebral, condicionando el beneficio final que es mayor si el RCV es alto y nulo o perjudicial si es bajo.	1++
Si la PAS está elevada (>145 mmHg) el beneficio desaparece y aumenta el riesgo de hemorragia digestiva y de ictus hemorrágico.	1++
El AAS es el único antiagregante con estudios en prevención primaria.	1++

3 ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA. ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

La antiagregación plaquetaria ha demostrado ser beneficiosa en las personas que han tenido un evento cardiovascular (CV) (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular o enfermedad arterial periférica), sin embargo, en prevención primaria, no está claro su efecto beneficioso en todas las personas, por ello, se han de seleccionar aquellas en las que el beneficio del tratamiento con antiagregantes supere los riesgos del mismo¹⁻⁹ (1++).

Los grandes estudios que evalúan la eficacia del tratamiento con aspirina en prevención primaria, sus metanálisis y las revisiones sistemáticas demuestran una reducción del riesgo de infarto no fatal, pero no se observaron beneficios en ictus ni disminuciones de la mortalidad CV ni total^{1, 2, 6, 9-11} (1++). Sin embargo, la inclusión de mujeres en los estudios iniciales era nula o escasa y sus resultados no les eran extrapolables. El estudio de Prevención Primaria en Mujeres³ (1++) el tratamiento con AAS demostró reducir el riesgo de ictus isquémico en un 24%, sin encontrar diferencias en la incidencia de infarto de miocardio (salvo en las mayores de 65 años). Es probable que exista un mecanismo de beneficio diferente según el sexo: en los varones previene significativamente el infarto de miocardio pero no el de ictus trombótico y por el contrario en las mujeres se afecta menos la aparición de infartos de miocardio y más la de ictus^{3, 10-12} (1++).

El beneficio del tratamiento antiagregante en muchos casos se ve contrarrestado por el aumento del riesgo de sangrado grave gastrointestinal y cerebral que pueden aumentar hasta un 70%, el cual es independiente del sexo, del RCV y aumenta con la edad^{1, 10, 12} (1++).

El médico debe informar a las personas del riesgo de sangrado grave, discutir su indicación y tener en cuenta las preferencias individuales y la voluntad de las mismas¹¹⁻¹³ (2+).

No puede recomendarse la prevención de enfermedad coronaria o ictus con AAS basándose en un único factor de riesgo. Es el caso del hipertenso sin otra patología asociada ya que la magnitud en la prevención de infarto se invalida por un aumento de la hemorragia grave de magnitud similar¹¹ (1++).

El beneficio de la prevención se produce cuando el riesgo CV global es mayor y es claro en el caso de la prevención secundaria² (1++). En la prevención primaria se acepta el beneficio de la toma de AAS en aquellos varones y mujeres que presenten un riesgo de mortalidad CV $\geq 5\%$ en 10 años y con cifras de PAS antes de comenzar la antiagregación <145 mmHg.

En la diabetes, la enfermedad CV es la mayor causa de mortalidad y morbilidad, por ello, algunas sociedades como la Sociedad Americana de Diabetes (ADA) hacen un abordaje agresivo del tratamiento antiagregante en estas personas.^{14, 15} Sin embargo, los ensayos clínicos y metanálisis que analizan los beneficios de la antiagregación en este grupo de personas no encuentran diferencias entre los diabéticos y no diabéticos. Por lo tanto, la decisión de iniciar un tratamiento antiagregante en una persona diabética se debe hacer valorando el balance beneficio riesgo, al igual que en el resto de los pacientes, considerando el tratamiento cuando el RCV de mortalidad es $\geq 5\%$ a los 10 años^{5, 6, 16, 17} (1++).

Si la PAS es >145 mmHg el efecto preventivo desaparece y aumenta el riesgo de ictus hemorrágico. El beneficio neto es máximo cuando la presión arterial está bien controlada, con una PAS oscilando entre 110 y 130 mmHg^{1, 5, 18} (1++).

No hay ninguna evidencia para recomendar una dosis fija de AAS pero, las dosis bajas son tan efectivas como las medias o altas para los tratamientos prolongados y pueden reducir los efectos secundarios^{3, 18-20} (1++).

Algunas guías de práctica clínica (GPC) recogen intervalos de dosis más amplios (75-325 mgr/día) con o sin diabetes en la prevención secundaria de enfermedad cerebrovascular.^{21, 22}





4 OTROS TRATAMIENTOS ANTIAGREGANTES

Faltan estudios de prevención primaria con otros antiagregantes por lo que en caso de contraindicación para la toma de AAS (alergia, intolerancia, ulcus, sangrado reciente, enfermedad hepática activa) solo puede indicarse extrapolando la evidencia desde los estudios de prevención secundaria^{3,23} (1++).

5 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

El beneficio del tratamiento anticoagulante, como en el caso de la antiagregación, viene definido por la relación beneficio/riesgo de sangrado a su vez determinado por los factores de riesgo de tromboembolismo.²⁴

El tratamiento antitrombótico en los pacientes con FA queda reflejado en la Tabla 10.1.

TABLA 10.1. TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO PARA PACIENTES CON FA

NIVEL DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Factores de riesgo menos validados o más débiles.	AAS 81-325 mgr/día.
Un factor de riesgo moderado.	AAS 81-325 mgr/día ó anticoagulación (INR 2-3, objetivo 2,5).
Un factor de riesgo alto o más de uno, de riesgo cardiovascular moderado.	Anticoagulación (INR 2-3, objetivo 2,5).

Adaptada de la ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular²⁴.

Factores de riesgo menos validados o más débiles son: sexo femenino, edad entre 65 y 74 años, enfermedad arterial coronaria y tirotoxicosis.

Factores de riesgo moderado son: edad ≥75 años, hipertensión, insuficiencia cardíaca, fracción de eyección del ventrículo izquierdo ≤ 35% y diabetes mellitus.

Factores de alto riesgo: Ictus previos, ataque isquémico transitorio o embolia sistémica, estenosis mitral y prótesis valvular.

En prótesis mecánica el objetivo del INR >2,5.

INR: Razón normalizada internacional.

Bibliografía

1. Hayden M, Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*. Jan 15 2002;136 (2):161-172.
2. Eidelman RS, Hebert PR, Weisman SM, Hennekens CH. An update on aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease. *Archives of internal medicine*. Sep 22 2003;163 (17):2006-2010.
3. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ (Clinical research ed)*. 2002;324:71-86.
4. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, Gordon D, Gaziano JM, Manson JE, Hennekens CH, Buring JE. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *The New England journal of medicine*. Mar 31 2005;352 (13):1293-1304.
5. Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. *The New England journal of medicine*. Jul 20 1989;321 (3):129-135.
6. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*. Jun 13 1998;351 (9118):1755-1762.
7. Peto R, Gray R, Collins R, Wheatley K, Hennekens C, Jamrozik K, Warlow C, Hafner B, Thompson E, Norton S, et al. Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. *British medical journal (Clinical research ed)*. Jan 30 1988;296 (6618):313-316.
8. 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*. Jan 24 1998;351 (9098):233-241.
9. 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*. Jan 13 2001;357 (9250):89-95.
10. Sanmuganathan PS, Ghahramani P, Jackson PR, Wallis EJ, Ramsay LE. Aspirin for primary prevention of coronary heart disease: safety and absolute benefit related to coronary risk derived from meta-analysis of randomised trials. *Heart (British Cardiac Society)*. Mar 2001;85 (3):265-271.
11. Lip GY, Felmeden DC. Agentes antiplaquetarios y anticoagulantes para la hipertensión arterial (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15266473





12. 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*. Jan 18 2006;295 (3):306-313.
13. Garcia Rodriguez LA, Hernandez-Diaz S, de Abajo FJ. Association between aspirin and upper gastrointestinal complications: systematic review of epidemiologic studies. *British journal of clinical pharmacology*. Nov 2001;52 (5):563-571.
14. Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes care*. Jan 2004;27 Suppl 1:S72-73.
15. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes care*. Jan 2007;30 Suppl 1:S4-S41.
16. Aspirin effects on mortality and morbidity in patients with diabetes mellitus. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report 14. ETDRS Investigators. *Jama*. Sep 9 1992;268 (10):1292-1300.
17. Sacco M, Pellegrini F, Roncaglioni MC, Avanzini F, Tognoni G, Nicolucci A. Primary prevention of cardiovascular events with low-dose aspirin and vitamin E in type 2 diabetic patients: results of the Primary Prevention Project (PPP) trial. *Diabetes care*. Dec 2003;26 (12):3264-3272.
18. Meade TW, Brennan PJ. Determination of who may derive most benefit from aspirin in primary prevention: subgroup results from a randomised controlled trial. *BMJ (Clinical research ed)*. Jul 1 2000;321 (7252):13-17.
19. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP, Grady D, Haan CK, Hayes SN, Judelson DR, Keenan NL, McBride P, Oparil S, Ouyang P, Oz MC, Mendelsohn ME, Pasternak RC, Pinn VW, Robertson RM, Schenck-Gustafsson K, Sila CA, Smith SC, Jr., Sopko G, Taylor AL, Walsh BW, Wenger NK, Williams CL. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation*. Feb 10 2004;109 (5):672-693.
20. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Greenland P, Grundy SM, Hong Y, Miller NH, Lauer RM, Ockene IS, Sacco RL, Sallis JF, Jr., Smith SC, Jr., Stone NJ, Taubert KA. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*. Jul 16 2002;106 (3):388-391.
21. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. Sep 2004;126 (3 Suppl):483S-512S.
22. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neuro-

logy affirms the value of this guideline. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Feb 2006;37(2):577-617.

23. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. Nov 16 1996;348 (9038):1329-1339.
24. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC, Jr., Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Halperin JL, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace*. Sep 2006;8 (9):651-745.



Intervención:
atención el paciente con diabetes,
estados hiperglucémicos y síndrome metabólico



1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
En personas de alto riesgo cardiovascular debe hacerse un manejo intensivo de los factores de riesgo, incluyendo diabetes.	C
Se debe ofrecer tratamiento a todas las personas con diabetes para disminuir su riesgo cardiovascular por debajo del 5% a 10 años.	C
Los niveles de HbA1c deben ser tan cercanos a los niveles fisiológicos como sea posible. En la mayoría de los casos deben ser <7%.	C
Los niveles óptimos de presión arterial a alcanzar en personas con diabetes son: <130/80 mmHg.	D
A todas las personas con diabetes o con la agrupación de factores de riesgo conocida como Síndrome Metabólico, se les debe realizar un plan de cuidados sobre estilos de vida saludable. Los cambios en el estilo de vida que han demostrado beneficios son: * Intervenciones dietéticas (A) * Cese del hábito tabáquico (A) * Realización de actividad física (B)	A
La educación dietética puede hacerse individualmente o en sesiones grupales.	A
Una dieta cardiosaludable debe recomendarse como un componente integral del manejo de la diabetes.	A
Con respecto a los lípidos, los niveles óptimos a alcanzar en personas con diabetes son: LDL-c <100.	B
Debido al riesgo de presentación de complicaciones renales en los pacientes diabéticos, se hace necesario un abordaje intensivo de la presión arterial.	A
Puede ser necesario emplear varios fármacos para conseguir los niveles óptimos de presión arterial.	B
Un control intensivo de la presión arterial está indicado en pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica (ERC).	A
Los diabéticos con nefropatía diabética establecida o microalbuminuria confirmada deben recibir un IECA o un ARA II (si no existen contraindicaciones).	B
Unos niveles de presión arterial por debajo de 130/80 mm Hg son preferibles en diabéticos que presentan enfermedad renal crónica.	D



2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES TIPO 2, INTOLERANCIA A LA GLUCOSA (ITG) Y GLUCEMIA BASAL ALTERADA (GBA)

RECOMENDACIONES: CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE DIABETES TIPO 2, INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y GLUCEMIA BASAL ALTERADA	
Son necesarias dos determinaciones con cifras de glucemia basal en plasma venoso ≥ 126 mg/dL en dos días diferentes para efectuar el diagnóstico de diabetes, no requiriéndose la realización de una prueba de tolerancia oral a la glucosa.	C
Un valor de glucemia en plasma venoso al azar ≥ 200 mg/dL con síntomas inequívocos de diabetes, es diagnóstico de diabetes.	C
Un valor de glucemia en plasma venoso comprendido entre 140 mg/dL y 200 mg/dL a las dos horas de una sobrecarga oral de glucosa (75 gr) es diagnóstico de intolerancia a la glucosa.	C
Una glucemia basal en plasma venoso entre 100 mg/dL y 125 mg/dL es diagnóstico de glucemia basal alterada.	C
Sujetos con glucemias basales en plasma venoso entre 100 mg/dL y 125 mg/dL pueden presentar diabetes o intolerancia tras efectuar un prueba de tolerancia oral a la glucosa	C
Se considera normal una glucemia en plasma venoso <100 mg/dL.	C
La HbA1c no debe usarse como medio diagnóstico de diabetes.	E

La OMS ha definido diferentes categorías de hiperglucemia: diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa (ITG), y glucemia basal alterada (GBA). La ITG y la GBA no son estados superponibles ni deben ser consideradas enfermedades. Ambas representan factores de riesgo para desarrollar diabetes. En estas personas se recomienda la educación sanitaria para reducir el peso e incrementar el ejercicio físico.

TABLA 11.1. DIAGNÓSTICO DE DIABETES Y OTROS ESTADOS HIPERGLUCÉMICOS

	Prueba realizada.	Glucemia en plasma venoso (mg/dL)
Diabetes mellitus.	Glucemia basal* o 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa* o Síntomas de diabetes y glucemia al azar	≥ 126 mg/dL. ≥ 200 mg/dL. ≥ 200 mg/dL.
ITG (intolerancia a la glucosa).	Glucemia basal y glucemia 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa.	<126 mg/dL. ≥ 140 mg/dL y <200 mg/dL.
GBA (Glucemia basal alterada).	Glucemia basal y glucemia 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa.	≥ 100 mg/dL y <126 mg/dL. <140 mg/dL.

* Estos criterios deben ser confirmados mediante la realización de una nueva prueba en otro día diferente.

La prueba de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) no se considera un procedimiento diagnóstico rutinario, su empleo debe ser individualizado.

Para efectuar el diagnóstico de diabetes, este debe ser confirmado otro día, a menos que haya hiperglucemia inequívoca con síntomas típicos (polidipsia o poliuria) con descompensación metabólica aguda.^{1,2}

TABLA 11.2.
SEGUIMIENTO DE LA ACTUACIÓN SEGÚN LOS VALORES
DE GLUCOSA BASAL EN PLASMA VENOSO OBTENIDOS

RESULTADO	ACTUACIÓN	RAZONAMIENTO
≥ 126 mg/dL.	Repetir glucemia basal.	Dos valores superiores a 126 mg/dL obtenidos en ocasiones diferentes son necesarios para diagnosticar diabetes. No se requiere realización de TTOG.
100 mg/dL a 126 mg/dL.	Realizar un TTOG en grupos de alto riesgo de presentar diabetes.	En estos niveles, el resultado puede ser normal, pero algunos pacientes pueden presentar diabetes o ITG si se les realiza un TTOG.
<100 mg/dL.	Ver tabla 3. Criterios de cribado (1,2).	Resultado normal.

La HbA1c no es útil como prueba diagnóstica o de despistaje para diabetes. La HbA1c solo debe usarse para monitorizar el control glucémico.

La realización de glucemias capilares no está recomendada para calcular el riesgo cardiovascular o como procedimiento de despistaje.

No se recomienda la realización de glucemias en ayunas para el despistaje de diabetes salvo en personas adultas que presenten hipertensión o hiperlipidemia en las que la determinación de la glucemia debe formar parte de la determinación del riesgo cardiovascular total (RCVT)^{3,4} (D).

La determinación de la glucemia debe formar parte también de la valoración de toda persona con enfermedad cardiovascular arteriosclerótica (ECVA).





La American Diabetes Association establece una serie de recomendaciones basadas en opiniones de expertos que se recogen en la Tabla 11.3.⁵

TABLA 11.3. CRITERIOS DE DESPISTAJE DE DIABETES EN ADULTOS

1. El cribado de diabetes puede ser considerado en todas las personas mayores de 45 años, particularmente en aquellos con un IMC ≥ 25 Kg/m². Si es normal repetir cada 3 años.
2. Se realizará cribado en personas de menor edad o más frecuentemente, en personas con sobrepeso IMC ≥ 25 Kg/m² y que presenten factores de riesgo adicionales:
 - Sedentarismo.
 - Familiares de primer grado con diabetes.
 - Pertenecer a un grupo étnico con alto riesgo de presentar diabetes.
 - Haber presentado diabetes gestacional o tenido hijos >4 Kg de peso al nacimiento.
 - Ser Hipertenso ($\geq 140/90$).
 - Tener un HDL-colesterol <35 mg/dL y/o triglicéridos >250 mg/dL.
 - Tener Síndrome de ovario poliquístico u otras patologías relacionadas con la resistencia a la insulina (acantosis nigricans).
 - Diagnóstico previo de Glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa.
 - Historia de enfermedad cardiovascular.

3 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA AGRUPACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CONOCIDA COMO SÍNDROME METABÓLICO (SM)

Es frecuente encontrar personas que tienen varios factores de riesgo cardiovascular asociados, lo que multiplica el riesgo cardiovascular absoluto de estos individuos.

No existe una definición consensuada para la agrupación de factores de riesgo conocida como Síndrome Metabólico (Síndrome de resistencia a la insulina). La *American Heart Association y el National Heart, Lung, and Blood Institute*, introducen en el 2005 la definición que se muestra en la **Tabla 11.4**.⁶ Esta definición, en parte similar a la dada por el National Cholesterol Education Program en 2002, es útil en la clínica diaria a pesar de su limitación por el empleo de variables categóricas para factores de riesgo que forman parte de una serie continua. La definición de la OMS estima que la presencia de un metabolismo anormal de la glucosa (ITG o GBA) es un componente esencial del SM.

Las poblaciones asiáticas presentan una mayor probabilidad de presentar SM, con un perímetro de cintura mas bajo que el de los caucasianos.

Tres o más de los cinco factores de riesgo que se muestran en la **Tabla 11.4**. son requeridos para efectuar el diagnóstico de SM.

TABLA 11.4.
DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO*

FACTOR DE RIESGO	SEXO	NIVEL
Obesidad abdominal. Circunferencia cintura.	Hombres	≥102 cm.
	Mujeres	≥88 cm.
Triglicéridos.		≥ 150 mg/dL o con tratamiento farmacológico para reducir los triglicéridos.
HDL-c.	Hombres	<40 mg/dL
	Mujeres	<50 mg/dL o con tratamiento farmacológico para elevar el HDL-c.
Presión arterial.		PAS ≥ 130 o PAD ≥ 85 o con tratamiento farmacológico para la hipertensión.
Glucemia basal.		≥ 100 mg/dL o con tratamiento farmacológico para la hiperglucemia.

* Tomada de American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute.⁶
 Algunas sociedades como la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes, consideran que existen demasiadas debilidades en la definición de SM, razonando que debe evitarse etiquetar a un paciente con este diagnóstico.⁷
 Teniendo en cuenta estas consideraciones se reiteran las recomendaciones de esta guía en los pacientes con varios FRCV (E).

Actitud ante una persona con presencia de factores de riesgo cardiovascular:

- Los adultos con algún factor de riesgo cardiovascular deben ser valorados globalmente para identificar otros posibles FR.
- A los pacientes con valores normales-altos de factores de riesgo cardiovascular se les debe aconsejar medidas higiénico-dietéticas y realizar un plan de cuidados según modelo de estados de cambio (Prochaska).
- Cuando la hipertensión, la diabetes o la hipercolesterolemia estén establecidas deben ser tratadas según las recomendaciones vigentes.
- Todos los factores de riesgo deben ser tratados individualmente y teniendo en cuenta el RCVT.





4 DIABETES Y RIESGO CARDIOVASCULAR

RECOMENDACIONES PARA LA VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PERSONAS CON DIABETES O ALTO RIESGO DE PADECERLA	
Se debe realizar una valoración de riesgo cardiovascular a todos los diabéticos anualmente desde el momento del diagnóstico.	C
Las personas diabéticas y con nefropatía diabética establecida (índice albúmina creatinina >300 mg/g) o diabetes con otra enfermedad renal crónica deben ser clasificados directamente como de muy alto riesgo (riesgo $\geq 7\%$ a los 10 años).	B
Al resto de personas con diabetes debe calcularse el riesgo cardiovascular a 10 años utilizando las tablas de riesgo.	B
NIVEL DE EVIDENCIA	
Estudios prospectivos muestran que la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cardiovascular es de 2 a 5 veces superior en los diabéticos.	2++
Aproximadamente dos tercios de las personas con diabetes tipo 2 fallecen de enfermedades cardiovasculares.	2++
La presencia de casos fatales entre aquellos que presentan un evento cardiovascular es más alta en las personas con diabetes que en los que no la presentan.	2++
La mortalidad cardiovascular se eleva entre 2 y 4 veces con la presencia de microalbuminuria, entre 5 y 8 veces si hay proteinuria, comparado con personas con niveles de albúmina normales.	2++
Aproximadamente un tercio de los diabéticos tipo 2 y microalbuminuria mueren antes de cinco años.	2++
Cuando la nefropatía diabética está presente y la presión arterial es $>140/90$, existe un incremento de mortalidad entre 11 y 18 veces en diabéticos tipo 1 y entre 2 y 8 veces en pacientes con diabetes tipo 2.	2++

RIESGO CARDIOVASCULAR EN PERSONAS CON HIPERGLUCEMIA

La presencia de ITG se asocia más con el riesgo de enfermedad cardiovascular que GBA.⁸ Por esta razón se valorará la realización de un TTOG en pacientes con niveles de glucemia basal en plasma entre 100 mg/dL y 125 mg/dL y presencia de otros factores de riesgo de padecer diabetes (**Tabla 11.2**). La presencia de hiperinsulinemia se ha demostrado también como un predictor de enfermedad coronaria en hombres sanos de mediana edad.⁹ Actualmente estos estados hiperglucémicos no están incluidos en las tablas de cálculo de riesgo cardiovascular.

RIESGO CARDIOVASCULAR EN PERSONAS CON LA AGRUPACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CONOCIDA COMO SM

El riesgo cardiovascular de las personas que presentan la agrupación de factores de riesgo conocido como SM, depende de los diversos factores de riesgo presentes y de su intensidad.¹⁰⁻¹²

RIESGO CARDIOVASCULAR EN PERSONAS CON DIABETES

Estudios prospectivos muestran que la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cardiovascular es 2 a 5 veces superior en los diabéticos¹³⁻¹⁷ (2++). Aproximadamente dos-tercios de las personas con diabetes tipo 2 fallecen de enfermedades cardiovasculares^{17,18} (2++). La presencia de casos fatales entre aquellos que presentan un evento cardiovascular es más alta en las personas con diabetes que en los que no la presentan¹⁹ (2++).

El riesgo cardiovascular se asocia con la duración de la diabetes, con el control glucémico, la presencia de nefropatía diabética y de otros factores de riesgo cardiovascular. La asociación entre niveles de HbA1c y enfermedad cardiovascular es continua.²⁰ La disminución de 1% en la HbA1c se asocia con un 21% (IC 95%, 15-27) de reducción del riesgo de muerte relacionado con la diabetes y con una reducción del 14% en el riesgo de infarto de miocardio en un periodo de 10 años.²¹

Las personas con diabetes y complicaciones renales tienen un mayor riesgo cardiovascular. La mortalidad cardiovascular se eleva entre 2 y 4 veces con la presencia de microalbuminuria²² y entre 5 y 8 veces si hay proteinuria, comparado con personas con niveles de albúmina normales^{23,24} (2++). Aproximadamente un tercio de los diabéticos tipo 2 y microalbuminuria mueren antes de cinco años²⁵ (2++). Cuando la nefropatía diabética está presente y la presión arterial es >140/90, existe un incremento de mortalidad entre 11 y 18 veces en diabéticos tipo 1 y entre 2 y 8 veces en pacientes con diabetes tipo 2^{23,24} (2++).

Microalbuminuria

La microalbuminuria se define como la excreción urinaria de albúmina de entre 30 y 300 mg/dL día. El índice albúmina/creatinina (IAC) nos da una buena estimación de la excreción diaria de albúmina. La microalbuminuria está presente si el IAC se encuentra entre 30-299 microgramos/g. Una concentración urinaria de albúmina en una muestra de orina minutada entre 20 y 199 mg/min, también es indicativo de microalbuminuria. Son necesarias 2 de 3 determinaciones positivas en un periodo de 3 a 6 meses para realizar el diagnóstico.

Diabetes y enfermedad renal

La medida de la excreción urinaria de albúmina y de la creatinina sérica son las mejores pruebas para detectar nefropatía diabética. La estimación de la tasa de filtrado glomerular es el mejor indicador de la función renal y puede estimarse a partir de formulas de predicción. Se puede sospechar un deterioro moderado de la función renal en





pacientes con niveles de creatinina sérica $\geq 1,3$ mg/dL en varones y $\geq 1,2$ mg/dL en mujeres o una tasa de filtrado glomerular inferior a 60 mL/min/1,73 m².

Nefropatía diabética establecida

Es definida por una excreción urinaria de albúmina ≥ 300 mg/dL día (o sus equivalentes: IAC ≥ 300 mg/g o concentración urinaria de albúmina ≥ 200 microgramos/min en una muestra de orina minutada).

5 BENEFICIOS DE LAS INTERVENCIONES EN LOS ESTILOS DE VIDA Y DIETÉTICAS EN LAS PERSONAS CON DIABETES Y ESTADOS HIPERGLUCÉMICOS

INTERVENCIONES EN EL ESTILO DE VIDA

La población con diabetes, ITG, GBA o con la agrupación de factores de riesgo conocida como Síndrome Metabólico, presentan mayor riesgo cardiovascular que las personas que no tienen estas condiciones. Existen evidencias de que intervenciones en el estilo de vida (dieta y ejercicio) pueden reducir el riesgo de desarrollar diabetes en sujetos con ITG²⁶⁻²⁸ (1++).

Diversos factores relacionados con el estilo de vida contribuyen al desarrollo y progresión de diabetes tipo 2 y del llamado SM, y se asocian con alto riesgo cardiovascular. Los objetivos del cambio de estilo de vida deben dirigirse a limitar la pérdida de función de la célula beta, a mejorar la sensibilidad a la insulina, a mejorar los niveles lipídicos, de presión arterial, hiperglucemia postprandial y HbA1c. Los elementos clave de los cambios en el estilo de vida son: dieta cardioprotectora, realización de actividad física y control del peso.

Actuaciones dietéticas cardiosaludables

En las personas con diabetes que tienen triglicéridos altos y HDL-C bajo como parte del llamado SM, debe considerarse la intervención que propugne estilos de vida saludables para mejorar este perfil lipídico. Esto incluye una dieta cardiosaludable e incremento de actividad física.

Control de peso

Modestas reducciones del 5 al 10% del peso inicial, se asocian con reducciones significativas de las anormalidades lipídicas, niveles de presión arterial, resistencia a la insu-

lina, control de la glucemia y de la HbA1c²⁹ (1+). Se recomienda una pérdida de unos 5Kg como meta inicial en personas con sobrepeso u obesidad (IMC>25). Pérdidas modestas de peso pueden ser conseguidas y mantenidas^{29, 30}

Actividad física

La actividad física es un componente importante de la pérdida de peso y de su mantenimiento. La actividad física mejora la capacidad cardiovascular³¹ (1+). La práctica de ejercicio reduce la HbA1c e incrementa la capacidad cardiorrespiratoria en adultos con diabetes tipo 2.

El ejercicio físico aeróbico de entre el 50 al 70% de la frecuencia cardiaca máxima, realizando 30 a 45 minutos por sesión, de 3 a 5 veces a la semana, se asocia con un incremento de la sensibilidad a la insulina, descenso de los niveles de triglicéridos y de los factores de coagulación (inhibidor del activador del plasminógeno y de la actividad fibrinolítica). El añadir la práctica de ejercicio físico a los programas de pérdida de peso disminuye la grasa intraabdominal³² (1+). La actividad física se asocia con la disminución de la presión arterial³² (2+).

INTERVENCIONES DIETÉTICAS

Intervenciones dietéticas para personas con ITG o GBA

RECOMENDACIONES	
Las personas que presentan un riesgo de padecer una diabetes tipo 2 deberían evitar la ganancia de peso.	A
Todas las personas con ITG o GBA deben recibir educación dietética. La educación será impartida idealmente de forma individual o en grupos por personal sanitario. La actividad física debe ser igualmente aconsejada.	A
Los adultos con riesgo de padecer una diabetes tipo 2 deben llevar una dieta cardiosaludable, reducir los ácidos grasos saturados e incrementar la ingesta de fibra.	B
NIVEL DE EVIDENCIA	
La ganancia de peso en el adulto incrementa el riesgo de presentar una diabetes tipo 2.	2++
La pérdida de peso voluntaria se asocia con una reducción de la incidencia de diabetes tipo 2, ITG y resistencia a la insulina.	2++
La educación dietética en adultos con ITG es efectiva para normalizar la tolerancia a la glucosa.	1++
La pérdida de peso puede normalizar la tolerancia a la glucosa.	1++
La dieta (baja en grasas, baja en ácidos grasos saturados, alta en fibra) unido al incremento de la actividad física y pérdida de peso puede retrasar la transición desde ITG a diabetes tipo 2, cuando se compara con el tratamiento convencional.	1++
Las mismas intervenciones es probable que mejoren la GBA.	4
La dieta baja en grasas, alta en fibra y los programas de pérdida de peso, especialmente en unión con el incremento de actividad física (ejercicio aeróbico), mejora la sensibilidad a la insulina en adultos con riesgo de padecer diabetes tipo 2.	1+





INTERVENCIONES DIETÉTICAS QUE MEJORAN EL PERFIL GLUCÉMICO Y LIPÍDICO EN SUJETOS CON DIABETES TIPO 2

RECOMENDACIONES	
En personas con diabetes que presenten sobrepeso u obesidad se recomienda como objetivo primario una reducción de la ingesta calórica que consiga pérdida de peso.	A
Todas las personas con diabetes tipo 2 deben recibir educación dietética. La educación dietética debe ser impartida individualmente o en sesiones grupales por personal sanitario. Igualmente se debe recomendar la realización de ejercicio físico.	A
Se debe aconsejar la adopción gradual de una dieta cardiosaludable a las personas con diabetes tipo 2. Se aconsejara una reducción en la ingesta de alimentos ricos en ácidos grasos saturados, azúcares y alimentos con harinas refinadas. Fomentar la sustitución progresiva de estos alimentos por otros con vegetales: frutas, cereales integrales, productos ricos en fibra, y legumbres. Se debe recomendar un incremento del consumo de pescado.	A
Las intervenciones que son útiles para reducir los factores de riesgo en las personas sin diabetes también son útiles en los diabéticos. Se debe evaluar el consumo de sal y alcohol y limitar su uso.	A
Para lograr la mejora de todos los factores de riesgo, especialmente peso corporal y control de la glucemia, son necesarias intervenciones dietéticas que incluyan educación continuada, modificación de la conducta, establecimiento de objetivos y seguimiento intensivo (plan de cuidados individualizado).	A
Se deben identificar y recomendar cambios cualitativos en la dieta habitual y progresivamente aconsejar sobre los cambios cuantitativos para promover el desarrollo de un plan alimenticio saludable.	C
La educación dietética para las personas con diabetes debe incluir consejo sobre el contenido de ácidos grasos saturados de las comidas, calidad de carbohidratos elegidos, y fomentar una ingesta alta de fibra superior a 40 g/día.	A
Para el control de la hiperglucemia postprandial se recomienda: Incluir comidas ricas en fibra y con bajo o moderado índice glucémico en cada comida. Distribución adecuada de carbohidratos a lo largo del día.	A

NIVEL DE EVIDENCIA	
La educación dietética en conjunción con el tratamiento global de las personas con diabetes conduce a una mejora de los factores de riesgo y a una reducción de complicaciones microvasculares.	1+
La pérdida de peso puede normalizar o mejorar los valores de HbA1c, mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la necesidad de usar hipoglucemiantes.	1++
Reducir la ingesta calórica y perder peso mejoran la glucemia basal y postprandial, la HbA1c, los niveles de insulina en ayunas, la resistencia a la insulina, la sensibilidad a la insulina y la proteinuria en sujetos obesos. Recobrar el peso lleva a una pérdida de estas mejoras.	1++
Reducir la ingesta calórica y perder peso reducen también el nivel de triglicéridos, LDL-c, VLDL-c, las partículas LDL-c pequeñas y densas, el colesterol total, LDL-c, la presión arterial e incrementa los niveles de HDL-c.	1++
La aplicación de un plan de cuidados individualizado basado en cambios conductuales, dentro de un programa de pérdida de peso que incluya una dieta cardiosaludable y actividad física, conlleva moderadas pérdidas de peso que conducen a la mejora del control metabólico en individuos que tienen sobrepeso u obesidad moderada.	1+

Las dietas bajas en calorías producen mejoras en todos los factores de riesgo si son también bajas en ácidos grasos saturados, ricas en fibra y bajas o moderadas en índice glucémico.	1+
No hay evidencia de que dietas para la pérdida de peso bajas en carbohidratos produzcan mayor mejoría en la glucemia o en los lípidos que el equivalente a la dieta hipocalórica de alto contenido en carbohidratos principalmente derivado de frutas, vegetales, cereales integrales, legumbres y lácteos desnatados.	1+
Dietas destinadas a la pérdida de peso muy bajas en carbohidratos, ricas en ácidos grasos saturados y proteínas estarían contraindicadas para el tratamiento de la resistencia a la insulina, microalbuminuria y elevación de LDL-c y no se han probado a largo plazo su efectividad en el mantenimiento del peso.	4
En personas con obesidad mórbida, dietas muy bajas en calorías, terapia conductual y apoyo dietético logran pérdidas de peso en corto tiempo aunque el peso tiende a recuperarse.	1+
La hiperglucemia postprandial desciende si se cambian el tipo de carbohidratos, se reduce el total de carbohidratos de la dieta, o se reparten los carbohidratos entre 3 comidas y 2 a 3 tentempiés.	1++
La fibra soluble y legumbres, cuando reemplazan a otras fuentes de carbohidratos, reducen los niveles de glucemia basal y postprandial y los niveles de LDL-c y triglicéridos	1+
Dietas con alto contenido en fibra (>40 g/día), alta en carbohidratos y hábitos alimentarios sanos mejoran el control de la glucemia y reducen el LDL-c y los niveles de triglicéridos. Igualmente mejoran la sensibilidad a la insulina.	1+
Los edulcorantes artificiales pueden facilitar una reducción en la ingesta de sacarosa y de calorías sin efectos deletéreos en otros aspectos de la enfermedad. Algunos productos pueden tener efectos laxantes.	1+
La ingesta de hasta 45 gramos día (3 cucharadas soperas) de azúcares refinados dentro de dietas calibradas en calorías, no causan deterioro de la glucemia, insulinemia o perfil lipídico cuando sustituyen su equivalente en carbohidratos con alto índice glucémico (IG).	1+
La ingesta de grasa total (25-35% de calorías totales) y carbohidratos (45 -60% de calorías totales), mejora la glucemia y el perfil lipídico, siempre que la ingesta de grasas esté formada por al menos un 66% de ácidos grasos insaturados, y de carbohidratos (CHO) con un alto contenido en fibra (>40 g de fibra por día y relación ≤ 7 g CHO/g fibra) y con un bajo o moderado IG.	1+
Ingesta de dietas muy altas de carbohidratos (>60% del total de calorías), baja en fibra y con un alto IG incrementan la glucemia postprandial, los triglicéridos y los niveles de insulina, a la vez que reduce los niveles de HDL-c.	1++
Ingesta de dietas ricas en grasas (>35% de las calorías totales) reducen la sensibilidad a la insulina y pueden incrementar la resistencia a la insulina.	1+
Todas las intervenciones dietéticas que mejoran la presión arterial y el perfil lipídico en personas sin diabetes también mejoran los factores de riesgo en los diabéticos.	1++
La ingesta baja de alcohol no afecta al manejo de la diabetes tipo 2. La ingesta de alcohol puede afectar al peso, puede producir un incremento de triglicéridos y de la presión arterial.	2++
No existen suficientes evidencias para recomendar suplementos de magnesio, vitamina E, ácido alfa-lipoico, cromo o distintos remedios de hierbas y plantas para que mejoren el control glucémico o las complicaciones de la diabetes en adultos con diabetes tipo 2.	1++





Intensidad de la intervención

La educación dietética individualizada dirigida a reducir la ingesta de ácidos grasos saturados (<7% de las calorías totales) grasa total (<35% de las calorías totales) y azúcares refinados, y a incrementar la ingesta de carbohidratos (42- 50% de las calorías), frutas y vegetales, prescrito junto a terapia intensiva, reduce la HbA1c, colesterol, triglicéridos y los niveles de presión arterial y reduce las complicaciones microvasculares de la diabetes y eventos cardiovasculares, cuando se compara con el tratamiento convencional y consejos generales sobre la dieta³³⁻³⁶ (1++,2++).

Balance Energético

La actuación sobre el peso es la primera línea de tratamiento para la diabetes tipo 2 y el llamado SM. Las recomendaciones para prevenir ganancia de peso, intentar pérdidas de peso y/o reducir la circunferencia de la cintura en individuos con sobrepeso u obesidad, son esenciales para retrasar la progresión de las enfermedades cardiovasculares en estos sujetos.

Las medidas encaminadas a la reducción de peso pueden normalizar la tolerancia a la glucosa^{37,38} o reducir o eliminar la necesidad de terapia hipoglucemiante³⁹⁻⁴² (1+). La pérdida de peso conseguida por cualquier medio mejora la sensibilidad a la insulina en adultos con diabetes tipo 2 o con la asociación de factores de riesgo conocida como SM39,⁴³⁻⁵¹ (1+).

Las intervenciones dietéticas son fundamentales para perder peso, mientras que el ejercicio y cambios de conducta son complementarios y solos no alcanzan resultados equivalentes a aquellas que incluyen intervenciones dietéticas.⁵²⁻⁵⁴ Estrategias de pérdida de peso basadas solo en la dieta, consiguen reducciones de 9 Kg y se asocian con reducciones de 2,7% en la HbA1c in sujetos con diabetes tipo 2⁵² (1++).

Carbohidratos

La persona con diabetes debe conocer la importancia de una alimentación rica en Hidratos de Carbono (HC). Se le deben proporcionar recursos para que todos los días ingiera la misma cantidad de HC, sin necesidad de comer los mismos alimentos.

Índice Glucémico

El índice glucémico (IG) es una clasificación de los alimentos, basada en la respuesta postprandial de la glucosa sanguínea, comparados con un alimento de referencia (la glucosa). Mide el incremento de glucosa en la sangre, después de ingerir un alimento o comida.

La hiperglucemia postprandial disminuye si se reduce la cantidad total de carbohidratos o el IG de la comida⁵⁵ (1++). A mayor proporción de hidratos de carbono en la comida, mayor glucosa y respuesta insulínica. Los hidratos de carbono de absorción lenta producen unas concentraciones máximas postprandiales de glucosa que coinciden mejor con el retraso de la respuesta de la primera fase de secreción de la insulina presente en la diabetes tipo 2, que la que ocurre con los carbohidratos de absorción rápida.⁵⁶

Existen distintas tablas con el IG de los alimentos, pero deben tenerse en cuenta numerosas variables tanto propias del individuo como de los alimentos y sus mezclas que condicionan la respuesta glucémica global por lo que es difícil de predecir el efecto general del IG.

Fibra

Las intervenciones dietéticas que promueven la ingesta de alimentos naturales con alto porcentaje de carbohidratos y de fibra (>40g de fibra por día o <7g de carbohidratos/g de fibra), micronutrientes esenciales y componentes bioactivos, son recomendadas para mejorar el índice glucémico, los parámetros lipídicos y el control de peso. Comparado con dietas altas en carbohidratos y bajas en fibra, las intervenciones antes mencionadas mejoran los índices glucémicos, el colesterol total y LDL-c, y los triglicéridos⁵⁷⁻⁶⁶ (1+). Estas intervenciones también mejoran la sensibilidad a la insulina^{67, 68} (1+).

Edulcorantes

Edulcorantes como xilitol y sorbitol contribuyen de manera prácticamente despreciable al IG en las cantidades consumidas habitualmente^{69, 73}. El excesivo uso de algunos productos puede producir un efecto laxante osmótico. Sacarina, aspartamo, ciclamato y sucralosa (edulcorante derivado de la sacarosa) son edulcorantes no calóricos. Su potencia edulcorante es de 180 a 600 veces mayor que la sacarosa con valor energético despreciable y sin efecto en la glucemia postprandial⁷⁰ (1-).

6 INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS EN LAS PERSONAS CON DIABETES MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Hasta la fecha, la mayoría de las guías aconsejan que el objetivo de presión arterial a alcanzar y mantener en los pacientes con diabetes son cifras de PA <130/80 mmHg (D). Sin embargo, en la mayoría de los estudios esto ha sido muy difícil de conseguir.

El tratamiento inicial de la HTA en diabéticos puede hacerse con cualquier fármaco de los siguientes grupos: tiazidas a dosis bajas, IECA, betabloqueantes o calcio-antagonis-





tas. Todos ellos han demostrado una eficacia similar en la disminución de la PA y de la morbimortalidad cardiovascular^{71, 72} (1+). Algunos consensos recomiendan los IECA como fármacos de elección en diabéticos aunque los ARA-II han demostrado ser eficaces en disminuir la PA, su eficacia en morbilidad cardiovascular solo ha sido claramente establecida en pacientes diabéticos con hipertrofia de ventrículo izquierdo y altas cifras de PA. Sin embargo no existe suficiente evidencia para considerar que son equivalentes a IECA en la disminución de la morbi-mortalidad cardiovascular y total.⁷³⁻⁷⁵

Es posible que bastantes personas con diabetes necesiten utilizar más de un fármaco para controlar su presión arterial.

Un pequeño número de personas con diabetes tipo 1 y episodios de hipoglucemia o neuropatía autonómica no tolera los betabloqueantes.

Aunque existen dudas sobre el papel nefroprotector de los IECA y ARA II más allá del debido a su capacidad de disminuir la PA,⁷⁵ en esta guía se ha decidido adoptar las recomendaciones de la ADA.⁵

En personas con diabetes tipo 1, hipertensión y aumento de la excreción urinaria de albúmina, el tratamiento de elección es un IECA.

En personas con diabetes tanto tipo 1 como tipo 2 que presenten hipertensión y microalbuminuria, el tratamiento de elección es un IECA. Si existe intolerancia puede usarse un ARA II.

En pacientes diabéticos tipo 2 con hipertensión y macroalbuminuria e insuficiencia renal utilizar un ARA II para evitar o retrasar la progresión de la nefropatía.

Las personas con diabetes que han presentado un evento cardiovascular, deben comenzar un tratamiento de prevención secundaria con aspirina, un betabloqueante y un IECA después de presentar un infarto de miocardio y un IECA en combinación con una tiazida después de un accidente cerebrovascular, independientemente de los niveles de presión arterial o lipídicos

Beneficios de la medicación para bajar la presión arterial

La elevación de la presión arterial es entre 1,5 y 2 veces más prevalente en personas con diabetes. Ensayos clínicos aleatorizados ponen en evidencia que disminuir la presión ar-

terial en sujetos diabéticos disminuye el riesgo cardiovascular⁷⁶⁻⁷⁸ (1++). Estudios epidemiológicos han demostrado que una reducción media de 10 mmHg en la presión arterial sistólica se asocia con un 15% (IC 95%; 12-18%) de reducción en el riesgo de muerte cardiovascular a 10 años.^{79, 80} Un control intensivo de la presión arterial está indicado en todas las personas con diabetes, especialmente en aquellas con nefropatía, para mejorar la morbilidad cardiovascular y las complicaciones renales.

MANEJO DE LOS LÍPIDOS

Los objetivos a alcanzar son los siguientes:

- LDL-c <100 mg/dL.
- Triglicéridos <150 mg/dL.
- HDL-c >40 mg/dL en varones y >50 mg/dL en mujeres.

La modificación del estilo de vida centrado en la reducción de la ingesta de grasa saturada y colesterol, bajar de peso (si sobrepeso u obesidad) e incrementar la actividad física ha demostrado disminuir los niveles de lípidos en los pacientes con diabetes.

El objetivo primario de actuación será lograr unos niveles de LDL-c <100 mg/dL.

Cuando los triglicéridos sean superiores a 200 mg/dL se debe usar como referencia el colesterol no HDL. (Colesterol no HDL=Colesterol total-colesterol HDL). El objetivo a alcanzar es un colesterol no HDL ≤130 mg/dL.

Beneficios de la medicación hipolipemiente

Las anormalidades lipídicas son comunes en los sujetos con diabetes tipo 2. Las alteraciones lipídicas más comunes presentes en la diabetes tipo 2 son una combinación de elevación de triglicéridos, disminución de HDL-c y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL-c que son más aterogénicas. Estudios aleatorizados han mostrado que el tratamiento intensivo de los lípidos en personas con alto riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular establecida con diabetes disminuye el riesgo cardiovascular⁸¹⁻⁸⁵ (1++).

Escogiendo la terapia hipolipemiente

El perfil lipídico en sujetos con diabetes determinará la selección del tratamiento hipolipemiente.

- Hipercolesterolemia predominante

Las estatinas deben ser usadas para bajar LDL-c cuando los niveles de triglicéridos son normales o están escasamente elevados.





- Predominio de Hipertrigliceridemia y bajo HDL-c

Se deben emplear fibratos en sujetos con hipertrigliceridemia predominante y HDL-c bajo con normal o discreta elevación de LDL-c.

Disminuir los niveles de triglicéridos e incrementar los niveles de HDL-c con fibratos se asocia con una reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular y niveles normales o discretamente elevados de LDL-c.

- Dislipemia combinada

El tratamiento con estatina y fibrato puede ser considerado en sujetos con moderada o marcada elevación de los niveles de LDL-c y triglicéridos. Se puede incrementar el riesgo de rabdomiolisis con esta combinación (particularmente si se incluye gemfibrozilo). Los pacientes deben ser informados de los riesgos y monitorizados adecuadamente.

MANEJO DE LA TERAPIA ANTIAGREGANTE

Se debe usar terapia antiagregante con aspirina (75-325 mg) en pacientes diabéticos y enfermedad cardiovascular.

No hay evidencia de que el beneficio del tratamiento antiagregante sea mayor en las personas diabéticas que en las no diabéticas, por ello, la decisión de tratamiento en este grupo de personas en prevención primaria debe hacerse siempre tras la estimación global del RCV y valorando su riesgo de sangrado.

Se debe considerar el tratamiento con aspirina en pacientes diabéticos cuando presenten un riesgo cardiovascular $\geq 5\%$ a los 10 años. (Ver **capítulo 10**)

MANEJO DE LA GLUCEMIA

La meta principal de tratamiento es evitar o reducir la presencia de complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes. La intensidad del tratamiento para alcanzar esta meta debe realizarse en función de dicho riesgo. En aquellos sujetos con nivel alto de riesgo se debe hacer el esfuerzo mayor para lograr niveles de riesgo óptimos. Un factor de riesgo individual debe ser siempre considerado dentro del cálculo global del riesgo cardiovascular.

En el proyecto SCORE se aconseja multiplicar el riesgo calculado en la tabla (Anexo 1) por 2 en el caso de los varones y por 4 en el caso de las mujeres

Los objetivos a alcanzar en cuanto al control glucémico son:

- Hemoglobina glicosilada. HbA1c $< 7,0\%$

- Glucemia preprandial 90-130 mg/dL
- Glucemia postprandial <180 mg/dL

El objetivo primario de actuación es obtener unas cifras de HbA1c <7.0%

Beneficios del control glucémico

En personas con diabetes tipo 2, el U. K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) ha demostrado reducciones significativas de las complicaciones microvasculares y neuropáticas en los diabéticos incluidos en la rama de tratamiento intensivo^{34, 86} (1++). La reducción de la morbilidad cardiovascular en diabéticos tipo 2 se ha encontrado en estudios epidemiológicos²¹ y en un reciente metanálisis,⁸⁷ pero estos beneficios no han sido demostrados en ensayos clínicos randomizados (2++).

Estudios prospectivos han demostrado que por cada 1% de reducción de la HbA1c se asocia con una reducción del 14% en infarto de miocardio, 16% en insuficiencia cardíaca y una reducción del 12% en accidente cerebrovascular isquémico²¹ (2++).

En sujetos con diabetes, los casos fatales de infarto de miocardio son el doble que en la población no diabética. Los diabéticos presentan con frecuencia infartos de miocardio silentes que retrasan la derivación al hospital. La terapia intensiva con insulina durante la fase aguda reduce la mortalidad en el primer año⁸⁸ (1++).

Terapia para mejorar el control glucémico

Una aproximación a la terapia para mejorar el control glucémico se recomienda en la **Figura 11.1** y **Tablas 11.6-11.9**. La metformina se debe usar en sujetos con sobrepeso (IMC ≥ 25).

7 OBJETIVOS ESPECÍFICOS DE TRATAMIENTO

Un buen control glucémico es la meta de tratamiento para prevenir o retrasar las complicaciones microvasculares. Se debe intentar conseguir niveles óptimos de HbA1c lo más cercanos posibles al nivel fisiológico y al menos <7%. Tanto la glucemia postprandial como la glucemia basal deben ser monitorizadas.

DIABÉTICOS DE MUY ALTO RIESGO (RIESGO MAYOR DE 7% A 10 AÑOS) DETERMINADO CLÍNICAMENTE POR:

- Historia previa de enfermedad cardiovascular.
- Desórdenes específicos o de base genética de los lípidos (hipercolesterolemia





- familiar o hipercolesterolemia combinada familiar).
- Diabetes y nefropatía manifiesta o diabetes y enfermedad renal crónica.

Todas las personas con diabetes clasificadas como de muy alto riesgo deben recibir tratamiento farmacológico junto a educación sobre estilos de vida saludables y optimizar el control de todos los factores de riesgo con el objetivo de alcanzar los niveles óptimos que figuran en la **Tabla 11.5**. Estos niveles óptimos pueden ser incluso más bajos en personas con diabetes y enfermedad renal.

PERSONAS CON DIABETES Y RIESGO CARDIOVASCULAR $\geq 5\%$ A 10 AÑOS.

A todos los pacientes diabéticos con un riesgo cardiovascular ≥ 5 a diez años se les debe implementar tratamiento de los factores de riesgo para disminuir el riesgo cardiovascular por debajo del 5%. Cuando sea posible se deben alcanzar los niveles óptimos que figuran en la **Tabla 11.5**.

A todas las personas con diabetes y un riesgo cardiovascular $\geq 5\%$ a 10 años se les debe ofertar terapia con bajas dosis de aspirina.

PERSONAS CON DIABETES Y COLESTEROL TOTAL MAYOR DE 300 mg/dL Ó COCIENTE COLESTEROL TOTAL/HDL-C >8 Ó CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL $>160/100$ mmHg.

Los sujetos con diabetes y elevación aislada de un solo factor de riesgo deben ser considerados como pacientes con un riesgo $\geq 5\%$ a 10 años, pero puede ser conveniente evaluar su riesgo pues pueden presentar un riesgo superior.

TABLA 11.5.
VALORES ÓPTIMOS DE LOS DISTINTOS FACTORES DE RIESGO EN SUJETOS CON DIABETES

FRACCIÓN LIPÍDICA	VALOR	
LDL-c.	<100 mg/dL.	
HDL-c.	>40 mg/dL en varones, >50 mg/dL en mujeres.	
Triglicéridos.	<150 mg/dL.	
Presión arterial.	Presión arterial sistólica.	Presión arterial diastólica.
Sujetos con diabetes.	<130 mm Hg.	<80 mm Hg.
Sujetos con diabetes y nefropatía, microalbuminuria y diabetes y otra enfermedad renal.	Se recomienda un control intensivo de la presión arterial.	
Hb A1 c.	HbA1c lo más cercana a los valores fisiológicos posible. Objetivo de control aceptable:<7%.	

8 SEGUIMIENTO Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

RECOMENDACIONES	
El tratamiento de la diabetes se recomienda para toda la vida.	4
las personas con diabetes que reciben medicación deben controlarse su nivel glucémico , niveles de lípidos y de presión arterial cada 3 meses. Si presentan un buen control pueden ser revisados cada 6 meses.	4





FIGURA 11.1.
ALGORITMO DE DECISIONES TERAPÉUTICAS

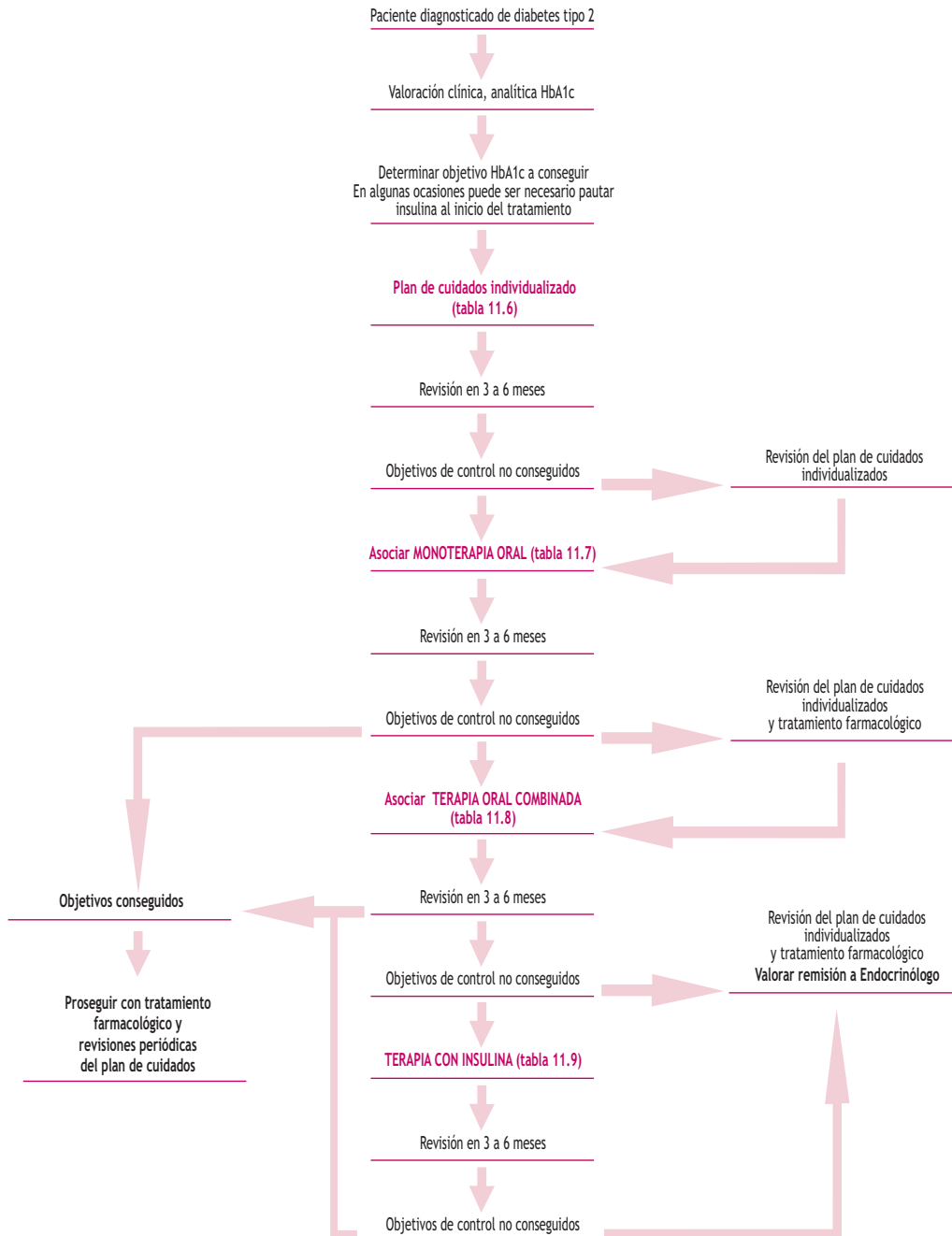


TABLA 11.6.
PLAN DE CUIDADOS INDIVIDUALIZADO DEL PACIENTE DIABÉTICO

- Revisar los (estilos de vida saludables, conocimientos, actitudes y hábitos de cada paciente) cada 3 a 6 meses, tanto si su tratamiento es solo higiénico-dietético, como si está en tratamiento farmacológico.
- La educación dietética debe ir dirigida a conseguir buen control de la glucemia, reducir el riesgo cardiovascular y reducir el peso (especialmente si su IMC ≥ 25).
 - Recomendación individualizada sobre práctica de actividad física regular.
 - Educación diabetológica individualizada o grupal de acuerdo con los tratamientos establecidos.
 - Negociar con cada individuo la realización de autoanálisis de glucemia capilar.
 - Si el paciente está en tratamiento con insulina deberá recibir enseñanza sobre autoadministración de la misma y posibles complicaciones.
 - Información sobre posible derivaciones a otros profesionales sanitarios y servicios sociales.

TABLA 11.7.
MONOTERAPIA ORAL

- Metformina es la terapia de elección para pacientes con IMC ≥ 25 . Si el IMC es <25 puede usarse metformina, sulfonilureas, o metiglinidas (especialmente si existe hiperglucemia postprandial).
- Considerar glitazonas si metformina o sulfonilureas no son toleradas o están contraindicadas.
 - Considerar acarbosa si otros agentes orales no son tolerados o están contraindicados.
 - Comenzar por dosis bajas e ir subiendo hasta la dosis máxima tolerada o recomendada.

TABLA 11.8.
TERAPIA ORAL COMBINADA

- Si no obtenemos objetivos de control con un solo fármaco pueden asociarse otros con distinto mecanismo de acción. Si tomaba metformina podemos añadir una sulfonilurea. Si tomaba una sulfonilurea podemos añadir metformina.
- Considerar glitazonas* en combinación con metformina o sulfonilureas si alguna de ellas no es tolerada o está contraindicada.
- Comenzar por dosis bajas e ir subiendo hasta la dosis máxima tolerada o recomendada.
- La adición de un tercer agente oral puede ser considerada, aunque esta aproximación suele tener más coste y no ser tan efectiva como iniciar tratamiento con insulina ya sea en monoterapia o terapia combinada con antidiabéticos orales.

TABLA 11.9.
TERAPIA CON INSULINA

- Si no obtenemos objetivos de control con dosis máxima de antidiabéticos orales considerar la instauración de terapia con insulina.
- Considerar la utilización de terapia combinada de antidiabéticos orales con insulina.

*En el momento de la edición de esta guía la cuestión de la seguridad de las glitazonas no está resuelta.





Bibliografía

1. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care*. 1997 Jul;20 (7):1183-97.
2. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2003 Nov;26 (11):3160-7.
3. Harris R, Donahue K, Rathore SS, Frame P, Woolf SH, Lohr KN. Screening adults for type 2 diabetes: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*. 2003 Feb 4;138 (3):215-29.
4. US Preventive Service Task Force. Screening for Diabetes Mellitus Adult type 2. Rockville: Agency of Health Care Research and Quality. Febrero 2003 [citado, mayo 2006]. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspstdiab.htm>
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes care*. 2007 Jan;30 Suppl 1:S4-S41.
6. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005 Oct 25;112 (17):2735-52.
7. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes care*. 2005 Sep;28 (9):2289-304.
8. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes care*. 1999 Jun;22 (6):920-4.
9. Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K. Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Circulation*. 1998 Aug 4;98 (5):398-404.
10. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*. 1979 Jan;59 (1):8-13.
11. Rosengren A, Welin L, Tsipogianni A, Wilhelmsen L. Impact of cardiovascular risk factors on coronary heart disease and mortality among middle aged diabetic men: a general population study. *BMJ (Clinical research ed)*. 1989 Nov 4;299 (6708):1127-31.
12. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes care*. 1993 Feb;16 (2):434-44.
13. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ (Clinical research ed)*. 2002 Apr 20;324 (7343):939-42.
14. Schernthaner G. Cardiovascular mortality and morbidity in type-2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 1996 Jul;31 Suppl:S3-13.

15. Kanfers SD, Banga JD, Stolk RP, Algra A. Incidence and determinants of mortality and cardiovascular events in diabetes mellitus: a meta-analysis. *Vascular medicine* (London, England). 1999;4 (2):67-75.
16. Yudkin JS, Blauth C, Drury P, Fuller J, Henley J, Lancaster T, et al. Prevention and management of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus: an evidence base. *Diabet Med*. 1996 Sep;13 (9 Suppl 4):S101-21.
17. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 1998 Jul 23;339 (4):229-34.
18. Kleinman JC, Donahue RP, Harris MI, Finucane FF, Madans JH, Brock DB. Mortality among diabetics in a national sample. *American journal of epidemiology*. 1988 Aug;128 (2):389-401.
19. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *Jama*. 1999 Apr 14;281 (14):1291-7.
20. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *BMJ* (Clinical research ed. 1998 Mar 14;316 (7134):823-8.
21. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* (Clinical research ed. 2000 Aug 12;321 (7258):405-12.
22. Dinneen SF, Gerstein HC. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A systematic overview of the literature. *Archives of internal medicine*. 1997 Jul 14;157 (13):1413-8.
23. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *Jama*. 2001 Jul 25;286 (4):421-6.
24. Wang SL, Head J, Stevens L, Fuller JH. Excess mortality and its relation to hypertension and proteinuria in diabetic patients. The world health organization multinational study of vascular disease in diabetes. *Diabetes care*. 1996 Apr;19 (4):305-12.
25. Gall MA, Borch-Johnsen K, Hougaard P, Nielsen FS, Parving HH. Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM. *Diabetes*. 1995 Nov;44 (11):1303-9.
26. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England journal of medicine*. 2001 May 3;344 (18):1343-50.
27. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*. 2002 Feb 7;346 (6):393-403.
28. Eriksson J, Lindstrom J, Valle T, Aunola S, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of Type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologia*. 1999 Jul;42 (7):793-801.





29. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992 Jun;16 (6):397-415.
30. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998;6:51S-209S.
31. Verity LS, Ismail AH. Effects of exercise on cardiovascular disease risk in women with NIDDM. *Diabetes research and clinical practice*. 1989 Jan 3;6 (1):27-35.
32. Shahid SK, Schneider SH. Effects of exercise on insulin resistance syndrome. *Coronary artery disease*. 2000 Mar;11 (2):103-9.
33. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*. 2003 Jan 30;348 (5):383-93.
34. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 Sep 12;352 (9131):837-53.
35. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). IX: Relationships of urinary albumin and N-acetylglucosaminidase to glycaemia and hypertension at diagnosis of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and after 3 months diet therapy. *Diabetologia*. 1993 Sep;36 (9):835-42.
36. Gaede P, Beck M, Vedel P, Pedersen O. Limited impact of lifestyle education in patients with Type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: results from a randomized intervention study. *Diabet Med*. 2001 Feb;18 (2):104-8.
37. Calle-Pascual AL, Rodriguez C, Camacho F, Sanchez R, Martin-Alvarez PJ, Yuste E, et al. Behaviour modification in obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 1992 Feb;15 (2):157-62.
38. Rubino F, Gagner M. Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. *Annals of surgery*. 2002 Nov;236 (5):554-9.
39. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *The American journal of medicine*. 1994 Oct;97 (4):354-62.
40. Pontiroli AE, Calderara A, Pacchioni M, Cassisa C, Pozza G. Weight loss reverses secondary failure of oral hypoglycaemic agents in obese non-insulin-dependent diabetic patients independently of the duration of the disease. *Diabete & metabolismo*. 1993 Jan-Feb;19 (1):30-5.
41. Capstick F, Brooks BA, Burns CM, Zilkens RR, Steinbeck KS, Yue DK. Very low calorie diet (VLCD): a useful alternative in the treatment of the obese NIDDM patient. *Diabetes research and clinical practice*. 1997 May;36 (2):105-11.
42. Paisey RB, Harvey P, Rice S, Belka I, Bower L, Dunn M, et al. An intensive weight loss programme in established type 2 diabetes and controls: effects on weight and atherosclerosis risk factors at 1 year. *Diabet Med*. 1998 Jan;15 (1):73-9.
43. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *The New England journal of medicine*. 2003 May 22;348 (21):2074-81.

44. Markovic TP, Campbell LV, Balasubramanian S, Jenkins AB, Fleury AC, Simons LA, et al. Beneficial effect on average lipid levels from energy restriction and fat loss in obese individuals with or without type 2 diabetes. *Diabetes care*. 1998 May;21 (5):695-700.
45. Dixon JB, Dixon AF, O'Brien PE. Improvements in insulin sensitivity and beta-cell function (HOMA) with weight loss in the severely obese. *Homeostatic model assessment*. *Diabet Med*. 2003 Feb;20 (2):127-34.
46. Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG, Alexandrides TK. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes*. 2003 May;52 (5):1098-103.
47. Castagneto M, De Gaetano A, Mingrone G, Tacchino R, Nanni G, Capristo E, et al. Normalization of Insulin Sensitivity in the Obese Patient after Stable Weight Reduction with Bilio-pancreatic Diversion. *Obes Surg*. 1994 May;4 (2):161-8.
48. Guichard-Rode S, Charrie A, Penet D, Teboul F, Thivolet C. Massive weight loss does not restore normal insulin secretory pulses in obese patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism*. 1997 Dec;23 (6):506-10.
49. Huber-Buchholz MM, Carey DG, Norman RJ. Restoration of reproductive potential by lifestyle modification in obese polycystic ovary syndrome: role of insulin sensitivity and luteinizing hormone. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 1999 Apr;84 (4):1470-4.
50. Holte J, Bergh T, Berne C, Wide L, Lithell H. Restored insulin sensitivity but persistently increased early insulin secretion after weight loss in obese women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 1995 Sep;80 (9):2586-93.
51. Laaksonen DE, Nuutinen J, Lahtinen T, Rissanen A, Niskanen LK. Changes in abdominal subcutaneous fat water content with rapid weight loss and long-term weight maintenance in abdominally obese men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Jun;27 (6):677-83.
52. Brown SA, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G. Promoting weight loss in type II diabetes. *Diabetes care*. 1996 Jun;19 (6):613-24.
53. Tong PC, Lee ZS, Sea MM, Chow CC, Ko GT, Chan WB, et al. The effect of orlistat-induced weight loss, without concomitant hypocaloric diet, on cardiovascular risk factors and insulin sensitivity in young obese Chinese subjects with or without type 2 diabetes. *Archives of internal medicine*. 2002 Nov 25;162 (21):2428-35.
54. Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. *Diabetes care*. 1998 Mar;21 (3):350-9.
55. Wolever TM, Bolognesi C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *The Journal of nutrition*. 1996 Nov;126 (11):2798-806.
56. Lefebvre PJ, Scheen AJ. Glucose metabolism and the postprandial state. *European journal of clinical investigation*. 1999 Jun;29 Suppl 2:1-6.
57. Frost G, Wilding J, Beecham J. Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabet Med*. 1994 May;11 (4):397-401.





58. Tsihlias EB, Gibbs AL, McBurney MI, Wolever TM. Comparison of high- and low-glycemic-index breakfast cereals with monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*. 2000 Aug;72 (2):439-49.
59. Riccardi G, Rivellese A, Pacioni D, Genovese S, Mastranzo P, Mancini M. Separate influence of dietary carbohydrate and fibre on the metabolic control in diabetes. *Diabetologia*. 1984 Feb;26 (2):116-21.
60. Karlstrom B, Vessby B, Asp NG, Boberg M, Gustafsson IB, Lithell H, et al. Effects of an increased content of cereal fibre in the diet of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia*. 1984 Apr;26 (4):272-7.
61. Rivellese A, Riccardi G, Giacco A, Pacioni D, Genovese S, Mattioli PL, et al. Effect of dietary fibre on glucose control and serum lipoproteins in diabetic patients. *Lancet*. 1980 Aug 30;2 (8192):447-50.
62. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *The New England journal of medicine*. 2000 May 11;342 (19):1392-8.
63. Dodson PM, Pacy PJ, Bal P, Kubicki AJ, Fletcher RF, Taylor KG. A controlled trial of a high fibre, low fat and low sodium diet for mild hypertension in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia*. 1984 Nov;27 (5):522-6.
64. Hagander B, Asp NG, Efendic S, Nilsson-Ehle P, Schersten B. Dietary fiber decreases fasting blood glucose levels and plasma LDL concentration in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients. *The American journal of clinical nutrition*. 1988 May;47 (5):852-8.
65. Karlstrom B, Vessby B, Asp NG, Boberg M, Lithell H, Berne C. Effects of leguminous seeds in a mixed diet in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes research (Edinburgh, Lothian)*. 1987 Aug;5 (4):199-205.
66. O'Dea K, Traianedes K, Ireland P, Niall M, Sadler J, Hopper J, et al. The effects of diet differing in fat, carbohydrate, and fiber on carbohydrate and lipid metabolism in type II diabetes. *Journal of the American Dietetic Association*. 1989 Aug;89 (8):1076-86.
67. Frost G, Leeds A, Trew G, Margara R, Dornhorst A. Insulin sensitivity in women at risk of coronary heart disease and the effect of a low glycemic diet. *Metabolism: clinical and experimental*. 1998 Oct;47 (10):1245-51.
68. Howard BV, Abbott WG, Swinburn BA. Evaluation of metabolic effects of substitution of complex carbohydrates for saturated fat in individuals with obesity and NIDDM. *Diabetes care*. 1991 Sep;14 (9):786-95.
69. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glyce-mic load values: 2002. *The American journal of clinical nutrition*. 2002 Jul;76 (1):5-56.
70. Mezitis NH, Maggio CA, Koch P, Quddoos A, Allison DB, Pi-Sunyer FX. Glycemic effect of a single high oral dose of the novel sweetener sucralose in patients with diabetes. *Diabetes care*. 1996 Sep;19 (9):1004-5.
71. Whelton PK, Barzilay J, Cushman WC, Davis BR, Iiamathi E, Kostis JB, et al. Clinical outco-

- mes in antihypertensive treatment of type 2 diabetes, impaired fasting glucose concentration, and normoglycemia: Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Archives of internal medicine*. 2005 Jun 27;165 (12):1401-9.
72. Turnbull F, Neal B, Algert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J, et al. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Archives of internal medicine*. 2005 Jun 27;165 (12):1410-9.
73. Siebenhofer A, Plank J, Horvath K, Berghold A, Sutton AJ, Sommer R, et al. Angiotensin receptor blockers as anti-hypertensive treatment for patients with diabetes mellitus: meta-analysis of controlled double-blind randomized trials. *Diabet Med*. 2004 Jan;21 (1):18-25.
74. Strippoli GF, Craig M, Deeks JJ, Schena FP, Craig JC, Strippoli GFM, et al. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetic nephropathy: systematic review. *BMJ (Clinical research ed)*. 2004 Oct 9;329 (7470):828-39.
75. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, et al. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2005 Dec 10;366 (9502):2026-33.
76. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ (Clinical research ed)*. 1998 Sep 12;317 (7160):703-13.
77. 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. HOT Study Group. *Lancet*. 1998 Jun 13;351 (9118):1755-62.
78. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *Jama*. 1996 Dec 18;276 (23):1886-92.
79. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2000 Aug 12;321 (7258):412-9.
80. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Jama*. 2002 Dec 18;288 (23):2981-97.
81. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Aug 21-27;364 (9435):685-96.





82. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002 Jul 6;360 (9326):7-22.
83. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *The New England journal of medicine*. 1998 Nov 5;339 (19):1349-57.
84. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *The New England journal of medicine*. 1996 Oct 3;335 (14):1001-9.
85. Knopp RH, d'Emden M, Smilde JG, Pocock SJ. Efficacy and safety of atorvastatin in the prevention of cardiovascular end points in subjects with type 2 diabetes: the Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus (ASPEN). *Diabetes care*. 2006 Jul;29 (7):1478-85.
86. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 Sep 12;352 (9131):854-65.
87. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Annals of internal medicine*. 2004 Sep 21;141 (6):421-31.
88. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997 May 24;314 (7093):1512-5.

Medicación para las enfermedades
cardiovasculares



En esta sección se revisa la medicación que debe ser usada a largo plazo en las enfermedades cardiovasculares (angina, infarto de miocardio (IM), accidente isquémico transitorio o ictus isquémico) y que el médico de familia maneja de forma rutinaria y la colaboración con los médicos hospitalarios.

1 ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (AAS)

RECOMENDACIONES: USO DE AAS TRAS INFARTO DE MIOCARDIO E ICTUS	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
El AAS 75-150 mg/día debe darse de modo rutinario y de por vida. Estas dosis son al menos tan efectivas como dosis más altas.	A
TRAS ICTUS	
El AAS 75-325 mg/día debe administrarse rutinariamente tras un ictus isquémico o accidente isquémico transitorio, a menos que haya indicación para anticoagulación. Estas dosis son al menos tan efectivas como dosis más altas.	A
Se debe hacer un scanner cerebral (TAC) antes de iniciar tratamiento con AAS para excluir la hemorragia intracraneal.	C

EVIDENCIA

- El AAS es el agente antiplaquetario más barato y efectivo para reducir los eventos vasculares severos en personas tras un ictus o IM (1++).
- El balance beneficio/riesgo del uso de dosis bajas de AAS es favorable para personas con una historia de enfermedad cardiovascular. En estas personas, un metanálisis ha mostrado que bajas dosis de AAS reducen el riesgo de un evento cardiovascular en un 25%¹ (1++).

El metanálisis *Antitrombotic trialist collaboration* demostró que el tratamiento antiplaquetario prolongado reduce el riesgo de eventos vasculares severos en personas con alto





riesgo de evento cardiovascular, infarto o ictus.¹ Tras el IM, el uso prolongado de AAS evitó 36/1000 eventos vasculares graves (IM no fatal, ictus no fatal o muerte vascular) en los 2 años siguientes. Igualmente se observó que 75-150 mg diarios de AAS eran tan efectivos como dosis más altas y se asociaban a un menor riesgo de sangrado, pero existen insuficientes datos que avalen que dosis inferiores a 75 mg diarios sean efectivas. Ningún otro régimen antiplaquetario ha mostrado ser superior al AAS en la prevención secundaria de eventos cardiovasculares a largo plazo. Clopidogrel fue al menos tan efectivo y seguro como el AAS.

El efecto adverso más severo del tratamiento antiplaquetario es el riesgo de hemorragia, particularmente hemorragia intracraneal. El tratamiento antiplaquetario también se asocia con un incremento de riesgo de hemorragia en otros órganos y sistemas, principalmente en el tracto gastrointestinal. El exceso de riesgo absoluto de una hemorragia intracraneal tras un IM es aproximadamente 1-2/1000 personas/año. La mayoría de las hemorragias extracraneales son no fatales.

Dos amplios ensayos^{2,3} en los que se iniciaba el tratamiento con AAS en las primeras 48 horas del ictus han mostrado que 160-300 mg diarios de AAS son efectivos en reducir el riesgo de eventos adicionales. Un análisis combinado de 40.000 personas de estos ensayos mostró una reducción significativa de 7/1000 ictus isquémicos recurrentes [320 (1.6%) AAS versus 457 (2.3%) control, $p < 0.000001$, bilateral] y una menos evidente reducción de 4/1000 muertes sin ictus (5% versus 5.4%, $p = 0.005$ bilateral). Por contra, hubo un incremento de 2/1000 ictus hemorrágicos o transformación hemorrágica del infarto original (1% versus 0.8%, $p = 0.07$, bilateral) y no hubo un beneficio aparente en nuevos ictus de causa desconocida (0.9% versus 0.9%). El riesgo de hemorragia intracraneal con la administración de AAS en pacientes con ictus antes de la realización de un TAC cerebral es bajo. Entre las 9.000 personas (22%) aleatorizadas sin un TAC previo, se observó un beneficio neto del AAS, sin aumento de ictus no hemorrágicos; aún más, incluso entre los 800 (2%) que por equivocación habían sido aleatorizados tras un ictus hemorrágico, no se encontró evidencia de un riesgo neto (ictus nuevo o muerte, 63 AAS vs 67 control).

No es posible distinguir clínicamente de manera segura entre un ictus isquémico y hemorrágico. Por lo tanto, se debe realizar un TAC cerebral antes de iniciar la aspirina siempre que sea posible. De cualquier modo, se debe dar AAS tras un ictus agudo antes de hacer un TAC cerebral cuando éste no pueda realizarse en las primeras 48 horas.⁴ El AAS se debe interrumpir si el TAC realizado en las primeras 48 horas muestra un ictus hemorrágico.

2 CLOPIDOGREL

RECOMENDACIONES: USO DE CLOPIDOGREL TRAS IM E ICTUS	
TRAS IM	
Clopidogrel (75 mg/día) es una alternativa eficaz al AAS en personas con intolerancia o contraindicaciones al AAS.	A
TRAS ICTUS	
Clopidogrel (75 mg/día) puede usarse como una alternativa segura y eficaz a la AAS tras un ictus.	A

EVIDENCIA

- El Clopidogrel es al menos tan eficaz clínicamente y seguro como la AAS, pero es menos coste-efectivo (1++).

Las tasas de efectos adversos severos, como hemorragia intracraneal o extracraneal son similares entre clopidogrel y AAS.¹ El estudio CAPRIE (clopidogrel vs AAS en personas con riesgo de eventos isquémicos) comparó clopidogrel con AAS en reducción del riesgo de eventos vasculares en 19.185 personas con manifestaciones clínicas de aterosclerosis. Los participantes fueron aleatorizados a recibir diariamente clopidogrel (75 mg) o AAS (325 mg). Los periodos de tratamiento oscilaron entre 1 y 3 años. La variable primaria que se analizó fue una combinación de IM, ictus isquémico y muerte vascular. Cuando se comparó directamente con AAS, clopidogrel reducía los eventos cardiovasculares hasta en un 8.7% más (RR 0.913, IC 95% 0.84-0.97, RAR 0.86% en 2 años). El AAS se estima que previene 19 eventos clínicos mayores por cada 1000 tratados cada año, comparado con 24 prevenidos con clopidogrel en una población similar a la de este estudio. Las hemorragias gastrointestinales ocurrieron en 1.99% de los pacientes tratados con clopidogrel y en 2.66% de los tratados con AAS (p<0.002).⁵

Clopidogrel inhibe la agregación plaquetaria y cuando se añade al tratamiento con AAS se ha visto que reduce la variable combinada de muerte, infarto e ictus en un 27% si se da como dosis de carga antes y durante un año después de la intervención coronaria percutánea electiva (IPC), (RR 0.73, IC95% 0.66-0.96%, RAR 3% en un año). En este ensayo, el aumento de sangrado al año, no fue significativamente mayor (8.8% con clopidogrel vs 6.7% con placebo, p=0.07).⁶ La adicción de clopidogrel a la AAS tras un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) se ha visto que reduce la variable combinada de eventos cardiovasculares, IM no fatal, ictus o muerte cardiovascular, en un 20% (RR 0.80, IC 95%

Nota: Clopidogrel es sustancialmente más caro que el AAS. Está contraindicado en personas con daño hepático o sangrado activo patológico y el fabricante recomienda precaución en personas con predisposición al sangrado gastrointestinal.





0.72-0.90 RAR 2.1% en 9 meses) comparado con AAS sola. Sin embargo, el riesgo de sangrado gastrointestinal mayor o sangrado intracraneal se incrementa en personas tratadas con clopidogrel. Por cada 1000 pacientes tratados durante 9 meses, se previenen 28 eventos mayores, con 3 sangrados mayores más y 3 trasfusiones de sangre más⁷ (1++).

La combinación de clopidogrel con AAS en personas que han sufrido un accidente isquémico transitorio o un ictus isquémico mientras estaban en tratamiento con AAS no ha sido adecuadamente estudiada.⁸

La revisión sistemática de los derivados tienopiridinínicos (ticlopidina y clopidogrel) versus AAS demuestra que las tienopiridinas producen significativamente menos hemorragia gastrointestinal y menos efectos adversos del tracto gastrointestinal alto que el AAS. De cualquier modo, el riesgo de rash cutáneo y diarrea se incrementó con los derivados de tienopiridinas. La ticlopidina (pero no clopidogrel) incrementó el riesgo de neutropenia⁸ y se asoció con trombocitopenia y púrpura trombocitopénica.^{9,10} No hay evidencia de que estos efectos adversos hematológicos ocurran con clopidogrel.^{11,12} Dos ensayos clínicos aleatorizados con 1.700 personas con stent coronario mostraron que la asociación de clopidogrel más AAS fue más segura y mejor tolerada que la ticlopidina más AAS.

3 DIPIRIDAMOL

RECOMENDACIONES: USO DE DIPIRIDAMOL TRAS UN ICTUS	
TRAS ICTUS	
Hay evidencia insuficiente para recomendar dipiridamol como tratamiento de elección para la prevención secundaria de eventos vasculares, como monoterapia o en combinación con AAS.	B
El tratamiento combinado con dipiridamol y AAS puede usarse para la prevención de ictus no fatal en personas con alto riesgo de eventos isquémicos cerebrales, incluyendo aquellos que tienen isquemia cerebral sintomática durante el tratamiento con AAS en monoterapia.	B
La monoterapia con dipiridamol se recomienda para la prevención de ictus no fatal si el AAS está contraindicado y no se dispone de clopidogrel.	B

EVIDENCIA

- La adicción rutinaria de dipiridamol al AAS reduce el riesgo de ictus no fatal (1-), pero no reduce más el número total de eventos vasculares comparado con AAS en monoterapia (1+).

Existen diferentes ensayos con dipiridamol con resultados inconsistentes en términos de eventos cardiovasculares combinados. No se dispone de ensayos que comparen directamente dipiridamol con clopidogrel tras un ictus.

A pesar de la falta de evidencia, la práctica clínica sugiere que el tratamiento combinado con dipiridamol y AAS se puede usar en personas que han sufrido una isquemia cerebral sintomática (accidente isquémico transitorio o ictus isquémico) mientras están siendo tratados solo con AAS. La monoterapia con dipiridamol se puede usar si el AAS y el clopidogrel están contraindicados.

Una revisión sistemática ha mostrado que la adicción de dipiridamol a AAS reduce de forma no significativa los eventos vasculares (no ictus) en pacientes de alto riesgo (OR 0.94 IC 95% 0.83-1.06).¹ En conjunto, la revisión demostró que el tratamiento combinado redujo los ictus no fatales (OR 0.86 IC 95% 0.77-0.98). De cualquier modo, la mayoría de los datos en esta revisión se extraen de un gran ensayo que compara AAS (50 mg/día), dipiridamol (400 mg/día) y tratamiento combinado en unos 6.000 pacientes con ictus isquémico o ataque isquémico previo. En este ensayo, la terapia combinada se asoció a una reducción significativa de ictus no fatales recurrentes.¹³ Este hallazgo no ha sido confirmado en otros ensayos. Estos resultados pueden ser debidos a las dosis bajas de AAS o al efecto antihipertensivo del dipiridamol.

4 ANTICOAGULACIÓN ORAL

RECOMENDACIONES: USO DE ANTICOAGULACIÓN TRAS INFARTO DE MIOCARDIO E ICTUS	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
Se debe prescribir anticoagulación oral (AO) a los pacientes que sobreviven a un infarto de miocardio con alto riesgo, incluidos aquellos con:	A
- Fibrilación auricular (FA) o FA paroxisítica.	
- Aneurisma ventricular izquierdo.	
- Trombos en el ventrículo izquierdo en el lugar del infarto demostrados por ecocardiografía.	
- Embolismo sistémico.	
La AO se debe valorar en las personas que no pueden ser tratadas con antiagregantes tras un IM.	A
TRAS ICTUS	
La AO no debe prescribirse a personas con ictus isquémico o ictus menores, a menos que se sospeche un embolismo cardíaco.	A
La AO se debe considerar en pacientes que han sufrido un ictus asociado con FA a menos que esté contraindicado.	A
La AO se debe considerar para personas tras un ictus isquémico asociado con enfermedad de la válvula mitral, prótesis valvulares cardíacas o en los 30 días siguientes a un IM.	C
La AO debe iniciarse en el hospital. En un ictus menor se puede empezar tras las primeras 48 horas o más tarde si la hemorragia ha sido excluida por las técnicas de imagen cerebral. Un retraso de 7 a 14 días puede ser preferible para personas tras un ictus mayor.	C
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO O ICTUS	
El objetivo de INR debe ser 2.5 (rango 2-3) para la mayoría de las personas a las que se prescribe AO tras el IM o tras un ictus isquémico asociado con FA o enfermedad de la válvula mitral. En prótesis mecánica el objetivo del INR >2,5.	A





EVIDENCIA

- En personas con FA, la AO es superior al tratamiento con AAS en prevención de ictus (1++).
- Los beneficios del tratamiento con AO tras IM superan los riesgos si el tratamiento se reserva para aquellos con alto riesgo de tromboembolismo (1++).

Un estudio aleatorizado y controlado de 2.206 personas a lo largo de 7 años ha mostrado que el AAS funciona como la AO en la prevención de ictus recurrentes. En personas con FA, la evidencia muestra que la warfarina es mejor que el AAS. Personas más mayores con FA tienen alto riesgo de ictus.¹⁴

Un estudio aleatorizado y controlado de 1.316 personas con ictus isquémico transitorio previo o ictus no discapacitante comparó AAS con anticoagulación oral (objetivo de INR 3 a 4.5) durante 14 meses. El ensayo fue suspendido de manera temprana por un exceso del número de eventos adversos (principalmente relacionados con hemorragia cerebral) con la anticoagulación en comparación con AAS (12.4% con anticoagulantes, 5.4% con control; (RAR 7%, IC 95% 4-10%, NNH 14 IC 95% 10-25).¹⁵

Una revisión sistemática que compara anticoagulantes orales versus placebo encontró una diferencia no significativa en el riesgo de ictus recurrente en personas con ictus isquémico previo. El riesgo de hemorragia intracraneal y extracraneal fatal se incrementó.¹⁶

El momento de inicio de la anticoagulación tras un ictus es importante, pero el óptimo no se conoce. Si la AO se inicia demasiado pronto, puede dar lugar a hemorragia o sangrado. Si se inicia demasiado tarde, el riesgo de nuevos eventos es mayor. A las 48 horas, la mayoría de las personas con un ictus menor estarán estabilizadas y podrán empezar con la AO. Parece más ventajoso iniciar el tratamiento en el hospital que esperar unos 14 días como se hace habitualmente. De cualquier modo, el riesgo absoluto de ictus precoz recurrente en aquellos pacientes con FA es pequeño.

Si la AO se administra en el post-infarto de miocardio, hay un incremento de riesgo de sangrado serio y tres estudios sugieren que el balance de beneficios frente a riesgos favorece el uso de la AO sólo en aquellos con alto riesgo de embolismo.¹⁷⁻¹⁹ Muchas medicaciones y suplementos vitamínicos (vitamina K y vitamina C) interactúan con los AO y alteran la respuesta de los mismos. Se debería informar a los pacientes que consulten con los profesionales sanitarios antes tomar cualquier fármaco a la vez que los AO. La

cantidad de vitamina K en la dieta puede alterar el efecto de la warfarina. Consideraciones especiales deben darse a las comidas ricas en vitamina K como la alfalfa, espinacas, brócoli, lechuga, judías, berza, hígado de vaca y salvado de trigo.

5 BETABLOQUEANTES

RECOMENDACIONES: USO DE BETABLOQUEANTES TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
Los betabloqueantes deben ser considerados para cualquier paciente que tenga un IM, salvo que estén contraindicados.	A
Los betabloqueantes están también recomendados en aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca (IC).	A
La dosis inicial de betabloqueante debe ser baja y ajustarse posteriormente de forma lenta.	D
Todos los pacientes deben recibir una explicación sobre los beneficios y riesgos del tratamiento.	D
Los betabloqueantes administrados por la noche pueden reducir el riesgo de la hipotensión postural y aliviar los síntomas de letargo y cansancio.	D
Antes de interrumpir el tratamiento con betabloqueantes por efectos adversos se debe probar una dosis inferior u otro betabloqueante.	D
Si las dosis plenas de un betabloqueante y un IECA no se toleran, son preferibles dosis moderadas de ambos que dosis altas de un solo agente.	D

EVIDENCIA

- El tratamiento con betabloqueantes reduce la mortalidad por cualquier causa, mortalidad coronaria, IM no fatal recurrente y muerte súbita tras IM (1++).
- El tratamiento con betabloqueantes (carvedilol) mejora cualquier causa de mortalidad en personas con disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca tras IM (1++).

Está suficientemente demostrado que los betabloqueantes reducen el riesgo de mortalidad por cualquier causa, mortalidad coronaria, IM no fatal recurrente, y muerte súbita en pacientes que han sufrido un IM.²⁰⁻²² La reducción de la mortalidad es evidente tanto en hombres como en mujeres. Aquellos pacientes con alto riesgo de mortalidad tras el IM, se benefician más; esto incluye personas con edades de 50 años o más, con IM previo, angina de pecho, hipertensión o que están en tratamiento con digoxina, que tengan fallo eléctrico o mecánico transitorio o con elevada frecuencia cardiaca al entrar en el estudio.

Una primera revisión mostró que el uso a largo plazo de betabloqueantes tras un IM reduce la mortalidad total (RR sobre 0.80, NNT=48), la muerte súbita (RR sobre 0.70, NNT=63) y el reinfarto no fatal (RR sobre 0.75, NNT=56).²² Los beneficios persisten tanto tiempo como dure el tratamiento. Este hallazgo ha sido confirmado en revisiones posteriores. Otra





revisión mostró mejoría de la supervivencia en las personas que habían tomado beta-bloqueantes durante largos periodos (OR 0.81, IC 95% 0.75-0.87),²¹ y en otra se observaron reducciones de mortalidad similares (OR 0.77, IC 95% 0.69-0.85 NNT=44).²⁰ En estas revisiones varió la duración de los ensayos con una media de 2 a 3 años.

En las revisiones citadas, aproximadamente el 25% de los pacientes sufrieron efectos adversos debidos al betabloqueante, sin embargo hay una alta tasa de efectos adversos con el placebo. Los betabloqueantes liposolubles son más propensos a causar insomnio y mareos. La tasa de efectos adversos entre los betabloqueantes con y sin cardioselectividad o entre aquellos con diferentes propiedades estabilizadoras de membrana, no es diferente. Aun quedan dudas sobre la falta de eficacia de los betabloqueantes con actividad simpaticomimética intrínseca en el uso a largo plazo tras IM.²²

Aunque los efectos adversos son frecuentes, los beneficios de los betabloqueantes tras IM son significativos. La diabetes y la enfermedad vascular no se consideran contraindicaciones absolutas del tratamiento con betabloqueantes. Su uso está contraindicado en personas con obstrucción crónica al flujo aéreo (asma o EPOC) y bloqueo cardíaco/bradiarritmia.

Las recomendaciones de buena práctica pueden ayudar a mejorar el cumplimiento y combatir la alta tasa de discontinuación de betabloqueantes debido a los efectos adversos. La hipotensión postural siempre limita las dosis usadas en terapia combinada.

Los betabloqueantes pueden usarse tras un IM, en personas de alto riesgo que tienen disfunción ventricular izquierda o IC controlada. Un ensayo de 1.959 personas con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección <40%) tras un IM, mostró que el carvedilol, añadido al tratamiento convencional incluido IECA, reducía la mortalidad por cualquier causa en un 23% (RR 0.77 IC95%, 0.60-0.98 RAR 3%, NNT=33 en 1.3 años).²³ Sólo tres betabloqueantes han demostrado ser efectivos en la reducción del riesgo de muerte en los pacientes con ICC: bisoprolol, succinato de metoprolol y carvedilol.²³⁻²⁶ El nebivolol ha demostrado reducir la tasa de hospitalizaciones en pacientes ancianos pero no la mortalidad global.²⁷

Aunque existe poca evidencia sobre si iniciar un tratamiento con betabloqueantes o IECA primero, en pacientes con disfunción ventricular izquierda o IC, los IECA se consideran el tratamiento de elección. En general, el objetivo sería establecer un tratamiento combinado sin mucha demora tras el IM.

6 INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA

RECOMENDACIONES: USO DE IECA'S TRAS INFARTO DE MIOCARDIO E ICTUS	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
Se debe prescribir un IECA a todos los pacientes tras un IM, independientemente de la función ventricular izquierda. El tratamiento debe iniciarse pronto y mantenerse un largo tiempo, especialmente en aquellos con infarto anterior, disfunción ventricular izquierda o IC. El tratamiento a largo plazo con IECA debe prescribirse a todas las personas con enfermedad coronaria.	A
TRAS ICTUS	
Debe iniciarse tratamiento con fármacos antihipertensivos o aumentar las dosis de aquellos que se estuviera tomando previamente, a menos que haya hipotensión sintomática. Un IECA asociado a un diurético tiazídico es una combinación apropiada.	A
A la hora de establecer los niveles objetivo de PA tras un ictus, debería tenerse en cuenta el número y dosis de medicamentos prescritos, así como las comorbilidades asociadas.	D
Es aconsejable esperar de 7 a 14 días tras un ictus agudo para iniciar el tratamiento antihipertensivo.	D
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO O ICTUS	
En general, los tratamientos combinados con bajas dosis son una buena práctica. Se recomienda monitorizar periódicamente los electrolitos y la función renal.	D

EVIDENCIA

- En personas que han sufrido un IM y que tienen disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardiaca, los IECA reducen la mortalidad, hospitalización por insuficiencia cardiaca congestiva e IM recurrente no-fatal (1++).
- La combinación de IECA y diurético tiazídico reduce el ictus recurrente y otros eventos vasculares mayores en personas tras un ictus isquémico o un accidente isquémico transitorio (1++).

Una revisión sistemática de ensayos clínicos comparó los IECA (captoprilo, ramiprilo y trandolapril) con placebo. El tratamiento con IECA se inició entre los primeros 3 a 16 días tras IM y continuó durante 15 a 42 meses. En 5.966 personas tras un IM reciente y con manifestaciones clínicas de IC congestiva o disfunción ventricular moderada (fracción de eyección >35-40%) los IECA redujeron significativamente la mortalidad (OR 0.74, IC 95% 0.66-0.83, NNT=17 en los 2 primeros años para prevenir una muerte). Los IECA también reducen la hospitalización por insuficiencia cardiaca congestiva (OR 0.73, IC95% 0.63-0.85, NNT=28) e IM recurrente no fatal (OR 0.80, IC95% 0.69-0.94), NNT=43).³⁰

Nota: Cuando los IECA se usan como hipotensores, el efecto beneficioso se puede obtener con cualquier IECA (efecto de clase). Un efecto de clase también se puede obtener con un IECA cuando se utiliza tras un IM e IC. Para las personas con alto riesgo, ramiprilo²⁸ y perindopril²⁹ han demostrado un efecto beneficioso, siendo el de ramiprilo de mayor magnitud.





Un amplio ensayo de 9.297 personas con alto riesgo de eventos cardiovasculares (mayores de 55 años, con enfermedad cardiovascular previa o diabetes y otro factor de riesgo) pero sin deterioro de la función ventricular o evidencia de IC congestiva demostró que ramiprilo (10 mg/día) reducía la variable combinada de muerte cardiovascular, ictus o IM (RR 0.78 IC95% 0.70-0.86, NNT=26 en 4.7 años). La mortalidad por cualquier causa se redujo en un 16% (RR 0.84, IC 95%, 0.75-0.95 RAR 1.8%, NNT=56). El ramiprilo se comparó con placebo y redujo la variable combinada en todos los subgrupos examinados, incluido mujeres y hombres; mayores o menores de 65 años; con o sin historia de enfermedad arterial coronaria; hipertensión, diabetes, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, y con o sin microalbuminuria al entrar en el estudio.²⁸

Otros grandes estudios aleatorizados controlados evalúan los IECA en personas con enfermedad coronaria sin manifestaciones clínicas de IC y sin deterioro o leve deterioro de la función sistólica ventricular izquierda: por ejemplo, un ensayo con el trandolapril en personas con enfermedad arterial coronaria³¹ y un ensayo con perindopril con enfermedad arterial coronaria estable.³² En el estudio EUROPA con perindopril en 13.655 pacientes con enfermedad arterial coronaria sin IC o hipertensión arterial confirmada, confirmó el beneficio de los IECA en la prevención de mortalidad cardiovascular, IM o parada cardíaca en una amplia población de pacientes con post-infarto de miocardio. (RR 0.80, IC 95% 0.71-0.91, NNT=50 tras 4 años).²⁹ Los IECA se recomiendan en todo paciente con enfermedad arterial coronaria (si no existen contraindicaciones), independientemente de la función ventricular izquierda.

Un ensayo clínico aleatorizado en pacientes que han sufrido un ictus o un accidente isquémico transitorio mostró que la combinación de perindopril e indapamida reducía en un 27% el riesgo de ictus (RR 0.73, IC95% 0.64-0.84, NNT=27 en 3.9 años). Este ensayo excluyó a las personas que se encontraban en los primeros 14 días tras el ictus y el beneficio se observó independientemente de la presión sanguínea inicial. Este resultado es consistente con la hipótesis de que la reducción en el ictus es principalmente debido a la mayor bajada de presión sanguínea con la terapia combinada. No hay suficiente evidencia para determinar si la reducción de ictus es específica para la combinación de fármacos usada en este ensayo o si otros hipotensores son igualmente efectivos. Una reducción de 12/5 mmHg en la presión sistólica se consiguió en el grupo de tratamiento combinado.³³ El tiempo óptimo para iniciar un tratamiento hipotensor tras un ictus es incierto. Debe advertirse que la hiponatremia es más común con indapamida que con otras tiazidas.

7 AGENTES HIPOLIPEMIANTES

RECOMENDACIONES: USO DE HIPOLIPEMIANTES TRAS INFARTO DE MIOCARDIO E ICTUS	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
Una estatina equivalente a 40 mg/día de simvastatina debe prescribirse a todo paciente tras un IM. La terapia con estatinas se debería iniciar en el hospital preferentemente.	A
TRAS ICTUS	
Se recomienda un tratamiento con estatinas para la mayoría de las personas tras un ictus isquémico o un accidente isquémico transitorio. La terapia con estatinas se debería iniciar en el hospital preferentemente.	B

EVIDENCIA

- La reducción del colesterol total, LDL-C tras IM disminuye sustancialmente la mortalidad global, la mortalidad cardiovascular y el riesgo de un evento cardiovascular no fatal (1++).
- Las estatinas usadas tras un ictus reducen el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (1+).
- Las personas con dislipemias con HDL bajo y triglicéridos elevados se benefician de las intervenciones en los hábitos de vida, el tratamiento con fibratos o las terapias combinadas.

La reducción del colesterol total y del colesterol LDL tras un IM disminuye sustancialmente la mortalidad global, la mortalidad cardiovascular y el riesgo de eventos cardiovasculares no fatales. El beneficio absoluto aumenta cuando el riesgo basal se incrementa. Los estudios prospectivos sugieren que hay un gradiente constante continuo de riesgo sin umbral de tratamiento entre niveles de colesterol total de 155-310 mg/dL. Dentro de este rango, el tratamiento ofrece beneficios cualquiera que sea el nivel basal de colesterol. No hay evidencia de que reducciones de LDL por debajo de 66 mg/dL confieran un beneficio adicional. Además del efecto hipolipemiante, el tratamiento con estatinas también tiene otros efectos beneficiosos incluidos un efecto antiinflamatorio y un efecto positivo de la función endotelial.

Todas las personas tras un IM deberían modificar de forma intensiva los hábitos de vida, a la vez que reciben tratamiento. Todos los esfuerzos se deben hacer para conseguir niveles óptimos de lípidos. En personas tras cirugía de revascularización coronaria, el tratamiento debe conseguir reducir el colesterol total a menos de 136 mg/dL y el LDL a menos de 78 mg/dL.³⁴

Nota: Las estatinas tienen diferentes perfiles de seguridad y potencia.





El tratamiento precoz de los lípidos en pacientes tras un síndrome coronario agudo se ha visto que mejora la supervivencia³⁵ a largo plazo y el cumplimiento del tratamiento.

Tras un ictus o un accidente isquémico transitorio, el tratamiento con estatinas reduce el riesgo de eventos vasculares mayores;³⁶ también mostró que el tratamiento con 40 mg diarios de simvastatina es seguro. El efecto beneficioso del tratamiento con hipolipemiantes se observó en un amplio grupo de personas de alto riesgo, incluidas aquellas sin historia de enfermedad cardíaca isquémica y aquellos con valores de colesterol normal o bajos. 1.820 personas con un ictus previo y sin historia de enfermedad cardíaca se incluyeron en este ensayo; la reducción en los eventos vasculares mayores (incluido ictus) fue similar a otros subgrupos. No se puede concluir nada respecto a la tasa de ictus por sí mismo.

Algunas personas con HDL bajo, triglicéridos altos y otros factores de riesgo pueden estar mejor tratados con otras intervenciones para corregir el desorden lipídico y ello requiere una valoración aparte.

Hay un debate sobre si las personas sin enfermedad cardiovascular deben iniciar el tratamiento con las dosis de los ensayos (p.ej. simvastatina 40 mg diarios) o iniciar con dosis más bajas y posteriormente ir aumentándolas. Los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida, normalmente requerirán dosis de simvastatina en el rango de 20 a 40 mg diarios para conseguir niveles óptimos de lípidos.^{36, 37}

Un ensayo aleatorizado y controlado con gemfibrozilo ha mostrado una reducción en eventos coronarios e ictus isquémico³⁸ (1++). Un ensayo que valora el tratamiento con bezafibrato en personas con enfermedad arterial coronaria mostró un incremento en el HDL-C y una tendencia no significativa a la reducción de eventos coronarios fatales y no fatales.³⁹

8 ANTIARRÍTMICOS

RECOMENDACIONES: USO DE ANTIARRÍTMICOS TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
No se recomienda de manera rutinaria el tratamiento con antiarrítmicos, además de los betabloqueantes, tras un IM.	A

Nota: Se recomienda el consejo del especialista antes de iniciar estos tratamientos.

EVIDENCIA

- El uso rutinario de antiarrítmicos de clase 1 administrados tras un IM se asocia con un incremento de la mortalidad (1++).

Aproximadamente de 4 al 18% de las personas, sufren una fibrilación ventricular fatal en las primeras 24 a 48 horas tras un infarto agudo de miocardio. Tres cuartas partes de las muertes súbitas ocurren en el primer año tras un IM y están causadas por taquicardia o fibrilación ventricular. Como resultado de estas observaciones, se han llevado a cabo una variedad de ensayos clínicos para valorar el uso de antiarrítmicos de forma profiláctica tras un IM. Un metanálisis de 138 ensayos incluyó 18 largos ensayos con agentes de clase 1 tras el IM y ha mostrado un incremento del 21% en mortalidad con estos antiarrítmicos (OR 1.21 IC95% 1.01-1.44).²¹

9 TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA

RECOMENDACIONES: USO DE TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA TRAS INFARTO DE MIOCARDIO E ICTUS	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO E ICTUS	
La Terapia Hormonal Sustitutiva combinada no se debe usar para la prevención de enfermedad arteriocoronaria/ictus o tras un evento cardiovascular.	A

La Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) no tiene un papel en la prevención primaria o secundaria de las enfermedades cardiovasculares en mujeres. La THS combinada es efectiva para el control de los problemas de algunos síntomas asociados con la menopausia como sofocos y sudores nocturnos.⁴⁰⁻⁴² De cualquier modo, incluso el uso a corto plazo, está asociado con un aumento del riesgo de tromboembolismo, ictus y enfermedad arterial coronaria. La THS se debe usar sólo cuando los síntomas menopáusicos sean molestos y cuando las mujeres estén completamente informadas de los riesgos.

10 ANTAGONISTAS DE CALCIO

RECOMENDACIONES: USO DE ANTAGONISTAS DE CALCIO TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
Los antagonistas del calcio bradicardizantes no dihidropiridínicos se deben considerar en pacientes en los que los betabloqueantes estén contraindicados, tengan una función ventricular normal y en los que se requiera un tratamiento para la angina o hipertensión.	A



**EVIDENCIA**

- Los antagonistas del calcio (ACA) no reducen la mortalidad tras un IM(1++).

Los ACA no son un grupo farmacológico homogéneo pero pueden dividirse en dos grupos: los ACA bradicardizantes no dihidropiridinas (verapamilo o diltiazem) y los ACA dihidropiridinas (nifedipino, felodipino y amlodipino). En personas con deterioro de la función ventricular, los ACA bradicardizantes y aquellos con efecto inotrópico negativo puede ser perjudiciales. Los ensayos clínicos con verapamilo⁴³ y diltiazem⁴⁴ en personas con función ventricular normal no han mostrado una reducción en la mortalidad o el reinfarto. No hay evidencia concluyente relacionada con el efecto en mortalidad y reinfarto con otros ACA, como nifedipino o amlodipino tras un IM. Las dihidropiridinas de acción corta pueden ser perjudiciales.

Tras un IM o ictus, la adicción de ACA es efectiva para reducir la presión arterial, particularmente la sistólica, así como en el control de la angina y en el tratamiento de algunas taquicardias supraventriculares.

11 NITRATOS

RECOMENDACIONES: USO DE NITRATOS TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
Los nitratos se pueden usar tras un IM para controlar los síntomas de la angina y la IC, pero no están indicados para reducir el riesgo de posteriores eventos.	A

EVIDENCIA

- No se ha visto reducción de la mortalidad tras 4 o 6 semanas de tratamiento con nitratos después de un IM^{45, 46} (1+).
- Los nitratos son efectivos en el control de los síntomas de angina y ocasionalmente IC, pero no se ha probado un efecto beneficioso a largo plazo tras un IM. (4)

12 CUANDO INICIAR EL TRATAMIENTO TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO O ICTUS

RECOMENDACIONES: CUANDO INICIAR EL TRATAMIENTO TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO O ICTUS	
TRAS INFARTO DE MIOCARDIO	
La mayoría de los tratamientos se habrán iniciado en el hospital. Algunos pacientes requerirán inicio o ajuste de dosis en la revisión de atención primaria.	D
TRAS ICTUS	
El tratamiento con AAS debe iniciarse tan pronto como sea posible tras un ictus isquémico. La AO y estatinas deben iniciarse en el hospital. El tratamiento antihipertensivo con IECA y tiazidas debe iniciarse tras 7 a 14 días.	D





Bibliografía

1. ATC. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.
2. CAST. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349:1641-9.
3. IST. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349:1569-81.
4. Chen ZM SP, Pan HC, et al. , 2000. 31 (6):. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke : A combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2000;31:1240-9.
5. CAPRIE. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE).CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996;348:1329-39.
6. Steinhubl SR BP, Mann JT, 3rd, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:2411-20.
7. Yusuf S ZF, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *The New England journal of medicine*. 2001;345:494-502.
8. Hankey GJ SC, Dunbabin DW. Derivados de la tienopiridina (ticlopidina, clopidogrel) versus la aspirina para prevenir el accidente cerebrovascular y otros eventos vasculares serios en pacientes de alto riesgo vascular (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
9. Bennett CL DC, Raisch DW, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with ticlopidine in the setting of coronary artery stents and stroke prevention. *Archives of internal medicine*. 1999;159:2524-8.
10. Garcia Rodriguez LA H-DS, and de Abajo FJ,. Association between aspirin and upper gastrointestinal complications: systematic review of epidemiologic studies. *Br J Clin Pharmacol*. 2001;52:563-71.
11. Bennett CL CJ, Carwile JM, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with clopidogrel. *The New England journal of medicine*. 2000;342:1773-7.
12. Hankey GJ. Clopidogrel and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Lancet*. 2000;356:269-70.
13. Diener HC CL, Forbes C, et al. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996;143:1-13.

14. Hankey GJ, 2002. 33 (6): 1723-6. Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study (WARSS) trial: is warfarin really a reasonable therapeutic alternative to aspirin for preventing recurrent non-cardioembolic ischemic stroke? *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002;33:1723-6.
15. SPIRIT. A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. *Ann Neurol*. 1997;42:857-65.
16. Sandercock P MO, Liu M, Counsell C. Anticoagulantes para la prevención de la recurrencia después de un presunto accidente cerebrovascular isquémico no cardioembólico o accidente isquémico transitorio (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
17. Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction. Anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group. *Lancet*. 343:499-503.
18. Randomized double-blind trial of fixed low dose warfarin with aspirin after myocardial infarction. Coumadin Aspirin Reinfarction Study (CARS) Investigators. *Lancet*. 1997;350:389-96.
19. Smith P AH, and Holme J,. The effect of warfarin on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 1990;323:147-52.
20. Freemantle N CJ, Young P, et al. Betablockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999;318:1730-7.
21. Teo K YS, Furberg C. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA*. 1993;270:1589-95.
22. Yusuf S PR, Lewis J, et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis*. 1985;27:335-71.
23. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet*. 2001;357:1385-90.
24. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13. 1999;353:9-13.
25. Hjalmarson A GS, Fagerberg B, et al, for the MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *JAMA*. 283:1295-302.
26. Packer M CA, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2001;344:1651-8.
27. Flather MD SM, Coats A J, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J,, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *European heart journal*. 2005;26:215-25.





28. Yusuf S SP, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in highrisk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342 (3):145-53.
29. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet.* 2003 Sep 6;362 (9386):782-8.
30. Flather MD YS, Kober L, et al.,. Longterm ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet.* 2000. 2000;355:1575-81.
31. Buch P RS, Abildstrom SZ, Kober L, Carlsen J, Torp-Pedersen C. The long-term impact of the angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril on mortality and hospital admissions in patients with left ventricular dysfunction after a myocardial infarction: follow-up to 12 years. *European heart journal.* 2005 Jan;26 (2):145-52.
32. Deckers J W GD, Boersma E, Briggs A, Bertrand M, Ferrari R, Remme W J, Fox K, Simoons ML. Treatment benefit by perindopril in patients with stable coronary artery disease at different levels of risk. *European heart journal.* 2006 Apr;27 (7):796-801.
33. Progress Collaborative Group, Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet.* 2001;358 (9287):1033-41.
34. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. *The New England journal of medicine.* 1997;336 (3):153-62.
35. Schwartz GG OA, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JA-MA.* 2001;285 (13):1711-8.
36. Lancet -. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;360 (9326):7-12.
37. Scandinavian Simvastatin Survival Group (4S), Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet.* 1994;344 (8934):1383-89.
38. Rubins HB RS, and Collins D. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. The veterans affairs high-density lipoprotein cholesterol intervention study group. *N Engl J Med.* 1999;341:410-18.
39. Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycerides in patients with coronary artery disease. The Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) study. *Circulation.* 2000;102 (1):21-7.
40. Grady D HD, Bittner V, et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA.* 2002;288 (1):49-57.

41. Hulley S FC, Barrett-Connor E, et al. Noncardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study followup (HERS II). *JAMA*. 2002;288 (1):58-66.
42. Rossouw JE AG, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288 (3):321-33.
43. Vaage-Nilsen M RV, Hansen JF, et al. Prognostic implications of ventricular ectopy one week, one month, and sixteen months after an acute myocardial infarction. Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. *Clin Cardiol*. 1998;21 (12):905-11.
44. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. The Multi-center Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *N Engl J Med*, 1988. 319 (7): 385-92. *The New England journal of medicine*. 1988;319 (7):385-92.
45. GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. *Lancet*, 1994. 343 (8906): 1115-22. *Lancet*. 1994;343 (8906):1115-22.
46. ISIS-4 A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1995;345 (8951):669-85.



Anexos



Anexo 1 TABLA SCORE. RIESGO A LOS 10 AÑOS DE ECV MORTAL EN POBLACIONESEUROPEAS DE BAJO RIESGO, EN FUNCIÓN DEL COLESTEROL TOTAL, LA PAS Y EL HÁBITO TABÁQUICO. (ADAPTADA)

		HOMBRES										MUJERES											
		No fumadores					Fumadores					No fumadores					Fumadores						
		Edad																					
		65																					
		60																					
		55																					
		50																					
		40																					
		mg/dl																					
		mmol/L																					



CALIFICADORES DEL CÁLCULO DEL RCV EN LAS TABLAS SCORE E INSTRUCCIONES DE USO (CON MODIFICACIONES)

El RCV puede ser más alto que el indicado en la tabla:

- A medida que la persona se aproxima a la siguiente categoría.
- En personas asintomáticas con evidencia preclínica de aterosclerosis (p.e. tomografía computarizada, ecografía).
- En personas con fuertes antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura. Algunas guías aconsejan en estos casos multiplicar el riesgo calculado por 1,31.
- En sujetos con bajo HDL colesterol, elevados niveles de triglicéridos, glucemia basal alterada, elevados niveles de proteína C reactiva ultrasensible, fibrinógeno, homocisteína, apolipoproteína B o Lp(a).
- En sujetos obesos y sedentarios.
- En los pacientes diabéticos en el proyecto SCORE se aconseja multiplicar el riesgo calculado según la tabla por 2 en el caso de los varones y por 4 en el caso de las mujeres.

Como usar la tabla:

- En España se utiliza la tabla SCORE correspondiente a las poblaciones de bajo riesgo del mismo modo que en Bélgica, Francia, Italia, Luxemburgo, Suiza, Grecia y Portugal.
- El riesgo de muerte por ECV total (absoluto) se calcula llevando a la tabla los datos de sexo, edad y status de fumador. En la tabla se busca la celda más cercana a los valores de colesterol total (mg/dL; mmol/L) y de tensión arterial sistólica que tenga esa persona.
- El efecto del envejecimiento puede apreciarse siguiendo la tabla hacia arriba. Puede ser usado cuando se aconseje a personas jóvenes.
- Se establecen 4 niveles:
 - riesgo bajo (<3%)
 - riesgo moderado (3 y 4 %)
 - riesgo alto (5 al 7%)
 - riesgo muy alto (> 7%)
- El riesgo relativo se estima comparando el valor calculado de riesgo con el que tendría una persona de su misma edad y sexo pero con valores de colesterol < 200 mg/dL y con tensión arterial < 140/90 mmHg.
- La tabla puede ser usada, también para mostrar cómo la reducción de uno de los factores de riesgo interviene en la reducción del RCV total.

Adaptación: (1-3) con modificaciones.

Bibliografía

1. Word D, Wray R, Poulter N, Williams B, Kirby M, Patel V, al. E. British Cardiac Society; British Hypertension Society; Diabetes UK; HEART UK; Primary Care Cardiovascular Society; Stroke Association. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart (British Cardiac Society)*. Dec 2005;91 Suppl 5:v1-52.
2. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal*. Jun 2003;24(11):987-1003.
3. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Cats VM, Orth-Gomer K, Perk J, Pyorala K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. Aug 2003;10(4):S1-S10.



Anexo 2 INTERVENCIÓN: PERSONAS CON RIESGO DE PIE DIABÉTICO

1 RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES	
La educación es esencial para proporcionar estrategias de autocuidado en las personas diabéticas, y para prevenir o reducir las complicaciones. ^{1,2}	A
La educación está basada en identificar: las necesidades individuales, los factores y grado de riesgo de úlceras de pie diabético, los recursos disponibles y las habilidades para el autocuidado. ^{1,2}	D
Todas las personas que tengan úlceras de pie diabético o con riesgo de padecerlo, deberían tener conocimientos adecuados del cuidado de sus pies y de los recursos disponibles, con el fin de optimizar su estado general y el autocuidado. ^{1,2}	A
Con vistas al pronóstico y al tratamiento, el pie diabético debe ser clasificado de acuerdo con la clasificación de Wagner, valorando además la presencia y grado de isquemia, existencia de toxicidad sistémica y grado de control de la glucemia. ³	D
Se deben promover estrategias para mejorar las aptitudes de los profesionales en la valoración y el tratamiento del pie en las personas diabéticas, como elemento básico de prevención. ^{4,7}	B
La corrección metabólica de la diabetes es la medida esencial para la prevención del pie diabético. ⁸⁻¹⁰	A
Aconsejar el uso de calzado adecuado y el desbridamiento de las callosidades son medidas eficaces en la prevención de las úlceras de los pies. ^{11,12}	C
Debe procurarse el control de los factores de riesgo ² , el reposo funcional de la zona afectada con medidas adecuadas para redistribuir la presión, ¹³ el control de la infecciones y control de la humedad. ¹⁴	D
Los índices tensionales medidos mediante técnica doppler, constituyen un estudio preceptivo a realizar, tanto en la anamnesis inicial como ante la sospecha clínica de progresión de la arteriopatía periférica. ^{15,16}	C
Debe realizarse exploración de la sensibilidad profunda presora mediante monofilamento de Semmes-Weinstein. ^{15,17,18}	C
Debe realizarse exploración neurológica de despistaje de neuropatía incluyendo valoración del reflejo aquileo y de la sensibilidad superficial. ¹⁵	D
Frente a la presencia de uno o más factores con criterio pronóstico en cuanto a la aparición de complicaciones, debe instruirse al paciente con normas completas, sencillas e inteligibles de prevención.	D
Las personas que presentan uno o más factores de riesgo, deben ser controladas cada seis meses.	D





2 PIE DIABÉTICO: VALORACIÓN E INTERVENCIONES

La aparición de las úlceras de pie diabético es una complicación de la diabetes cuya prevalencia oscila entre el 4 y el 10% y con una posible incidencia a lo largo de la vida de las personas del 25%.¹⁹

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular define el pie diabético como una alteración clínica de etiopatogenia neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.⁴

La causa más importante es la neuropatía periférica que está presente en mayor o menor medida en el 50% de las personas diabéticas mayores de 60 años^{20,21} (2++). Un segundo factor causal es la excesiva presión plantar²² (2+) y, en tercer lugar los factores traumáticos, sobre todo cuando son repetidos.²³ La isquemia periférica,²⁴ las alteraciones inmunológicas²⁵ y en la cicatrización de las heridas²⁶ y las mayores tasas de onicomycosis²⁷ en las personas diabéticas contribuyen al mal pronóstico de este tipo de úlceras. La obesidad y las alteraciones en la visión pueden dificultar el cuidado de los pies. La calidad de vida de estas personas y la de sus cuidadores también se encuentra significativamente afectada.^{28,29}

DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

A las personas con diabetes además de la valoración rutinaria, se les deberá realizar una valoración del riesgo de pie diabético, en la cual se realizará la siguiente anamnesis y exploración:^{1,30,31}

1. Anamnesis

- Se debe preguntar sobre los factores que están asociados a la presencia de úlceras^{15,32} (2++).
 - Ulceraciones y amputaciones previas.
 - Duración de la diabetes (> 10 años).
 - Pobre control glucémico.
 - Deterioro de la agudeza visual.
- Se debe preguntar por la presencia de síntomas de enfermedad arterial periférica: dolor en reposo, claudicación intermitente.
- Fumador: si/no.
- Se debe preguntar por la presencia de síntomas sugerentes de neuropatía periférica: calambres, pinchazos, hormigueo, acorchamiento, etc.

2. Inspección

- Higiene: adecuada/inadecuada.
- Calzado: adecuado/inadecuado.
- Aspectos biomecánicos: contacto talón, apoyo total-despegue, marcha, equilibrio, movilidad articular limitada, etc.
- Alteraciones en pie: dedo martillo, dedo en garra, pie plano, pie cavo, hallus valgus, puntos de hiperpresión, etc.
- Uñas: uña encarnada, onicomicosis, onicogripos, recorte inadecuado, etc.
- Piel: integra, xerosis, grietas, hiperqueratosis, hiperhidrosis, anhidrosis, infecciones bacterianas o fúngicas, etc.
- Edemas, varices, frialdad, piel fina, brillante, pérdida de vello, cambios de color y aspecto (palidez, rubor, cianosis), lesiones tróficas, etc.

3. Exploración vascular.³³

- Pulsos arteriales pedios y tibiales posteriores: Normal/Anormal.
- Índice Tobillo Brazo (ITB) o índice de Yao : Presión Arterial Sistólica en el tobillo (arteria tibial posterior y dorsal del pie)/ Presión Arterial Sistólica (PAS) en el brazo (arteria braquial). Para hacer la prueba se precisa un esfigmomanómetro y un doppler de 5-10 MHz portátiles. Para su realización se dispone al paciente en decúbito supino durante cinco minutos y se le mide la PAS en ambos brazos; el valor más alto se utiliza como denominador. El manguito se coloca por encima del tobillo y se determina la PAS en la arteria dorsal y en la tibial posterior; el valor más alto se utiliza como numerador. La prueba se realiza en ambas extremidades inferiores.
- Se aconseja la realización del ITB a todas las personas diabéticas > 50 años y repetirlo cada cinco años si es normal. En las personas de menor edad se aconseja la realización cuando se conoce la diabetes desde hace más de 10 años o existen otros factores de riesgo como hipertensión, tabaquismo o hiperlipemia³³ (D).
- El ITB debe realizarse a todas las personas en las que se sospeche enfermedad arterial periférica.

Interpretación de los resultados (Tabla A2.1):

- Un índice superior a 1,30 sugiere una compresión pobre de las arterias a nivel del tobillo que puede estar relacionada con calcificación de la capa media.





TABLA A2.1
RELACIÓN ENTRE EL ITB Y EL GRADO DE OBSTRUCCIÓN

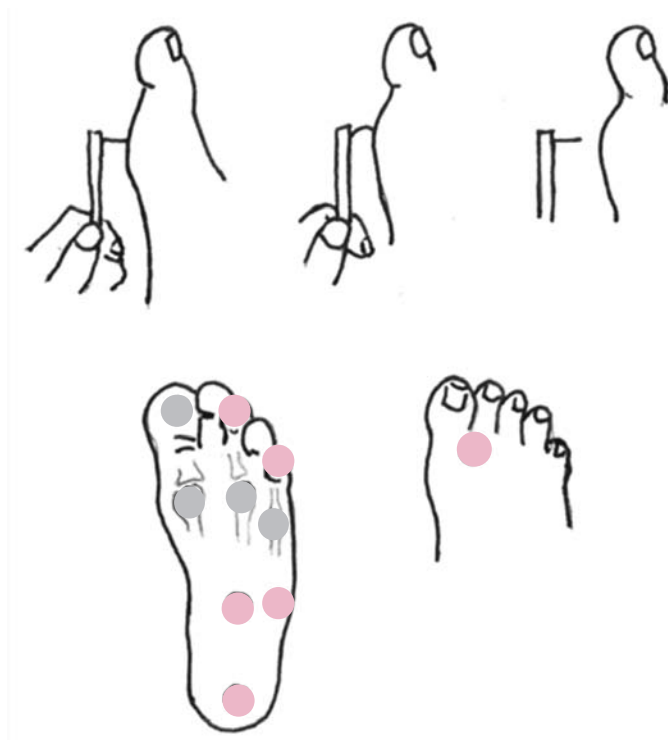
RELACIÓN ITB	ALTERACIONES
< 0,4	Obstrucción severa.
0,4 a 0,69	Obstrucción moderada.
0,70-0,90	Obstrucción ligera.
0,91 - 1,30	Rango aceptable

El valor diagnóstico del ITB es diferente en función de la ausencia o existencia de neuropatía: la sensibilidad (S) varía entre el 70-80%; la especificidad (E) entre el 88-95% y la precisión diagnóstica entre el 91-84% respectivamente¹⁶ (2+).

3. Exploración neurológica

- Sensibilidad superficial:
 - Táctil (pincel o algodón). Zona: dorso y lateral del pie. Normal/Anormal.
 - Al dolor: (aguja). Zona: dorso pie (repliegue ungueal del 1º dedo) y planta (cabezas metatarsales de 1º y 5º, base del primer dedo). Normal/Anormal.
 - Térmica (barra térmica). Zona: lateral o planta del pie. Normal/Anormal.
- Sensibilidad profunda:
 - Vibratoria (Diapasón graduado de Rydel 128Hz). Zona: dorso pie, repliegue ungueal del 1º dedo, maléolo perineal y tibial. Normal/Anormal.
 - Presora (Monofilamento de Semmes-Weinstein, hilo de nylon, grosor 5.07 equivalente a una presión de 10 gr/cm2). El filamento se dispone perpendicularmente a la piel; se presiona hasta que se dobla y se mantiene un segundo en esa posición. No se aconseja su aplicación en una úlcera, callo, piel necrótica u otra lesión. La prueba del monofilamento puede identificar un mayor riesgo de úlcera en el pie (S: 66-91%; E: 34-86%)^{15, 17, 18} (2++). Suele aconsejarse que se aplique en 10 puntos del pie (ver **Figura 1**); sin embargo la aplicación en 4 de ellos (puntos grises en la figura) situados en el dedo gordo, y base del primero, tercero y quinto metatarsiano identifica el 90% de los pacientes con algún punto insensible.³⁴
 - Reflejos rotuliano y aquileo. Normal/Anormal.

FIGURA A2.1
DISPOSICIÓN DEL MONOFILAMENTO Y PUNTOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LA SENSIBILIDAD



Adaptado de Singh19. Los 4 puntos grises son los que identifican el 90% de las alteraciones.

GRADACIÓN DE LAS LESIONES EN EL PIE DIABÉTICO

Existen diferentes escalas para la clasificación de las úlceras; de todas ellas la de Wagner, aunque no cumple todos los requisitos de validez y reproducibilidad, es la más utilizada, motivo por el que la incluimos en la guía.³⁵ Probablemente la clasificación de la Universidad de Texas reúna mayores requisitos predictivos.^{35, 36} La escala de Wagner valora la gravedad de la lesión en función de la profundidad de la úlcera, del grado de infección y de gangrena.³¹





TABLA A2.2. _____
GRADACIÓN DE LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO SEGÚN WAGNER

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
0	Ninguna lesión abierta, puede existir deformidad o celulitis; pie de riesgo.	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
1	Úlcera superficial.	Destrucción del espesor total de la piel.
2	Úlcera profunda hasta el tendón o la cápsula articular.	Penetra la piel y el tejido celular subcutáneo grasa, ligamentos pero sin afectar al hueso o la articulación.
3	Úlcera profunda, con absceso, osteomielitis o afectación de la cápsula articular.	Extensa y profunda, secreción, mal olor.
4	Gangrena limitada.	Necrosis de la parte anterior o posterior del pie o de la planta.
5	Gangrena extensa.	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

INTERVENCIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS EN LOS PIES

INTERVENCIONES EDUCATIVAS

Las intervenciones educativas para las personas diabéticas, consistentes en educación sanitaria individual y grupal, talleres, adquisición de habilidades, programas de modificación de conducta y recordatorios telefónicos mejoran el conocimiento del problema a corto plazo y modestamente reducen el riesgo de úlceras^{2, 37, 38} (1+).

Distintas estrategias se han ensayado para mejorar las actitudes de los profesionales. La introducción del cálculo del riesgo en un programa electrónico en profesionales que trabajaban con historia clínica informatizada mejoró el porcentaje de diabéticos con valoración del 15 al 76%.⁵ Los talleres de 1 día desarrollados en el programa LEAD ("Lower-Extremity Amputation Prevention") consiguieron mejorar el porcentaje de registros en los que se indicaba que se había realizado educación sanitaria o que el paciente había informado de los autocuidados.⁶ El *Indian Service Diabetes Program* que utilizó una estrategia de implementación de guías de práctica clínica obtuvo una reducción en la incidencia de amputaciones en tres años del 48%.⁷

INTERVENCIONES CLÍNICAS

En personas con diabetes tipo 1 el tratamiento intensivo en relación con el tratamiento convencional reduce la incidencia de complicaciones neuropáticas (en el estudio DCCT, hasta un 57%)^{8, 9} (1++). En personas con diabetes tipo 2 el estudio UKPDS mostró que una reducción en 1% en los valores de hemoglobina A1c iba asociada a una reducción del 25% en aparición de complicaciones microvasculares incluida la neuropatía^{10, 39} (1++).

La relación entre el consumo de tabaco y las úlceras del pie en las personas con diabetes no es del todo consistente.¹⁵ Sin embargo el beneficio obtenido en el conjunto del RCV por la supresión del tabaquismo es de tal magnitud que parece obligado aconsejarlo (ver **Capítulo 7**).

El examen de los pies por los profesionales clínicos no parece tener un gran efecto en la tasa de reducción de amputaciones,⁴⁰ salvo que sea hecho por personal especializado⁴¹ (2+). Parecen sugerir estas pruebas la necesidad de incrementar las aptitudes de los profesionales de atención primaria, tal y como se ha considerado anteriormente.

Las personas con grandes deformidades en los pies o neuropatía podrían beneficiarse del uso de calzado ortopédico, aunque, en general, se debe aconsejar un calzado bien adaptado y de buena calidad del tipo usado para andar o realizar actividad deportiva⁴² (1+).

Las lesiones hiperqueratósicas son causadas por la excesiva presión plantar y, a su vez, producen un incremento de la misma; la utilización de calzado deportivo¹¹ (2+) y la visita periódica a un podólogo¹² (2+) se han relacionado con disminución de la presión plantar. El efecto de intervenciones múltiples incluida la educación sanitaria, en equipos multidisciplinarios parece reducir el riesgo de úlceras y de amputaciones.⁴³⁻⁴⁵ Existen pocos estudios que ofrezcan resultados positivos a largo plazo sobre el papel de la cirugía ortopédica preventiva.¹⁹

3 PLAN DE CUIDADOS EN EL PIE DIABÉTICO

El abordaje de pie diabético se contempla en el plan de cuidados con el DdE (diagnóstico de enfermería). "Riesgo de deterioro de la integridad cutánea" (ver **Capítulo 3**) , proponiendo como intervenciones principales la enseñanza individual y grupal en el cuidado de los pies y las intervenciones clínicas citadas anteriormente.⁴⁶⁻⁵⁰

(5603) Enseñanza: cuidado de los pies

- Determinar el nivel de conocimiento y habilidades relativas al cuidado de los pies.
- Determinar las prácticas actuales de cuidado de los pies.
- Valorar el nivel de riesgo, mediante la escala de Wagner.
- Proporcionar información relacionada con el nivel de riesgo de lesión.
- Determinar la capacidad para llevar a cabo los cuidados de los pies (agudeza visual, movilidad física y criterio).





- Recomendar que se explore diariamente toda la superficie de los pies y entre los dedos buscando la presencia de enrojecimiento, tumefacción, calor, sequedad, maceración, sensibilidad y zonas abiertas.
- Instruir al individuo a utilizar un espejo o la ayuda de otra persona para realizar la exploración, si es necesario.
- Recomendar el lavado diario de los pies con agua templada y jabón.
- Recomendar que se sequen completamente los pies después de lavarlos, especialmente entre los dedos.
- Aconsejar si la piel esta muy seca la utilización de cremas hidratantes evitando la zona interdigital por riesgo de maceración.
- Dar información respecto a la relación entre neuropatía, lesión y enfermedad vascular y el riesgo de ulceración y de amputación de las extremidades inferiores en las personas con diabetes.
- Aconsejar medidas de autocuidado adecuadas ante problemas menores de los pies.
- Instruir sobre la prevención de posibles causas de lesión en los pies (p. Ej. calor, frío, corte de callos, productos químicos, uso de antisépticos y astringentes fuertes, tiritas y andar descalzo o usar calzado abierto o sandalias).
- Enseñar la técnica adecuada para arreglarse las uñas de los pies (es decir, cortar las uñas rectas, seguir el contorno del dedo y limpiar el borde con lima de uñas).
- Describir los zapatos adecuados (es decir, tacón bajo con una forma adecuada al pie y profundidad de la zona de los dedos; suelas realizadas con material que amortigüe los golpes; anchura ajustable con correas o cordones; sin costuras; parte superior realizada con materiales transpirables, suaves y flexibles; plantillas para trastornos de la marcha y de la longitud de la pierna, y posibilidad de modificaciones en caso necesario). Aconsejar el uso de calzado deportivo de marcha para uso habitual.
- Describir los calcetines adecuados (es decir, de material absorbente y que no apriete; sin costuras; de algodón, hilo o lana).
- Recomendar cambiar los calcetines y zapatos dos veces al día.
- Enseñar al individuo a mirar diariamente si dentro de los zapatos hay objetos extraños, partes del forro rotas o zonas con arrugas.
- Instruir sobre la prevención de las ropas o actividades que provoquen presión sobre los nervios y los vasos sanguíneos, incluyendo bandas elásticas de los calcetines y cruzar las piernas.
- Incidir en la reducción de los factores de RCV que presente la persona: hiperglu-

Anexo 2. Intervención: personas con riesgo de pie diabético

cemia, HTA, dislipemia, bajo nivel socio-económico, etc.

- Recomendar andar diariamente 30 minutos al menos.
- Aconsejar al individuo que deje de fumar, si procede.
- Incluir a la familia y a otros en la enseñanza, si procede.
- Reforzar la información proporcionada por otros profesionales de la salud, si procede.
- Entregar material educativo escrito de las pautas del cuidado de los pies.

El objetivo que se pretende conseguir con estas intervenciones y actividades, es que la persona alcance un adecuado conocimiento respecto al control de la diabetes y consiga controlar el riesgo, describiendo las prácticas adecuadas de cuidado de los pies, reconociendo los factores de riesgo y desarrollando estrategias de control de riesgo efectivas.





Bibliografía

1. Teague L. Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes (doc.pdf). Hamilton: Registered Nurses' Association of Ontario; 2005 [acceso 20/03/07]. Disponible en http://www.rnao.org/Storage/11/536_BPG_Assessment_Foot_Ulcer.pdf.
2. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. A systematic review. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. Sep 2002;31(3):633-658.
3. Wagner FW, Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot & ankle*. Sep 1981;2(2):64-122.
4. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología*. 1997;49:193-230.
5. Khoury A, Landers P, Roth M, Rowe N, DaMert G, Dahar W, Nystrom H, Szczepanik R. Computer-supported identification and intervention for diabetic patients at risk for amputation. *MD Comput*. Sep-Oct 1998;15(5):307-310.
6. Bruckner M, Mangan M, Godin S, Pogach L. Project LEAP of New Jersey: lower extremity amputation prevention in persons with type 2 diabetes. *The American journal of managed care*. May 1999;5(5):609-616.
7. Rith-Najarian S, Branchaud C, Beaulieu O, Gohdes D, Simonson G, Mazze R. Reducing lower-extremity amputations due to diabetes. Application of the staged diabetes management approach in a primary care setting. *The Journal of family practice*. Aug 1998;47(2):127-132.
8. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *The New England journal of medicine*. Sep 30 1993;329(14):977-986.
9. Effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ann Neurol*. Dec 1995;38(6):869-880.
10. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. Sep 12 1998;352(9131):837-853.
11. Soulier SM, Godsey C, Asay ED, Perrotta DM. The prevention of plantar ulceration in the diabetic foot through the use of running shoes. *The Diabetes educator*. Spring 1987;13(2):130-132.
12. Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot Ankle Surg*. Jul-Aug 1999;38(4):251-255; discussion 306.
13. Armstrong DG, Lavery LA. Evidence-based options for off-loading diabetic wounds. *Clinics in podiatric medicine and surgery*. Jan 1998;15(1):95-104.
14. Sibbald RG, Armstrong DG, Orsted HL. Pain in diabetic foot ulcers. *Ostomy/wound management*. Apr 2003;49(4 Suppl):24-29.

15. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes care*. Jul 1999;22(7):1036-1042.
16. Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes care*. Sep 2005;28(9):2206-2210.
17. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes care*. Oct 1992;15(10):1386-1389.
18. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes care*. May 2000;23(5):606-611.
19. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama*. Jan 12 2005;293(2):217-228.
20. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes care*. May 1990;13(5):513-521.
21. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia*. Feb 1993;36(2):150-154.
22. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*. Jul 1992;35(7):660-663.
23. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. Oct 1997;14(10):867-870.
24. Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, Burt V, Curtin L, Engelgau M, Geiss L. Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population ≥ 40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes care*. Jul 2004;27(7):1591-1597.
25. Joshi N, Caputo G, Weitekamp M, Karchmer A. Infections in patients with diabetes mellitus. *The New England journal of medicine*. 1999;341:1906-1912.
26. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care *Diabetes care*. 1999;22:1354.
27. Gupta AK, Humke S. The prevalence and management of onychomycosis in diabetic patients. *Eur J Dermatol*. Jul-Aug 2000;10(5):379-384.
28. Brod M. Quality of life issues in patients with diabetes and lower extremity ulcers: patients and care givers. *Qual Life Res*. May 1998;7(4):365-372.
29. Ragnarson Tennvall G, Apelqvist J. Health-related quality of life in patients with diabetes mellitus and foot ulcers. *Journal of diabetes and its complications*. Sep-Oct 2000;14(5):235-241.
30. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, Ross C, Stavosky J, Stuck R, Vanore J. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline. For the American





- College of Foot and Ankle Surgeons and the American College of Foot and Ankle Orthopedics and Medicine. *J Foot Ankle Surg.* 2000;Suppl:1-60.
31. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, Landsman AS, Lavery LA, Moore JC, Schuberth JM, Wukich DK, Andersen C, Vanore JV. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* Sep-Oct 2006;45(5 Suppl):S1-S66.
 32. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Archives of internal medicine.* Jan 26 1998;158(2):157-162.
 33. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes care.* Dec 2003;26(12):3333-3341.
 34. Smieja M, Hunt DL, Edelman D, Etchells E, Cornuz J, Simel DL. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. International Cooperative Group for Clinical Examination Research. *J Gen Intern Med.* Jul 1999;14(7):418-424.
 35. Smith RG. Validation of Wagner's classification: a literature review. *Ostomy/wound management.* Jan 2003;49(1):54-62.
 36. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes care.* Jan 2001;24(1):84-88.
 37. Mason J, O'Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. *Diabet Med.* Nov 1999;16(11):889-909.
 38. Mason J, O'Keeffe C, McIntosh A, Hutchinson A, Booth A, Young RJ. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. I: prevention. *Diabet Med.* Oct 1999;16(10):801-812.
 39. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet.* Sep 12 1998;352(9131):854-865.
 40. Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T. Do foot examinations reduce the risk of diabetic amputation? *The Journal of family practice.* Jun 2000;49(6):499-504.
 41. Plank J, Haas W, Rakovac I, Gorzer E, Sommer R, Siebenhofer A, Pieber TR. Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. *Diabetes care.* Jun 2003;26(6):1691-1695.
 42. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, Maciejewski ML, Yu O, Heagerty PJ, LeMaster J. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *Jama.* May 15 2002;287(19):2552-2558.
 43. Armstrong DG, Harkless LB. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. *J Foot Ankle Surg.* Nov-Dec 1998;37(6):460-466.
 44. Consenso sobre Ulceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular [doc.pdf]. Edición 2005. Madrid: Asociación española de Enfermería Vascular; 2005 [acceso 20/03/07]. Disponible en <http://www.aeev.net/>.

Anexo 2. Intervención: personas con riesgo de pie diabético

45. Prevention and management of foot problems. Update of the guideline entitled Clinical Guidelines and Evidence Review for Type 2 Diabetes: Prevention and Management of Foot Problems published by the Royal College of General Practitioners in 2000 [doc. pdf]. London: National Institute for Clinical Excellence (NICE); 2004 [acceso 20/03/07]. Disponible en <http://www.nice.org.uk/pdf/CG010NICEguideline.pdf>.
46. North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2005-2006. ed. esp ed. Madrid: Elsevier; 2005.
47. Johnson M, Bulechek G, McCloskey J, Maas M, Morhead S. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Interrelaciones NANDA, NOC, NIC ed. esp ed. Madrid: Harcourt Mosby 2003.
48. Moorhead S, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 3ª esp ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
49. Guía de atención enfermera a personas con diabetes [doc. pdf]. Málaga: Asociación Andaluza de Enfermería Comunitaria (ASANEC); 2004 [acceso: 20/03/07]. Disponible en: <http://www.asanec.org/GuiaDiabetes/indice.html>.
50. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RD. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2005(2):CD003417.



Anexo 3 CUESTIONARIOS, TEST E ÍNDICES PARA LA VALORACIÓN DEL PACIENTE*

DEPENDENCIA DE LA NICOTINA - TEST DE FAGERSTRÖM⁴⁻⁷

POBLACIÓN DIANA: Población general fumadora. Se trata de una escala heteroadministrada de 6 ítems que valora la dependencia de las personas a la nicotina. Los puntos de corte son:

- Menos de 4: Dependencia baja.
- Entre 4 y 7: Dependencia moderada.
- Más de 7: Dependencia alta.

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?

- Hasta 5 minutos: 3 Puntos.
- Entre 6 y 30 minutos: 2 Puntos.
- 31 - 60 minutos: 1 Punto.
- Más de 60 minutos: 0 Puntos.

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido, como la biblioteca o el cine?

- SI: 1 Punto.
- NO: 0 Puntos.

¿Qué cigarrillo le molesta más dejar de fumar?

- El primero de la mañana: 1 Punto.
- Cualquier otro: 0 Puntos.

¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?

- 10 ó menos: 0 Puntos.
- 11 - 20: 1 Punto.
- 21 - 30: 2 Puntos.
- 31 o más: 3 Puntos.

¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?

- SI: 1 Punto.
- NO: 0 Puntos.

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?

- SI: 1 Punto.
- NO: 0 Puntos.

Las tres primeras referencias bibliográficas son repertorios generales de escalas y test de valoración.





TEST DE MOTIVACIÓN PARA DEJAR DE FUMAR-RICHMOND^{7, 8}

POBLACIÓN DIANA: Población general fumadora. Se trata de un test heteroadministrado con 4 ítems que permite valorar el grado de motivación para dejar de fumar.

El rango de puntuación oscila entre 0 y 10, donde el ítem 1 puntúa de 0 a 1 y el resto de 0 a 3. Los puntos de corte detectados entre la asociación del nivel de motivación y el cese del hábito tabáquico son:

- De 0 a 3: nulo o bajo.
- De 4 a 5: dudoso.
- De 6 a 7: moderado (con necesidad de ayuda).
- De 8 a 10: Alto.

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

- No.
- Sí.

¿Cuánto interés tiene en dejarlo?

- Nada.
- Poca.
- Bastante.
- Mucha.

¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?

- No.
- Dudoso.
- Probable.
- Sí.

¿Cree que dentro de 6 meses no fumará?

- No.
- Dudoso.
- Probable.
- Sí.

DETECCIÓN CONSUMO ALCOHOL-CUESTIONARIO CAGE CAMUFLADO⁹⁻¹¹

POBLACIÓN DIANA: Población general. Se trata de un test heteroadministrado con 12 ítems de los cuáles 4 preguntas -marcadas en negrita- son puntuables.

El punto de corte se sitúa en más de dos respuestas afirmativas. Las preguntas no deben formularse seguidas para evitar posturas defensivas o de rechazo. Cada pregunta debe intercalarse durante la entrevista.

- ¿Piensa usted que come demasiados dulces?
- ¿Le han ofrecido alguna vez un "porro" o una dosis de cocaína?
- **¿Le ha molestado alguna vez la gente que le critica su forma de beber?**
- ¿Se ha planteado en alguna ocasión hacer algo de ejercicio con carácter semanal?
- ¿Considera usted que duerme las horas necesarias para estar a tono durante el día?
- **¿Ha tenido usted alguna vez la impresión de que debería beber menos?**
- ¿Se ha planteado seriamente en alguna ocasión dejar de fumar?
- ¿Le han comentado alguna vez que debería comer más frutas y verduras?
- **¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su costumbre de beber?**
- ¿Le han comentado en alguna ocasión que debería fumar menos?
- **¿Alguna vez lo primero que ha hecho por la mañana ha sido beber para calmar sus nervios o para librarse de una resaca?**
- ¿Se ha planteado en alguna ocasión cambiar su costumbre de consumir pastillas para dormir por técnicas de relajación?





TEST DE CUMPLIMIENTO AUTOCOMUNICADO DE HAYNES-SACKETT¹²⁻¹⁴

POBLACIÓN DIANA: personas que precisen valoración de cumplimiento del tratamiento farmacológico.

Este test consta de dos partes. La primera consiste en evitar una pregunta directa al paciente sobre la toma de la medicación, pues rápidamente contestaría que si la toma. Para ello, en el entorno de una amable conversación le haríamos ver la dificultad que los pacientes tienen en tomar su medicación introduciendo la siguiente frase:

"La mayoría de los pacientes tienen dificultades en tomar todos sus comprimidos"

Y posteriormente, y como segunda parte del test, se le interrogaría con la siguiente pregunta:

"¿Tiene usted dificultad en tomar todos los suyos?"

En caso de respuesta afirmativa, se interrogará sobre los comprimidos tomados en el último mes. Se considera cumplidor aquel hipertenso cuyo porcentaje de cumplimiento autocomunicado se sitúa entre 80 y el 110%.

TEST DE MORISKY-GREEN¹³⁻¹⁶

POBLACIÓN DIANA: personas que precisen valoración de sus actitudes acerca del tratamiento.

PUNTO DE CORTE: Una respuesta errónea establece que el paciente es no cumplidor.

- ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?
- ¿Toma los medicamentos a la hora indicada?
- Cuando se encuentra bien, ¿deja de tomarlos?
- Y si alguna vez se encuentra mal, ¿deja de tomarlos?

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA¹⁷

POBLACIÓN DIANA: Población general.

Es un cuestionario autoadministrado. Está compuesto por 39 ítems, cada uno de ellos con una escala de cinco respuesta tipo Likert que cubren cuatro dimensiones: apoyo social (comprende 9 ítems para personas sin pareja: 20-28 y 13 para personas con pareja: esos mismos más 36-39); satisfacción general (13 ítems: 1,2,4,11,17-19, 30-35); Bienestar físico/psicológico (7 ítems:9-10,12-16) y ausencia de sobrecarga laboral/tiempo libre (6 ítems: 3,5-8,29). La puntuación de cada una de esas 4 dimensiones se obtiene al sumar las puntuaciones directas obtenidas en los ítems, previa inversión de las puntuaciones de los ítems 5-8, 11-15 y 25 (es decir, 1=5,2=4, etc.).

- | | |
|---|---|
| 1. ¿Disfruta vd. con el trabajo que realiza? | 21. ¿Siente vd. que le quieren las personas que le importan? |
| 2. ¿Está vd. contento con la manera que realiza su trabajo? | 22. ¿Tiene vd. buenas relaciones con su familia? |
| 3. ¿Le deja el trabajo el suficiente tiempo libre para otras cosas que desea hacer? | 23. ¿Tiene vd. amigos con los que contar en caso necesario? |
| 4. ¿Está vd. contento con su ambiente de trabajo? | 24. ¿Cree vd. que tiene a quien recurrir cuando necesita compañía o el apoyo de alguien? |
| 5. ¿Le impiden los problemas o preocupaciones disfrutar de su tiempo libre? | 25. ¿Desearía vd. tener relaciones sexuales más satisfactorias o, si no tiene relaciones, le gustaría tenerlas? |
| 6. ¿Termina vd. su jornada laboral tan cansado que solo le apetece descansar? | 26. ¿Tiene vd. con quien compartir su tiempo libre y sus aficiones? |
| 7. ¿El trabajo que vd. hace le provoca un permanente estado de tensión? | 27. ¿Está vd. satisfecho con los amigos que tiene? |
| 8. ¿Le desborda en la actualidad su trabajo? | 28. ¿Le satisface la vida social que hace? |
| 9. ¿Se siente vd. con buena salud? | 29. ¿Tiene vd. tiempo suficiente para relajarse y distraerse cada día? |
| 10. ¿Se siente vd. con suficiente energía para hacer su vida diaria? | 30. ¿Tiene vd. posibilidad de desarrollar sus aficiones (tiempo, dinero, etc)? |
| 11. ¿Se siente fracasado? | 31. ¿Considera vd. agradable la vida que tiene? |
| 12. ¿Se siente vd. Inquieto o angustiado? | 32. ¿Considera vd. interesante la vida que lleva? |
| 13. ¿Tiene vd. preocupaciones que le impiden o dificultan descansar o dormir? | 33. ¿Está vd. satisfecho de la vida que hace? |
| 14. ¿Tiene vd. insomnio o dificultades importantes para conciliar el sueño? | 34. ¿Está vd. satisfecho con el dinero de que dispone? |
| 15. ¿Se siente vd. cansado la mayor parte del día? | 35. ¿Está vd. satisfecho con su forma de ser? |
| 16. ¿Está vd. satisfecho con su estado actual de salud? | (Sólo contestar personas con pareja) |
| 17. ¿Cree vd. que va alcanzando lo que se propone en la vida? | 36. ¿Está vd. satisfecho con su pareja? |
| 18. ¿Cree vd. que la vida le va dando lo que espera? | 37. ¿Le atrae físicamente su pareja? |
| 19. ¿Se siente capaz de conseguir la mayoría de las cosas que desea? | 38. ¿Le satisface su pareja sus deseos y necesidades sexuales? |
| 20. ¿Mantiene vd. relaciones satisfactorias con las personas que convive? | 39. ¿Está satisfecho con la familia que tiene (pareja y/o hijos)? |

Opciones de respuesta de los ítems:

☐ Nada ☐ Poco ☐ Algo ☐ Bastante ☐ Mucho





CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN HTA (MINICHAL)¹⁸

INDICACIÓN: Evaluar la calidad de vida en personas que padecen HTA y el impacto de tratamiento antihipertensivo de forma factible en la práctica clínica habitual.

Administración: Cuestionario autoadministrado, es una versión reducida del cuestionario CHAL. Las preguntas hacen referencia a los 7 últimos días.

INTERPRETACIÓN: Consta de 16 ítems de los cuales 10 corresponden a la dimensión "Estado de Ánimo" y 6 (los últimos) a la dimensión "Manifestaciones Somáticas". Hay cuatro posibles opciones de respuesta: 0=No, en absoluto; 1=Sí, algo; 2=Sí, bastante; 3=Sí, mucho. El rango de puntuación va de 0 (mejor nivel de salud) a 30 (peor nivel de salud) en la primera dimensión y de 0 a 18 en la segunda.

1. ¿Ha tenido dificultades para conciliar el sueño?
2. ¿Ha tenido dificultades para continuar con sus relaciones sociales habituales?
3. ¿Le ha resultado difícil entenderse con la gente?
4. ¿Siente que no está jugando un papel útil en la vida?
5. ¿Se siente incapaz de tomar decisiones y empezar nuevas cosas?
6. ¿Se ha notado constantemente agobiado y en tensión?
7. ¿Tiene la sensación de que la vida es una lucha continua?
8. ¿Se siente incapaz de disfrutar sus actividades habituales de cada día?
9. ¿Se ha sentido agotado y sin fuerzas?
10. ¿Ha tenido la sensación de que estaba enfermo?
11. ¿Ha notado dificultades al respirar o sensación de falta de aire sin causa aparente?
12. ¿Se le han hinchado los tobillos?
13. ¿Ha notado que orina más a menudo?
14. ¿Ha notado sequedad de boca?
15. ¿Ha notado dolor en el pecho sin hacer ningún esfuerzo?
16. ¿Ha notado una sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo?

¿Diría usted que su hipertensión y el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida?

- No, en absoluto.
- Sí, algo.
- Sí, bastante.
- Sí, mucho.

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN LA DIABETES¹⁹⁻²¹

INDICACIÓN: Se desarrolló con el propósito de medir la calidad de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Su validación se ha realizado en pacientes diabéticos (1 y 2) tratados con insulina, por lo que su uso debería restringirse a este grupo.

ADMINISTRACIÓN: Autoadministrado.

INTERPRETACIÓN: Escala compuesta por 43 ítems que forman 4 dimensiones: satisfacción (1-15), Impacto (16-32), preocupación social/vocacional (33-39) y preocupación relativa a las diabetes (40-43). Cada ítem tiene 5 opciones de respuesta de tipo Likert que puntúan del 1 al 5. En la subescala de satisfacción las respuestas a cada ítem van desde "muy satisfecho" (1 punto) a "nada satisfecho" (5 puntos). En las otras 3 subescalas las respuestas van de "nunca" (1 punto) a "siempre" (5 puntos). Puede obtenerse una puntuación total y una puntuación por subescalas. Una menor puntuación implica una mejor calidad de vida.

SATISFACCIÓN

1. ¿Está usted satisfecho con la cantidad de tiempo que tarda en controlar su diabetes?
2. ¿Está usted satisfecho con la cantidad de tiempo que ocupa en revisiones?
3. ¿Está usted satisfecho con el tiempo que tarda en determinar su nivel de azúcar?
4. ¿Está usted satisfecho con su tratamiento actual?
5. ¿Está usted satisfecho con la flexibilidad que tiene en su dieta?
6. ¿Está usted satisfecho con la carga que supone su diabetes en su familia?
7. ¿Está usted satisfecho con su conocimiento sobre la diabetes?
8. ¿Está usted satisfecho con su sueño?
9. ¿Está usted satisfecho con sus relaciones sociales y amistades?
10. ¿Está usted satisfecho con su vida sexual?
11. ¿Está usted satisfecho con sus actividades en el trabajo, colegio u hogar?
12. ¿Está usted satisfecho con la apariencia de su cuerpo?
13. ¿Está usted satisfecho con el tiempo que emplea haciendo ejercicio?
14. ¿Está usted satisfecho con su tiempo libre?
15. ¿Está usted satisfecho con su vida en general?





IMPACTO

16. ¿Con qué frecuencia siente dolor asociado con el tratamiento de su diabetes?
17. ¿Con qué frecuencia se siente avergonzado por tener que tratar su diabetes en público?
18. ¿Con qué frecuencia se siente físicamente enfermo?
19. ¿Con qué frecuencia su diabetes interfiere en su vida familiar?
20. ¿Con qué frecuencia tiene problemas para dormir?
21. ¿Con qué frecuencia encuentra que su diabetes limita sus relaciones sociales y amistades?
22. ¿Con qué frecuencia se siente restringido por su dieta?
23. ¿Con qué frecuencia su diabetes interfiere en su vida sexual?
24. ¿Con qué frecuencia su diabetes le impide conducir o usar una máquina (p. ej., máquina de escribir)?
25. ¿Con qué frecuencia su diabetes interfiere en la realización de ejercicio?
26. ¿Con qué frecuencia abandona sus tareas en el trabajo, colegio o casa por su diabetes?
27. ¿Con qué frecuencia se encuentra usted mismo explicándose qué significa tener diabetes?
28. ¿Con qué frecuencia cree que su diabetes interrumpe sus actividades de tiempo libre?
29. ¿Con qué frecuencia bromean con usted por causa de su diabetes?
30. ¿Con qué frecuencia siente que por su diabetes va al cuarto de baño más que los demás?
31. ¿Con qué frecuencia come algo que no debe antes de decirle a alguien que tiene diabetes?
32. ¿Con qué frecuencia esconde a los demás el hecho de que usted está teniendo una reacción insulínica?

PREOCUPACIÓN: SOCIAL/VOCACIONAL

33. ¿Con qué frecuencia le preocupa si se casará?
34. ¿Con qué frecuencia le preocupa si tendrá hijos?
35. ¿Con qué frecuencia le preocupa si conseguirá el trabajo que desea?
36. ¿Con qué frecuencia le preocupa si le será denegado un seguro?
37. ¿Con qué frecuencia le preocupa si será capaz de completar su educación?
38. ¿Con qué frecuencia le preocupa si perderá el empleo?
39. ¿Con qué frecuencia le preocupa si podrá ir de vacaciones o de viaje?

PREOCUPACIÓN RELACIONADA CON LA DIABETES

40. ¿Con qué frecuencia le preocupa si perderá el conocimiento?
41. ¿Con qué frecuencia le preocupa que su cuerpo parezca diferente a causa de su diabetes?
42. ¿Con qué frecuencia le preocupa si tendrá complicaciones debidas a su diabetes?
43. ¿Con qué frecuencia le preocupa si alguien no saldrá con usted a causa de su diabetes?

Opciones de respuesta de los ítems:

☐ Nunca ☐ Casi nunca ☐ A veces ☐ Casi siempre ☐ Siempre

ENCUESTA DE ALIMENTACIÓN: FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS^{22, 23}

Nombre: _____ Sexo: _____
 Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____

ALIMENTOS ENERGÉTICOS

¿Come CEREALES. Pasta (macarrones, etc)?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? Nº...../Semana
¿Come CEREALES en el desayuno?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? Nº...../Semana
¿Come ARROZ?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? Nº...../Semana
¿Come PAN? (blanco/integral)?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas GRAMOS?/DÍA
¿Usa ACEITE de Oliva?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas cc.?/Semana
¿Usa ACEITE DE Girasol?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos cc.?/Semana
¿MANTECA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas cucharadas?/día
¿MARGARINA/MANTEQUILLA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos gr.?/Semana
¿AZUCAR?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas cucharadas?/día
¿MIEL?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas cucharadas?/día
¿MERMELEDA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas cucharadas?/día
¿PASTELES?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas Unidades?/Semana
¿BOLLERÍA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas Unidades?/Semana
¿CHOCOLATE?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas Unidades?/Semana
¿GOLOSINAS?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos gr.?/Semana

LÁCTEOS

¿Tipo de Leche? ☐ Fresca ☐ Entera ☐ Semidesnatada ☐ Desnatada	¿Cuántos vasos? ____/día
¿Queso?	☐ SI ☐ NO ¿Cuántos gr? ____/día
¿Yogurt Entero?	☐ SI ☐ NO ¿Cuántos? Nº____/día
¿Yogurt Desnatado?	☐ SI ☐ NO ¿Cuántos? Nº____/día
¿Cuajada?	☐ SI ☐ NO ¿Cuántos? Nº____/día
¿Requesón?	☐ SI ☐ NO ¿Cuántos? Nº____/día

CÁRNICOS

¿Come carne?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿Carne de CERDO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿Carne de VACA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿Carne de CORDERO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿Carne de AVE?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿Carne de CAZA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿VISCERAS?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿EMBUTIDO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿FIAMBRE?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana
¿JAMÓN SERRANO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ____/Semana





PESCADOS

¿Pescado BLANCO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Pescado AZUL?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Marisco?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Moluscos?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Come HUEVOS?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana

ALIMENTOS MIXTOS

¿Come PATATAS?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Patatas FRITAS/Precocinadas	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Come Legumbres?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Come Frutos secos?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana

ALIMENTO REGULAR

¿Come VERDURA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/Semana
¿Come ENSALADA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas veces? ___/día
¿Come FRUTA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas PIEZAS? ___/día

HÁBITOS

¿Con quién come?	☐ Solo	☐ Acompañado	
¿Cómo come?	☐ Deprisa	☐ Normal	☐ Espacio
¿Cuánta SAL?	☐ Soso	☐ Sin Sal	☐ Normal ☐ Sabroso
¿Cómo cocina los alimentos?:	☐ Rebozados	☐ Fritos	☐ Asados ☐ Guisados
	☐ Cocidos	☐ Plancha	☐ Microondas
¿Bebe AGUA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos vasos? ___/día	
¿Bebe REFRESCOS?	☐ SI ☐ NO	¿TIPO de refresco? y vasos ___/día	
¿Toma INFUSIONES?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos vasos? ___/día	
¿Toma CAFÉ?	☐ SI ☐ NO		
¿Tipo de café?	☐ Normal ☐ Descafeinado	☐ Ambos	¿Cuántas Tazas? ___/ día
¿PASEO/diario?	☐ SI ☐ NO	¿Qué distancia? ☐ de 2 a 4 km ☐ de 5 a 10 km ☐ >de 10 km	
¿Hace DEPORTE?	☐ S ☐ NO	Nº horas/ ___ semana	
¿Bebe VINO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos vasos? ___/día	
¿BRANDY/CHUPITO?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántas copas? ___/semana	
¿Bebe CERVEZA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos vasos? ___/semana	
¿FUMA?	☐ SI ☐ NO	¿Cuántos cigarros? ___/día	

7-DAY PHYSICAL ACTIVITY RECALL (PAR)²⁴

(Recuerdo de Actividad Física sobre Siete Días)

INSTRUCCIONES: los párrafos entre comillas representan las preguntas que se le hacen a los participantes. Los párrafos entre paréntesis y corchetes son para la orientación del encuestador y NO SE DEBEN REVELAR al participante.

Para empezar es preciso disponer de un calendario, el cual tendrá los siete días anteriores, así como la lista de actividades ordenadas por orden de intensidad física.

1. "Le voy a preguntar acerca de todas sus actividades durante la semana pasada. Comenzaremos con el día de ayer que fue (se nombra el día) [escriba COMIENZA en ese día en el calendario] y terminaremos en el séptimo día (nombre el día que termina la entrevista) escribe ALTO en ese día en el calendario]"
 2. "Dividiré cada día en tres partes, la mañana, la tarde, y la noche. La mañana incluye desde que despierta hasta la hora de comer al medio día, la tarde es después de la comida hasta la hora de cenar, y la noche es desde la cena hasta que se acueste a dormir."
 3. "Le haré preguntas acerca de todo lo que ha hecho, incluyendo actividades como ver la televisión, escuchar música, leer, hablar por teléfono, visitar a los amigos, o trabajar en el ordenador. También le haré preguntas acerca de trabajos manuales y actividades físicas y le pediré que ordene la actividad por el esfuerzo físico que usted hizo en esa actividad." [enseñas la lista de actividades]
 4. "Todas las actividades requieren diferente esfuerzo físico, ya sea moderado, fuerte o bastante fuerte. Por ejemplo, el esfuerzo moderado puede ser semejante a caminar con el intento de llegar rápidamente o como barrer o fregar los pisos o limpiar la moqueta con la aspiradora. El esfuerzo fuerte sería semejante a pulir los pisos de rodillas o como bailar. El esfuerzo bastante fuerte sería como mover muebles, levantar cajas pesadas, o correr. También incluye actividades como los deportes: fútbol, natación, o tenis."
 5. "Durante la entrevista le pediré que recuerde lo que hizo ese día, no lo que hace usualmente." Yo sé que esto puede ser difícil y nada mas pido que intente hacerlo lo mejor posible."
 6. "¿Tiene alguna pregunta?"
 7. "¿De los últimos siete días, cuantos días trabajó fuera de la casa, en servicios voluntarios o trabajo pagado? ¿Cuantos de estos días asistió a clases?" [escribe la cantidad y el horario para cada día]
 8. "¿Diría usted que la semana pasada fue una semana usual? ¿Y también diría que, en la semana pasada, durmió el mismo tiempo que acostumbra?" [Si la respuesta es NO, escriba el por qué]
 9. "Esta bien, vamos a comenzar con el día de ayer que fue (nombra el día)" [encierra el día en un circulo] "¿A qué hora se acostó anoche?" "¿Y a que hora se levantó esta mañana?"
 10. [Se guía al paciente, día por el día haciéndole preguntas acerca de la mañana primero, la tarde, y finalmente la noche]
 11. [Cuando termine la entrevista pregunte] "Ocurrió algo mas esta semana pasada que no hayamos comentado? [algo como lavar el coche, estudiar, trabajo en el jardín, ver televisión o ir al cine, etc.]
-
1. ¿Ha trabajado en los últimos siete días? 0. No 1. Sí
 2. ¿Cuántos días ha trabajado la última semana?días
 3. ¿Cuántas horas en total ha trabajado en los últimos siete días?Horas
 4. ¿Qué dos días considera Vd. que son sus días de descanso?..... y





HOJA DE REGISTRO

DÍAS

	(día semana)	1.....	2.....	3.....	4	5.....	6.....	7.....
Mañana	Dormir							
	(minutos) Moderada							
	Vigorosa							
	Muy Vigorosa							
Tarde	Moderada							
	Vigorosa							
	Muy Vigorosa							
Noche	Moderada							
	Vigorosa							
	Muy Vigorosa							
Total Minutos	Fuerza Flexibilidad							

5. Comparado con el nivel de actividad física que ha realizado en estos últimos 3 meses, la actividad realizada en estos últimos siete días ha sido:

- a) Mayor b) Igual c) Menor

CALCULO DE KILOCALORÍAS/DÍA

Dormir: n° horas () x 1 METs =[]
Moderada: n° horas () x 4 METs =[]
Vigorosa: n° horas () x 6 METs =[]
Muy Vigorosa: n° horas () x 10 METs =[]
Ligera: 168-tiempo dedicado a otras actividades () x 1.5 METs=.....[]
Total Kilocalorías/semana (Suma)[]

TEST DE BATALLA²⁵

POBLACIÓN DIANA: Destinado a valorar el nivel de conocimientos que tiene el paciente sobre su enfermedad, concretamente en HTA, diabetes y dislipemias.

Una respuesta inadecuada califica al paciente como incumplidor del tratamiento:

- ¿Es la HTA (o diabetes o dislipemia) una enfermedad para toda la vida?
- ¿Se puede controlar con dieta y/o medicación?
- (En caso de diabetes o HTA): Cite dos o más órganos que puedan afectarse por tener la tensión (o glucosa) elevada.
- (En caso de dislipemias): Cite al menos un órgano que pueda lesionarse por la dislipemia.

CUESTIONARIO DE DOLOR EN ESPAÑOL (CDE)^{26, 27}

POBLACIÓN DIANA: Población general con dolor agudo y crónico.

Se trata de un cuestionario autoadministrado.

El cuestionario presenta varias dimensiones tal y como se presenta en la tabla siguiente:

CLASES	SENSORIAL	AFECTIVA	EVALUATIVA
SUBCLASES	Temporal 1 Térmica Presión constrictiva Presión puntiforme/incisiva Presión de tracción gravativa Espacial Viveza	Temor Autonómica/vegetativa CastigoTensión/cansancio Cólera/disgusto Pena/ansiedad	Tempora 2 Intensidad

El cuestionario obtiene tres resultados

1. El valor de intensidad total se obtiene de la suma de los valores de cada clase: valor de intensidad de dolor sensorial, afectiva y evaluativa. El valor de cada clase se obtiene marcando los descriptores que se encuentran dentro de sus subclases, donde el paciente debe marcar uno o ningún descriptor. Si marca uno puntúa 1 y si no marca ninguno puntúa 0. El valor de intensidad sensorial se obtiene sumando y estará, por tanto, entre 0 y 7. El valor de intensidad afectivo oscila entre 0 y 6. El valor de intensidad evaluativo será 0 o 1. De la suma de estas tres dimensiones se obtiene la puntuación del valor de intensidad total, que se comprenderá entre 0 y 14.
2. El valor de intensidad actual se obtiene de una escala tipo Likert de 0 a 5.
3. El valor de la Escala Visual Analógica se puntúa de 0 a 10.



ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON²⁸

(Versión española adaptada por JA Carboles)

POBLACIÓN DIANA: Población general.

Se trata de una escala heteroadministrada por un clínico durante una entrevista. El entrevistador puntúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia del mismo. Se pueden obtener, además, dos puntuaciones que corresponden a ansiedad psíquica (ítems 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14) y a ansiedad somática (ítems 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13). Es aconsejable distinguir entre ambos a la hora de valorar los resultados de la misma. No existen puntos de corte. Una mayor puntuación indica una mayor intensidad de la ansiedad. Es sensible a las variaciones a través del tiempo o tras recibir tratamiento. Seleccione para cada ítem la puntuación que corresponda, según su experiencia. Las definiciones que siguen al enunciado del ítem son ejemplos que sirven de guía. Marque la cifra que defina mejor la intensidad de cada síntoma en el paciente. Todos los ítems deben ser puntuados. Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Grave (3) Muy grave/ Incapacitante (4)

SÍNTOMAS DE LOS ESTADOS DE ANSIEDAD

1. Estado de ánimo ansioso

Preocupaciones, anticipación de lo peor, aprensión (anticipación temerosa), irritabilidad

0 1 2 3 4

2. Tensión

Sensación de tensión, imposibilidad de relajarse, reacciones con sobresalto, llanto fácil, temblores, sensación de inquietud.

0 1 2 3 4

3. Temores

A la oscuridad, a los desconocidos, a quedarse solo, a los animales grandes, al tráfico, a las multitudes.

0 1 2 3 4

4. Insomnio

Dificultad para dormirse, sueño interrumpido, sueño insatisfactorio y cansancio al despertar.

0 1 2 3 4

5. Intelectual (cognitivo)

Dificultad para concentrarse, mala memoria.

0 1 2 3 4

6. Estado de ánimo deprimido

Pérdida de interés, insatisfacción en las diversiones, depresión, despertar prematuro, cambios de humor durante el día.

0 1 2 3 4

7. Síntomas somáticos generales (musculares)

Dolores y molestias musculares, rigidez muscular, contracciones musculares, sacudidas clónicas, crujir de dientes, voz temblorosa.

0 1 2 3 4

8. Síntomas somáticos generales (sensoriales)

Zumbidos de oídos, visión borrosa, sofocos y escalofríos, sensación de debilidad, sensación de hormigueo.

0 1 2 3 4

9. Síntomas cardiovasculares

Taquicardia, palpitaciones, dolor en el pecho, latidos vasculares, sensación de desmayo, extrasístole.

0 1 2 3 4





10. Síntomas respiratorios

Opresión o constricción en el pecho, sensación de ahogo, suspiros, disnea.

0 1 2 3 4

11. Síntomas gastrointestinales

Dificultad para tragar, gases, dispepsia: dolor antes y después de comer, sensación de ardor, sensación de estómago lleno, vómitos acuosos, vómitos, sensación de estómago vacío, digestión lenta, borborigmos (ruido intestinal), diarrea, pérdida de peso, estreñimiento.

0 1 2 3 4

12. Síntomas genitourinarios

Micción frecuente, micción urgente, amenorrea, menorragia, aparición de la frigidez, eyaculación precoz, ausencia de erección, impotencia.

0 1 2 3 4

13. Síntomas autónomos

Boca seca, rubor, palidez, tendencia a sudar, vértigos, cefaleas de tensión, piloerección (pelos de punta)

0 1 2 3 4

14. Comportamiento en la entrevista (general y fisiológico)

Tenso, no relajado, agitación nerviosa: manos, dedos cogidos, apretados, tics, enrollar un pañuelo; inquietud; pasearse de un lado a otro, temblor de manos, ceño fruncido, cara tirante, aumento del tono muscular, suspiros, palidez facial.

Tragar saliva, eructar, taquicardia de reposo, frecuencia respiratoria por encima de 20 res/min, sacudidas enérgicas de tendones, temblor, pupilas dilatadas, exoftalmos (proyección anormal del globo del ojo), sudor, tics en párpados.

0 1 2 3 4

Ansiedad psíquica:

Ansiedad somática:

PUNTUACIÓN TOTAL:

ESCALA DE AUTOESTIMA DE ROSEMBERG²⁹

INDICACIÓN: Cuestionario para explorar la autoestima personal entendida como los sentimientos de valía personal y de respeto a sí mismo.

ADMINISTRACIÓN: La escala consta de 10 ítems, frases de las que cinco están enunciadas de forma positiva y cinco de forma negativa para controlar el efecto de la aquiescencia. Es autoadministrada.

INTERPRETACIÓN: De los ítems 1 al 5, las respuestas A a D se puntúan de 4 a 1. De los ítems 6 al 10, las respuestas A a D se puntúan de 1 a 4.

- De 30 a 40 puntos: Autoestima elevada. Considerada como autoestima normal.
- De 26 a 29 puntos: Autoestima media. No presenta problemas de autoestima graves, pero es conveniente mejorarla.
- Menos de 25 puntos: Autoestima baja. Existen problemas significativos de autoestima.

Por favor, conteste las siguientes frases con la respuesta que considere más apropiada:

- A. Muy de acuerdo
 - B. De acuerdo
 - C. En desacuerdo
 - D. Muy en desacuerdo
-
- Siento que soy una persona digna de aprecio, al menos en igual medida que los demás.
 - Estoy convencido de que tengo cualidades buenas.
 - Soy capaz de hacer las cosas tan bien como la mayoría de la gente.
 - Tengo una actitud positiva hacia mi mismo/a.
 - En general estoy satisfecho/a de mi mismo/a.
 - Siento que no tengo mucho de lo que estar orgulloso/a.
 - En general, me inclino a pensar que soy un fracasado/a.
 - Me gustaría poder sentir más respeto por mi mismo.
 - Hay veces que realmente pienso que soy un inútil.
 - A veces creo que no soy buena persona.





PERCEPCIÓN DE LA FUNCIÓN FAMILIAR: CUESTIONARIO APGAR FAMILIAR^{30, 31}

INDICACIÓN: Cuestionario para explorar el impacto de la función familiar en la salud de sus miembros y para conocer hasta qué punto la familia y su comportamiento como tal frente a la salud y a la atención sanitaria puede considerarse un recurso para sus integrantes, o si por el contrario influye empeorando la situación.

ADMINISTRACIÓN: Consta de 5 preguntas que se corresponden con un área diferente de la función familiar: adaptabilidad, cooperación, desarrollo, afectividad y capacidad resolutoria. Autoadministrado o administrado mediante entrevista.

Interpretación:

- Normofuncionales de 7 - 10 puntos.
- Disfunción leve de 4 - 6 puntos.
- Disfunción grave de 0 - 3 puntos.

Contestar las siguientes preguntas con la siguiente escala:

- Casi nunca: 0
 - A veces: 1
 - Casi siempre: 2
-
- ¿Está satisfecho con la ayuda que recibe de su familia cuando tiene un problema?
 - ¿Conversan entre ustedes los problemas que tienen en casa?
 - ¿Las decisiones importantes se toman en conjunto en la casa?
 - ¿Está satisfecho con el tiempo que usted y su familia pasan juntos?
 - ¿Siente que su familia le quiere?

APOYO SOCIAL PERCIBIDO O FUNCIONAL (CUESTIONARIO DUKE-UNC)^{32, 33}

INDICACIÓN: Evaluación cuantitativa del apoyo social percibido en relación a dos aspectos: personas a las que se puede comunicar sentimientos íntimos y persona que expresan sentimientos positivos de empatía. Esta indicada en el cuidador si no existe ningún apoyo en la red sociofamiliar.

ADMINISTRACIÓN: Autoadministrada.

INTERPRETACIÓN: Recoge valores referidos al apoyo confidencial (ítems, 1, 4, 6, 7, 8 y 10) y referidos al apoyo afectivo (ítems, 2,3, 5, 9 y 11). Cada aspecto se evalúa mediante una escala Likert con 5 opciones.

- Apoyo total percibido =33 puntos: Escaso apoyo
- Apoyo afectivo =15: Escaso apoyo
- Apoyo confidencial =18: Escaso apoyo

En la siguiente lista se muestran algunas cosas que otras personas hacen por nosotros o nos proporcionan. Elija para cada una la respuesta que mejor refleje su situación, según los siguientes criterios:

1. Mucho menos de lo que deseo.
 2. Menos de lo que deseo.
 3. Ni mucho ni poco.
 4. Casi como deseo.
 5. Tanto como deseo.
- Recibo visitas de mis amigos y familiares.
 - Recibo ayuda en asuntos relacionados con mi casa.
 - Recibo elogios y reconocimientos cuando hago bien mi trabajo.
 - Cuento con personas que se preocupan de lo que me sucede.
 - Recibo amor y afecto.
 - Tengo la posibilidad de hablar con alguien de mis problemas en el trabajo o en la casa.
 - Tengo la posibilidad de hablar con alguien de mis problemas personales y familiares.
 - Tengo la posibilidad de hablar con alguien de mis problemas económicos.
 - Recibo invitaciones para distraerme y salir con otras personas.
 - Recibo consejos útiles cuando me ocurre algún acontecimiento importante en mi vida.
 - Recibo ayuda cuando estoy enfermo en la cama.





Bibliografía

1. Escalas e instrumentos para la valoración en atención domiciliaria. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat; 2004.
2. López Alonso S, Lacida Baro M, Rodríguez Gómez S. Cuestionarios, tests e índices para la valoración del paciente. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2004.
3. López Alonso S, Huizing E, Lacida Baro M. Cuestionarios, tests e índices para la valoración del paciente. Salud Mental. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2004.
4. Fagerstrom KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addictive behaviors*. 1978;3(3-4):235-241.
5. Carrasco T, Luna M, Vila J. Validez del Fagerstrom Tolerance Questionnaire como medida de dependencia física de la nicotina: una revisión. *Rev Esp Drogodependencias*. 1994;19:3-14.
6. Lee E, D'Alonzo G. Cigarette smoking, nicotine addiction, and its pharmacologic treatment. *Arch Intern Med* 1993;153:34-48.
7. Córdoba R, Martín C, Casas R, Barbera C, Botaya M, Hernández A, Jane C. Valor de los cuestionarios breves en la predicción del abandono del tabaco en atención primaria. *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. Jan 2000;25:32-36.
8. Richmond RL, Kehoe LA, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction (Abingdon, England)*. 1993;88:1127-1135.
9. Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *The American journal of psychiatry*. Oct 1974;131(10):1121-1123.
10. Rodríguez Martos A, Navarro R, Vecino C, R P. Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para el diagnóstico del alcoholismo en atención primaria. *Droga Alcohol*. 1986;11(132-39):367-370.
11. Díez Martínez S, Martín Moros JM, Altisent Trota R, Aznar Tejero P, Cebrian Martín C, Imaz Pérez FJ, del Castillo Pardo M. Cuestionarios breves para la detección precoz del alcoholismo en atención primaria. *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. May 1991;8(5):367-370.
12. Haynes R, Taylor W, Sackett D. *Compliance in Health Care*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1979.
13. Gil V, Pineda M, Martínez JL, Belda J, Santos ML, Merino J. Validez de 6 métodos indirectos para valorar el cumplimiento terapéutico en hipertensión arterial. *Medicina clínica*. Apr 16 1994;102(14):532-536.
14. Piñero F, Gil V, Donis M, Orozco D, Torres MT, Merino J. Validez de 6 métodos indirectos para valorar el cumplimiento del tratamiento farmacológico en las dislipemias. *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. May 31 1997;19(9):465-468.

Anexo 3. Cuestionarios, test e índices para la valoración del paciente

15. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Medical care*. Jan 1986;24(1):67-74.
16. Val Jiménez A, Amorós Ballester G, Martínez Visa P, Fernandez Ferre ML, León Sanromá M. Estudio descriptivo del cumplimiento del tratamiento farmacológico antihipertensivo y validación del test de Morisky y Green. *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. Oct 1 1992;10(5):767-770.
17. Ruiz M, Baca E. Design and validation of the "Quality of Life Questionnaire": A generic health-related perceived quality of life instrument. . *European Journal of Psychology Assessment*. 1993;9:19-32.
18. Badia X, Roca-Cusachs A, Dalfó A, Gascón G, Abellán J, Lahoz R, Varela C, Velasco O. Validation of the short form of the Spanish Hypertension Quality of Life Questionnaire (MINI-CHAL). *Clinical therapeutics*. Dec 2002;24(12):2137-2154.
19. Reliability and validity of a diabetes quality-of-life measure for the diabetes control and complications trial (DCCT). The DCCT Research Group. *Diabetes care*. Oct 1988;11(9):725-732.
20. Millán M. Cuestionario de Calidad de Vida en la Diabetes. In: Badia X, Salamero M, Alonso J, eds. *La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español*. 2ª ed. Barcelona: Edimac; 1999:272-276.
21. Millán M. Cuestionario de calidad de vida específico para la diabetes mellitus (EsDQOL). *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. May 15 2002;29(8):517-521.
22. Consumo de Alimentos y estado nutricional de la población escolar de la Comunidad Autónoma de Madrid (CAENPE) Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1994.
23. Morillas C, Hernández A. Encuesta de nutrición. *Centro de Salud*. 1996;4:105-109.
24. Sallis JF, Haskell WL, Wood PD, Fortmann SP, Rogers T, Blair SN, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity assessment methodology in the Five-City Project. *American journal of epidemiology*. Jan 1985;121(1):91-106.
25. Batalla C, Blanquer A, Ciurana R, García M, Cases E, Pérez A, al. E. Cumplimiento de la prescripción farmacológica en pacientes hipertensos. *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. 1984;1:185-191.
26. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. Sep 1975;1(3):277-299.
27. Ruiz-López R, Pagerols M, Collado A. Cuestionario del dolor en español: resultados de su empleo sistematizado durante el periodo 1990-1993. *Dolor*. 1993;11S.
28. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *British journal of medical psychology*. 1959;32:50-55.
29. Baños RM, Guillén V. Psychometric characteristics in normal and social phobic samples for a Spanish version of the Rosenberg Self-Esteem Scale. *Psychological reports*. Aug 2000;87(1):269-274.





30. Smilkstein G, Ashworth C, Montano D. Validity and reliability of the family APGAR as a test of family function. *The Journal of family practice*. Aug 1982;15(2):303-311.
31. Badía X, Salamero M, Alonso J, Edit. *La medida de la salud*. 3ª ed. Barcelona: Edicmac; 2002.
32. Broadhead WE, Gehlbach SH, de Gruy FV, Kaplan BH. The Duke-UNC Functional Social Support Questionnaire. Measurement of social support in family medicine patients. *Medical care*. Jul 1988;26(7):709-723.
33. Bellón Saameno JA, Delgado Sanchez A, Luna del Castillo JD, Lardelli Claret P. Validez y fiabilidad del cuestionario de funcion familiar Apgar-familiar. *Atención primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*. Oct 15 1996;18(6):289-296.

Anexo 4 INDICADORES PARA LA EVALUACIÓN

INDICADORES DE ESTRUCTURA

Las Guías de valoración y tratamiento del RCV (GRCV) (completa y reducida) son accesibles por vía informática desde los ordenadores de la consulta.

La Tabla SCORE para el cálculo del RCV es accesible por vía informática desde los ordenadores de la consulta.

Desde los datos clínicos incluidos en el programa MEDORA es posible el cálculo automático del RCV y queda registrado.

% de consultas médicas y de enfermería que disponen de los manguitos adecuados para la toma correcta de la PA (**capítulo 9**).

% de centros de salud que disponen de manguitos de obesos para la toma correcta de la PA (**capítulo 9**).

% los centros de salud que disponen de un procedimiento normalizado y explícito para la gestión de medidores de glucemia y tiras reactivas.

% de centros de salud que disponen de equipos automáticos homologados para la AM-PA (1/3000 habitantes).

% de gerencias de atención primaria que disponen de equipo para la calibración de esfigmomanómetros.

% de consultas médicas que disponen de báscula con un error de medición máximo de $\pm 0,5$ kg entre 25 y 100 kg.

INDICADOR DE USO

Recuento de accesos a la GRCV en un año por profesional y centro. Estimaciones globales, por IP y agrupaciones de IP (CS, GAP).

RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Detección de RCV

% Personas ≥ 14 años que tengan registrado algún factor de riesgo cardiovascular (PA, consumo de tabaco, peso, antecedentes en familiares de primer grado de enferme-





dad cardiovascular precoz; se excluye colesterol y glucemia por no estar indicada su determinación de forma generalizada).

Valoración del RCV

% Personas ≥ 40 años que tengan calculado y registrado el RCV.

% Personas ≥ 40 años cuyo RCV sea $\geq 5\%$ que tengan calculado y registrado anualmente el RCV.

% Personas ≥ 40 años cuyo RCV sea $\geq 5\%$ que tengan monitorizados los factores de riesgo cada 6 meses.

% Personas con un RCV > 7 (clínico o calculado) que están en tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

% Personas ≥ 40 años, con cualquier nivel de RCV que estando en la etapa de precontemplación y contemplación se les aplica la intervención de "Identificación de riesgos".

% Personas valoradas en el último año con nivel de RCV ≥ 5 que se les ha realizado inicialmente la valoración del Patrón Funcional de percepción y mantenimiento de la salud.

% Personas con nivel de RCV ≥ 5 en los que se establece un plan de cuidados incluyendo diagnóstico NANDA, NIC, NOC.

% Personas con nivel de RCV < 5 a los que se les ha aplicado en los primeros 3 meses de diagnóstico un plan de cuidados con intervenciones sobre educación dietética cardiosaludable, actividad física y supresión del tabaco.

% Personas cuyo RCV ≥ 5 y se ha reducido en función de las intervenciones clínicas en el intervalo de un año.

CUMPLIMIENTO DEL TTO

% Personas con nivel de RCV ≥ 5 y tratamiento farmacológico que en su plan de cuidados se les haya valorado la adherencia al tratamiento con el test de cumplimiento autocomunicado de Haynes-Sachett y/o el test de Morisky-Green.

% Personas con tratamiento farmacológico que presentan adherencia al tratamiento durante más de un año.

SOBREPESO-OBESIDAD

% Pacientes con $IMC \geq 25$, que tienen realizada valoración por patrones funcionales, al menos de los patrones percepción y control de la salud, nutricional-metabólico y actividad-ejercicio.

% Personas con $IMC \geq 25$ y $RCV \geq 5$ que, previo a instaurar un plan de cuidados, tienen realizada la "encuesta de alimentación: frecuencia del consumo de alimentos".

% Personas incluidas en un plan de cuidados con la etiqueta "Desequilibrio nutricional por exceso", que realizan ejercicio diario al menos de 30 minutos de moderada intensidad (3-6 METS).

% Personas incluidas en un plan de cuidados con la etiqueta "Desequilibrio nutricional por exceso", que alcanzan el objetivo de peso pactado y se mantienen durante más de un año.

DIABETES. PIE DIABÉTICO

% Personas diabéticas (tipo 1 con más de 5 años de evolución y tipo 2 con más de un año) a los que se les ha realizado la categorización del riesgo de pie diabético de Wagner en los últimos 12 meses.

% Personas diabéticas (tipo 1 y 2) que se les ha realizado la intervención sobre cuidados de los pies.

ACTIVIDAD FÍSICA

COBERTURA: % Personas ≥ 14 años en cuya historia clínica figura la actividad laboral y la cantidad e intensidad de ejercicio que realiza: METS, horas/semana.

PROCESO: % Personas con un $RCV \geq 3\%$ incluidas en un plan de cuidados que se les ha realizado intervenciones de educación y/o fomento de la actividad física.

RESULTADO: % Personas de cualquier nivel RCV incluidas en un plan de cuidados, en cuya historia clínica figure que realizan ejercicio 4 veces por semana al menos 30 minutos (3-6 METS).





INDICADORES DE CARTERA DE SERVICIOS APLICABLES A LA GUÍA DE FRCV

Servicio 304. Actividades preventivas cardiovasculares en el adulto

En la Historia Clínica de toda persona en el periodo de edad citado, quedará registrado:
20-74 años. Cada 4 años:

- Anamnesis sobre el consumo de tabaco, cuantificado.
- Anamnesis sobre el consumo de alcohol, cuantificado.

Consejo/Información sobre:

- Tabaco.
- La moderación del consumo de alcohol.
- Dieta.
- Ejercicio.
- Una medición del Índice de masa corporal.
- Antecedentes familiares de enfermedad arteriosclerótica temprana.*

*(Enfermedad o muerte de origen cardiovascular, cerebrovascular, o arteriopatía periférica en familiares de 1er grado)

20-34 años. Cada 4 años

- Una medición de la TA.

35-39 años

- Una medición de TA.
- A los varones, una determinación de colesterol total.

40-44 años

- Cada 2 años: una medición de TA.
- Una determinación de colesterol total y valoración del RCV.

45-64 años

- Cada 2 años: una medición de TA
- Cada 5 años: una determinación de colesterol total y valoración del RCV.

65-74 años

- Cada 2 años: una medición de TA.

Servicio 305. Atención a pacientes crónicos: Hipertensión Arterial

INDICADOR DE COBERTURA: Número de personas de 15 o más años que cumplen el criterio diagnóstico/Número de personas de 15 o más años.

En la Historia Clínica de toda persona incluida en el servicio, quedará registrado:

Diagnóstico: según criterio de inclusión.

Clasificación: todo hipertenso deberá clasificarse según RCV, grado de HTA o repercusión visceral.

Anamnesis:

- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz.
- Antecedentes personales de diabetes, dislipemia, obesidad y enfermedad cardiovascular.
- Hábitos tóxicos: tabaco y alcohol.

Exploración Física Anual:

- Peso con talla de referencia.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Pulsos periféricos.
- Edemas en miembros inferiores.

Analítica

- Desde el diagnóstico y cada 5 años Hemograma, glucosa, creatinina, Na, K, colesterol, triglicéridos, ácido úrico.
- Desde el diagnóstico y cada 5 años Sistemático de orina.
- Cada 2 años Creatinina.

Cálculo del Riesgo Cardiovascular

- Desde el diagnóstico. Valoración del RCV en función del riesgo calculado

Cálculo del Riesgo Cardiovascular: anualmente.

ECG

- Desde el diagnóstico ECG informado.
- Cada 2 años ECG, si el previo es normal.

Excepción: Pacientes inmovilizados en el domicilio los dos últimos años.

Consejo al menos 1 vez al año sobre

- Dieta.
- Ejercicio físico.
- Consumo de tabaco y alcohol.

Seguimiento: al menos 3 controles anuales

- Medición de tensión arterial.
- Adherencia al tratamiento.
- Plan terapéutico: medidas higiénico-dietéticas, dosis y pauta sobre fármacos.

Tratamiento: el tratamiento farmacológico inicial de los hipertensos se realizará con un solo fármaco. El tratamiento farmacológico inicial de los hipertensos es: diurético tiazídico a dosis bajas.

INDICADORES DE RESULTADO: Porcentaje de pacientes diagnosticados de HTA con cifras de TA menores a 140/90 mmHg.

Porcentaje de personas diagnosticadas de hipertensión y diabetes con cifras de TA menores a 130/80 mmHg.





Servicio 306. Atención a pacientes crónicos: Diabetes Mellitus

INDICADOR DE COBERTURA: Número de personas diabéticas de 15 o más años / Número de personas de 15 o más años.

En la Historia Clínica de toda persona diabética quedará registrado:

Diagnóstico: según criterio de inclusión.

Clasificación:

- Edad de inicio o fecha de diagnóstico.
- Tipo de diabetes mellitus.
- Tratamientos previos si el diagnóstico fue anterior a la apertura de la Historia.

Anamnesis: que conste en la Historia Clínica:

- Antecedentes familiares de diabetes mellitus.
- Antecedentes personales de hipertensión, hiperlipidemia y enfermedad cardiovascular.
- Hábitos tóxicos: alcohol y tabaco.

Exploración: medición de Índice de masa corporal

Seguimiento: al menos, 1 vez al año

- Presencia/ausencia de neuropatía, nefropatía, retinopatía, cardiopatía isquémica, ACV y arteriopatía periférica
- Exploración clínica con TA, ausc. cardiaca, pulsos periféricos, sensibilidad, reflejos osteotendinosos, examen de los pies.

Analítica: anual

- Colesterol total, triglicéridos, creatinina, hemoglobina glicada.
- Sistemático de orina y microalbuminuria.

Cálculo del Riesgo Cardiovascular: anualmente

ECG: tener un ECG informado desde el diagnóstico.

Fondo de ojo: cada 2 años desde el diagnóstico, existiendo constancia del resultado.

Consejo anual sobre: tabaco, alcohol, dieta, ejercicio físico e información sobre su enfermedad.

Vacunación: recibir vacunación de la gripe cada otoño.

Seguimiento: control de peso, glucemia, síntomas de hipoglucemia, adherencia al tratamiento, plan terapéutico

- Cada 6 meses si sólo realiza tratamiento higiénico-dietético.
- Cada 3 meses si precisa tratamiento farmacológico oral.
- Cada 2 meses si precisa insulina.

Tratamiento: el tratamiento farmacológico inicial en pacientes con diabetes tipo 2 e Índice de Masa Corporal ≥ 25 es metformina en monoterapia.

Indicador de resultado: porcentaje de personas diagnosticadas de DM con Hb A1c $< 7,5\%$.

Ingresos hospitalarios por descompensaciones en personas diagnosticadas de diabetes
Porcentaje de amputaciones en personas diabéticas.

Servicio 308. Atención a pacientes crónicos: Obesidad

INDICADOR DE COBERTURA: Personas ≥ 15 años con Índice de masa corporal ≥ 30 / número de personas ≥ 15 años.

En la Historia Clínica de toda persona incluida en el servicio, quedará registrado:

Diagnóstico: tener un Índice de masa corporal ≥ 30 .

Anamnesis sobre:

- Antecedentes personales: HTA, diabetes y dislipemia.
- Hábitos Tóxicos: tabaco y alcohol.
- Antecedentes familiares de HTA, diabetes, dislipemia y obesidad.
- Tratamientos farmacológicos que realiza.
- Conducta alimentaria, especificando: número de comidas, ingesta fuera de comidas, consumo de alimentos hipercalóricos, ingesta de comida precocinada, comidas fuera del domicilio.
- Ejercicio físico.

Análítica: desde el diagnóstico o en el año previo, al menos una analítica que incluya:

- Glucemia.
- Colesterol y triglicéridos.

Tratamiento: Registro del tratamiento recomendado, incluyendo:

- Tipo de dieta.
- Consejo sobre ejercicio físico.

Seguimiento: al menos 3 controles anuales, que incluyan:

- Peso.
- Adherencia al tratamiento.
- Consejo sobre medidas higiénico-dietéticas.

Servicio 309. Atención a pacientes crónicos: Hipercolesterolemia

INDICADOR DE COBERTURA: número de personas ≥ 15 diagnosticados de hipercolesterolemia / número de personas ≥ 15 años.

En la Historia Clínica de toda persona incluida en el servicio, quedará registrado:

Diagnóstico: según las cifras de Colesterol total o LDL-Colesterol





Anamnesis sobre:

- Antecedentes familiares:
 - Enfermedad cardiovascular precoz.
 - Hipercolesterolemia familiar.
- Antecedentes personales:
 - Hipertensión arterial.
 - Diabetes mellitus.
 - Enfermedad cardiovascular.
 - Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol.

Exploración física en el momento del diagnóstico o en el año previo:

- Un peso con su talla de referencia.
- Una toma de TA.
- Glucemia basal.

Análítica: tener determinado, al menos, un perfil lipídico

- Colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol y LDL-colesterol.

Valoración del RCV: Anualmente según tablas SCORE.

Consejo: en el último año, constará de forma explícita recomendación sobre dieta, ejercicio físico y consumo de alcohol y antitabaco en los fumadores.

Seguimiento: En el último año, al menos un control con:

- Perfil lipídico.
- Modificación del hábito tabáquico en fumadores.
- Control de otros factores de riesgo detectados.
- Adherencia al tratamiento.
- Plan terapéutico.

Tratamiento: En la Historia Clínica de toda persona a la que se haya prescrito hipolipemiantes constará alguna de las siguientes condiciones:

- Existencia de antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.
- Cálculo de riesgo cardiovascular mediante tablas SCORE.

Indicador de resultado: porcentaje de pacientes diagnosticados de Hipercolesterolemia con RCV <5%.

Servicio 320. Servicio de deshabituación tabáquica:

INDICADOR DE COBERTURA: número de personas de 15 o más años de edad fumadoras en cuya historia clínica está registrada la clasificación de la fase de motivación para dejar de fumar y/o consejo sanitario antitabaco (CSA)/ Número de personas de 15 o más años.

En la Historia Clínica de toda persona incluida en el servicio, quedará registrado:

Anamnesis (Anualmente)

- Consumo de tabaco cuantificado.

Clasificación:

- Determinación de la fase de abandono en la que se encuentra el/la fumador/a mediante exploración de la motivación para dejar de fumar. (Precontemplación, contemplación y preparación)

Tratamiento:

Se ofrecerá el tratamiento adecuado en función de la FASE de abandono en la que se encuentre:

- Consejo Sanitario Antitabaco en fase de precontemplación y contemplación.
- Intervención Mínima Sistemática en fase de preparación.

En las personas que se encuentren en fase de preparación se realizarán las siguientes visitas:

Seguimiento:

- Una visita previa al día elegido para dejar de fumar.
- Dos visitas de seguimiento en los dos primeros meses desde la fecha de cese.

Indicador de resultado:

% Personas fumadoras incluidas en un plan de cuidados, que dejan de fumar y están en la etapa de mantenimiento mas de 1 año sin recaídas.



Anexo 5 **DIFUSIÓN, IMPLEMENTACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE FRCV**

DIFUSIÓN E IMPLEMENTACIÓN

La guía de actuación sobre los factores de riesgo cardiovascular (GAFRCV) debería ser ampliamente difundida en su versión completa y resumida. Para ello se propone una estrategia basada en las actuaciones que han demostrado ser más efectivas. Ésta se incrementa si se definen claramente los objetivos que se pretenden alcanzar y las barreras que dificultan su consecución.¹ Para la elaboración de estas consideraciones se han consultado los documentos referenciados.²⁻⁵

Carga de trabajo que representa la atención al riesgo cardiovascular

Las visitas clínicas relacionadas con el área cardiovascular representan en algunos países la primera o la segunda causa de atención clínica en el nivel primario. En Estados Unidos más de 200 de cada 1000 y en Australia y Nueva Zelanda unas 150 por cada 1000.⁶ Por tanto la mejora de la efectividad de esta intervención clínica tiene un peso proporcional fundamental en la mejora de la efectividad del total de la asistencia prestada en los centros de salud. Es decir: sin contar las actuaciones administrativas que también tienen relación con estos problemas de salud, entre una de cada cinco y una de cada siete consultas tienen que ver con problemas cardiovasculares.

Objetivos (Ver también **Introducción** y **Capítulo 2**)

El propósito de la guía es proporcionar un resumen de las intervenciones clínicas efectivas para la evaluación y el tratamiento del riesgo cardiovascular (RCV). Su propósito es contribuir a la reducción del RCV de la población atendida y sus objetivos principales son fomentar la toma de decisiones por parte del profesional y el paciente basadas en la valoración global del RCV e incrementar las intervenciones diagnósticas y terapéuticas que han demostrado su efectividad en la atención de estos pacientes. También facilitar los principios necesarios para una atención integrada y participativa entre los distintos profesionales del equipo de atención primaria, así como las orientaciones precisas para traducir operativamente las recomendaciones en planes de atención estructurados y multidisciplinarios (vías clínicas).⁷

Limitaciones en la actual atención sanitaria (Ver también **Introducción**)

Aunque no disponemos de datos precisos para la población de Castilla y León, es probable que sean semejantes a los publicados para otros territorios españoles. El grado de control para la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la diabetes está en torno al





30%.⁸ Otro dato relevante es que se ha observado que el grado de control es inversamente proporcional al RCV de los pacientes.^{9, 10}

Desconocemos la cuantía y repercusión clínica en nuestro entorno del exceso de tratamiento, es decir: cuantos pacientes han sido diagnosticados sin haberse cumplido los criterios diagnósticos o cuantos pacientes están en tratamiento farmacológico sin precisarlo.

Barreras para la aplicación de las recomendaciones

Cabe esperar que las barreras estén relacionadas con los aspectos cognitivos, motivacionales y educacionales de los profesionales, con el contexto social y con el contexto organizacional y económico.¹¹ Una encuesta sobre la implementación de una guía de diabetes detectó las barreras que se reflejan en la tabla A 5-1 y que, posiblemente, sean semejantes a las que cabe esperar para la implementación de esta guía. Las barreras relacionadas con la estructura y funcionamiento de la organización tienen que ver con la carencia de instrumentos de medición, su calibración periódica, la imposibilidad de acceder a pruebas diagnósticas, la disponibilidad de tiempo para realizar las intervenciones propuestas y el diseño del plan de incentivos.

TABLA A5.1. BARRERAS PERCIBIDAS EN LA IMPLEMENTACIÓN DE UNA GUÍA DE ATENCIÓN A LA DIABETES¹²

	Proporción de respondedoresN=96 (tasa de respuesta: 91%)
Factores cognitivos	
La guía no se leerá	44%
Evidencias insuficientes	35%
Desconocimiento de las complicaciones	34%
Actitudes de los profesionales	
Guía demasiado rígida	56%
Lleva mucho tiempo aplicarla	54%
No les agradan las actividades impuestas	50%
Contexto social y organizacional	
Falta de apoyo por los equipos gestores	44%
Desacuerdo entre los médicos	35%
Altas sobrecargas de trabajo	81%
Falta del personal de apoyo necesario	46%
Contexto económico	
Ausencia de incentivos monetarios	57%

Teniendo en cuenta estas barreras habría que considerar que intervenciones funcionan y en qué medida en la implementación de guías de práctica clínica Tabla A 5-2¹³.

TABLA A 5.2.
IMPLEMENTACIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA: INTERVENCIONES Y GRADO DE EFECTIVIDAD

Efectividad consistente	Efectividad variable	Poca o ninguna efectividad	Efectividad desconocida
Visitas personales*	Auditorías y retroalimentación	Difusión de materiales educativos únicamente	Incentivos monetarios
Sistemas de apoyo a la toma de decisiones y otros recordatorios	Líderes de opinión locales	Charlas y conferencias	Intervenciones administrativas
Reuniones educativas interactivas	Consensos locales		
Intervenciones polifacéticas	Intervenciones mediadas por pacientes		
Intervenciones en los medios de comunicación			

*(Educational outreach visits). Traducida de Bero con modificaciones¹³

Ideas clave que se pretenden implementar

1. Reforzar el interés por la atención a los FRCV.^{6, 14, 15}
2. El riesgo cardiovascular debe ser valorado globalmente y las intervenciones deben ser integrales y acordes con el riesgo estimado.¹⁶⁻¹⁸
3. La eficacia de la intervención es proporcional al riesgo¹⁹. Las personas con alto riesgo son la población diana de mayor prioridad.
4. El paciente participa activamente en la toma de decisiones sobre su tratamiento.²⁰
5. Intervenir para intentar cambiar los estilos de vida es un aspecto esencial de la atención a los factores de riesgo cardiovascular.²¹
6. La intervención educativa utilizando metodologías cognitivo conductuales y motivacionales puede ser de utilidad en el intento de modificar los estilos de vida de las personas.^{22, 23}
7. La atención al riesgo cardiovascular es un trabajo multidisciplinario.²⁴
8. La intervención sobre el cumplimiento terapéutico es imprescindible para incrementar la efectividad de la atención a los factores de riesgo cardiovascular.²⁵

Estrategia de implementación

1. La organización debe proporcionar el apoyo suficiente para que las personas implicadas en la implementación dispongan del tiempo y los recursos precisos para hacerlo. La disponibilidad de tiempo es, quizás, el más importante.





2. Deben existir los recursos diagnósticos precisos para realizar las intervenciones propuestas en la guía: equipos de medición y acceso a las pruebas diagnósticas requeridas.
3. Debería constituirse un grupo para el seguimiento de la guía a nivel regional con funciones asesoras. Idealmente este grupo debería constituirse con los profesionales encargados de su redacción. Serían los encargados de la actualización de la guía y de proponer reuniones para la información a los grupos de cada área. Una reunión anual para informar de los cambios producidos, recoger las experiencias y las dificultades de implementación y acordar propuestas de cambio sería conveniente.
4. En cada área de salud un grupo constituido por un profesional del equipo de gestión y una enfermera y un médico de atención primaria deberían monitorizar el seguimiento de la guía y apoyar a los centros de salud en la implementación.
5. En los centros de salud debería existir un médico y una enfermera con interés específico en la atención de los FRCV que facilitara el desarrollo de las actividades y orientaciones propuestas en la guía.
6. Entre las medidas de apoyo a la toma de decisiones la de mayor impacto en la aplicación de la guía es la incorporación automática del cálculo del riesgo cardiovascular al programa informático de gestión de historia clínica. En tanto esto no es posible se propone facilitar a todos los profesionales la calculadora de riesgo cardiovascular SCORE para países de bajo riesgo y su acceso desde el escritorio del ordenador, así como adaptar, en una fase posterior, la calculadora al castellano. En esta calculadora se incluirían también las principales recomendaciones en función del riesgo cardiovascular obtenido y el valor de cada uno de los factores de riesgo. Así mismo se propone facilitar en formato pdf. la guía completa y la versión abreviada para que esté accesible en el ordenador de cada profesional. La guía además de su versión completa editada en papel debe disponer de otra resumida, para todos los profesionales.
7. Se considera útil que, en tanto no se modifique el programa de gestión de historia clínica se puedan introducir en la pantalla de datos clínicos del mismo si la persona es fumadora, única variable para el cálculo de riesgo que no existe en este momento, así como una casilla donde se recoja el riesgo calculado. En esta casilla caben 5 opciones: clínicamente determinado (CD), >7%, 5%-7%, 3%-4%, <3%. Se considera útil la etiqueta "valoración del riesgo cardiovascular" para denominar el conjunto de actuaciones que conlleva el cálculo del RCV según las tablas SCORE.
8. Se consideran muy útiles los incentivos a los equipos de atención primaria para que cada uno desarrolle vías clínicas por consenso a partir de la guía.

9. Se considera útil incentivar sesiones del equipo para tratar problemas clínicos relacionados con la valoración y el tratamiento del riesgo cardiovascular. A propósito se propone que por el grupo impulsor de la guía se elaboren materiales educativos relacionados con casos prácticos: valoración e intervención.
10. Se considera necesaria la realización de programas de formación en entrevista motivacional y en intervenciones cognitivo conductuales. En una primera fase de toma de conciencia de estas actuaciones podrían ser útiles los talleres dentro del programa de formación de cada área.
11. Se considera necesaria la realización de talleres de formación dentro de cada área en la elaboración de vías clínicas para los profesionales facilitadores de la guía dentro de cada equipo.
12. Puede contribuir a la utilización de la guía la difusión de materiales educativos como por ejemplo un boletín periódico sobre los principales estudios que aparecen en relación con el diagnóstico y el tratamiento del riesgo cardiovascular. Idealmente en formato electrónico, también puede contribuir su difusión en formato papel.
13. Puede contribuir a la utilización de la guía la realización ocasional (no más de una vez por año) de una mesa redonda o conferencia sobre el riesgo cardiovascular en cada área.
14. Puede contribuir a la utilización de la guía la consideración de su utilización en el programa de incentivos de la cartera de servicios: indicador de cobertura.
15. La evaluación de la utilización de la guía y por tanto de su implementación es difícil en cuanto a los resultados obtenidos salvo que se diseñe un estudio "ad hoc"; hay que tener en cuenta el número de variables que inciden, a la vez y que podrían inducir a confusión en los resultados. Sí podría ser útil disponer de un contador de acceso al documento si éste se hiciera por Internet; sin embargo la lentitud de este procedimiento en la mayoría de los centros de trabajo lo hacen poco atractivo. Podría considerarse como indicador indirecto la existencia de la etiqueta de actividad clínica citada más arriba que se puede complementar con la valoración en los datos clínicos de la inclusión de todas las variables precisas para realizar el cálculo y de los criterios de inclusión y exclusión establecidos en la guía. Una auditoría de historias clínicas cruzando los datos diagnósticos, terapéuticos y el registro de riesgo cardiovascular permitiría analizar su utilización y la calidad de la misma.





ACTUALIZACIÓN

1. El proceso de actualización de la guía debería contemplar cambios mayores, menores y actualización continuada.
2. Para ello debería darse continuidad al grupo de trabajo que ha coordinado la elaboración, a cuyas funciones habría que añadir la valoración de la bibliografía más relevante aparecida en relación con el riesgo cardiovascular de una forma continuada. La estrategia de búsqueda y análisis sería la misma que la utilizada en la elaboración. Este grupo debería disponer de la disponibilidad de tiempo necesario para poder realizar este trabajo.
3. Una reunión periódica trimestral del grupo coordinador podría ser suficiente para discutir los documentos principales aparecidos. Una vez acordados los artículos relevantes un resumen de los mismos debería ser añadido a la versión electrónica. En ella se incluiría un capítulo complementario titulado "actualizaciones basadas en la evidencia" que conllevaría un análisis sistemático del artículo y un comentario del mismo.²⁶
4. Con periodicidad anual debería realizarse una reunión con todo el grupo elaborador de la guía e invitar a revisores externos para analizar los estudios que pudieran representar cambios en la guía y anualmente realizar una actualización electrónica de toda ella. Tres meses antes el grupo coordinador propone los participantes en esa reunión, recopila y distribuye la información relevante y elabora una propuesta de posibles cambios en las recomendaciones
5. Cada cuatro años se propone una revisión en profundidad realizando una nueva edición.

Bibliografía

1. National Health and Medical Research Council (NHMRC). A guide to the development, evaluation and implementation of clinical practice guidelines; 1999 [vigente; citada 06/04/07]. Disponible en <http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/cp30syn.htm>.
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Guideline Development Process: SIGN 50: A guideline developers' handbook; February 2001 [Last updated May 2004; cit. 06/04/07]. Disponible en <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html>.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Guideline development methods; c 2006 [actualizada 05/03/14; citada 06/04/07]. Disponible en <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=guidelinetechmanual>.
4. New Zealand Guidelines Group (NZGG). Guideline Methodology; c 1998-2006 [actualizada 12/03/04; citada 06/04/07] Disponible en http://www.nzgg.org.nz/index.cfm?fuseaction=fuseaction_10&fusesubaction=docs&documentID=24.
5. Teague L. Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes (doc.pdf). Hamilton: Registered Nurses' Association of Ontario; 2005 [acceso 20/03/07]. Disponible en http://www.rnao.org/Storage/11/536_BPG_Assessment_Foot_Ulcer.pdf.
6. Bindman AB, Forrest CB, Britt H, Crampton P, Majeed A. Diagnostic scope of and exposure to primary care physicians in Australia, New Zealand, and the United States: cross sectional analysis of results from three national surveys. *BMJ*. 2007 Jun 16;334(7606):1261.
7. Campbell H, Hotchkiss R, Bradshaw N, Porteous M. Integrated care pathways. *BMJ (Clinical research ed)*. Jan 10 1998;316(7125):133-137.
8. Alvarez-Sala LA, Suarez C, Mantilla T, Franch J, Ruilope LM, Banegas JR, Barrios V. Estudio PREVENCAT : control del riesgo cardiovascular en atención primaria. *Medicina clinica*. Mar 26 2005;124(11):406-410.
9. Llisterri Caro JL, Rodriguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Lou Arnal S, Divison Garrote JA, Santos Rodriguez JA, Raber Bejar A, de Castellar Sanso R, Ruilope Urioste LM, Banegas Banegas JR. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. *Estudio PRESCAP*. *Medicina clinica*. Feb 14 2004;122(5):165-171.
10. Civeira F, Banegas J, Vegazo O, Serrano P, Luengo E, Mantilla T, al e. Control de la Dislipemia en pacientes ambulatorios atendidos en el Sistema Sanitario Español. *ESTUDIO HISPALIPID*. *Clin Invest Arterioscl* 2003;15(supl.1):53.
11. Grol R, Wensing M. What drives change? Barriers to and incentives for achieving evidence-based practice. *The Medical journal of Australia*. Mar 15 2004;180(6 Suppl):S57-60.
12. Dijkstra RF, Braspenning JC, Ueters E, van Ballegooie E, Grol RT. Perceived barriers to the implementation of diabetes guidelines in hospitals in The Netherlands. *The Netherlands journal of medicine*. Mar 2000;56(3):80-85.
13. Bero LA, Grilli R, Grimshaw JM, Harvey E, Oxman AD, Thomson MA. Closing the gap between research and practice: an overview of systematic reviews of interventions to promote the implementation of research findings. *The Cochrane Effective Practice and Organization of Care Review Group*. *BMJ (Clinical research ed)*. Aug 15 1998;317(7156):465-468.





14. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones por causa de muerte. Boletín Mensual de Estadística. 2006 (abril);172. INE; c2006 [citado: mayo 2006]. Disponible en <http://www.ine.es/inebase/cgi/um?M=%2Ft38%2Fp604%2Fa2000&O=pcaxis&N=&L=0>.
15. Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedades Cardiovasculares. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Instituto de Salud Carlos III. Servicios de Información Internet. [citado: mayo 2006]. Disponible en http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_enfcardiovasculares.jsp.
16. Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. The American journal of cardiology. Feb 1976;37(2):269-282.
17. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. American heart journal. Jan 1991;121(1 Pt 2):293-298.
18. Smith SC, Jr., Jackson R, Pearson TA, Fuster V, Yusuf S, Faergeman O, Wood DA, Alderman M, Horgan J, Home P, Hunn M, Grundy SM. Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. Circulation. Jun 29 2004;109(25):3112-3121.
19. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. Oct 8 2005;366(9493):1267-1278.
20. Heisler M, Vijan S, Anderson RM, Ubel PA, Bernstein SJ, Hofer TP. When do patients and their physicians agree on diabetes treatment goals and strategies, and what difference does it make? J Gen Intern Med. Nov 2003;18(11):893-902.
21. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M, Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation. Jul 4 2006;114(1):82-96.
22. Bower P, Rowland N. Effectiveness and cost effectiveness of counselling in primary care. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2006;3:CD001025.
23. Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A. A systematic review of the effectiveness of interventions based on a stages-of-change approach to promote individual behaviour change. Health technology assessment (Winchester, England). 2002;6(24):1-231.
24. Procesos Asistenciales integrados. Planes de cuidados [pagina de portada en Internet]. Sevilla: Junta de Andalucía; [Actualizada 3/4/2007; citada 5/4/2007]. Disponible en <http://www.juntadeandalucia.es/salud/procesos/listados.asp?sellista=4&f=p>.
25. Pineiro F, Gil V, Donis M, Orozco D, Pastor R, Merino J. Relación entre el cumplimiento del tratamiento farmacológico y el grado de control en pacientes con hipertensión arterial, diabetes no insulina dependiente y dislipemia. Medicina clinica. Nov 7 1998;111(15):565-567.

26. Guyatt GH, Rennie D, eds. *User' Guides to the Medical Literature. A Manual for Evidence-Based Clinical Practice*. Chicago: AMA Press; 2002.



