



**SOCIEDAD URUGUAYA
DE ATEROSCLEROSIS**



**SOCIEDAD URUGUAYA
DE CARDIOLOGÍA**

1er. CONSENSO NACIONAL DE ATEROSCLEROSIS

*Recomendaciones
para la Prevención
y el Tratamiento
de la Aterosclerosis*

2004



**SOCIEDAD URUGUAYA
DE ATEROSCLEROSIS**



**SOCIEDAD URUGUAYA
DE CARDIOLOGIA**

**1er.
CONSENSO NACIONAL
DE ATEROSCLEROSIS**

*Recomendaciones
para la Prevención
y el Tratamiento
de la Aterosclerosis*

2004

COORDINADORES

Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis

Dra. Rosana Gambogi

Dr. Alvaro Huarte

Dra. Silvia Lissmann

Sociedad Uruguaya de Cardiología

Dr. Baltasar Aguilar

Dr. Aníbal Manfredi

COMITÉ CIENTÍFICO

Prof. Dr. Walter Alallón

Prof. Dr. Alfredo Alvarez Rocha

Prof. Dra. Cristina Belzarena

Dra. Ana María Jorge

Prof. Dr. Milton Portos

Prof. Dr. Carlos Romero

Prof. Dr. Jorge Torres

AGRADECIMIENTO

La coordinación y la publicación de esta actividad se realizó gracias a un Grant Educativo aportado por el laboratorio sanofi - aventis.

PARTICIPANTES:

Dr. Roberto Aguayo
Dr. Gerardo Amaral
Dr. Ricardo Bachmann
Nut. Silvia Bancoff
Dr. Carlos Batthyany
Dr. Alvaro Beltrán
Dra. Graciela Beriao
Dr. Carlos Bermúdez
Dr. Manuel Bianchi
Dr. Eduardo Bianco
Dr. Gerard Burdiat
Dr. Francisco Cópola
Dra. Adriana Dobynski
Dr. Pedro Duhagón
Dra. Gabriela Esmoris
Dra. Elba Estéves
Dr. Jorge Estigarribia
Dra. Virginia Estragó
Dra Patricia Falero
Dra. Yolanda Farré
Dra. Ma.Carmen Fontans
Dr. Gonzalo Gaiero
Dr. Juan Carlos Gambetta
Dr. Juan García Austt
Dra. Silvia García
Dra. Beatriz Goja
Dra. Gabriela Gutiérrez
Dr. Ricardo Hermo
Dr. Ernesto Irrazabal
Dr. Gerardo Javiel
Nut. Florencia Koncke
Dr. Mario Lado
Dr. Bernardo Layerle
Dra. Selva Lima
Dra. Laura Manso
Dra. Lilia Martín
Dr. Rosario Martínez
Dra. Cristina Menafrá
Dra. Virginia Méndez
Dra. Natalia Miranda
Nta. Marina Moirano
Dra. Alicia Montano

Dra. Victoria Moreira
Lic. Sonia Nigro
Dra. Alica Olascoaga
Nut. Rocío Olivera
Dra. Cecilia Pacchiotti
Dra. Laura Pardo
Dr. Gonzalo Peluffo
Dr. Enzo Pereira
Dra. Adriana Pereira
Nta. Lucía Pérez Castells
Nut. Florencia Pérez
Dra. Silvia Pierri
Dra. Filomena Pignataro
Dra. Marisa Pinatto
Dr. Raúl Pisabarro
Dra. Alejandra Protasio
Dr. Juan Carlos Rampa
Dra. Alejandra Rey
Dra. Laura Rios
Dra. Laura Roballo
Dra. Sonia Rossi
Dr. Juan Pedro Rubinstein
Dra. Andrea San Martín
Nta. Verónica Sánchez
Dr. Edgardo Sandoya
Dra. Rosario Satriano
Dra. Rosanna Scarpelli
Dr. Carlos Schettini
Dra. Ema Schwedt
Dra. Pilar Serra
Dr. Pablo Sesser
Dra. Teresita Silva
Dra. Gabriela Silvera
Nut. Estela Skapino
Dr. Mario Stoll
Dr. Jorge Suárez
Dra. Rosario Suárez
Dra. Alina Tabárez
Dra. Rosanna Torighelli
Dr. Gustavo Valentini
Dra. Beatriz Vidarte
Dra. María Eugenia Zeballos

AUSPICIOS:

- Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis
- Sociedad Uruguaya de Cardiología
- Sociedad de Medicina Interna
- Escuela de Nutrición y Dietética
- Ministerio de Salud Pública
- Fondo Nacional de Recursos
- Escuela de Graduados
- Sindicato Médico del Uruguay
- Federación Médica del Interior

PROLOGO

La Aterosclerosis tiene una definición anatómica. Es la asociación de una esclerosis y un depósito lipídico rico en colesterol, ateroma que se dispone en placas en la íntima de las arterias de grueso y mediano calibre.

Se desconoce su etiología:

Se acepta una patogenia inflamatoria que confirmaría la vieja suposición de Virchow que fue retomada por los años 70 por Russell Ross con su teoría de respuesta a una agresión, término que corresponde a la definición de inflamación.

El problema no es tener placas de ateroma sino sus consecuencias isquémicas secundarias a la estenosis o a la ruptura con secundaria trombosis endovascular que alteran el normal flujo sanguíneo.

Las enfermedades circulatorias consecuencia de la Aterosclerosis constituyen la primera causa de muerte en nuestro país por encima del cáncer, enfermedades respiratorias y los accidentes por lo que la Aterosclerosis constituye la principal patología del adulto.

En los últimos años del siglo que pasó se produjeron grandes avances en el conocimiento de su patogenia que se reflejaron en nuestro enfrentamiento preventivo y terapéutico a esta patología.

En este sentido una de las revelaciones más trascendentales que surgió del estudio de Framingham es que su curso evolutivo es influido decisivamente por los llamados factores de Riesgo Vascular (F.R.), dentro de los cuales se identificaron primariamente como los 4 mayores: la dislipidemia, el tabaquismo, la hipertensión arterial y la diabetes.

Por otra parte se desentrañó la evolución anatómica de la placa de ateroma desde el momento inicial hasta que sufre la complicación de su rotura.

Hoy se conoce que los FR actúan sobre el Endotelio vascular reconocido como un gran órgano endocrino, provocan su disfunción con alteración en la producción de óxido nítrico y angiotensina que culminan en la formación de la placa y sus complicaciones.

Los médicos advertidos de que la Aterosclerosis no era una patología que seguía un curso ineluctable hasta su fin sino que era fuertemente influida por los FR, establecieron rápidamente medidas no medicamentosas y medicamentosas para su combate en el afán de prevenir su morbimortalidad. Los años van mostrando su eficacia reduciendo la morbimortalidad vascular. Coincidiendo con la era de los Consensos, se realizaron en todas partes y aquí en el Uruguay, 2 Consensos sobre Lípidos, Consenso de Hipertensión Arterial, Consenso de Diabetes, en este caso dirigidos a establecer el mejor marco diagnóstico y terapéutico para el abordaje particularizado a cada F.R.

Los estudios epidemiológicos revelaron que la suma de F.R. aumentaba geométricamente la morbimortalidad por Aterosclerosis y por otra parte hasta la propia práctica médica nos mostraba que la población adulta tenía habitualmente más de un F.R.

Ello llevó a una concepción de una visión integral del paciente que tuviera presente todos los factores. Se desarrolla la idea de Riesgo Cardiovascular Global que se intenta cuantificar a través de Tablas que definan con precisión la dimensión del riesgo que cada individuo tendría a lo largo de su vida. Frente a cierta dispersión de datos que le llegan al médico a través de cada Consenso nace la idea de realizar uno que tomando como centro la Aterosclerosis reúna toda la información y facilite en forma actualizada las conductas. Esta es la finalidad de este trabajo que reúne gran parte de los mejores referentes nacionales en la materia.

CALIFICACION DE LAS RECOMENDACIONES Y NIVEL DE EVIDENCIA

<i>Empleando una calificación aceptada:</i>	
Clase I	Generalmente indicado
Clase II	Puede estar indicado, no existe consenso
Clase III	Generalmente no indicado
<i>Valorando la evidencia:</i>	
A	Evidencia sólida
B	Evidencia débil
C	Opinión de expertos

INDICE**I. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL****1. Estratificación del riesgo cardiovascular aterosclerótico**

Factores de riesgo	13
Estratificación del riesgo	13
Herramientas para estratificar riesgo global	13
Métodos cuantitativos	13
Instructivo para utilizar la Tabla Score	14
Tabla Score	15
Equivalencia estratificación de riesgo por Score y por Framingham	15
Métodos cualitativos	17
Estratificación de riesgo por métodos cualitativos	17
Bibliografía	18

II. CONDUCTA FRENTE A LOS FACTORES DE RIESGO DE ACUERDO AL NIVEL DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR**2. Modificación de hábitos de vida**

Alimentación	21
Cambios en el estilo de vida como estrategia de atención primaria	23
Recomendaciones Nutricionales	24
Selección de alimentos	25
Esquema general para la selección de los alimentos	25
Alimentos eventualmente permitidos	26
Bibliografía	27
Ejercicio	28
Entrenamiento Físico	28
Indicación del ejercicio	28
Rehabilitación Cardiovascular Prevención Secundaria	30
Riesgos del Ejercicio	30
Bibliografía	31

3. Hipertensión arterial

Introducción	35
Hipertensión como factor de riesgo vascular	35
Beneficios en bajar la presión arterial	35
Relación entre HTA y Aterosclerosis	36
Definición	37
Clasificación	38
Estratificación de riesgo asociado	39
Tratamiento	40
Herramientas terapéuticas	42

Tratamiento no farmacológico: Modificación de los hábitos de vida	42
Tratamiento farmacológico	44
Principios generales del tratamiento	44
Recomendaciones para el Uso Racional de los Antihipertensivos	44
Selección Inicial de drogas	45
Indicación condicionada de fármacos antihipertensivos	46
Bibliografía	48

4. Dislipemias

Población a estudiar	51
Diagnóstico	51
Valores de referencia	51
Frecuencia de estudios	52
Objetivos terapéuticos	52
Intervención terapéutica	53
Tratamiento para descender niveles de LDL-C	53
Pacientes de Riesgo Alto	53
Pacientes de Riesgo Moderado	54
Pacientes de Riesgo Bajo	54
Tratamiento para descender niveles de triglicéridos	55
Tratamiento en pacientes con niveles de HDL-C bajo	56
Fármacos utilizados a nivel internacional para modificar fracciones lipídicas	57
Frecuencia de los controles	57
Recomendaciones nutricionales	58
Bibliografía	59

5. Tabaquismo

Abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente fumador	61
1) consenso cognitivo	61
2) consenso diagnóstico	61
3) consenso terapéutico	62
Principios de la terapéutica	62
Recursos terapéuticos	62
Tratamiento cognitivo-conductual	63
Tratamiento farmacológico	63
Resumen de niveles de intervención	65
Bibliografía	65

6. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus	67
Tratamiento	68
Plan Alimentario	69

Intervención farmacológica en Diabetes Tipo 2	69
Educación	70
Seguimiento Clínico-Paraclínico	70
Bibliografía	70

7. Síndrome Metabólico

Definición	71
Concepto	71
Epidemiología	71
Morbimortalidad Cardiovascular del SM	71
Diagnóstico de síndrome metabólico	71
Criterios ATP III para síndrome metabólico	72
Grupos de riesgo para síndrome metabólico	72
Exámenes recomendados para el diagnóstico de SM	73
Bibliografía	74

8. Obesidad y Modificación del estilo de vida

Clasificación de IMC sugerida por OMS	75
Recomendaciones	76
Objetivos	76
Estrategias	76
Farmacoterapia	76
Bibliografía	77

9. Climaterio

79

10. Promoción de la salud cardiovascular en la infancia

Introducción	81
Prevención primaria en niños y adolescentes	81
Hábito o estilo de vida saludable (5-6-7)	82
Alimentación	82
Actividad física y sedentarismo (8-9)	83
Factores de riesgo	84
Dislipemias	84
Hipertensión arterial	86
Diabetes Tipo 2	87
Sobrepeso	89
Recomendaciones	89
Tabaquismo (18-19-20)	90
Conclusiones	91
Bibliografía	92

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR ATEROSCLERÓTICO

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo ateroscleróticos mayores clásicos, confieren un riesgo sustancial, en especial cuando coexisten varios.

FACTORES DE RIESGO VASCULAR (FR)

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad	Diabetes
Sexo	HTA
AF Enfermedad vascular	Dislipemia
	Tabaquismo
	Obesidad
	Sedentarismo

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Los estudios epidemiológicos han mostrado que más del 60% de la población tiene + de 2 FR

La coexistencia de FR confiere a un individuo un riesgo mayor que el que se presume por la sumatoria aritmética de los mismos.

Ello genera la necesidad de estratificar RIESGO CV GLOBAL

Estratificar el riesgo cardiovascular identifica individuos con mayor riesgo de enfermar, siendo el

Objetivo de la Estratificación del Riesgo Cardiovascular:

- 1) estimar el pronóstico individual del paciente.
- 2) adecuar a dicho pronóstico el tipo y la intensidad del tratamiento a realizar.
- 3) optimizar la eficiencia de las estrategias de prevención.

HERRAMIENTAS PARA ESTRATIFICAR RIESGO GLOBAL

Métodos Cuantitativos

Calcula para un paciente lo que se denomina **RIESGO CARDIOVASCULAR ABSOLUTO (RCA)**

Las tablas de RCA se originan con los datos de grandes estudios epidemiológicos prospectivos evaluando el riesgo de presentar un evento CV que confieren los diferentes FR.

El RCA calcula la probabilidad de tener un evento cardiovascular en un período de tiempo en base a la integración de FR clásicos que presente una persona.

Es útil para identificar a gran número de personas en riesgo, en la población general.

A nivel internacional se ha difundido:

- Tabla de Riesgo CV Absoluto de Framingham Es una tabla de morbilidad y mortalidad CV (eventos cardiovasculares mayores fatales y no fatales) a 10 años-

A nivel nacional:

- Tabla de RCA utilizada en nuestro medio desde 1999
Es una tabla de morbilidad y mortalidad CV (eventos mayores fatales y no fatales) a 10 años.

Se ha acordado proponer en este consenso la utilización de la tabla de riesgo CV absoluto: SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)

Evalúa el riesgo de **de mortalidad CV** (solo eventos CV fatales).

Tiene las siguientes ventajas con respecto a las anteriores:

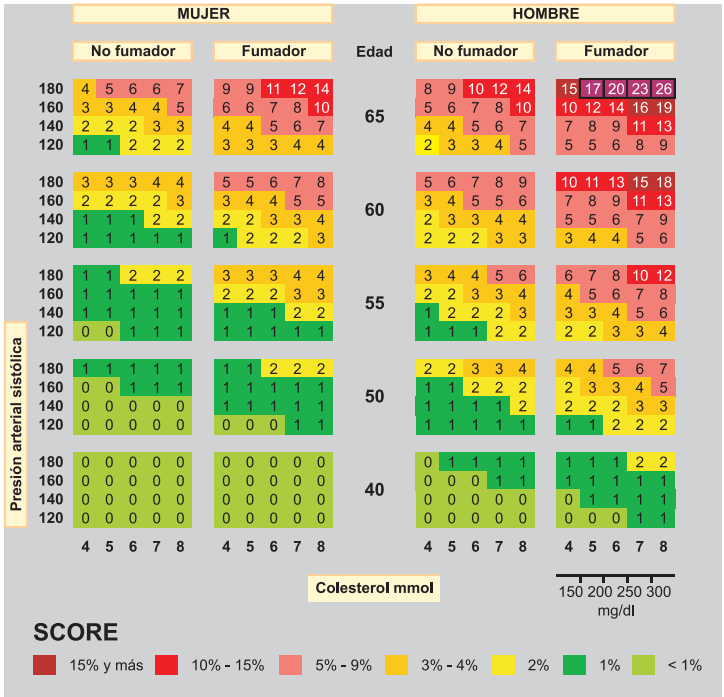
- Surge del estudio de un alto número de pacientes (205.078) con un seguimiento promedio de 13 años, de 12 países de Europa.
- Estos países presentan una tasa de mortalidad CV similar a la de Uruguay en esos mismos años (según los datos recientes de CHSCV) y con similares tasas de: prevalencia de hipertensión arterial (HA) (alta) y de pobre control de la HA.
- Corresponde a datos más recientes de mortalidad CV (década de los 90), cuando ya se evidenciaba el efecto de la epidemia de obesidad y síndrome metabólico.
- Es de fácil aplicación y no requiere cálculos para el riesgo CV absoluto.
- Permite evaluar Riesgo CV Relativo (RCVR):

$$RCVR = RCVA \text{ con } FR / RCVA \text{ sin } FR$$

INSTRUCTIVO PARA UTILIZAR LA TABLA SCORE

1. Ubicar la línea de casilleros por sexo.
2. Ubicar dentro de la línea los casilleros por fumador o no.
3. Ubicar el casillero por la edad.
4. Ubicar lugar en el casillero de acuerdo a cifras de PAS y Col total.
5. El color y el número establecen el riesgo de mortalidad (en %) a 10 años mostrado al pie de la tabla.

TABLA SCORE



Permite evaluar Riesgo CV absoluto y proyectado a los 60 años de edad. Puede valorarse, en individuos más jóvenes el riesgo a mayor edad, se busca el riesgo a la edad de 60 años con los mismos factores de riesgo

Equivalencia estratificación de riesgo por Score y por Framingham

RCA a 10 años	RIESGO		
	BAJO	MODERADO	ALTO
SCORE Mortalidad CV	< 2%	2 - 4 %	> o igual 5%
FRAMINGHAM Morbimortalidad CV	< 10 %	10 - 19 %	> o igual 20 %

Pacientes de alto riesgo CV

Pertencen a la categoría de **Alto Riesgo CV** los pacientes que presentan las siguientes características:

1. Enfermedad CV establecida:
Antecedente de enfermedad coronaria, vascular periférica o cerebrovascular aterosclerótica
2. Diabéticos tipo 2 o Diabéticos tipo 1 con microalbuminuria
3. Insuficientes renales y/o proteinuria o microalbuminuria (Tabla 1)
4. Elevación marcada de un factor de riesgo individual: CT>320, o LDL>240, o PA>180/110.
5. Antecedentes de familiares cercanos con enfermedad CV prematura o de pacientes con alto riesgo CV. (Tablas 2 y 3)

Tabla 1

Factores Renales de Riesgo CV:

Proteinuria, Microalbuminuria y/o Clearance de Creatinina disminuido (Filtrado Glomerular < 60 ml/min/1.73 m² de superficie corporal) por más de 3 meses.

Tabla 2

Agregación familiar de eventos cardiovasculares tempranos

Resultados del Health Family Tree Study (122.155 familias de Utah y 6.578 de Texas) y el NHLBI (Family Heart Study (1.422 familias)

Calificación de riesgo genético	% de grupos familiares	% de eventos
Positivo	14 %	72% E.C. precoz
Muy fuertemente positivo	1 %	17% E.C. precoz
Positivo	11 %	86 % ACV precoz
		68% Todos los ACV
Muy fuertemente positivo	1%	19% ACV precoz

E.C: Enfermedad coronaria precoz: < 55 años en varones, < 65 años en mujeres.

ACV: accidente cerebro vascular precoz: < 75 años.

Modificado de Williams et al. AM J. of Cardiology. 87: 129-135,2001

Tabla 3

Guías sugeridas para una estratificación inicial basada en la historia familiar	
Riesgo bajo	Familiares no afectados o un familiar con afectación no precoz de segundo o tercer grado. Recomendación de prevención estándar.
Riesgo moderado	Enfermedad tardía en más de un familiar de primer grado o precoz o tardía en familiares de segundo o tercer grado (abuelos, tíos, primos). Recomendación de prevención personalizada extendida a hermandad y descendencia.
Riesgo alto	Enfermedad precoz (menor de 60 años) en un familiar de primer grado. (progenitores, hermandad, descendientes). Prevención personalizada y familiar. Referencia a evaluación genética (genealógica y molecular). La categorización debe considerar patología cardio y cerebro vascular, vascular periférica y otros factores de riesgo de presentación familiar, especialmente dislipemias, hipertensión y diabetes.

METODOS CUALITATIVOS

Se estratifica riesgo CV de acuerdo al número y severidad de de los FR.

Si no dispone de la tabla utilice la estratificación cualitativa recomendada por el grupo de trabajo para la prevención de la enfermedad CV en cooperación con la Sociedad Internacional de Aterosclerosis.

En la misma se aplica el juicio clínico cuantificando los FR y su severidad.

Estratificación de riesgo por métodos cualitativos

3 o + FR	RIESGO ALTO
1 o <1 FR	RIESGO BAJO

Se ha reconocido que una importante proporción de los pacientes que tienen complicaciones CV cuando se ha calculado el riesgo de acuerdo a las tablas o por métodos cualitativos se estratifican en la categoría de riesgo moderado o aún menor.

Las tablas de RCA si bien son una herramienta útil, no toman en cuenta factores de riesgo reconocidos que pueden precisar más el riesgo en el paciente individual.

Por lo antedicho, puede ser de utilidad práctica profundizar en la evaluación del riesgo cardiovascular, más allá de los factores de riesgo clásicos, en pacientes con riesgo cardiovascular intermedio o que presentan algunas de las siguientes características:

- Antecedente personal de: enfermedad aterosclerótica prematura sin factores de riesgo clásicos o de complicaciones CV recidivantes.
- Antecedente familiar de enfermedad aterosclerótica prematura.

Profundizar en la evaluación del riesgo incluye la búsqueda de:

1. Otros FR diferentes a los considerados mayores

Son los vinculados a malos hábitos de vida

- sedentarismo,
- dietas aterogénicas,
- síndrome metabólico

2. Factores de riesgo emergentes

- Hiper apo B Lipoproteinemia
- Lipoproteína (a)
- Homocisteína,
- Factores protrombóticos y proinflamatorios, (proteína C reactiva, Fibrinógeno)
- Glucemia de ayuno alterada.

3. Marcadores de enfermedad vascular o coronaria subclínica

· *Test de isquemia inducible*

Ergometría, ecostress, estudio de perfusión miocárdico.

· *Test no invasivos para evaluar enfermedad vascular*

Ecodoppler carotídeo para evaluar espesor íntima-media (EIM) y placas de ateroma), TAC para score de calcificaciones coronarias, valoración de disfunción endotelial, RMN para valorar placas de ateroma coronaria, Índice to billo brazo.

Se necesitan estudios que analicen la relación costo-beneficio, antes que la detección de estos factores de riesgo emergentes metabólicos y vasculares se difundan a la población general. Mientras tanto se propone como adecuado un enfoque selectivo para la indicación de estudios metabólicos y vasculares no invasivos, de acuerdo al riesgo clínico del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson KM, et al. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83:356-62.
2. Guías Europeas de Prevención 2003.: *European Heart Journal*, septiembre 2003.
3. The Seventh Report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003; 289:2560-2572.
4. Guías Europeas HA 2003 *J Hypertension* abril 4, 2003.
5. Ridker et al. Proteína C Reactiva y Riesgo CV. Statement AHA/ACC 2003
6. Capacidad de ejercicio y Sobrevida sin y con Enf. CV. *NEJM* marzo, 14 2002.
7. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, 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* [DOI: 10.1161/01.CIR.0000080897.52664.94]. 2003.
8. O'Keefe, Jr., et al Improving the Adverse Cardiovascular Prognosis of Type 2 Diabetes. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:171-180.

9. Williams, Roger R. MD *. Et al. Usefulness of Cardiovascular Family History Data for Population-Based Preventive Medicine and Medical Research (The Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study). *American Journal of Cardiology*. 87(2):129-135, January 15, 2001.
10. Hopkins PN, Williams RR, Kuida H, et al.: Family history as an independent risk factor for incident coronary artery disease in a high-risk cohort in Utah. *Am J Cardiol* 1988, 62:703-707.
11. Higgs, M., Epidemiology and Prevention of Coronary Heart Disease in Families. *The American Journal of Medicine*, 108: 387-395, 2000.
12. Thompson, Screening relatives of patients with premature coronary heart disease. *Heart*, 2002. 87: 390-394.
13. Frontini M., et al. Distribution and cardiovascular risk correlates of serum triglycerides in young adults from a biracial community: The Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis* Vol.155, Issue 1:201-209. 2001.
14. Brook R., et al Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *The American Journal of Cardiology* 2001 Vol 88; Issue 11: 1264-1269.
15. Wallace A. M., et al. Plasma Leptin and the Risk of Cardiovascular Disease in the West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS). *Circulation* 2001; 104:3052-3056.
16. Stranberg T., et al Isolated diastolic hypertension, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of mortality during a follow-up of up to 32 years. *Journal of Hypertension* 2002, 20:399- 404.
17. Stanley S., et al. Is Pulse Pressure Useful in Predicting risk for Coronary Heart Disease? The Framingham Study. *Circulation* 1999;100:354-360.
18. Domany M., et al Cardiovascular Risk Assessment Using Pulse Pressure in the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Hypertension*,2001; 38:793-797.
19. Klassen P., et al Association between pulse pressure and mortality in patients undergoing maintenance hemodialysis. *JAMA* 2002 Mar 27; 287 (12):1548-55.
20. Fagard R., et al The Pulse Pressure-to-Stroke Index Ratio Predicts Cardiovascular Events and death in Uncomplicated Hypertension. *J Am Coll* 2001; 38:227-31. Laurent S., et al Aortic stiffness Is an Independent Predictor of All- cause and cardiovascular Mortality in Hypertensive Patients *Hypertension* 2001;37:1236-1241.
21. Blacher J., et al Artery Calcification, Artery Stiffness, and Cardiovascular Risk in End-Stage Renal Disease. *Hypertension*. 2001;38:938-942.
22. Westerbacka J., et al Insulin-Induced decrease in large artery Stiffness Is Impaired in Uncomplicated Type I Diabetes Mellitus. *Hypertension*. 2000; 35: 1043-1048.
23. Celermayer D., et al Non invasive detection of Endothelial Dysfunction in children and adults at risk of Atherosclerosis *Lancet* 1992: 340:1111-5.
24. Andersen et al Close relation of Endothelial function in the human coronary and peripheral circulation. *J Am Coll Cardiol* 1995 Nov 1: 26 (5) 1235-41
25. Heitzer T., et al Endothelial Dysfunction, Oxidative Stress, and Risk of Cardiovascular Events in Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation*, Volume 104(22).November 27, 2001.2673-2678.
26. Suwaida J., et al Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation* 2000;101: 948-54.
27. Scachinger V., et al Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000;101: 1899-906.
28. Halcox J., et al Prognostic Value of Coronary Vascular Endothelial Dysfunction. *Circulation*. 106 (6):653-658,2002.
29. Vita, J., Keaney, J. Endothelial Function: a Barometer for cardiovascular risk?. *Circulation*. 106 (6): 640-642,2002.
30. Perticone F., et al Prognostic Significance of Endothelial Dysfunction in Hypertensive Patients. *Circulation* Volume 104(2)2001.191-196.

31. Kuvin J., et al Peripheral Vascular Endothelial Function Testing as a Noninvasive Indicator of Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;Vol38; Issue 7: 1843-1849.
32. Modena M., et al Prognostic role of reversible endothelial dysfunction in hypertensive postmenopausal women. *J Am Coll Cardiol* 2002 Vol 40,
33. Sasaki S., et al A low-calorie diet improves endothelial-dependent vasodilatation in obese patients with essential hypertension. *Hypertension* 2000;37:725.
34. Bagg W., et al The Influences of Obesity and Glycemic Control on Endothelial Activation in Patients with Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 5491-5497, 2001.
35. Ferrier k., et al Intensive Cholesterol Reduction Lowers Blood Pressure and large Artery Stiffness in Isolet Systolic Hypertension *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1020-5.
36. Ceriello A., et al Evidence for an Independent and Cumulative Effect of Postprandial Hypertriglyceridemia and Hyperglycemia on Endothelial Dysfunction and Oxidative Stress Generation. Effect of Short and Long term Simvastatin treatment. *Circulation*. 2002;106:1211-1218.
37. Asmar R., et al Improvement in Blood pressure, Arterial Stiffness and Wave Reflections With a Very Low Dose Perindopril/indapamide Combination in Hypertensive Patient. A comparison with Atenolol. *Hypertension* 2001;38:922-926.
38. O' Keefe J., et al. Should an Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Be Standard therapy for Patients With Atherosclerotic Disease?. *J AM Coll Cardiol* 2001;37: 1-8.
39. Guérin et al. Impacto de la atenuación de la rigidez arterial en la sobrevida de pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis. *Circulation* 2001; 103: 987-992
40. Mather k., et al Improved endothelial function with metformin in type 2 diabetes mellitus. *J AM Coll Cardiol* 200; 37; Issue 5: 1344-1350.
41. Haffner, S., et al. Effect of Rosiglitazone Treatment on Nontraditional Markers of cardiovascular Disease in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation*. 106 (6):679-684, August 6, 2002.
42. Simons P., et al Common Carotid Intima-Media Thickness and Arterial Stiffness Indicators of Cardiovascular Risk in High- Risk Patients The SMART Study (Second Manifestation of Arterial Disease). *Circulation*. 1999;100; 951.957
43. Cuspidi et al. Cardiovascular Risk in hipertensives patients before and after cardiac and carotid ultrasound. *J Hypertension* 2002;20: 1307-1314;

MODIFICACION DE HABITOS DE VIDA

ALIMENTACION

Numerosos cambios en el estilo de vida han determinado mayor prevalencia de obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular (ECV) y éstas han incrementado el riesgo para la aterosclerosis. A su vez, múltiples evidencias científicas demuestran la conveniencia de ciertas estrategias para reducir el riesgo.

A continuación se resumen las evidencias que la OMS ha documentado y categorizado según el siguiente criterio:

Fuerza de la evidencia	
Convincente (C)	Estudios epidemiológicos, asociaciones consistentes o con pequeña o nula evidencia contraria
Probable (P)	Estudios epidemiológicos, asociación con consistencia regular o algunas evidencias contrarias
Posible	Hallazgos en estudios caso control o estudios transversales, control randomizado insuficiente
Insuficiente	Pocos estudios sugestivos pero insuficientes

De acuerdo a estos criterios, se presenta una síntesis de los aspectos dietéticos vinculados, indicando si los mismos representan un aumento (+) o reducción (-) del riesgo. Se reseñan sólo los de mayor fuerza de evidencia.

	Obesidad	Diabetes2	ECV
Alimentos de gran densidad energética	+ C		
Grasas saturadas		+ P	+ C
Ácidos grasos trans			+ C
Colesterol dietario			+ P
Ácido linoleico			- C
EPA-DHA			- C
Ácido Alfa linoleico			- P
Ácido Oleico			- P
Esteroles / estanoles			- P
Nueces			- P
Fibra dietética	- C	- P	- P
Frutas y verduras	- C	- P	- C
Granos integrales			- P
Refrescos y jugos	+ P		
Alta ingesta alcohol			+ C
Alta ingesta sodio			+ C
Potasio			- C
Folatos			- P

El aumento del consumo de alimentos de alta densidad energética promueve la ganancia de peso corporal a través de un sobreconsumo pasivo de energía, procedente de las grasas o los azúcares. Su ingesta actual se ha visto beneficiada por mayor disponibilidad de comidas rápidas y de refrescos o jugos. Estas preparaciones son pobres en micronutrientes y suelen consumirse en porciones aumentadas y en reemplazo de alimentos saludables. Son los menús preferidos para las comidas fuera de casa y además de incrementar las calorías, son fuente de grasas saturadas, colesterol, sodio y azúcares libres, factores dietéticos que son de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.

Se ha demostrado que:

1. quienes comen fuera de casa tienen un IMC mayor y
2. quienes consumen bebidas azucaradas aumentan el riesgo de volverse obesos en un 60%.
3. Mientras tanto, el uso diario de frutas y verduras, así como el incremento de otras fuentes de fibra dietética, han mostrado efectos beneficiosos sobre la pérdida de peso.
4. A su vez, un descenso de 10% en el contenido graso durante dos meses, puede provocar una pérdida de 3 kg de peso corporal.

El alto consumo de grasa saturada ha sido asociado con mayor riesgo de intolerancia a la glucosa, aumento de la glucemia de ayuno y de la insulinemia, mientras que grasas insaturadas de origen vegetal, reducen el riesgo de diabetes tipo 2 y se asocian con un aumento en la insulino sensibilidad. Igual efecto logra el incremento de fibra dietética; dietas ricas en productos integrales, verduras y frutas, reducen la progresión de la intolerancia a la glucosa hacia la diabetes.

Los ácidos grasos saturados (AGS), especialmente los ácidos mirístico y palmítico presentes en lácteos y carnes, aumentan el LDL.

Asimismo los ácidos grasos trans, productos de la hidrogenación industrial de aceites vegetales, alteran el perfil lipídico y resultan más aterogénicos que los anteriores, elevando el LDL y reduciendo el HDL. Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) y monoinsaturados (AGM) que predominan en los aceites y nueces, logran reducir la concentración de LDL. Los ácidos grasos n 3 fundamentalmente los de origen marino (EPA y DHA), tienen efectos más amplios, incidiendo sobre la presión arterial, la función cardíaca, la función endotelial, la reactividad vascular y la electrofisiología cardíaca, así como actuando como potente antiagregante y antiinflamatorio. El consumo promedio de 40-60 g de pescados al día, puede reducir un 50% la muerte por enfermedad coronaria.

Los productos vegetales, reducen el LDL colesterol por la presencia de fibras solubles e insolubles. Los esteroides vegetales agregados a algunos productos comerciales, reducen el colesterol sérico por inhibir la absorción de colesterol dietario.

Hay evidencias convincentes de que el consumo de sodio está directamente relacionado con la presión arterial, así como el potasio guarda relación inversa con el riesgo de stroke.

El ácido fólico se relaciona con la ECV por su efecto sobre la homocisteína; interviene en su metilación a metionina.

Existe evidencia de categoría "posible", de que las isoflavonas presentes en la soja, pueden reducir el LDL.

CAMBIOS EN LOS HABITOS DE VIDA COMO ESTRATEGIA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Algunas características del estilo de vida moderno: el tipo de alimentación, el sedentarismo, una verdadera epidemia de obesidad y el hábito de fumar, son causas fundamentales del incremento de prevalencia de las Enfermedades Crónicas no Trasmisibles.

La modificación de los mismos a través de la educación y la intervención oportuna en grupos de riesgo, pueden actuar efectivamente en la prevención primaria de la aterosclerosis. Pequeños y graduales cambios en los hábitos alimentarios y de actividad física, pueden ser suficientes para reducir el riesgo.

Incentivar estos cambios significa motivar en forma continua y personalizada. Existen evidencias sobre la efectividad de una intervención nutricional que considere el vínculo directo de especialistas con individuos de riesgo; indicaciones individualizadas favorecen la adhesión a las recomendaciones nutricionales.

Una alimentación saludable, que actúe en la prevención, debe cumplir ciertas metas nutricionales:

FACTOR DIETÉTICO	META
Grasa total	15-30%
AGS	< 10%
AGP	6-10%
n-6	5-8%
n-3	1-2%
AG Trans	<1%
AGM	Por diferencia
CHO total	55-75%
Azúcares libres	<10%
Proteínas	10-15%
Colesterol	<300 mg
Cloruro de sodio	< 5 g (<2 g)
Frutas y vegetales	>400 g
Fibra total	>25 g

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

Se propone atender a las siguientes recomendaciones nutricionales para la prevención:

- Reducir el consumo de grasa animal, seleccionando cortes de carne magros.
- Procurar la inclusión sistemática de pescados; variar entre distintos tipos.
- Restringir el uso de fiambres o derivados cárnicos de alto contenido graso (patés, chorizos, morcillas, vísceras, etc.).
- Limitar los productos panificados con grasas, en especial los bizcochos, la galletería y otros que contengan grasas trans como los Snacks.
- Utilizar aceites de soja, arroz, oliva o girasol. Evitar las grasas y margarinas sólidas.
- Seleccionar formas de preparación ahorradoras de grasa, fomentando el agregado de los aceites en crudo; las frituras son para consumo esporádico.
- Motivar a la preparación tradicional de alimentos evitando la compra de comidas rápidas u otros productos de alto contenido calórico.
- Moderar el agregado de sal de mesa y evitar productos procesados con alto contenido en sodio.
- Evitar bebidas azucaradas (refrescos comunes o jugos) Limitar el exceso de bebidas con alcohol y de café.
- Asegurar el consumo diario de verduras y frutas en una cantidad no menor a 5 porciones diarias (400 g).
- Completar las fibras incluyendo productos integrales y leguminosas (lentejas, porotos, garbanzos).
- Reemplazar proteínas animales con el uso de derivados de la soja.
- Procurar y mantener un peso saludable, evitando oscilaciones.
- Desalentar el "dietismo": periodos alternados de restricción- sobreconsumo

Estas recomendaciones deben transformarse en indicaciones precisas, si se diagnostica sobrepeso, diabetes, HTA o dislipemia

SELECCIÓN DE ALIMENTOS

De acuerdo a tales características y considerando nuestros hábitos alimentarios, se propone el siguiente esquema general para la selección de alimentos:

ESQUEMA GENERAL PARA LA SELECCIÓN DE LOS ALIMENTOS PREVENCIÓN PRIMARIA DE ATROSCLOSEROSIS

ALIMENTOS DE PREFERENCIA	ALIMENTOS A UTILIZAR POR FRECUENCIA SEMANAL (1)	ALIMENTOS NO ACONSEJADOS
<p>Verduras y Frutas: al menos 5 porciones al día</p> <p>Leche o yogures descremados o semidescremados</p> <p>Leche común en cantidad moderada</p> <p>Lácteos adicionados con Omega 3 o minerales</p> <p>Quesos de bajo tenor graso: magros, ricota, requesón descremado</p> <p>Pescados todo tipo: al menos 2 veces por semana, de preferencia pescados grasos (sardinas o atún fresco, palometa, salmón, lisa, bagre u otros).</p> <p>Claras de huevo</p> <p>Cereales comunes o integrales (arroz, harinas, etc)</p> <p>Pan y galletas comunes o integrales (sin grasa)</p> <p>Leguminosas (lentejas, porotos, garbanzos)</p> <p>Aceites crudos todos. De preferencia: aceites de arroz, soja, canola, oliva o mezclas de éste con cualquiera de los comunes.</p>	<p>Carne vacuna magra (pulpas desgrasadas)</p> <p>Pollo sin piel (de preferencia pechuga sin piel)</p> <p>Pulpa magra de cerdo</p> <p>Quesos de moderado tenor graso: Muzzarella, Dambo, Cuartirolo o similares</p> <p>Yema de huevo: no superar 3 unidades en la semana</p> <p><i>(1) La frecuencia se determina según consumo previo y presencia de FR.</i></p>	<p>Cortes grasos de vacuno u otras carnes, gallina, vísceras y achuras.</p> <p>Embutidos (chorizos, frankfurters, etc)</p> <p>Fiambres</p> <p>Quesos grasos</p> <p>Patés, Corned – beef</p> <p>Tocino, panceta, grasa animal o vegetal: margarinas sólidas, manteca, crema doble.</p> <p>Snacks, productos aperitivos.</p> <p>Chocolate</p> <p>Dulce de leche</p> <p>Helados cremosos</p> <p>Alfajores</p> <p>Masitas</p> <p>Bizcochos</p> <p>Panes, galletas y masas prelaboradas con grasas o aceites hidrogenados.</p> <p>Comidas rápidas o minutas de alto tenor graso: papas fritas, milanesas, tortas o tartas de fiambres o carnes, empanadas fritas, similares.</p>

ALIMENTOS EVENTUALMENTE PERMITIDOS

(según valor calórico, restricción de sal y presencia de FR):

- Nueces y otras frutas secas. Aceitunas. Productos adicionados con estanoles y esteroles.
- Cantidad moderada de vino u otras bebidas con alcohol o de refrescos comunes y jugos con azúcar.
- Azúcar, preparaciones dulces sin grasa o manteca, caramelos de fruta o miel, helados de fruta sin crema doble.
- Jamón o paleta desgrasados, pescados enlatados al natural, mariscos.
- Frituras bajo cuidados especiales, exclusivamente en dietas normocalóricas.

La presente selección de alimentos fue realizada atendiendo a los avances en el conocimiento, tomando en consideración su aplicabilidad en nuestros hábitos y disponibilidad, y habiéndose analizado ciertos puntos todavía polémicos o discordantes. Deberá ser ajustada periódicamente atento a nuevos fundamentos, pudiendo re categorizarse los grupos o modificarse la ubicación de los productos.

Las recomendaciones nutricionales y la selección de alimentos planteada para PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA ATEROSCLEROSIS, deberán ajustarse según hábitos alimentarios, historia nutricional y disponibilidad de alimentos. Serán particularmente modificadas en presencia de FR o enfermedad vascular definida, siguiendo las siguientes pautas:

- Si se diagnostica sobrepeso u obesidad, debe procurarse un descenso gradual de al menos 10% del peso inicial, a través de un ajuste en los hábitos alimentarios que reduzca el ingreso calórico. Será imprescindible entonces aumentar el volumen de las comidas a expensas de verduras, frutas, lácteos descremados y carnes o derivados magros, eliminando alimentos de alta densidad calórica: productos animales de alto contenido graso, panificados con grasas, azúcar, dulces y golosinas, bebidas con azúcar o alcohol.
- Si se asocia hipertensión arterial (ver capítulo correspondiente), deben acentuarse los cuidados para conseguir un peso saludable, mejorar la calidad de las grasas y restringir el sodio (sal de mesa y alimentos fuente).
- Si se corrobora alteración del perfil lipídico, se enfatiza en el aumento de fibras (verduras y frutas) y de grasas monoinsaturadas y omega 3 provenientes de aceites y pescados. Asimismo se insiste en eliminar los azúcares y el alcohol, si debe corregirse una hipertrigliceridemia.
- Si el paciente presenta hiperinsulinismo o se diagnostica diabetes: se profundizan los cuidados anteriores, pues estos pacientes son de mayor riesgo cardiovascular. Debe implementarse una distribución de comidas adecuada (ver capítulo diabetes). En suma: frente a la presencia de FR o enfermedad vascular definida, los alimentos señalados como "no aconsejados" o "eventualmente permitidos" para la Prevención, pasarán en su mayoría a la categoría de contraindicados.

BIBLIOGRAFIA

1. OMS Technical Report 916. Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. Geneva 2003.
2. Behavioral counseling in primary care to promote a healthy diet: recommendations and rationale. *Am J Prev Med* 2003 Jan;24(1):93-100
3. Kissebah AH: Intra-abdominal fat: is it a major factor in developing diabetes and coronary artery disease? *Diabetes Res Clin Pract* 1996, 30: 25-30.
4. Despres JP: The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect of patients' risk. *Obes Res* 1998;6(Suppl 1):8S-17S

EJERCICIO

Numerosos estudios epidemiológicos y observacionales muestran una relación inversa entre actividad física y riesgo de patología CV. Varios metanálisis revelan el doble de incidencia en muerte CV en los sedentarios en comparación con los de mayor actividad física. ⁽¹⁻²⁾

El nivel de entrenamiento medido por ergometría muestra una relación inversa con el riesgo de cardiopatía isquémica en hombres y mujeres: los menos entrenados tienen riesgo 5 veces mayor de patología CV que los más entrenados. ⁽³⁾

ENTRENAMIENTO FÍSICO

El entrenamiento físico previene la cardiopatía isquémica (evidencia categoría A) por varios mecanismos:

- antiaterogénico y antitrombótico en parte por disminuir otros factores de riesgo ⁽⁴⁻⁵⁾
- En normales una actividad física de 700 o más kcal/sem. mejora la capacidad funcional. El riesgo de muerte es menor a partir de un gasto calórico de 500kcal/sem. y se reduce 24% con un gasto de 2000kcal/sem. ⁽²⁴⁻²⁵⁾
- Mejora la dislipemia y disminuye la resistencia a la insulina ⁽¹⁷⁻²¹⁾
- dos estudios de cohorte y por lo menos 44 estudios randomizados muestran que el ejercicio disminuye la incidencia de HA ⁽¹⁰⁻¹²⁾
- ayuda al tratamiento para dejar de fumar ⁽²²⁻²³⁾
- disminuye la incidencia de diabetes y de obesidad ⁽¹³⁻¹⁶⁾
- mejora la función endotelial ⁽⁶⁻⁷⁾
- aumento del tono parasimpático y mejoría en la variabilidad de la FC ⁽⁸⁾
- efecto antiisquémico mejorando el balance entre oferta y demanda de oxígeno miocárdico: menor frecuencia cardíaca y P.A. en reposo y en el esfuerzo con aumento del volumen sistólico y de la diferencia arteriovenosa. ⁽⁹⁾
- efecto antiarrítmico y menor riesgo de muerte súbita ⁽⁹⁾
- Beneficios psicológicos: sensación de bienestar, menor stress, ansiedad y depresión y aumento de la autoestima.

INDICACIÓN DEL EJERCICIO

La actividad física debe indicarse como una medicación, y por lo tanto debemos especificar intensidad, tipo de ejercicio, duración y frecuencia.

La intensidad puede calcularse según diferentes métodos:

1) Como porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima (FCMx.): si la ergometría es normal, la frecuencia cardíaca máxima será la máxima alcanzada en la prueba. Si la prueba es patológica será la frecuencia en la cual aparecen síntomas o signos anormales. Para lograr entrenamiento físico se debe hacer un ejercicio en el cual se alcance entre 60% y 85% de la FCMx. Ejercicios que alcanzan sólo 50% de la FCMx. ya son beneficiosos. ⁵⁴⁻⁵⁶ El método del porcentaje de la FCMx. es el más usado en Rehabilitación.

Debe notarse sin embargo, que el porcentaje de FCMx. difiere del porcentaje de consumo máximo de oxígeno en aproximadamente un 15%. FCMx: $220 - \text{edad}$.

2) Método de Karvonen o de la reserva cardíaca:⁵⁷ la diferencia entre la FC basal y la FCMx. o entre el consumo de oxígeno basal y el consumo máximo de oxígeno se denomina "reserva de FC" o "reserva de consumo de oxígeno". Para calcular los límites mínimo y máximo de FC para lograr entrenamiento o "target heart rate" (THR), se aplica la fórmula:

$\text{THR} = (\text{FCMx} - \text{FC de reposo}) \times \% \text{deseado} + \text{FC de reposo}$. P. ej.: para una intensidad del 60% de la reserva de FC: si la FCMx fue 180 y la de reposo fue 80: $(180 - 80) \times 0,60 + 80 = 140$. El porcentaje de reserva de FC equivale al porcentaje de reserva de consumo de oxígeno y por ej. una intensidad del 60% de reserva de FC equivale a un porcentaje de reserva de consumo de oxígeno del 60%.⁵⁸⁻⁶⁰ Este método es útil para prevención primaria y secundaria y también para quienes reciben betabloqueantes.

3) Mets: se indican ejercicios o actividades sabiendo a cuántos mets equivale cada uno. Para prevención primaria se aconsejan ejercicios de intensidad moderada iguales o mayores a 3 mets. Este método tiene el inconveniente de no tener en cuenta el nivel de entrenamiento del individuo. Un ejercicio con un gasto de determinado número de mets puede ser muy leve para un individuo entrenado y demasiado intenso para otro desentrenado.

4) Percepción subjetiva del esfuerzo o escala de Borg. Se usan ejercicios entre 11 y 14 para Rehabilitación y entre 12 y 16 para prevención primaria. El máximo de la escala de Borg es 20.

Tipo de ejercicio:

El más utilizado es el isotónico, como caminar, correr, trotar, andar en bicicleta, nadar que usa en forma rítmica y continuada grandes grupos musculares.

Para lograr los efectos beneficiosos del ejercicio es suficiente para sedentarios o añosos caminar lentamente (1 cuadra cada 2 minutos, que significa un gasto de 2 mets),⁶¹ mientras que para individuos activos sería necesario caminar a una velocidad de 1 cuadra por minuto (gasto de 4 mets).⁶² Los ejercicios isotónicos deben complementarse con isométricos, que también son útiles y seguros. Mejoran la fuerza, la resistencia muscular, la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico, disminuyen la vulnerabilidad a las caídas y preparan al paciente para los esfuerzos de la vida diaria. Se comienza con series con 40 a 60% del máximo peso que puede levantar manteniéndose en una escala de Borg entre 11 y 13, evitando siempre la maniobra de Valsalva. Se aconsejan 2 o 3 veces por semana, 1 a 3 series de 8 a 15 repeticiones por grupo muscular.⁶³

Siempre debe tenerse en cuenta que el entrenamiento se logra sólo para el grupo muscular que realiza el ejercicio y por lo tanto deben incluirse todos los grupos musculares dándose prioridad a los más utilizados en la vida diaria según la actividad de cada uno.

Los ejercicios en el agua, al reducir el peso corporal, son especialmente útiles en obesos y en pacientes con lesiones neurológicas u osteoarticulares.

Duración: por lo menos 30 a 45 minutos. Cuanto menor es la intensidad, mayor debe ser la duración para lograr un efecto beneficioso. En el caso de pacientes con cardiopatía en general las sesiones son de 60 minutos, pues la intensidad no es muy elevada.

La práctica de ejercicios en períodos fraccionados es tan útil como en una sesión única.

Frecuencia: mínimo 3 e idealmente 6 veces por semana. Menos de 2 días por semana es insuficiente y puede ser peligroso al someter a un individuo desentrenado a esfuerzos muy intensos.^{54,64}

REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR PREVENCIÓN SECUNDARIA

La rehabilitación CV es parte esencial en el tratamiento de las coronariopatías (indicación categoría IA): disminuye 20 a 25% la mortalidad luego de un infarto de miocardio según varios metaanálisis, pero no el infarto no fatal. Disminuye 62% la reinternación en el primer año luego del evento agudo y 40% en los años siguientes⁽²⁹⁻³¹⁾

La rehabilitación CV mejora la capacidad funcional y la sintomatología del paciente coronario no sólo disminuyendo el doble producto sino además mejorando la función endotelial.⁽³²⁻³⁵⁾

La rehabilitación CV es fundamental en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca (indicación categoría IA): en 15 estudios controlados y randomizados mejora el VO2 máximo de entre 12 y 31%, mejora el gasto cardíaco a cargas máximas, aumenta tamaño y densidad mitocondrial a nivel muscular, aumenta las enzimas oxidativas, mejora la función endotelial y disminuye las catecolaminas circulantes. Mejora además la calidad de vida. Aún no se demostró en largos estudios prospectivos si disminuye la mortalidad pero hay varios estudios en curso.⁽³⁶⁻⁴¹⁾

El ejercicio físico es útil en el tratamiento de la claudicación de MMII: un metanálisis de 21 programas muestra mejoría en distancia caminada hasta comienzo del dolor en 179% o 225m. y hasta el máximo dolor tolerado de 122% o 397m. lo cual supera los resultados del tratamiento médico.⁽⁴²⁾

Los ancianos presentan iguales beneficios con la rehabilitación CV que los jóvenes sin diferencia en riesgos ni complicaciones⁽⁴³⁻⁴⁶⁾

RIESGOS DEL EJERCICIO

- En Rehabilitación Cardiovascular el riesgo de paro cardíaco es de 1 en 17000 pacientes/hora, de IM no fatal de 1 en 220000, muerte 1 en 750000.⁽⁵¹⁾

- Lesiones músculoesqueléticas: en ejercicios supervisados un estudio de cohorte de adultos entre 20 y 85 años mostró 25% de lesiones en 1 año y 1/3 curó sin suspender el ejercicio⁽⁴⁷⁾

- Muerte súbita: el ejercicio intenso aumenta el riesgo de muerte o infarto de miocardio haya o no cardiopatía conocida. En los adultos la causa más frecuente es la cardiopatía isquémica.

El riesgo de infarto y muerte súbita por ejercicio es mucho mayor en los sedentarios que en los entrenados

En aparentemente sanos se estima 1 muerte por ejercicio por año cada 15000 a 18000 individuos⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾

Se considera necesario además de un examen clínico, la realización de una ergometría antes de ejercicios intensos a hombres = 0 > 45 años y mujeres = 0 > 55 años aparentemente sanos, si existe diabetes o 2 o más factores de riesgo.⁽⁵²⁻⁵³⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Berlin J, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 1990;132:612-628.
2. Powell KE, Thomson PD, Caspersen CJ et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health,* 1987;8:253-287.
3. Farrell SE, Kampert JB, Kohl HW 3rd et al. Influences of cardiorespiratory fitness levels and other predictors on cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:899-905.
4. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS. et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation.* 1991;83:1692-1697.
5. Kestin AS, Ellis PA, Barnard MR et al. Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. *Circulation.* 1993;88:1502-1511.
6. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2000;342:454-460.
7. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2003;107(25):3152-3158.
8. Goldsmith RL, Bigger JT Jr, Steinman RC. et al. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:552-558
9. Leon AS, Connett J, Jacobs DR Jr, et al. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death; the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA.* 1987;259:2388-2395.
10. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, et al. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol.* 1983;117:245-257.
11. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA.* 1984;252:487-490.
12. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6 suppl):S484-S492.
13. American Diabetes Association. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care.* 1997;20:1908-1912.
14. Blair SN. Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med.* 1993;119:702-706.
15. 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.* 346:393-403, 2002
16. 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. *N.Engl.J.Med.* 344:1343-1350, 2001
17. Williams PT. High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med.* 1996;334:1298-1303.
18. Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, et al. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL, cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med.* 1998;339:12-20.
19. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33 (6 suppl): S502-S515.
20. Leon AS, Sanchez O. Meta-analysis of the effects of aerobic exercise training on blood lipids. *Circulation.* 2001; 104 (suppl II): II-414-II-415. Abstract Es metanálisis de 52 estudios
21. Leon AS, Rice T, Mandel S, et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism.* 2000; 49: 513-520.
22. Ussher MH, West R, Taylor AH, et al. Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (3): CD002295.
23. Marcus BH, Albrecht AE, King TK, et al. The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 1999; 159: 1229-1234
24. Kannel WB, Gordon T, Sorlie P, et al. Physical activity and coronary vulnerability: the Framingham Study. *Cardiol Dig.* 1971:6:28.
25. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, et al. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med.* 1986;314:605-613.
26. Pollock ML, Wilmore JH. *Exercise in Health and Disease: Valuation and Prescription for Prevention and Rehabilitation.* Philadelphia. Pa:Saunders;1990
27. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation,

- and Prevention. Council on Clinical Cardiology. American Heart Association. *Circulation*. 2000;101:828-833.
28. Feigenbaum MS, Pollock ML. Strength training: rationale for current guidelines for adult fitness programs. *Physician Sports Med*. 1997;25:44-64.
 29. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*. 1989; 80: 234-244.
 30. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA*. 1988; 260: 945-950.
 31. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, et al. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; (1): CD001800
 32. Clausen JP, Trap-Jensen J. Heart rate and arterial blood pressure during exercise in patients with angina pectoris: effects of training and of nitroglycerin. *Circulation*. 1976; 53: 436-442.
 33. Ehsani AA, Martin WH3rd, Heath GW, et al. Cardiac effects of prolonged and intense exercise training in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1982; 50: 246-254.
 34. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation*. 1997; 96: 2534-2541
 35. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000; 342: 454-460.
 36. Cheatham C, Green D, Collis J, et al. Effect of aerobic and resistance exercise on central hemodynamic responses in severe chronic heart failure. *J Appl Physiol*. 2002; 93: 175-180.
 37. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, et al. Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 1067-1073.
 38. Gielen S, Erbs S, Schuler G, et al. Exercise training and endothelial dysfunction in coronary artery disease and chronic heart failure: from molecular biology to clinical benefits. *Minerva Cardioangiol*. 2002; 50: 95-106.
 39. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomized trial. *JAMA*. 2000; 283: 3095-3101
 40. Tyni-Lenne R, Gordon A, Europe E, et al. Exercise-based rehabilitation improves skeletal muscle capacity, exercise tolerance, and quality of life in both women and men with chronic heart failure. *J Card Fail*. 1998; 4: 9-17.
 41. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, et al. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation*. 1999; 99: 1173-1182.
 42. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain: a meta-analysis. *JAMA*. 1995; 274: 975-980.
 43. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB. Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22: 678-683.
 44. Williams MA, Maresh CM, Esterbrooks DJ, et al. Early exercise training in patients older than age 65 years compared with that in younger patients after acute myocardial infarction or coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1985; 55: 263-266.
 45. Ades PA, Waldmann ML, Gillespie C. A controlled trial of exercise training in older coronary patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1995; 50A: M7-M11.
 46. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation*. 2000; 102: 1358-1363.
 47. Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, et al. Epidemiology of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34: 838-844.
 48. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, et al. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med*. 1984; 311: 874-877
 49. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, et al. 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.
 50. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA*. 1999; 282: 1731-1736.
 51. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, et al. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *Chest*. 1998; 114: 902-906
 52. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 260-311

53. Fletcher G, Balady G, Amsterdam E et al. AHA Scientific Statement. Exercise Standards for testing and training. *Circulation* 2001;104:1694-1740.
54. Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, et al. Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1992; 86: 340-344.
55. Pate RR, Pratt M, Blair SN, 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.
56. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. Physical activity and cardiovascular health. *JAMA*. 1996; 276: 241-246.
57. Karvonen M, Kentala K, Mustala O. The effects of training heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957;35:307-315.
58. Swain DP, Leutholtz BC. Heart rate reserve is equivalent to %VO₂ reserve, not to %VO_{2max}. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29:837-843.
59. Swain DP, Leutholtz BC, King ME, et al. Relationship of % heart rate reserve and % VO₂ reserve in treadmill exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:318-321.
60. Brawner CA, Keteyian SJ, Ehrman JK. Percent heart rate reserve is equivalent to VO₂ reserve in patients with heart disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:418-422.
61. Franklin BA, Pamatmat A, Johnson S, et al. Metabolic cost of extremely slow walking in cardiac patients: implications for exercise testing and training. *Arch Phys Med Rehabil*. 1983;64: 564-565.
62. Porcari JP, McCarron R, Kline G, et al. Is fast walking an adequate aerobic training stimulus for 30 to 69 year-old men and women? *Phys Sportsmed*. 1987;1:119-129.
63. Pollock M., Franklin B., Balady G., et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation*. 2000;101:828.
64. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104: 1694-1740.

HIPERTENSION ARTERIAL

INTRODUCCION

HIPERTENSIÓN COMO FACTOR DE RIESGO VASCULAR

Entre los factores clásicos o mayores de riesgo cardiovascular (FRCV), la HTA *es uno de los más comunes*, afectando, en nuestro país, aproximadamente a un 33% de la población adulta mayor de 18 años (1). A esto se le debe agregar el insuficiente grado de control de la HTA donde de cada 100 pacientes hipertensos, solo el 75% se encuentran tratados y tan solo el 10% presentan cifras de PA controladas (2).

A nivel internacional *un estudio reciente de prevalencia* (3), analizando seis países europeos, Canadá y Estados Unidos reveló que la prevalencia de HTA ajustada para edad y sexo al nivel de 140 / 90 mm Hg, fue mayor en Europa (44.2%) comparada con Norte América (27.6%). Además, para los países europeos, en promedio, sólo el 8% de los individuos hipertensos tenían su PA controlada, comparada con el 23% en Canadá y Estados Unidos. Pero, el J.N.C. VII reporta que el control de PA en USA en 1999/2000 es del 34% (4).

La hipertensión arterial (HTA) *es el desorden vascular más prevalente en nuestro país*, así como lo es en la inmensa mayoría de países. Se considera, además, que es *uno de los factores principales que contribuye a las causas predominantes de defunción*. Sin importar como se defina, la elevación inadecuada y persistente de la presión sanguínea ha demostrado ser una causa directa de morbilidad y mortalidad cardiovascular aterosclerótica.

La asociación entre HTA y complicaciones clínicas como cardiopatía isquémica (CI), accidente cerebrovascular (ACV) e insuficiencia renal (IR) se ha investigado en muchos estudios prospectivos. Algunos reportes, sugieren que la HTA sistólica es un predictor más potente de riesgo de desarrollar enfermedades CV (ECV) que el derivado de la HTA diastólica.

De estudios observacionales se desprende que la relación entre HTA sistólica y el riesgo de aparición de CI, ACV e IR es continua, lineal, progresiva e independiente (5).

El JNC 7 (4), establece que el riesgo de enfermedad CV comienza a los 115 / 75 mmHg y se duplica con cada incremento en 20/10 mm Hg (PAS/PAD respectivamente) según el Framingham Heart Study (6).

Los individuos que a la edad de 55 años se encuentran en normotensión presentan un 90% de riesgo de desarrollar HTA de ahí en más (4,7).

BENEFICIOS EN BAJAR LA PRESIÓN ARTERIAL

En varios ensayos clínicos, queda demostrado en forma convincente **los beneficios que trae el descenso de la presión arterial** al lograr menor incidencia de episodios de stroke (35 – 40%); infarto de miocardio (20 – 25%) así como 50% menos de desarrollar insuficiencia cardíaca (8-10).

RELACIÓN ENTRE HTA Y ATEROSCLEROSIS

Los avances aportados por la investigación reciente, han permitido conocer más íntimamente la naturaleza de los mecanismos involucrados en el funcionamiento de la cascada puesta en marcha por los FRCV.

Se destacan en especial los hallazgos vinculados con la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, la inflamación y la angiogénesis; procesos básicos desencadenados por los FRCV y que producen enfermedad vascular.

El **endotelio** ocupa un lugar central en la interpretación moderna de la fisiopatología cardiovascular porque este revestimiento modula importantes funciones de la pared de los vasos sanguíneos: actúa como **guardián** de la integridad de esa pared y se comporta como **sensor** de señales que provienen de la circulación. Esencialmente, a través de las moléculas que produce, el endotelio es responsable de mantener un equilibrio biológico que, en **condiciones normales, se inclina** hacia la vasodilatación, resistencia plaquetaria, anticoagulación, fibrinólisis, inhibición del crecimiento celular, resistencia leucocitaria, quiescencia celular e impermeabilidad selectiva.

Precisamente el **concepto de disfunción endotelial supone la ruptura de ese balance** lo que produce enfermedad vascular debido al predominio de las acciones opuestas a las señaladas. Se crea así una situación en la que predominan la adhesión plaquetaria, procoagulación, antifibrinólisis, promoción del crecimiento, adhesión leucocitaria, migración y proliferación celulares, vasoconstricción y aumento de la permeabilidad.

La disfunción endotelial que desencadenan factores de riesgo tales como los niveles de LDL colesterol, la diabetes, la hipertensión y el hábito de fumar, generan una serie de procesos que se encuentran en el origen mismo de la enfermedad cardiovascular: vasoconstricción, aumento de la adhesión de las células sanguíneas al revestimiento endotelial y su ulterior infiltración, proliferación celular y acumulación de lípidos en el espesor de la pared vascular.

Muchos de estos fenómenos son hoy interpretados como resultantes de alteraciones en la producción de óxido nítrico (NO) y de la angiotensina II (AII). Estos compuestos poseen acciones biológicas opuestas que no sólo intervienen en la regulación del tono vascular sino que participan en la mayoría de las demás funciones endoteliales. **El balance entre NO y la AII** modula muchas de esas funciones y su desequilibrio genera la enfermedad cardiovascular (11).

En la HTA, juega un importante papel la AII, a través de la estimulación de una oxidasa celular, que promueve síntesis de superóxidos, estimula síntesis de endotelina y promueve lisis de bradiquinina, todo lo cual provoca un incremento patológico de la acción vasoconstrictora. Se altera además la función anticoagulante al aumentar el inhibidor del activador de plasminógeno (PAI) y la agregación plaquetaria; se facilita la adhesión y pasaje de células y finalmente facilitando la entrada de LDL colesterol en la pared vascular y su oxidación.

Así encontramos estudios que mencionan la acción de fármacos antihipertensivos y su beneficio al revertir la disfunción endotelial (9,12-14).

A la luz de estos hallazgos, el modelo unificador de las etapas que llevan desde los factores de riesgo a las secuelas clínicas, puede ser reformulado como se muestra en la figura 1

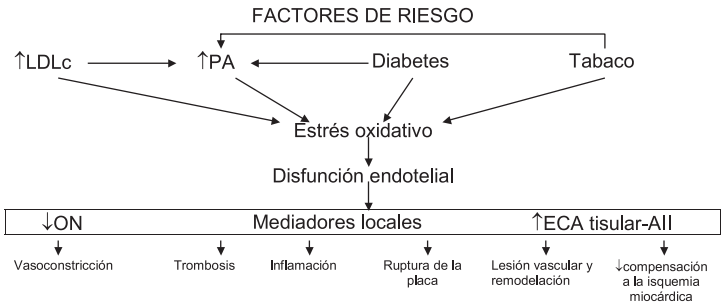


Figura 1.- Relación entre los factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis.

DEFINICIÓN

Definición conceptual:

Según el Segundo Consenso Uruguayo sobre HTA del año 2000 (1):

“Es una *enfermedad* con una fuerte predisposición genética e influencia ambiental, determinantes de su incidencia y mantenimiento, caracterizada por la elevación de la presión arterial asociada a un aumento del riesgo de daño vascular sistémico, con manifestaciones ostensibles en corazón, cerebro y riñón en la etapa de enfermedad vascular hipertensiva establecida”.

Definición operativa:

La relación entre niveles de presión sanguínea y riesgo CV es continua y directa y esto hace que cualquier definición numérica y clasificación de HTA sean arbitrarias.

La interpretación de las definiciones numéricas debe ser flexible, resultando de la evidencia o existencia de factores de riesgo asociados.

Tabla 1

Valores límites de PA según donde, cómo y quién realice la medición

	ESH/ESC Guidelines 2003		JNC- 7 2003
Consultorio	140/90 mmHg	Consultorio	140/90 mmHg
Automedida	135/85 mmHg	Domicilio:	135/85 mmHg
Promedio 24 hs ambulatoria	125/80 mmHg	Vigilia *	135/85 mmHg
		Sueño	120/75 mmHg

* En nuestro país el promedio de PA en vigilia para el grupo de estudios de la HTA de la AEPSM es de 129 / 84 mm Hg. Las cifras de automedida en dicho estudio fueron de 126/ 78 mm Hg (16).

La OMS establece para el diagnóstico de hipertensión arterial, el promedio de tres mediciones (en consultorio) en tres determinaciones o instancias realizadas en días diferentes y cuyos valores sean superiores a los límites considerados normales.

CLASIFICACION

Por su practicidad y por considerar conjuntamente los factores de riesgo y las enfermedades clínicas asociadas permitiendo la estratificación de riesgo y cuantificación pronóstica, preferimos la sugerida por los europeos (15).

Un aspecto a destacar es que la misma, a diferencia de las anteriores (OMS-ISH), agrega las categorías de PA Normal y Normal alta.

De acuerdo con las Guías Europeas (15) se puede diseñar el tratamiento individualizado del paciente hipertenso con apoyo de su perfil de riesgo global expresado en la correspondiente tabla (cualitativo) y según los valores de PA (cuantitativo), procediendo a continuación en correspondencia con la respuesta obtenida (Tabla 2).

OTROS FACTORES de RIESGO y CUANTIFICACION PRONOSTICA	PRESION ARTERIAL				
	NORMAL	NORMAL-ALTA	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
PAS: PAD:	120-130 80-84	130-139 85-89	140-159 90-100	160-179 100-109	> / = 180 > / = 100
Sin otro factor de riesgo	Riesgo PROMEDIO	Riesgo PROMEDIO	Riesgo "añadido" BAJO	Riesgo "añadido" MODERADO	Riesgo "añadido" ALTO
1 - 2 frv ASOCIADOS Tabla 3	Riesgo "añadido" BAJO	Riesgo "añadido" BAJO	Riesgo "añadido" MODERADO	Riesgo "añadido" MODERADO	Riesgo "añadido" MUY ALTO
3 ó más FRV, o LOB. - DIABETES Tabla 4	Riesgo "añadido" MODERADO	Riesgo "añadido" ALTO	Riesgo "añadido" ALTO	Riesgo "añadido" ALTO	Riesgo "añadido" MUY ALTO
Enf.Clinica "ASOCIADA" Tabla 5	Riesgo "añadido" ALTO	Riesgo "añadido" MUY ALTO	Riesgo "añadido" MUY ALTO	Riesgo "añadido" MUY ALTO	Riesgo "añadido" MUY ALTO

Para elaborar esta tabla, se deben tener en cuenta, prácticamente los mismos factores considerados para evaluar el riesgo CV según criterio SCORE, la lesión de órgano blanco (LOB) y la enfermedad clínica asociada (ECA), como se ve en las tablas 3,4, y 5. La diabetes se enumera por separado, para subrayar su importancia como factor de riesgo; por lo menos el doble al estar presente, si lo comparamos con su ausencia. La microalbuminuria está categorizada como signo de lesión de órgano blanco (LOB); siendo la proteinuria un signo de enfermedad renal (Enfermedad clínica "asociada"). Del mismo modo: una elevación leve de la creatinina sérica (1.2 – 1.5 mg/dL) se toma como signo de LOB y concentraciones > 1.5 mg/dL como enfermedad clínica asociada.

La tabla 2 procura por tanto la estratificación para el riesgo cardiovascular total (RCVT), pero ampliado, para indicar el riesgo "añadido" en algún grupo de sujetos con PA "normal" o "normal alta".

Los términos: riesgo "añadido" bajo; moderado; alto y muy alto están calibrados para indicar una aproximación de riesgo de enfermedad CV absoluta a 10 años de:

<15%; 15-20%; 20-30% y >30% respectivamente, de acuerdo a criterio Framingham (4), que es un criterio de morbimortalidad CV; esto es, eventos mayores fatales o no fatales en un período de 10 años.

También es una aproximación de riesgo absoluto de enfermedad CV fatal (solo eventos CV fatales): 2%, 3-4%; 5-9% y ≥10% de acuerdo a criterio SCORE (15).

Se insiste que esta tabla al igual que la guía toda, es meramente educacional mas que prescriptiva.

Riesgo absoluto fatal	RIESGO	Riesgo absoluto de sufrir un evento CV (IAM; AVE; IR), Muerte
CV según	«AÑADIDO»	Fatal o no fatal a 10 años aprox.
criterio SCORE		criterio Framingham
2%	bajo	< 15%
3-4%	moderado	15-19%
5-9%	alto	20-30%
≥ 10%	muy alto	> 30%

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO ASOCIADO

- Lesión de órgano blanco (LOB):

- Hipertrofia Ventricular izquierda
- Lesión vascular por ecografía: espesor íntima-media carótida > 0.9 mm. Placa de ateroma.
- Creatinina plasmática:
 - Hombre 1.2 - 1.4 mg%
 - Mujer 1.3 - 1.5 mg%
- Microalbuminuria: 30 - 300 mg/24 horas

- Factores de riesgo CV:

- Niveles de PAD/PAS
- Hombre > 45 años, Mujer > 55 años
- Fumador
- Dislipidemia: (criterio ATPIII).
- Historia familiar de enfermedad CV prematura
- Obesidad abdominal: Hombre > 102 cm; mujer > 88 cm.
- Proteína C reactiva específica => 1 mg%

Diabetes mellitus

- Enfermedad clínica asociada (ECA)

- Cerebral: infarto, hemorragia. AIT. déficit cognitivo, demencia
- Cardíaca: IAM, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca
- Renal: nefropatía diabética, enfermedad renal (creatinina > 1.4, proteinuria > 300 mg/dl)
- Vascular periférica
- Retinopatía avanzada

TRATAMIENTO

1. Población a tratar.

Los criterios para comenzar el tratamiento antihipertensivo se basan en:

- a. El riesgo de morbilidad CV y otros factores comórbidos
- b. Las cifras de la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) (4,15)

La HTA a menudo se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular y su evaluación conjunta permite una mejor estratificación pronóstica del paciente.

La oportunidad y el tipo de tratamiento antihipertensivo dependen de ese perfil y del umbral de presión arterial a tratar, así como el valor objetivo de la terapéutica que son modulados por él.

2. Objetivos del tratamiento

La finalidad del tratamiento del paciente hipertenso es la reducción de la morbimortalidad cardiovascular y renal a largo plazo, reducción del riesgo cardiovascular absoluto, que propendan al mejoramiento de la calidad de vida, generando un mínimo de efectos adversos y con costos razonables.

Deben estar **dirigidas a:**

- a) descender las cifras tensionales a valores normales o lo más cercano posible a ellos
- b) considerar y tratar todos los factores de riesgo cardiovascular, daño de órgano blanco, y condiciones clínicas asociadas, presentes en el paciente.

No se puede reducir el riesgo cardiovascular en forma significativa, si no se atacan todos los factores de riesgo presentes. (1)

3. Valores de PA objetivo

Se recomienda que las cifras de PAS y PAD sean descendidas por debajo de 140 / 90 mm Hg en todos los pacientes hipertensos y por debajo de 130 / 80 mm Hg en pacientes diabéticos y/o con enfermedad renal crónica y también en aquellos con enfermedad vascular establecida (4,15).

Para lograr este fin, pueden utilizarse medidas no farmacológicas y/o farmacológicas.

En la práctica, la mayoría de los pacientes necesitarán dos o más medicamentos para lograr el objetivo buscado, por lo que la droga de inicio tiene un valor secundario.

El tratamiento de los factores de riesgo asociados se desarrollará en los capítulos correspondientes

La evidencia de los grandes estudios controlados apoya la conclusión de que los beneficios del tratamiento en términos de descenso de la mortalidad cardiovascular y de los eventos vasculares fatales y no fatales (infarto de miocardio, stroke e insuficiencia renal) *dependen mayoritariamente de la magnitud del descenso de la presión arterial logrado* y escasamente del tipo de fármaco empleado, si bien determinados tipos de drogas pueden actuar en mayor o menor grado con relación a un evento en particular.

Se menciona a modo de ejemplo el empleo de drogas antihipertensivas tipo inhibidores de la enzima de conversión (IECA) y/o antagonistas de receptores de angiotensina II

(ARA II) que ejercen un papel renoprotector independiente del descenso de presión arterial en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 y microalbuminuria (estudios IRMA 2, RENAAL) o en el desarrollo de nuevos diabéticos (HOPE TOO; VALUE) así como descenso en eventos CV no fatales (IAM; enfermedad coronaria; accidentes cerebro-vasculares (HOPE; PROGRESS; TREND) para mencionar algunos

Estrategias teniendo en cuenta además de las cifras tensionales, la morbilidad vascular y otros factores de riesgo se ven en las figuras 2,3 y 4.

Fig. 2: Estrategia terapéutica según morbilidad y cifras de PA

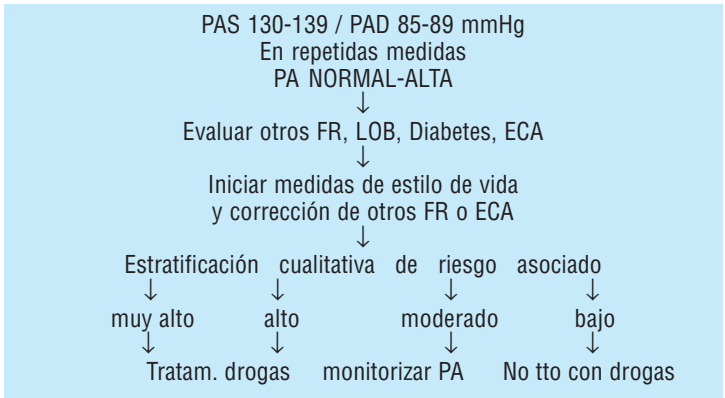


Fig. 3: Estrategia terapéutica según morbilidad y cifras de PA

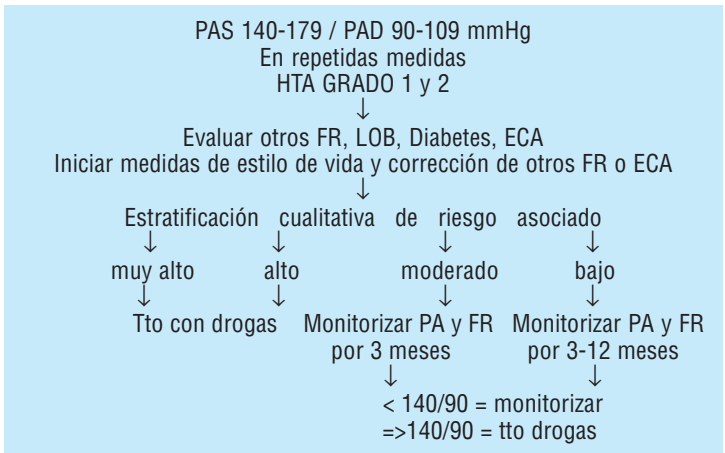


Fig. 4: Estrategia terapéutica según morbilidad y cifras de PA

PAS \geq 180 / PAD \geq 110 mmHg
en repetidas medidas (días)
HTA GRADO 3

Comenzar tto con drogas inmediatamente

Agregar medidas de estilo de vida y corrección de otros FR o ECA

HERRAMIENTAS TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO: MODIFICACIONES DE LOS HÁBITOS DE VIDA

Los cambios en los hábitos de vida deben ser instituidos en todos los pacientes, incluyendo sujetos con presión arterial normal alta y pacientes que requieren tratamiento medicamentoso. El propósito es reducir la presión arterial y controlar otros factores de riesgo y condiciones clínicas presentes.

Sin embargo, las medidas de cambio de estilo de vida **no han demostrado prevenir las complicaciones cardiovasculares en pacientes hipertensos**, y no deben demorar innecesariamente la iniciación del tratamiento medicamentoso, especialmente en pacientes con altos niveles de riesgo o con poca adherencia al tratamiento no medicamentoso (15).

Estas modificaciones además de reducir la presión arterial, **aumentan la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuyen el riesgo cardiovascular** (4) (Tabla 6).

La **reducción del peso**, la incorporación del **ejercicio físico**, la **reducción del sodio** en la dieta, la **reducción del consumo excesivo de alcohol**, la implementación de un **plan de alimentación rico en frutas y vegetales**, con presencia de lácteos de bajo contenido en lípidos, **reducido en grasas saturadas y grasas totales** (dieta DASH) y, son medidas que han demostrado tener efectos probados en las cifras tensionales y sobre el riesgo cardiovascular (4).

Tabla 6.- Modificaciones en estilo de vida en el manejo del hipertenso (+)

Modificación	Recomendación	Reducción Aproximada PAS (Rango)
Reducción de Peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9 Kg/m ²) de reducción de peso	5-20 mmHg/10Kg
Dieta tipo DASH	Consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas y totales.	8-14 mmHg
Reducción de Sodio en la dieta	Reducir consumo de sodio, no más de 100 mmol día (2,4 gr sodio ó 6 cloruro sodio)	2-8 mmHg
Actividad Física	Hacer ejercicio físico aeróbico regular, como caminar rápido (al menos 30 min. Al día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas (30 ml de etanol ^(*)) al día en varones y no más de 1 en mujeres. No alentar el inicio del consumo.	2-4 mmHg
Tabaquismo	Cesación	Reducción del Riesgo Cardiovascular global

Fuente: JNC 7 Modificado (4); DASH = Dietary Approaches to STOP Hypertension. (+) Los efectos de estas modificaciones son dosis y tiempo dependientes, y pueden ser mayores en algunos individuos. (*) 15 g de etanol = 1 copa (350 ml de cerveza, 150 ml de vino, 50 ml de whisky)

Con respecto a la reducción de peso, varios estudios han demostrado que la pérdida de peso entre quienes presentan sobrepeso u obesidad, reduce la presión arterial (17-18). El tema Obesidad-Comorbilidad, será tratado en capítulo Modificaciones del Estilo de Vida de este consenso.

A partir de una investigación clínica multicéntrica, The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), se comprobó que a través de una dieta rica en vegetales y frutas, baja en grasas totales, grasas saturadas y colesterol y rica en calcio, se logra una disminución de la presión arterial, tanto en normotensos como en hipertensos (19).

Si esta dieta se combina con la **restricción de sodio**, se comprueba mayor descenso de la presión arterial. En el DASH - Sodium se observa una disminución adicional de la presión arterial sistólica al reducir el aporte de sodio desde el nivel medio (ingesta de 2300 mg/día de Na) a un nivel bajo (ingesta de 1150 mg/día de Na) (20-21).

La dieta DASH junto con una reducción de sodio hasta 1600mg (4 g de ClNa) tiene un

efecto similar a un tratamiento farmacológico simple (4)

Sin embargo las Guías Europeas (15) y el JNC VII (4) recomiendan que la ingesta de sodio no supere los 2400 mg/día (6 g de ClNa).

Desde el punto de vista práctico, con una selección natural de alimentos, eliminando los que tienen cloruro de sodio agregado en su elaboración, no se superan los 500 mg de sodio diario. **De todas formas, habitualmente no se completa la recomendación agregando sal de mesa medida, pues ese margen de diferencia permite compensar las frecuentes transgresiones al plan o incluir algunos productos industrializados con sal con determinada frecuencia.**

En Uruguay, los hábitos alimentarios de la población distan mucho de una alimentación saludable. El consumo aparente de alimentos muestra sobreconsumo calórico, bajo consumo de calcio y un uso de cloruro de sodio que puede estimarse en al menos 10 g/día (22). El aporte de este último es a expensas de alimentos industrializados (panificados, fiambres, quesos), sal de mesa y alimentos naturales, a los cuales se agrega el de las comidas ya preparadas, de elección creciente en los últimos años.

Con relación al alcohol, el JNC VII (4) recomienda limitar su consumo 30 g de etanol en hombres y 15 g de etanol en mujeres, mientras que las Guías Europeas (15) recomiendan entre 20 a 30 g en hombres y 10 a 20 g en mujeres y hombres de menor peso.

Se debe ser cauto en cuanto a alentar el inicio del consumo de alcohol con la esperanza de disminuir el riesgo cardiovascular, ya que un consumo más elevado se asocia con otras complicaciones. Deben quedar fuera de las recomendaciones personas con hipertrigliceridemia, pancreatitis, enfermedades hepáticas, HTA mal controlada, mujeres embarazadas, niños, adolescentes, personas que tomen medicación que tenga efectos colaterales con el alcohol y personas con antecedentes personales o familiares de alcoholismo (23).

Por lo anterior, la indicación en el consumo de alcohol debe ser individual, atendiendo a estos factores.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Todos los antihipertensivos pueden ser útiles para lograr un adecuado control de la PA, si bien cada uno tiene ventajas y desventajas para determinados grupos de pacientes.

A igual efecto antihipertensivo, los diferentes grupos de fármacos ofrecen beneficios similares en la disminución de la morbimortalidad cardiovascular tras 3-5 años de evaluación, aunque faltan resultados de observaciones a más largo plazo.

Entre las drogas disponibles, algunas han demostrado efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular total, que va más allá de su efecto antihipertensivo

RECOMENDACIONES PARA EL USO RACIONAL DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS (1)

1. Iniciar el tratamiento con **un agente**, o una combinación fija a dosis bajas, para limitar la posibilidad de efectos adversos.

2. Si se inicia el tratamiento con monoterapia, es preferible **agregar otro fármaco a dosis baja, antes que aumentar la dosis del primero**
3. **Si la respuesta es pobre o nula, es preferible cambiar** el medicamento antes que aumentar la dosis o agregar otros, salvo los diuréticos, que no se deberían suspender
4. Cuando el paciente **no tolera** bien un fármaco, se debe considerar su **reemplazo**
5. Preferir agentes **de acción prolongada** que ofrecen eficacia las 24 horas con una sola toma diaria.
6. El **objetivo** terapéutico fijado para cada paciente se debe **alcanzar de manera lenta y progresiva**. Una vez logrado el nivel deseado, se lo debe mantener en el tiempo, con control médico periódico
7. Se debe considerar el **costo económico** del tratamiento
8. El tratamiento farmacológico **no reemplaza los cambios en los hábitos de vida**.
9. Es posible **mantener** indefinidamente un tratamiento **antihipertensivo por décadas**.
10. **Toda la familia debe involucrarse** en el cuidado de la salud adoptando hábitos de vida saludables y acompañando el tratamiento de la persona hipertensa. Además este enfoque familiar puede prevenir la hipertensión o demorar su aparición en los hijos de los hipertensos.
11. Si bien algunos pacientes permanecen normotensos luego de la suspensión de las drogas, lo habitual es que a los pocos meses se re-establezcan cifras de HA

Se debe tener en cuenta que la suspensión de ciertas drogas puede ocasionar aumento de las cifras tensionales.

SELECCIÓN INICIAL DE DROGAS.

Estudios clínicos randomizados proporcionan datos que muestran descensos de la presión arterial y reducción de la incidencia de complicaciones con varias clases de drogas

Existen numerosas clases de agentes antihipertensivos disponibles (24-25).

Las más importantes y usadas como agentes de primera línea se agrupan en la siguiente clasificación:

- a. Diuréticos
- b. Bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta (o alfa-beta)
- c. Antagonistas del transporte de calcio
- d. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I (IECA)
- e. Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)
- f. Bloqueadores adrenérgicos alfa

La mayoría de los pacientes necesitarán dos o más medicamentos para lograr el objetivo buscado, por lo que la droga de inicio tiene un valor secundario.

INDICACIÓN CONDICIONADA DE FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

En situaciones clínicas de alto riesgo o presencia de comorbilidades específicas, se requiere la utilización de algún tipo de droga en particular (Indicación Condicionada), habida cuenta de la evolución favorable demostrada en los estudios clínicos randomizados (Tablas 7, 8 y 9).

Tabla 7

Estudios clínicos y guía básica para la indicación condicionada de distintas clases de fármacos (1)

Condicionante	Drogas recomendadas						Estudios clínicos
	Diu	BB	IECA	ARAI	Calcioantag.	Antag. aldost.	
Insuficiencia cardíaca	+	+	+	+		+	Guías ACC/AHA, RALES, MERIT-HF, CIBIS, TRACE, COPERNICUS, SOLVD
Post IAM		* (**)	*			*	ValHEFT, AIRE, guías ACC/AHA, BHAT, SAVE, CARPICORN
Alto riesgo enf. Coronaria	+	+	+		*		EPHESUS, ALLHAT, HOPE, ANBP2, LIFE, CONVINCENCE

(*) Carvedilol y Bisoprolol; (**) Metoprolol y Atenolol

Tabla 8

Estudios clínicos y guía básica para la indicación condicionada de distintas clases de fármacos (2)

Condicionante	Drogas recomendadas						Estudios clínicos
	Diu	BB	IECA	ARAI	Calcioantag.	Antag. aldost.	
Diabetes	+	+	+	+	+		Guías ADA/NKF, UKPDS, ALLHAT
Enf. renal crónica	* (***)	*	*				Guías NKF, Captopril Trial, RENAAL, IDNT, REIN, AASK
Prevención recurrencia stroke	*		*				PPROGRESS

(***) enfermedad renal crónica: filtrado glomerular < 60ml/min por 3 meses

Tratamiento diuréticos:

a) Filtrado glomerular > 30 ml/min: se pueden usar tiazídicos y antialdosterónicos. Monitorizar potasio y desaconsejar sales de potasio como sustituto de sal.

b) Filtrado glomerular < 30 ml/min: usar furosemide

Tabla 9.- Indicaciones preferenciales de fármacos antihipertensivos en situaciones especiales (15)

Factores	Diuréticos	Beta-bloqueantes	Calcio-antagonistas	IECA y ARA II
HTA en el joven	+/-	++	+	+
Hiperquinesia circulatoria	+/-	++	+	+
HTA en añoso	++	+	+	+
Raza negra	++	+/-	+	+/-
Dislipemia	+	+ (*)	++	+
Asma o EPOC	+	-	++	+
Hipertrofia ventricular	+/- (**)	+	+	++

++: de elección; +: aceptable; +/-: no de elección; -: contraindicado

(*) Nebivolol parece ser más apropiado en hipertensos con dislipemia e intolerancia a hidratos de carbono por mejor perfil humoral que atenolol, sobretudo asociado a pravastatina (54).

(**) Excepto Indapamida (54)

BIBLIOGRAFÍA

1. II Consenso Uruguayo sobre Hipertensión Arterial. *Revista de Hipertensión Arterial* 2000; 7, (1): 4 – 78.
2. Bermúdez C, Bianchi M, Manfredi J, Folle LE. Hipertensión arterial después de los 60 años de edad. Estudio epidemiológico en Montevideo, Uruguay. *Arch Med Int.* 1992;14 (1): 19 – 26.
3. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S et al.. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. *JAMA*, 2003; 289: 2363-2369.
4. Chobanian AV, Bakris JL, Black HR et al .The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*, 2003; 289: 2560-2572.
5. O'Donnel CJ, Ridker PM, Glynn RJ et al. Hypertension and border line systolic hypertension increase risk of cardiovascular disease and mortality in male physicians. *Circulation* 1997, 95: 1132 – 37.
6. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study. *Lancet* 2001; 350: 1682-1686.
7. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. *Lancet* 2002; 360:1903-1913.
8. MacMahon S, Cutler J, Collins R, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part I: prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990, 335: 765–474.
9. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145 –153.
10. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. *Lancet* 2000; 356:1955-1964.
11. Dzau VJ, Gibbons GH, Morishit R, Pratt RE. New perspectives in hypertension research. Potentials of vascular biology. *Hypertension* 23:1132-1140, 1994.
12. Byington RP, Miller Me, Herrington D et al. Rationale, design and baseline characteristics of the prospective randomized evaluation of the vascular effects of Norvasc trial (PREVENT). *Am J Cardiol* 1997; 80: 1087-1090
13. Jukema JW, Zwinderman AV, van Boven JA, Reiber JHC et al. Evidence for a synergistic effect of calcium channel blockers with lipid-lowering therapy in retarding progression of coronary atherosclerosis in symptomatic patients with normal to moderately raised cholesterol levels. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16:425-430.
14. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study. *Circulation* 1996;94:258-65.
15. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1011 – 1053
16. Schettini C; Bianchi M, Nieto F, Sandoya E, Senra H. Ambulatory Blood Pressure. Normality and Comparison with other measurements. *Hypertension* 1999; 34:818 – 825.
17. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med.* 1997;157:657–67.
18. 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* 2000;35:544–549.
19. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *J Am Diet Assoc* 2000; 35:544-549
20. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med.* 2001; 344:3-1
21. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure. *Ann Intern Med.* 2001;135:1019–28.
22. Bove I, Nigro S. INE/BID/CEPAL. Aproximación estadística al consumo de alimentos en Uruguay. 1996
23. Pearson, Thomas A. MD, PhD. From the Nutrition Committee of the American Heart Association "Alcohol and Heart Disease". *Circulation* 1996, 94:3023-3025
24. Consenso Latinoamericano de HTA. *J Hypertens* 2001; 6 (2): 86 – 110 August P. Initial treatment of Hypertension. *N. Eng J Med* 2003; 348: 610-617.
25. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of Chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 2101-2113.
26. Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. *N Eng J Med* 1999; 5: 184-185.
27. Packer M, Cats AJ, Fowler MB et al. Effects of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651-1658.

28. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial beta-blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994; 90: 1765-1773.
29. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
30. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-828.
31. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE et al, for Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333: 1670-1676.
32. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1667-1675.
33. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-717.
34. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1366-1374.
35. b-Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I: mortality results. *JAMA* 1982; 247: 1707-1714.
36. Hager WD, Davis BR, Riba A et al for the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Investigators. Absence of a deleterious effect of calcium channel blockers in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: the SAVE Study Experience. *Am Heart J* 1998; 135: 406-413.
37. The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1385-1390.
38. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplererone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-1321.
39. The ALLHAT Officers And Coordinators for the ALL-HAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk Hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA* 2002; 288: 2981-2997.
40. Wing LMH, Reid CM, Ryan P et al for Second Australian National Blood Pressure Study group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003; 348: 583-592.
41. Dahlöf B, Devereux RB, Grandis SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
42. Black HR, Elliot WJ, Grandis G et al. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial. *JAMA* 2003; 289: 2073-2082.
43. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl 1): 580-582.
44. National Kidney Foundation Guideline, K/DOQI clinical practice guidelines for the chronic kidney disease: Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl 2): S1-S246.
45. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39. *BMJ* 1998; 317: 713-720.
46. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy: The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-1462.
47. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
48. Keane WF, Brenner BM, de Zeeuw D et al. The risk of developing end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy: the RENAAL Study. *Kidney Int* 2003; 63: 1499-1507.
49. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860.
50. The GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia) Group. Randomized placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1857-1863.
51. Wright JT Jr, Agodoa L, Contreras G et al. Successful blood pressure control in the African-American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1636-1643.
52. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril- based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-1041.

53. Rizos E; Bairaktari E; Kostoula A, et al. The combination of Nebivolol plus Pravastatin is associated with a more beneficial metabolic profile compares to that of Atenolol plus Pravastatin in Hypertensive patients with dyslipidemia: a pilot study. *Journal of Cardiovascular Pharmacology & Therapeutics* 2003; 8 (2): 127-134.
54. Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, Dubourg O et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE Study. *J.Hypertens* 2000;18 (10): 1465- 1475.

DISLIPEMIAS

POBLACIÓN A ESTUDIAR

Se recomienda realizar un estudio lipídico básico a toda persona \geq a 20 años (IC)

DIAGNOSTICO

Se considera como estudio lipídico básico las siguientes determinaciones que se detallan:

- Colesterol total (CT) (*)
 - Triglicéridos (TG) (*)
 - HDL-Colesterol (HDL-C) (*)
 - Aspecto del suero (AS)
 - Test de los quilomicrones (QM)
 - Colesterol LDL
 - Índice Aterogénico
 - No HDL - Colesterol
- (*) CV < 5% para 2 niveles

Se sugiere a todos los laboratorios clínicos realizar controles de calidad (fase analítica) a través de controles internos (precisión) y de controles externos (exactitud) sobre los distintos parámetros. Se recomienda que las técnicas presenten un coeficiente de variación (CV) para dos niveles diferentes (reproducibilidad) menor al 4% para CT, HDL-C y Triglicéridos.

VALORES DE REFERENCIA

PERFIL LIPIDICO BASICO			
Valores de referencia			
(mg/dl)			
NCEP/ATP III. 2001			
LDL		HDL	
< 100	Óptimo	< 40	Bajo
100 - 129	Subóptimo	> 60	Alto
130 - 159	Borderline		
160 - 189	Alto		
\geq 190	Muy alto		
CT		TG	
< 200	Deseable	< 150	Normal
200 - 239	Borderline	150 - 199	Borderline
\geq 240	Alto	200 - 499	Alto
		\geq 500	Muy alto

FRECUENCIA DE ESTUDIOS

- Solicitar un segundo estudio cuando los valores de TG y/o LDL-C estén en +/- 15% de los niveles de decisión de tratamiento medicamentoso adecuado al RCA (II C)

- Si los valores se encuentran en el objetivo terapéutico la frecuencia de repetición del perfil lipídico dependerá del RCA.

- A. En ausencia de factores de riesgo o un RCA bajo (< 2 % Criterio "SCORE", < 10% Criterio Framingham) repetir estudio a los 5 años.
- B. En presencia de un RCA moderado (2-4 % Criterio "SCORE", 10-20% Criterio Framingham) repetir cada dos años.
- C. En presencia de un RCA alto (\geq a 5% Criterio "SCORE", > 20% Criterio Framingham) repetir estudio según juicio clínico.

- Ante un Síndrome Coronario Agudo, la obtención de un Perfil Lipídico dentro de las primeras 24 horas se considera opcional, no cambiará la conducta terapéutica (II C)

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS.

Los objetivos terapéuticos deben ajustarse al nivel de riesgo individual. Debe considerarse como objetivo primario el nivel de LDL-C en individuos con niveles de TG normales, borderline o altos y como objetivo secundario el Col no HDL cuando los niveles de TG son > a 200 mg/dl.

Debe considerarse como objetivo primario el nivel de TG en individuos con niveles de TG muy altos para evitar una pancreatitis aguda.

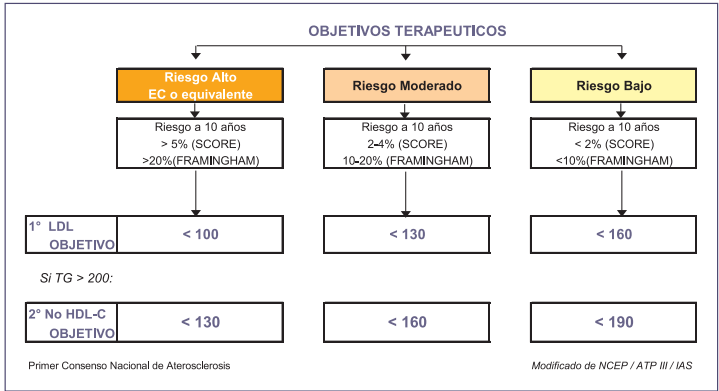
En la categoría de Alto Riesgo el objetivo terapéutico para LDL-C es < 100 mg/dl.

En individuos con 2 o más factores de riesgo (riesgo a 10 años 2-4% SCORE, 10 a 20% Framingham) el objetivo terapéutico para LDL-C es < a 130 mg/dl.

En la categoría correspondiente a individuos con 0 a 1 factor de riesgo (riesgo a 10 años <2% SCORE, < 10% Framingham) el objetivo terapéutico para LDL-C es < 160 mg/dl.

En individuos que tengan Triglicéridos > 200 mg/dl debe considerarse como objetivo secundario el valor de Col no HDL. El objetivo para Col no HDL debe establecerse en 30 mg/dl > que el objetivo correspondiente para LDL-C

Aunque los resultados de los ensayos clínicos sugieren que el incremento de HDL-C reduciría el riesgo, la evidencia es insuficiente para establecer un objetivo terapéutico.



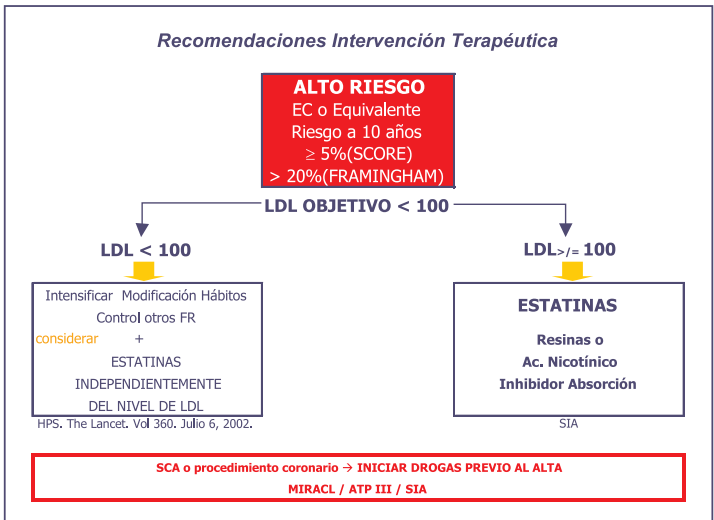
INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Las dos modalidades terapéuticas disponibles para modificar los niveles de lípidos sanguíneos son los cambios en el estilo de vida (CEV) y la utilización de fármacos.

Se debe realizar concomitantemente el tratamiento asociado de todos los factores de riesgo presentes.

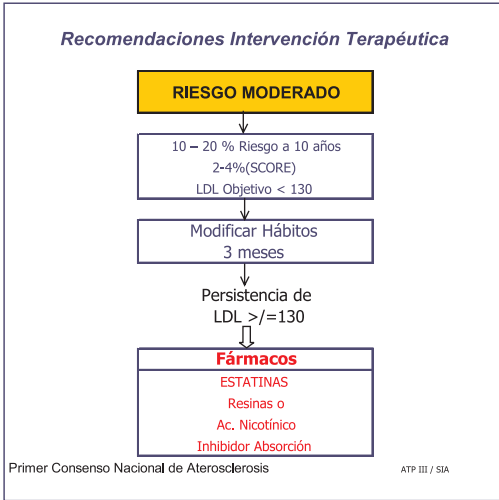
TRATAMIENTO PARA DESCENDER NIVELES DE LDL-C.

Debe realizarse según categoría de riesgo.



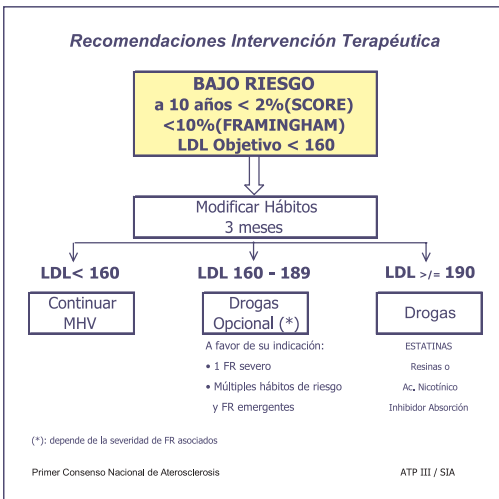
Pacientes de Alto Riesgo

Si el LDL-C es \geq a 100mg/dl **iniciar** fármacos en forma simultánea con los cambios para modificar el estilo de vida.
Si LDL-C es < a 100 mg/dl **considerar** iniciar fármacos en forma simultánea con los cambios en el estilo de vida. Un ensayo clínico reciente mostró reducción adicional del riesgo de enfermedad coronaria con estatinas en esta categoría de riesgo y con LDL-C < a 100 mg/dl.



Pacientes de Riesgo Moderado

Iniciar cambios en el estilo de vida durante un mínimo de tres meses. Si no se obtuvo el objetivo terapéutico considerar el inicio de fármacos.



Pacientes de Bajo Riesgo

Iniciar cambios en el estilo de vida durante un mínimo de tres meses, recomendándose prolongar dicho plazo cuanto menor sea el número de factores de riesgo presentes. Si no se obtuvo el objetivo terapéutico considerar el inicio de fármacos.

Recientemente se han publicado estudios que revelan el efecto benéfico de establecer como objetivo terapéutico LDL < 70mg/dl en pacientes de muy alto riesgo vascular (enfermedad vascular clínica en diabetes 2) utilizando altas dosis de estatinas.

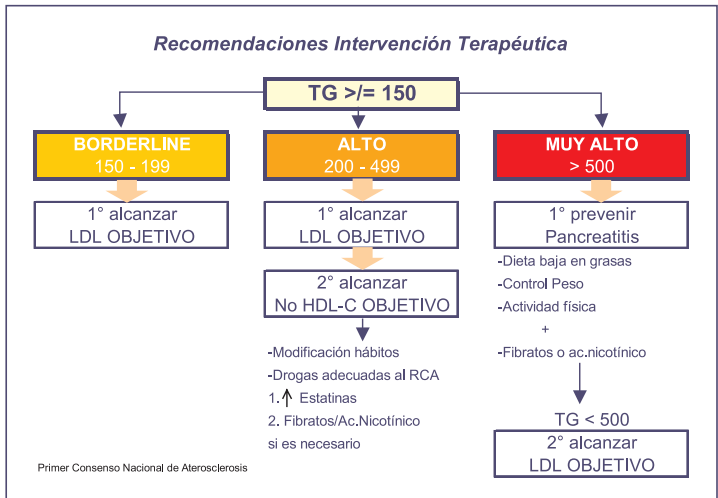
TRATAMIENTO PARA DESCENDER NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS.

La estrategia para el tratamiento de los triglicéridos elevados depende de la causa de la elevación y de su severidad.

Para todas las personas con TG borderline o altos, el objetivo primario es alcanzar los niveles adecuados de LDL-C. En individuos con TG altos, el objetivo secundario es lograr los niveles adecuados de Col no HDL. En ambos casos debe enfatizarse las modificaciones de estilo de vida, con especial atención en el descenso de peso y la actividad física.

Además de estas medidas el tratamiento farmacológico puede ser considerado en pacientes de alto riesgo con niveles altos de triglicéridos cuando no se alcanzó el objetivo terapéutico del col no HDL.

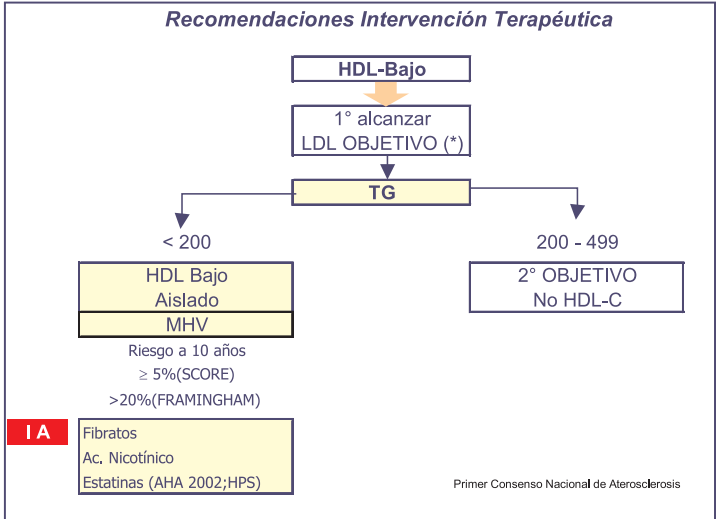
Cuando los niveles de TG son muy altos, > 500 mg/dl, el objetivo primario es lograr un descenso rápido de los TG para prevenir una pancreatitis aguda. Se recomienda iniciar en forma conjunta modificación de hábitos de vida y fármacos hipolipemiantes.



TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NIVELES DE HDL-C BAJO.

En todas las personas con HDL-C bajo, el objetivo primario es el LDL-C. En personas con TG altos asociados, el objetivo secundario es Col no HDL.

Se recomienda modificación de hábitos de vida con énfasis en la reducción de peso y actividad física. Frente a descenso aislado de HDL-C el tratamiento farmacológico debe ser considerado en individuos de alto riesgo.



FÁRMACOS UTILIZADOS A NIVEL INTERNACIONAL PARA MODIFICAR FRACCIONES LIPÍDICAS

FARMACOS HIPOLIPEMIANTES MODIFICACION DE FRACCIONES LIPIDICAS			
	↓ LDL	↑ HDL	↓ TG
ESTATINAS	18 - 55%	5 - 15%	7 - 30 %
RESINAS	15 - 30 %	3 - 5 %	--o↑
FIBRATOS	5 - 25 %	10 - 20 %	20 - 50 %
ACIDO NICOTINICO	5 - 30 % ↓ LDL patrón B	15 - 35 %	20 - 50 %
INHIBIDORES ABSORCION COLESTEROL (Ezetimibe)	15 - 20 %		

Tomado de NCEP/ATP III

FRECUENCIA DE LOS CONTROLES.

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico se recomienda solicitar TGO, TGP y CPK. Una vez iniciado el mismo, se debe realizar un control clínico y paraclínico buscando efectos secundarios.

La oportunidad y frecuencia de los mismos dependerá de la presencia de síntomas y de los valores enzimáticos basales.

ANTES DEL TRATAMIENTO: CPK, TGO Y TGP basales

- CPK > 10 veces	NO INICIAR FÁRMACOS DE ACCION SISTEMICA
- TGO, TGP > 3 veces	

DURANTE EL TRATAMIENTO

PERFIL LIPIDICO: - 1 a las 6 semanas
- Si no se logró objetivo, repetir a las 6 semanas
- Logrado el objetivo cada 4-6 meses (ATP III)

TGP/TGO: - 1º a las 6 semanas
- Repetir junto al perfil lipídico hasta estabilizar dosis del fármaco
- Con dosis de Hipolipemiantes estable, frecuencia anual mas frecuente si se parte de valores anormales (hasta 3 veces el normal).

CPK: - Si hay síntomas musculares
- si se parte de valores entre 3 y 10 veces el basal
- en situaciones de mayor riesgo de miopatía

Frente a la presencia de síntomas musculares se recomienda suspender el fármaco. Descartar otras causas (hipotiroidismo, ejercicio, trabajo extenuante, traumatismos, etc.)

Con valores de CPK > a 10 veces el valor normal, no reiniciar el fármaco.

Con valores de CPK entre 3 y 10 veces, se recomienda reiniciar el fármaco con control estricto clínico y paraclínico seriado. Frente a la persistencia de los síntomas e incrementos progresivos de CPK se recomienda reducción de la dosis o discontinuación temporal.

Algunos pacientes pueden tener elevaciones moderadas de CPK (entre 3 y 10 veces el valor basal) basales o durante el tratamiento. Estos pacientes pueden ser tratados con fármacos de acción sistémica debiendo realizarse una monitorización clínica y paraclínica más frecuente.

Algunas situaciones aumentan el riesgo de miopatía en pacientes medicados con estatinas (ACC/AHA/NHLBI 2002)

- > 80 años
- Masa corporal reducida
- IRC especialmente en DIABÉTICOS
- Multimedicados
- Períodos perioperatorios
- MEDICACIÓN ASOCIADA: fibratos, ácido nicotínico, ciclosporina, algunos antifúngicos , macrólidos, Inhibidores de proteasas, verapamil, amiodarona,
- Abuso de alcohol
- Prescripción alta dosis

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

Seguir las recomendaciones sugeridas en Modificación de Hábitos de Vida, jerarquizando:

Si aumenta el LDL:

- ↓ AGS <7%
- ↓ CT <200mg/d
- ↓ AG trans <1% VCT
- AGPI 6-10% VCT – Balance adecuado n-6 /n-3 (entre 5-8% y 1-2% repectivamente)
- Resto de grasas: AGMI (hasta 30%VCT)
- ↑ Consumo fibra: 20g total (5-10g fibra soluble)
- ↑ fito estanoles/esteroles (?)

Si aumenta el TG:

- ↓ Peso en sobrepeso
- Proscripción de Alcohol
- ↑ AG Ω -3
- < 15% grasas si TG \geq 500

BIBLIOGRAFIA

1. Scout M.Grundy; James I. Cleeman; C.Noel Bairey Merz et al.Implications of Recent Clinical Trials for the Nacional Colesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines *Circulation*.2004;110:227-239
2. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program(NCEP) Expert Panel on dDetection,Evaluation,and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults *JAMA*,May 165,2001-Vol 285 Nº 19
3. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice; *European Heart Journal* (2003),24,1601-1610
4. Peter S Sever,Bjorn Dahol,Neil R.Poulter et al Prevention of Coronary and Stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentration,in Anglo-Scandinavian cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA):a multicentre randomised controlled trial *THE LANCET*.Vol 361,2003
5. Ahanna Boomfield Rubins,M.D.,M.P.H.,Sander J.Rubins,M.D., et al Genfibrozil for the Secondary Prevention of Coronary Heart Disease in men with low Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol. *N Engl J Med* 1999;341:410-8.
6. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL,; PROSPER study group. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk. *Lancet*. 2002;360:1623-1630.
7. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, et al. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350:1495-1504.
8. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R; Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2003;361:2005-2016.
9. Sacks FM, Tonkin AM, Shepherd J, Braunwald E, Cobbe S, Hawkins CM, Keech A, Packard C, Simes J, Byington R, Furberg CD. Effect of pravastatin on coronary disease events in subgroups defined by coronary risk factors: the Prospective Pravastatin Pooling Project. *Circulation*. 000;102:1893-1900.
10. Dean BB, Borenstein JE, Henning JM, Knight K, Bairey Merz CN. Can change in HDL-cholesterol reduce cardiovascular risk? *Am Heart J*.2004;147:966-976.
11. Rubins HB. Triglycerides and coronary heart disease: implications of recent clinical trials. *J Cardiovasc Risk*. 2000;7:339-345
12. Prueksaritanont T, Tang C, Qiu Y, Mu L, Subramanian R, Lin JH. Effects of fibrates on metabolism of statins in human hepatocytes. *Drug Metab Dispos*. 2002;30:1280-1287.
13. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, Dowdy AA, Marino EK, Bolson EL, Alaupovic P, et al. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med*. 2001;345:1583-1592.
14. 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*. 1994;308:367-372.
15. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326:1423.
16. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.
17. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels: Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med*. 1996;335:1001-1009.
18. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med*. 1998;339:1349-1357.
19. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, Crowe T, Howard G, Cooper CJ, Brodie B, et al; REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:1071-1080.
20. Waters DD, Guyton JR, Herrington DM, McGowan MP, Wenger NK, Shear C; TNT Steering Committee Members and Investigators. Treating to New Targets (TNT) Study: does lowering low-density lipoprotein cholesterol levels below currently recommended guidelines yield incremental clinical benefit? *Am J Cardiol*. 2004;93:154-158.
21. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L,

- Lee DJ, Sherwin R, Shih J, Stamler J, Wentworth D. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial: Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* 1992; 152:1490–1500.
22. Jones PH, Davidson MH, Stein EA, Bays HE, McKenney JM, Miller E, Cain VA, Blasetto JW; STELLAR Study Group. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* Trial). *Am J Cardiol.* 2003;92: 152–160.
 23. 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. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40: 2125–2134.
 24. Ballantyne CM, Hourii J, Notarbartolo A, Melani L, Lipka LJ, Suresh R, Sun S, LeBeaut AP, Sager PT, Veltri EP; Ezetimibe Study Group. Effect of ezetimibe coadministered with atorvastatin in 628 patients with primary hypercholesterolemia: a prospective, randomized, double-blind trial. *Circulation.* 2003;107:2409–2415.
 25. 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. *N Engl J Med.* 1995;333:1301–1307.
 26. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Krueyer 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.* 1998;279:1615–1622.
 27. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Faulkner DA, Wong JM, de Souza R, Emam A, Parker TL, Vidgen E, Lapsley KG, Trautwein EA, Josse RG, Leiter LA, Connelly PW. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA.* 2003;290:502–510.
 28. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, Zeiher A, Chaitman BR, Leslie S, Stern T; Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001;285:1711–1718.
 29. Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, Moye LA, Howard BV, Howard WJ, Davis BR, Cole TG, Pfeffer MA, Braunwald E. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial. The Care Investigators. *Circulation.* 1998;98:2513–2519.
 30. Haffner SM, Alexander CM, Cook TJ, Boccuzzi SJ, Musliner TA, Pedersen TR, Kjekshus J, Pyorala K. Reduced coronary events in simvastatin-treated patients with coronary heart disease and diabetes or impaired fasting glucose levels: subgroup analyses in the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Arch Intern Med.* 1999;159: 2661–2667.
 31. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC Jr, Taubert K, Tracy RP, Vinicor F; Centers for Disease Control and Prevention; American Heart Association. 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;107:499–511.
 32. Jones P, Kafonek S, Laurant I, Hunninghake D. Comparative dose efficacy study of atorvastatin versus simvastatin, pravastatin, lovastatin, and fluvastatin in patients with hypercholesterolemia (the CURVES study). *Am J Cardiol.* 1998;81:582–587.
 33. \square Consenso Uruguayo de Dislipemias, 1998
 34. Scout M, Grundy; James I. Cleeman; C.Noel Bairey Merz et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines *Circulation.* 2004; 110:227–239.
 35. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL et al. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2004;350:1495–1504.
 36. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, Crowe T, Howard G, Cooper CJ, Brodie B, et al; REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:1071–1080.

TABAQUISMO

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL PACIENTE FUMADOR

1) CONSENSO COGNITIVO

El tabaquismo fue definido por la OMS como la mayor pandemia del siglo XX y causa casi 5 millones de muertes al año en el mundo, en Uruguay aproximadamente 5.650. La mitad de los fumadores muere por enfermedades tabacodependientes, las principales : patologías cardiovasculares, respiratorias y cáncer de pulmón.

El tabaquismo es una enfermedad crónica con tendencia a las recaídas, que fue definida por la OMS y el DMS IV como una adicción a la nicotina. Al dejar de fumar se produce un síndrome de abstinencia psicofísica variable según el nivel de dependencia.

TABAQUISMO FACTOR MAYOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Se le atribuye el 25% de las enfermedades coronarias y aumenta el riesgo relativo de stroke isquémico y hemorrágico, de aneurisma aórtico y de arteriopatía obstructiva crónica.

2) CONSENSO DIAGNÓSTICO

DEFINICIONES

A) Fumador:

- i) diario - fuma por lo menos 1 cigarrillo por día.
- ii) ocasional - no fuma diariamente.

B) Ex fumador: no fumó ningún cigarrillo en los últimos 6 meses.

C) No fumador: nunca fumó o fumó menos de 100 cigarrillos en toda su vida.

DEFINICIÓN DE ETAPA DE CAMBIO

Tiene implicancias para el abordaje terapéutico. Prochazka y DiClemente establecieron 5 etapas por las que atraviesa el fumador hasta que deja de fumar:

1) **Precontemplación:** percibe más beneficios que perjuicios en el acto de fumar; no considera abandonar y no está receptivo para intentar una cesación.

2) **Contemplación:** se plantea dejar de fumar en los próximos 6 meses. Es receptivo a las intervenciones.

3) **Preparación:** considera dejar de fumar en el próximo mes (fuma menos cantidad, cambia a una forma light, hace intentos de cesación). Está pronto para recibir apoyo y guía.

4) **Acción:** se decide e inicia la cesación.

5) **Mantenimiento:** en esta etapa son frecuentes las recaídas. Si recae, el fumador reinicia el ciclo en cualquier etapa. En general se requieren 5 a 7 intentos promedio antes del cese, hecho a tener presente para evitar frustraciones del profesional y del fumador.

GRADO DE DEPENDENCIA

El método de evaluación más utilizado es el Test de Fagerström.

En la práctica, se puede aplicar un test abreviado :

1) ¿cuántos cigarrillos fuma por día?

2) ¿cuánto tiempo demora en fumar el 1er cigarrillo después que se despierta?

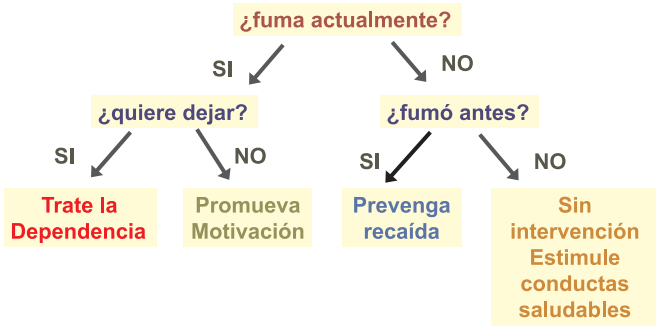
3) ¿qué cigarrillo le cuesta más dejar?

Si fuma más de 20 cigarrillos por día, el primero lo fuma antes de 5 minutos y el que más le costaría dejar es el primero de la mañana, se trata de una dependencia severa a la nicotina.

3) CONSENSO TERAPÉUTICO

El objetivo terapéutico es la cesación completa del consumo de tabaco, ya que no existe ningún nivel seguro de consumo.

Se plantea el siguiente algoritmo para el abordaje sistemático en atención primaria:



PRINCIPIOS DE LA TERAPÉUTICA

El Department of Health and Human Services y los CDC establecieron que:

- 1) El abordaje terapéutico del tabaquismo habitualmente requiere intervenciones reiteradas.
- 2) Los tratamientos actuales pueden conducir a la abstinencia prolongada o permanente y son costo efectivos (evidencia A).
- 3) A todo fumador que intenta dejar de fumar se le debe ofrecer:
 - a) en cada consulta y en forma personalizada, información sobre el daño ocasionado por el tabaco (evidencia A),
 - b) por lo menos uno de los tratamientos demostradamente efectivos (evidencia A),
 - c) consejo y terapias comportamentales, que son especialmente efectivos (evidencia A),
 - d) fármacos que han demostrado su eficacia. Los mismos se deberían emplear en todos los fumadores salvo que haya contraindicaciones (evidencia A).

A) RECURSOS TERAPÉUTICOS

- I) Tratamientos cognitivo-conductuales,
- II) Fármacos. Se pueden aplicar en 3 niveles de intervención :
 - a) intervención mínima,
 - b) intervención integral,
 - c) intervención intrahospitalaria.

Intervención mínima. Los pilares de la misma son los denominados “ases de la intervención”:

- **AVERIGÜE:** interroque a todo paciente sobre su tabaquismo y consigne en la historia su estado de fumador, etapa de cambio y nivel de dependencia.
- **ANIME:** aliente a todo fumador para el abandono del tabaquismo. El consejo médico de 1 a 3 minutos se debe aplicar en cada consulta, y se debe realizar con firmeza, buscando la empatía con el paciente y personalizando el mensaje. El consejo de “dejar de fumar” es el elemento fundamental de la intervención e incluye información individualizada (mejoría en la calidad de vida, mayor autoestima, mejor relación con su familia, menos enfermedades, etc). Una frase que podría ser útil sería “Como su médico, me preocupa su salud y le recomiendo que deje de fumar tan pronto le sea posible.”
- **AYUDE:** si el paciente quiere dejar de fumar, debe recibir apoyo con tratamientos eficaces. Se lo puede citar para una intervención integral donde reciba asesoramiento adecuado o derivarlo a centros especializados.

Intervención integral

Implica más tiempo y mayor compromiso del profesional. Se deben dedicar consultas específicas de 15 a 20 minutos para aplicar los recursos terapéuticos, sea tratamiento cognitivo-conductual y/ o fármacos.

TRATAMIENTO COGNITIVO CONDUCTUAL

Consta de acciones en las que se instruye al fumador para que adquiera habilidades para el cambio de conductas, las que son de ayuda para el manejo de los automatismos y condicionamientos característicos de esta adicción. Los siguientes ejemplos son lineamientos y se debe apelar a la creatividad del paciente y del profesional. Es útil la entrega de material de autoayuda.

OBJETIVO	ACCION PROPUESTA
<i>“fumar concientemente”</i>	-Llevar un registro diario de cigarrillos -Alejar la caja de cigarrillos
<i>“modificar reflejos condicionados”</i>	-Identificar y eliminar gradualmente desencadenantes, por ej: café, mate, computadora, auto, etc.
<i>“conductas alternativas”</i>	-Ejercicio, ingerir abundante líquido, practicar técnicas de relajación, masticar chicles, etc.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Duplica o triplica el porcentaje de abstinencia al año de la cesación, comparado con el abandono espontáneo. Incluye dos tipos de fármacos (nivel de evidencia A):

- 1) tratamientos de sustitución nicotínica,
- 2) Bupropion.

Tratamientos de sustitución nicotínica (tsn).

En nuestro país se dispone de dos formas de presentación: a) Chicles, b) Parches.

Chicles. Contienen 2 mg. de nicotina que se libera al masticar el chicle. La posología puede ser **a demanda** (cada vez que el fumador tiene deseos de fumar), o programada, sustituyendo cigarrillos. El máximo por día **no debe superar los 20 chicles** y se debe instruir al paciente sobre el uso correcto de los mismos. El mascado intermitente permite la absorción de la nicotina a través de la mucosa de la boca. No se debe masticar continuamente, ya que la nicotina es deglutida y da lugar a irritación de garganta y síntomas gastrointestinales. No se deben ingerir alimentos ni bebidas 15 minutos antes y mientras se utilizan. Se recomienda comenzar su uso cuando el paciente se está preparando para dejar de fumar y mantenerlos luego de la cesación, con un plazo de hasta 6 meses.

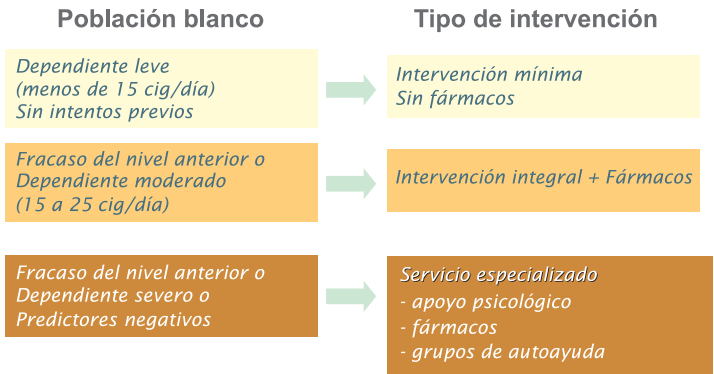
Parches. Hay tres tamaños : 30, 20 y 10 cm², conteniendo 21, 14 y 7 mg de nicotina respectivamente. Se aplican sobre piel libre de vello, limpia y seca, en la mañana y se retiran a las 24 horas, rotando la zona de aplicación. Se indican cuando el paciente inicia la cesación y la dosis de nicotina depende del grado de dependencia : a) más de 20 cigarrillos/día, comenzar con 21 mg., b) menos de 20 cigarrillos/día, comenzar con 14 mg. Se disminuye la dosis de nicotina cada 4 semanas. La duración del tratamiento es de 2 a 3 meses pudiendo prolongarse. No hay evidencia de que la disminución progresiva del tratamiento tenga ventajas. Los efectos adversos más comunes son locales(dermatitis).

La utilización de TSN bajo supervisión médica no ha demostrado ser riesgosa en los pacientes con enfermedad cardiovascular. Contraindicaciones: A) generales : Hipersensibilidad, embarazo, lactancia, niños, patología cardiovascular severa inestable o no controlada. B) específicas: - Chicles: patologías de la articulación témporo-mandibular, lesiones orofaríngeas, prótesis dentarias. - Parches: afecciones dermatológicas.

BUPROPION

Es un psicofármaco que produce inhibición selectiva de la recaptación neuronal de dopamina y noradrenalina en el sistema nervioso central, generando un aumento en las concentraciones de estos dos neurotransmisores. Su mecanismo de acción no es claro, imitaría el efecto de la nicotina atenuando el deseo de fumar y los síntomas de abstinencia. Se inicia el tratamiento con el paciente fumando, con 1 comprimido por día hasta el 6^º día. A partir del 7^º día se aumenta a 2 comprimidos por día con un intervalo no menor a 8 horas entre ambos comprimidos, que es la dosis de mantenimiento. La fecha para iniciar la cesación es hacia la segunda semana de tratamiento. Se mantiene entre 7 y 9 semanas luego de alcanzar la cesación, pudiendo prolongarse 6 meses e incluso 1 año. Esto previene y retrasa las recaídas además de controlar la ganancia de peso que ocurre frecuentemente al dejar de fumar. Los efectos adversos más frecuentes son sequedad bucal e insomnio. Las convulsiones se ven con una frecuencia de 0,01% en pacientes con factores de riesgo o si se administran dosis mayores a las recomendadas. Contraindicaciones: antecedentes de epilepsia o convulsiones, hipersensibilidad, TEC severo o tumores del SNC, deshabituación alcohólica o abandono de benzodiazepinas, anorexia-bulimia, cirrosis hepática, administración concomitante de IMAOs, embarazo y lactancia.

RESUMEN DE NIVELES DE INTERVENCION



BIBLIOGRAFIA

- 1) U.S. Department of Health and Human Services. CDC. "Treating Tobacco Use and Dependence. A Clinical Practice Guideline". 2000
- 2) WHO/OMS. European Partnership to reduce tobacco dependence. "Evidence based recomendations on the treatment of tobacco dependence". 2001.

DIABETES MELLITUS

El término Diabetes Mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, resultante de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o ambos. La hiperglucemia crónica está asociada a lesiones tardías, disfunción y falla de diversos órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual igual o mayor a 200 mg/dl.
2. Glucemia en ayunas igual o mayor a 126 mg/dl.
3. Glucemia igual o mayor a 200 mg/dl dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa.
(Según ALAD y ADA)

En ausencia de una hiperglucemia inequívoca, estos criterios deben confirmarse repitiendo la prueba otro día.

Se reconoce un grupo intermedio de sujetos cuyos niveles de glucosa, aunque no alcanzan los criterios para el diagnóstico de diabetes, pero son demasiado elevados para ser considerados normales. En este grupo, la glucemia de ayuno alterada (GAA) se define por niveles de glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 100 mg/dl (ADA2004) pero menos de 126 mg/dl o valores a las dos horas de la Prueba oral de Tolerancia a la glucosa (POTG) mayor o igual a 140 mg/dl pero menos de 200 mg/dl. En la tabla se muestran los criterios diagnósticos de los trastornos de la regulación de la glucosa de acuerdo a los valores de glucosa plasmática en ayunas o la POTG.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE TRASTORNOS DE LA REGULACION DE GLUCOSA

DIAGNOSTICO	AYUNAS mg/dl	POSTCARGA 2 horas mg/dl
Normal	< 100	< 140
Glucemia de ayuno alterada (GAA)	100 - 125	No aplica
Intolerancia a la Glucosa (ITG)	No aplica	140 - 199
Diabetes Mellitus (DM)	≥ 126	≥ 200
Glucemia casual + síntomas	≥ a 200 mg/dl	

Los pacientes con GAA y/o intolerancia a la glucosa (ITG), se consideran “pre diabéticos” lo cual indica un riesgo aumentado de desarrollar diabetes. Constituyen etapas intermedias en cualquiera de los procesos involucrados en el desarrollo de la diabetes. En ausencia de embarazo, la GAA y la ITG, más que entidades clínicas por sí mismas, se consideran factores de riesgo para diabetes y enfermedad cardiovascular.

La Hiperglucemia es un factor de riesgo CV mayor.

El estudio DECODE mostró que la glucemia post-prandial tiene mayor correlación con el riesgo CV (evidencia C).

La Diabetes equivale al riesgo de enfermedad coronaria establecida según el estudio Framingham

TRATAMIENTO

Los estudios clínicos de intervención confirman que el tratamiento efectivo de la hiperglucemia reduce el riesgo de enfermedad microvascular. El descenso en 1% de la Hb A1c demostró que reduce significativamente las complicaciones microvasculares (DCCT DM tipo 1 evidencia A).

El descenso en 0.9% de la Hb A1c demostró que reduce 25% el riesgo de enfermedad microvascular (UKPDS DM tipo 2 evidencia A).

El tratamiento intensivo de la diabetes Tipo 2 no disminuye en forma significativa los eventos macrovasculares (UKPDS 33 evidencia A). No obstante disminuyó un 16% los infartos de miocardio, cifra no significativa.

El UKPDS 34 mostró que en diabéticos obesos, la metformina disminuye en forma significativa los eventos cardiovasculares (evidencia A)

Según los resultados del estudio DIGAMI, el tratamiento intensivo con insulina disminuye la morbimortalidad post-infarto por todas las causas. (evidencia B).

Para prevenir la aterosclerosis en los diabéticos tipo 2 es importante el tratamiento de todos los factores de riesgo siendo los objetivos de control recomendados:

CONTROL GLUCEMICO	ADA 2004
- Hb A1C	< 7% (A)
- Glucemia preprandial	90 – 130 mg / dl
- Glucemia postprandial	< 180 mg / dl
PRESION ARTERIAL	< 130 / 80 mmHg
LÍPIDOS	
- LDL	< 100 mg / dl (B)
- TG	< 150 mg / dl (C)
- HDL	> 40 mg / dl
Estos objetivos deben ser individualizados	

El tratamiento de la DM comprende cuatro aspectos fundamentales:

1. Plan alimentario
2. Ejercicio
3. Intervención farmacológica
4. Educación (automonitoreo)

PLAN ALIMENTARIO

Se deben seguir las recomendaciones sugeridas en Modificación de Hábitos de Vida, enfatizando el ajuste de peso, el manejo apropiado de las grasas, y el fraccionamiento de H de C.

- Prevenir o tratar el sobrepeso y la obesidad: VCT adecuado
- Disminuir el consumo de AGS; en pacientes de riesgo: <7% VCT, sustituir AGS por AGI
- Fraccionamiento de HdC en comidas y colaciones, jerarquizando cantidad más que tipo ó fuente del mismo
- Alcanzar una ingesta de fibra adecuada (al menos 20g/día)

INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA EN DIABETES TIPO 2

Se recomienda una intervención farmacológica precoz con monoterapia o combinando drogas con diferentes mecanismos de acción (insuliosecretores e insulino-sensibilizadores) desde el inicio de acuerdo al caso.

En diabéticos tipo 2, obesos, considerar el uso de insulino-sensibilizadores como fármacos de primera línea : Metformina y/o Glitazonas.

De no alcanzar los objetivos considerar la utilización de Insulina, exclusiva o combinada. La tendencia es utilizarla cada vez más precozmente.

1. FARMACOS ESTIMULANTES DE LA SECRECIÓN DE INSULINA
 - a. SULFONILUREAS: Glibenclamida – Gliclazida – Glimepirida
 - b. SECRETAGOGOS NO SU: Nateglinida – Repaglinida
2. FÁRMACOS SENSIBILIZADORES A LA ACCIÓN DE LA INSULINA EN LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS
 - a. BIGUANIDAS: Metformina
 - b. TIAZOLIDINEDIONAS: Pioglitazona - Rosiglitazona
3. FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE CARBOHIDRATOS
 - a. Inhibidores de las alfa glucosidasas: ACARBOSE
4. INSULINA

En el paciente con DM tipo 1, el tratamiento debe ser individualizado, utilizando diferentes esquemas de insulino-terapia que permitan alcanzar los objetivos de control. Para el manejo de los diferentes factores riesgo asociados (HTA , dislipemia, obesidad)

se remite al lector a los capítulos . Los factores de riesgo de enfermedad CV deben ser tratados tan intensamente como en prevención secundaria.

Como tratamiento complementario, se recomienda la administración de AAS (75 a 325 mg/día), en todo paciente diabético mayor de 40 años y con 1 o más factores de riesgo CV asociados. (evidencia A)

EDUCACIÓN

Es fundamental el conocimiento del plan de alimentación, el ejercicio adecuado y las adaptaciones al mismo, los fármacos que recibe y las características de su acción. Asimismo lo es el autocontrol glucémico y de presión arterial, y los objetivos de control glucémico, lipídico y de hipertensión arterial. Igualmente el conocimiento del tratamiento integral de todos los factores de riesgo.

SEGUIMIENTO CLÍNICO-PARACLÍNICO

SEGUIMIENTO CLINICO

- La frecuencia de los controles clínicos se adecuará a la situación particular de cada paciente, en vistas al logro de los objetivos de control.
- El control clínico deberá incluir control de glucemia capilar, peso, BMI, cintura y PA.

SEGUIMIENTO PARACLINICO

- El control glucídico debe monitorizarse con HbA1C cada 3 meses en el DM1 y al menos 2 veces en el año en el DM2.

BIBLIOGRAFIA

1. WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO(NCD/NCS/).2;31-33
2. Guías ILIB para el diagnóstico y manejo de las dislipemias en Latinoamérica. Resumen ejecutivo. Lipid Digest Latinoamérica. 2002;8:2-8.
3. Third report of the National Cholesterol Education program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III) Executive summary. NIH Publication 01-3670;May 2001.
4. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2003. Diabetes Care vol 26 suppl 1, 2003.
5. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N. Engl. J. Med 329.977-986,1993.
6. UKPDS 33. Lancet 352:837-853, 1998.
7. UKPDS 34. Lancet 352: 854-865, 1998.
8. Recomendaciones ALAD 2000.
9. Framingham Heart Study. W. Kannel, 1992.
10. Diabetes Epidemiology Collaborative Analyses of Diagnostic Criteria in Europe (DECODE)
11. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally trated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long term results from the Diabetes and Insuline-Glucose infusion in acute myocardial infarction study.(DIGAMI) Circulation 1999;99:2626-32
12. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally trated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long term results from the Diabetes and Insuline-Glucose infusion in acute myocardial infarction study.(DIGAMI) Circulation 1999;99:2626-32

SÍNDROME METABÓLICO

DEFINICIÓN

Se define el síndrome metabólico (SM) como un conjunto de factores de riesgo cardiovascular, que tienden a agruparse en un mismo individuo, cuyo nexos común es la insulinorresistencia e hiperinsulinemia compensadora (IR-HC) y su punto final es la enfermedad cardiovascular.

La diabetes 2, consecuencia del SM, se considera riesgo cardiovascular equivalente y se incluye en el punto final del SM.

CONCEPTO

El concepto de SM asume una simplificación, para los clínicos, del diagnóstico de IR-HC. Esta simplificación permite al clínico, con sencilla clínica y paraclínica, realizar el diagnóstico de síndrome de IR-HC en cualquier consultorio.

Las implicancias de esta facilitación en el diagnóstico son enormes, dado el alto impacto vascular que depara el SM.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que 25% de la población norteamericana padece síndrome metabólico (1) y que 30% de los adolescentes obesos presentan SM (2).

En el Uruguay 25.6% de los adultos mayores de 18 años presenta una cintura de riesgo para SM (3). En Uruguay tenemos cifras epidémicas de obesidad infantil (4), por lo que se estiman cifras semejantes.

El SM aumenta con la edad (5). En el ENSO 1 el sobrepeso aumenta con la edad en hombres y mujeres mayores de 18 años.

Considerando la epidemia de obesidad en niños y adultos, son inferibles cifras nacionales similares a la literatura.

MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR DEL SM

Se reporta que el SM aumenta 3 veces la morbimortalidad cardiovascular (6)

Un reciente reanálisis del NHANES III refiere que el SM confiere un Odd ratio para infarto agudo de miocardio de 2.01 y para STROKE de 2.16. Riesgo combinado de 2.05 (7).

DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO

Por su practicidad este consenso adhiere a los criterios diagnósticos del ATP III (8).

Con 3 o + criterios presentes se realiza el diagnóstico de síndrome metabólico.

Criterios ATP III para síndrome metabólico		
1. Cintura	hombres mujeres	> 102 cm > 88 cm.
2. Triglicéridos		> 150 mg/dl
3. HDL	hombres mujeres	< 40 mg/dl; < 50 mg/dl
4. Presión arterial		> 130/85 mmHg
5. Glucemia		> 110 mg/dl
3 o + criterios para diagnóstico de SM.		

GRUPOS DE RIESGO PARA SÍNDROME METABÓLICO

Condiciones que favorecen o integran el síndrome de IR-HC, predisponen al SM

- a) Estilo de vida no saludable.
 - Sedentarismo.
 - Alta ingesta de grasas saturadas
 - Sobrepeso y obesidad
 - Cintura de riesgo
- b) Edad
 - Edad > 40 años
- c) Antecedentes personales:
 - Enfermedad cardiovascular
 - Hipertensión arterial
 - Dislipemia
 - Hígado graso no alcohólico
 - Acantosis Nigricans
- d) Antecedentes familiares
 - Diabetes 2
 - Obesidad
 - Enfermedad vascular

- e) Antecedentes gineco-obstétricos
 - Síndrome de ovario poliquístico
 - Diabetes gestacional
 - Obesidad en embarazo
 - Bajo o alto peso al nacer.

EXÁMENES RECOMENDADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO

- PERFIL LIPIDICO COMPLETO
 - * Colesterol total
 - * HDL colesterol
 - * Triglicéridos
 - * Cálculo de LDL
- SOLICITAR GLUCEMIA BASAL

BIBLIOGRAFIA

1. Scout M.Grundy; James I. Cleeman; C.Noel Bairey Merz et al.Implications of Recent Clinical Trials for the Nacional Colesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines Circulation.2004;110:227-239
2. ACE Guidelines for Glycemic Control. Endocrine Practice: 9 (1) 7-11, 2003.WWW.ace.org
3. A Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome Using Two Proposed Definitions Ford E ; Giles W Diab Care: 26(3) 575-581, 2003.
4. Alexander C, Landsman P, Teutsch S, Haffner S: 4, NCEP-Defined Metabolic Syndrome,Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years an Older. Diabetes: 52 (5): 1210-1214, 2003.
5. Issoma B, Lahti K, Almgren P,et al: Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. Diabetes Care 2001, 24 (4): 683-689
6. Diabetes Prevention Program: Description of Lifestyle Intervention. Diabetes Care 25 (12): 2165-2171, 2002.
7. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An 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 20:537-544, 1997
8. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Va-Ille TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, Finnish Diabetes Prevention Study Group: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among participants with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 344:1343-1350, 2001
9. The Diabetes Prevention Program Re-search Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle modification or metformin. N Engl J Med 346:393- 403, 2002
10. Hansson L, Lindholm L,Niskanen I et al.CAPPB study Group.Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hipertension: the Captopril Prevention Project.Lancet 1999;353:611-616.
11. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145 -153
12. Estudio 4S Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Diabetes Care. 1997;20:614-620 [erratum Diabetes Care 1997;20:1048]
13. ESTUDIO Va-HIT Rubins HB, Robins SJ, Collins D, et al. 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. N Engl J Med. 1999;341:410-418.
14. Estudio DAIS Diabetes Atherosclerosis Intervention Study Group. Effect of fenofibrate on progression of coronary-artery disease in type 2 diabetes: the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study, a randomised study. Lancet. 2001;357:905-910.
15. Estudio CARE Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al. The Care Investigators. Circulation (United States), Dec 8 1998, 98(23) p2513-2519.
16. Thrombosis Prevention Trial: randomized trial of low intensity oral anticoagulation and low dose aspirin in the primary prevention of ischaemic heart disease in men at increased risk. The Medical Research Council's General Practiceresearch Framework. Lancet 1998;351:233-241
17. Heart Protection Study Collaborative Group.MCR/ BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial.The Lancet 2003;361:2005-2016.

OBESIDAD Y MODIFICACIÓN DE HABITOS DE VIDA

El sobrepeso y la obesidad incrementan el riesgo de patología cardiovascular aterosclerótica. La fuerza de esta asociación es mayor en adultos jóvenes pero aparentemente declina con la edad. El aumento del riesgo de afecciones cardiovasculares es en gran parte debido a la mayor prevalencia de factores de riesgo mayores o emergentes en individuos con sobrepeso u obesos (evidencia categoría C). Por lo que la obesidad constituye un factor de riesgo subyacente o condicionante para el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV)

Estudios epidemiológicos y observacionales evidencian que la medida del *índice de masa corporal* [IMC = peso / talla² (Kg/m²)] es un método práctico y aceptable para estimar el contenido total de grasa corporal en la mayoría de los individuos (evidencia categoría C). En todos los grupos poblacionales la prevalencia de factores de riesgo CV y la incidencia de patología CV se incrementa en forma continua con el aumento del IMC.

Por otra parte, la distribución central (abdominal) de la grasa corporal tiene una correlación directa con la prevalencia de factores de riesgo CV más allá del IMC. *La circunferencia de la cintura* constituye desde el punto de vista clínico buena forma de estimar el contenido de grasa abdominal (evidencia categoría C).

El IMC así como la medida de la circunferencia de la cintura debe constatarse en todo paciente no sólo como evaluación inicial del grado de obesidad sino también para valorar la eficacia de un tratamiento de descenso de peso.

CLASIFICACIÓN DE IMC SUGERIDA POR OMS

	IMC	Riesgo de comorbilidades
Bajo peso	< 18.5	Bajo (riesgo de otros problemas clínicos)
Normopeso	18.5 - 24.9	promedio
Sobrepeso (Preobeso)	25 - 29.9	aumentada
Obesidad clase I	30 - 34.9	Moderado aumento
Obesidad clase II	35 - 39.9	Aumento severo
Obesidad clase III	>40	Aumento muy severo

Los puntos de corte para circunferencia de cintura aceptados para ambos sexo son los siguientes.

Hombres	102 cm
Mujeres	88 cm

RECOMENDACIONES

Sobrepeso / Obesidad

La recomendación de tratar la obesidad esta basada no solamente en la evidencia que relaciona el exceso de grasa corporal con morbimortalidad aumentada sino en datos de ensayos clínicos randomizados que confirman que el descenso de peso reduce factores de riesgo para enfermedad CV (evidencia categoría A).

OBJETIVOS

Los objetivos generales son:

- Como mínimo, prevenir la ganancia de mayor peso.
- Reducir peso corporal. Es deseable en la mayoría de los casos, procurar descenso de un 10% del peso inicial.
- Mantener el descenso de peso logrado a largo plazo.

ESTRATEGIAS

Las estrategias para lograr este descenso y mantenimiento de peso planteado resultan de la adecuada combinación de las siguientes modalidades que incluyen:

- Terapia dietética.
- Actividad física
- Terapia comportamental
- Farmacoterapia antiobesidad
- Cirugía para obesidad

FARMACOTERAPIA

Actualmente las únicas drogas antiobesidad aceptadas para el tratamiento a largo plazo son: Sibutramina y Orlistat. La Sibutramina es un inhibidor de la recaptación de serotonina, noradrenalina y dopamina que actúa a nivel del SNC, aumentando la sensación de saciedad. Por su parte, Orlistat es un inhibidor de la actividad de las lipasas en el tubo digestivo disminuyendo la absorción de grasas ingeridas en la dieta en aproximadamente un 30%.

Existe fuerte evidencia proveniente de ensayos clínicos randomizados que apoyan la efectividad de estos fármacos. Deben utilizarse como parte de un programa de descenso de peso que incluya modificación del estilo de vida; plan alimentario, actividad física en pacientes con un IMC > de 30 o en individuos con IMC > de 25 con factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad. Nunca deben ser utilizadas como estrategia aislada para descender de peso y siempre deben ser indicadas y controlada su administración por médico. La eficacia y seguridad debe evaluarse en cada consulta.

BIBLIOGRAFIA

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894)
2. National Institutes of Health: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2: 51S-209S.
3. Eckel RH, Krauss RM: American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee. Circulation* 1998;97:2099-2100.
4. Pisabarro R, Irrazábal E, Recalde A: Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad (ENSO 1). *Revista Médica del Uruguay* 2000; 16: 31-38.
5. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, Willett WC: Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995;141:1117-1127.
6. Bjorntorp P: Abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Ann Med* 1992;24:465-468.
7. Matsuzawa Y, Nakamura T, Shimomura I, Kotani K: Visceral fat accumulation and cardiovascular disease. *Obes Res* 1995;3 Suppl 5:645S-647S.
8. Kissebah AH: Intra-abdominal fat: is it a major factor in developing diabetes and coronary artery disease? *Diabetes Res Clin Pract* 1996;30:25-30.
9. Despres JP: The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect of patients' risk. *Obes Res* 1998;6(Suppl 1):8S-17S

CLIMATERIO

DECÁLOGO DE FLASCYM

(Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia)

1. La observancia de **hábitos de vida saludables y eliminación de factores tóxicos** debe ser la primera recomendación a efectuar en la consulta de salud femenina.
 2. La **individualización terapéutica** debe ser estrictamente considerada.
 3. Considerar otras medidas terapéuticas de probada eficacia como alternativa a la THR (cuando su uso no está indicado) para prevenir y tratar patologías asociadas a la mujer en el climaterio y postmenopausia.
 4. Realizar Consejería sobre los cambios vinculados al déficit estrogénico y al avance en edad y como afrontarlos, así como el monitoreo periódico de la salud femenina es esencial.
5. **La THR no esta indicada para la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares en la mujer.**
6. Al iniciar una THR siempre valorar:
 - a).- Características del estrógeno
 - b).- Características del progestágeno
 - c).- Efectos del progestágeno
 - d).- Uso de terapia de baja dosis

PROMOCIÓN DE LA SALUD CARDIOVASCULAR EN LA INFANCIA

INTRODUCCIÓN

La modernización trae aparejada un cambio de estilo de vida que tiende al sedentarismo y a la adquisición de hábitos alimentarios poco saludables con ingesta excesiva de grasas saturadas, azúcares simples y sal. Teniendo en cuenta que la aterogénesis comienza a edades tempranas de la vida, la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles y entre ellas las cardiovasculares es un problema prioritario de salud pública. (1)

La prevención consistirá en implantar políticas de intervención en sectores con diferentes niveles de responsabilidad (gubernamentales, industriales, comunitarios, de educación y sanitarios) en la población general y en grupos considerados de riesgo.

PREVENCIÓN PRIMARIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES (2-3-4)

La conformación de los hábitos se producen en estos períodos de la vida, por lo que el impacto de la promoción de un estilo de vida sano es más eficaz cuando la prevención se inicia precozmente. Esto se realizará a través de:

- a) **alimentación saludable:** Mediante la educación se logra la adquisición de patrones alimentarios que contemplen factores culturales, socio-económicos y permitan un buen crecimiento y desarrollo;
- b) **hábito de fumar** La meta es no iniciar el tabaquismo, evitar la exposición al humo de tabaco ambiental y el cese del hábito de los que lo han adquirido;
- c) **actividad física**, es fundamental promover una vida activa evitando el sedentarismo. Se insistirá en que las actividades infantiles se hagan en conjunto con los demás integrantes del núcleo familiar.

El pediatra en atención primaria de salud debe promover y fomentar estilos de vida saludables a través de un enfoque familiar integral como integrante de un equipo interdisciplinario; efectuar una historia clínica con antecedentes personales y familiares detallados y un examen físico minucioso. De esta manera se identificarán los grupos en situación de riesgo y a los que ya presenten riesgo de enfermedad cardiovascular. En los antecedentes familiares se considerarán como relevantes: obesidad, hipertensión, dislipemia, diabetes, tabaquismo, enfermedades cardiovasculares de aparición precoz. En cada control en el examen físico se deberá incluir: talla; peso; Índice de masa corporal; presión arterial medida a partir de los 3 años, que se valorarán con las tablas percentilares correspondientes. Teniendo en cuenta la influencia de los padres en la adquisición de hábitos y patrones de alimentación, es fundamental que el pediatra tratante les imparta en la consulta, normas alimentarias adecuadas, se promueva la lactancia materna y la introducción de alimentos sólidos en los tiempos considerados mas apropiados.

HÁBITO O ESTILO DE VIDA SALUDABLE (5-6-7)

ALIMENTACIÓN

La alimentación rica en grasas, en sodio, y pobre en fibras se considera un factor de riesgo de enfermedades metabólicas.

Los hábitos alimentarios son incorporados en la niñez y perduran en la edad adulta, y se determinan por las costumbres familiares que dependen de factores variados.

Una alimentación balanceada en la infancia contemplando las necesidades energéticas y de nutrientes según la edad, permitirá un correcto crecimiento y desarrollo sin incurrir en excesos ni déficit.

ALIMENTACIÓN PARA NIÑOS SANOS DE 0 A 2 AÑOS

Pauta de alimentación de la SUP

ALIMENTACIÓN PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES SANOS

Objetivos:

- Promover hábitos alimentarios saludables
- Mantener el crecimiento y el desarrollo normales
- **Prevenir la aparición de patologías asociadas a inadecuados hábitos alimentarios**

CALCULO DE REQUERIMIENTO ENERGETICO:

Recomendaciones Organización Mundial de la Salud (OMS) 1985 ratificadas por las Recommended Dietary Allowances (DRA) 1989

Distribución calórica diaria por macronutrientes y recomendaciones de otros nutrientes relacionados con la aterosclerosis

Recomendaciones OMS 1985 ratificadas por RDA en 1989

En pre escolares y escolares :

hidratos de carbono: 50 - 60% del valor calórico total (VCT), los azúcares refinados no deben exceder el 10%;

proteínas: 10 - 15% del VCT

grasas: 30 - 35% del VCT. Ácidos Grasos Saturados (AGS) 10%, Ácidos Grasos Monoinsaturados (AGM) 10% y Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGP) 10%. Relación Omega 3-6 de 5/1 a 10/1. Colesterol < 300 mg

Fibra: se recomienda el uso de la fórmula 5g mas edad por día (como máximo 10 g mas edad).

Necesidades mínimas de sodio: 300- 500 mg

Recomendación máxima: 5 gr. de NaCl por día (2 gr. de sodio)

El comité de la Academia Americana de Pediatría propone limitar el agregado de sal en las comidas y el consumo de alimentos procesados y envasados en general.

En adolescentes: diferencias con grupo etario anterior

hidratos de carbono: 55 - 60%

grasas: 30%

Guía de consumo	Porciones diarias	Nutrientes que aportan
LACTEOS	2 – 3	Proteínas de AVB* y calcio
CARNES	1	Proteínas de AVB y hierro
HUEVO	2 o 3 unid/sem	Proteínas de AVB
VEGETALES	2 – 3	Vit, min, antioxidantes y fibra
FRUTAS	2 – 3	Vit, min, antioxidantes y fibra
CEREALES y TUBERCULOS	2	Carbohidratos complejos
PAN y GALLETA	4	Carbohidratos complejos
AZÚCAR y DULCES	2	Azúcares simples
ACEITE	2	Grasas

AVB: alto valor biológico

CONSUMIR DIARIAMENTE ALIMENTOS DE TODOS LOS GRUPOS

- Lácteos: no se recomienda el consumo de lácteos descremados en menores de 2 años.
- Incluir pescado al menos una vez por semana
- Puede sustituirse la carne por la combinación de cereales y leguminosas o por huevo (máximo 3 unidades semanales)
- Entre vegetales y frutas de 4 a 5 porciones por día en formas variada y preferentemente crudas.
- Incluir pan o cereales en todos los tiempos de comida utilizando alternadamente los integrales.
- Utilizar los aceites vegetales en crudo.
- Limitar las frituras como forma de preparación.

Es muy importante realizar diariamente las 4 comidas: desayuno (25% del VCT), almuerzo (30%), merienda (15%), cena (30%). El desayuno es especialmente importante ya que contribuye a la prevención de la obesidad además de mejorar el rendimiento físico e intelectual escolar.

Los siguientes alimentos o preparaciones son para consumo ocasional: bebidas cola, fiambres y embutidos; manteca, margarina, crema de leche, mayonesa; alfajores, galletitas rellenas; golosinas; productos de panadería y repostería; bebidas cola, jugos artificiales; comidas rápidas; frituras.

Las consideraciones nutricionales específicas serán tratadas para cada uno de los factores de riesgo.

ACTIVIDAD FÍSICA Y SEDENTARISMO (8 – 9)

La actividad física es muy difícil de cuantificar, pero es notorio que en los niños y adolescentes ha disminuido en las últimas décadas por múltiples motivos. El rápido desarrollo de la tecnología ha determinado que los individuos prácticamente no reali-

cen ningún esfuerzo en la vida diaria, la presencia de TV, computadoras y videojuegos han sustituido los juegos al aire libre y llevan a los niños a recrearse en forma sedentaria.

Los juegos, la actividad física y el deporte constituyen una fuente de salud y desarrollo para todos los individuos.

Se recomienda:

- Actividad física adecuada y divertida para cada etapa evolutiva del crecimiento y desarrollo del niño.
- Alentar a los jóvenes para realizar al menos 30 minutos por día de actividad física moderada a vigorosa la mayor parte de los días de la semana.
- En los programas de actividad física para adolescentes se puede combinar entrenamiento de resistencia (10 a 15 repeticiones de moderada intensidad) con actividad aeróbica.
- Desalentar la actividad competitiva precoz.
- Evitar actividades peligrosas, con inadecuada infraestructura o que puedan lesionar la columna vertebral y el cartilago de crecimiento.
- Las pruebas de esfuerzo no se deben considerar como rutinarias, salvo para evaluar niveles de entrenamiento.
- El manejo de la actividad física en niños y adolescentes debe estar a cargo de personas idóneas.
- Lograr que la familia contribuya a estimular el gusto por el movimiento y participe activamente en los juegos.
- Limitar el tiempo dedicado a actividades sedentarias. Por ejemplo: menos de 2 horas de TV por día.

FACTORES DE RIESGO

DISLIPEMIAS (10 – 11)

Se definen como alteraciones en la concentración de lípidos en sangre.

La prevalencia en niños es desconocida. Algunos estudios han encontrado una prevalencia de entre 5 a 12 %.

Se recomiendan estrategias a nivel poblacional con el objetivo de mantener los niveles normales de lípidos en sangre en todos los niños, y estrategia individual con el objetivo de identificar y tratar niños y adolescentes en riesgo de tener niveles de colesterol elevados.

El estudio de perfil lipídico en la edad pediátrica sólo debe realizarse en niños mayores de 2 años y adolescentes en los que existan:

a)- *historia familiar positiva*: padres con colesterol total mayor o igual a 240 mg/dl, antecedentes familiares (padres o abuelos) de enfermedad cardíaca prematura (<55años) que incluye patología coronaria, muerte súbita cardíaca, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebro vascular.

b)- *otros factores de riesgo*: hipertensión, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, alcoholismo, medicación que se asocia con hiperlipemia (ácido retinoico, anticonceptivos orales, anticonvulsivantes), diabetes mellitus y síndrome nefrótico; y en los que se desconocen los antecedentes familiares.

Valores normales: colesterol total <170 mg/dl y LDL-Col <110 mg/dl.

Valores límite: colesterol total de 170 a 199 mg/dl y LDL-Col 110 a 129 mg/dl.

Valores altos: colesterol = 200 mg/dl y LDL-Col = 130 mg/dl.

Triglicéridos normales <130 mg/dl. HDL colesterol de riesgo <35 mg/dl.

Conducta y tratamiento (en base a valores de LDL colesterol):

- LDL colesterol aceptable < 110 mg/dl: repetir perfil lipídico en 5 años, recomendar hábito de vida saludable, reducción de factores de riesgo.
- LDL colesterol límite (110 a 129 mg/dl): consejo sobre factores de riesgo. Dieta Fase I American Heart Association (AHA) e intervenir en otros factores de riesgo. Revalorar en un año.
- LDL colesterol elevado (mayor o igual a 130 mg/dl): evaluación clínica (historia, examen físico, exámenes de laboratorio), evaluar causas secundarias, enfermedad familiar (evaluar a miembros de la familia).

Si los valores de LDL colesterol persisten altos se deben buscar causas secundarias de dislipemia: hipotiroidismo, afecciones hepáticas y renales.

- HDL-Col < 35 mg/dl Considerado factor de riesgo en niños y adolescentes.
- Niveles de triglicéridos >200 mg/dl se relacionan con obesidad y >500 mg/dl con un desorden genético que se debe investigar.

El control de la alimentación y el ejercicio físico son pilares fundamentales en el tratamiento de los niños con dislipemias

Fases del plan de alimentación:

Fase I Igual a la alimentación normal del niño sano.

Duración inicial: 3 meses, luego se solicita un nuevo perfil lipídico y si no se lograron cambios se pasa a la fase II del tratamiento. La meta es obtener niveles de LDL-col <130mg/dl, ideal <110 mg/dl.

Fase II

Ajustes en: AGS 7%, Colesterol 100 mg /1000 Kcal Máximo: 200 mg/día.

Optimizar relación Omega 3 – 6, disminuir consumo de grasas hidrogenadas, aumentar el consumo de antioxidantes

Duración inicial: 3 meses, se verifica el cumplimiento y si no se cumplieron las recomendaciones se continúa durante 3 meses más.

EN LA PRACTICA: utilización de carnes magras, inclusión de pescado 1-2 veces a la semana, consumo de huevo entero que no supere las dos unidades en la semana, la clara puede consumirse libremente.

Se eliminan del plan de alimentación: manteca y margarina, mayonesa, crema doble, dulce de leche, alfajores, galletitas rellenas, quesos y carnes grasas, fiambres y embutidos.

Tratamiento Farmacológico:

Debe realizarse en conjunto con un equipo multidisciplinario que evaluará la necesidad del mismo.

Está indicado en niños mayores de 10 años que no tuvieron éxito con dieta por 6 a 12 meses y que presentan valores de LDL-C >190 mg/dl, o LDL-C >160 mg/dl y antecedentes familiares de enfermedad cardíaca precoz o presencia de dos o más factores de riesgo que incluyen tabaquismo, hipertensión, HDL colesterol bajo, obesidad severa o diabetes mellitus.

Las drogas de elección en niños son las resinas ligadoras de ácidos biliares (colestiramina y colestipol). Tienen como desventaja su mal sabor, y como disminuyen la absorción de vitaminas liposolubles y folato se aconseja su suplementación al iniciar el tratamiento. La dosis de inicio recomendada es de 8 a 10 gr/día (dosis máxima 24 gr/día). Con respecto al tratamiento con estatinas (de amplio uso en adultos), la AHA en sus guías del 2003 recomienda su uso en niños.

HIPERTENSION ARTERIAL (12-13)

Se define hipertensión arterial en niños y adolescentes cuando la presión arterial (PA) tomada en condiciones basales es persistentemente mayor al P 95 de tablas previamente aceptadas. Su prevalencia según diferentes estudios es de 1 a 2 %.

Hacer el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) en la niñez nos permite: despistar causas secundarias, iniciar tratamiento precoz para evitar o disminuir los efectos dañinos de la misma.

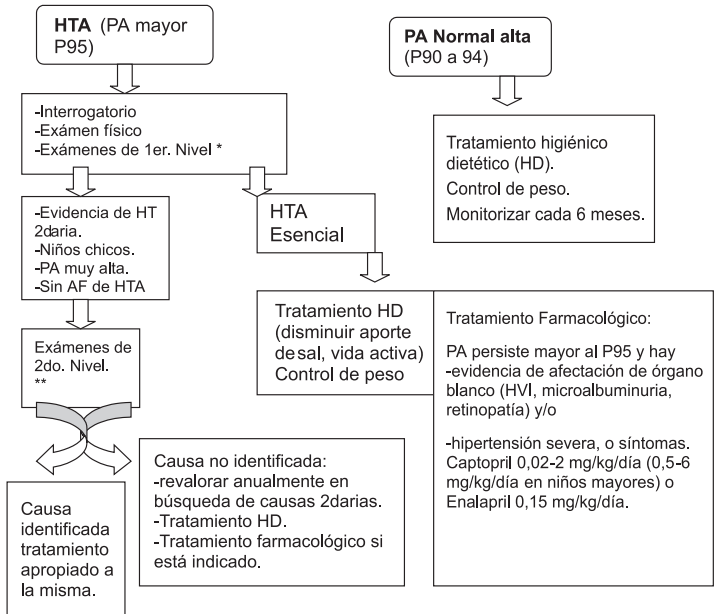
La PA se relaciona con tablas percentilares para edad, sexo y talla: menor al P90 normal, mayor P90 y menor al 94 es normal alta y mayor al P95 hipertensión.

La valoración de la PA se debe realizar *a todos los niños* en sus controles de salud, por lo menos una vez al año a partir de los 3 años, con material y técnicas adecuadas. Si la PA es mayor al P90 repetir las tomas de PA en por lo menos 3 visitas, si es mayor al P95 el diagnóstico es de HTA, si es severa o hay fuerte suposición de HTA secundaria, el diagnóstico y los estudios se aceleran; valorar si es aguda o crónica.

Si bien la HTA esencial es la primer causa a partir de los 6 años, siempre deben descartarse las causas secundarias.

Las metas para el control de la presión sanguínea son: prevenir la adquisición de factores negativos del estilo de vida que contribuyan a un aumento del nivel de PA e identificar a niños con HTA esencial y secundaria.

- Conducta y tratamiento valorar el algoritmo



* Exámenes de 1er. Nivel: azoemia, creatininemia, ionograma, examen de orina, hemograma, glicemia, ecografía aparato urinario, radiografía de torax, ECG, fondo de ojo, perfil lipídico y ecocardiograma doppler color.
 ** Exámenes de 2do. Nivel: serán solicitados en conjunto con especialista y guiados por la clínica (causa secundaria de hipertensión).

Alimentación en el niño con HTA: es la alimentación del niño sano con restricción de sodio, rica en potasio, calcio y magnesio.

EN LA PRACTICA se resuelve manejando alimentos naturales y preparaciones elaboradas sin agregado de sal. Dependiendo del caso puede permitirse la inclusión de algún alimento común como por ejemplo el pan.

DIABETES TIPO 2 (14- 15)

El síndrome de insulino resistencia (hipersulinemia, hipertensión, obesidad e hiperlipidemia) se ha reconocido como el mayor precursor de aterosclerosis y diabetes

mellitus tipo 2 en el adulto. En el niño las relaciones entre los componentes del síndrome de resistencia a la insulina y su rol predictivo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 no es muy claro.

La relación entre hiperinsulinemia, hipertensión y obesidad, es difícil de deslindar. En general se asocian estos 3 factores de riesgo, algunos estudios sin embargo muestran independencia del peso, la concentración de insulina y la hipertensión.

La diabetes tipo 2 caracterizada en primer lugar por una resistencia a la insulina y posteriormente por un relativo descenso de su secreción, ha tenido en los últimos tiempos un aumento franco en su incidencia en la edad pediátrica. Debe ser considerada la primera consecuencia de la epidemia de obesidad, 85% de los niños con diabetes tipo 2 presentan sobrepeso u obesidad, ambas íntimamente ligadas a enfermedad cardiovascular.

Según criterio de la American Diabetes Association (ADA) y OMS, el diagnóstico de diabetes mellitus se hace en 3 situaciones:

- Presencia de síntomas clínicos y glucemia plasmática = 200mg/dl independientemente de la hora de la extracción en relación a las comidas.
- Glucemia plasmática en ayunas = 126mg/dl.
- Glucemia plasmática a los 120 minutos en la prueba de tolerancia oral a la glucosa = 200mg/dl

Debemos considerar los trastornos de la regulación glucémica:

- Intolerancia a la glucosa se define como una glucemia a los 120 minutos = 140mg/dl e inferior a 200mg/dl, con una glucemia en ayunas < 126mg/dl.
- Hiperglucemia en ayunas glucemia en ayunas = 110mg/dl e inferior a 126mg/dl, con una glucemia a los 120 minutos > 200mg/dl.

La fisiopatología del desarrollo de diabetes tipo 2 es compleja y multifactorial. Se cree que la obesidad determina resistencia a la insulina y aumento de las concentraciones circulantes llevando a trastornos de la regulación glucémica.

Se recomienda para el pediatra de atención primaria la valoración del riesgo cardiovascular en la infancia a los 2-5 años, reiterándola a los 14 años. El paciente obeso también debe valorarse con pruebas de laboratorio que incluye la prueba de tolerancia oral a la glucosa, insulinemia y perfil lipídico como factores de riesgo cardiovascular agregado.

La nutrición y la actividad física siguen siendo la base del tratamiento de los pacientes. La actividad física complementa el plan alimentario, contribuye a reducir la resistencia a la insulina y disminuye el nivel de glucemia así como actúa favorablemente sobre otros factores de riesgo cardiovascular.

La pérdida de peso mejora a corto y largo plazo el control de la glucemia, se incrementa la sensibilidad a la insulina, se reduce la hiperglucemia, la dislipemia y la hipertensión; si no resulta se debe agregar hipoglucemiantes orales o insulina.

La alimentación en los niños diabéticos se hará de acuerdo a las pautas del consenso de diabetes.

La distribución de macronutrientes recomendada es: carbohidratos 55%, grasas 30%, proteínas: el porcentaje dependerá de los requerimientos por kg de peso y de la función renal.

EN LA PRACTICA: se eliminan del plan de alimentación el azúcar y las preparaciones que lo contengan, en pacientes compensados y bien monitoreados puede llegar a permitirse un consumo mínimo ocasional de estos alimentos.

SOBREPESO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE (16-17)

La prevalencia de riesgo de sobrepeso y sobrepeso en niños y adolescentes está aumentando alarmantemente en los países desarrollados y Uruguay no escapa a esta realidad. Uno de cada cuatro niños uruguayos entre 9 y 12 años tiene riesgo de sobrepeso y sobrepeso y 1 de cada 10 tiene sobrepeso severo.

El diagnóstico de sobrepeso es clínico y se basa en determinaciones antropométricas:

- 1) En menores de 2 años: tablas de peso/edad y talla/edad, se considera sobrepeso cuando están por encima del percentil 90.
- 2) Índice de Masa Corporal (IMC = Kg. /m.²) Se utilizan las tablas del CDC- NCHS 2000. El IMC debe correlacionarse con edad y género, el porcentaje de grasa corporal varía a medida que el niño va creciendo.
- 3) Peso relativo (PR) o % de desviación del peso ideal:

Se toma como peso ideal al percentil 50 para edad, género y talla del paciente.

Se obtiene el PR con la siguiente fórmula: $PR = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$

Para conocer el P50 se utilizan las tablas del NCHS.

CATEGORIAS DIAGNOSTICAS	IMC	PESO RELATIVO
Riesgo de sobrepeso	P 85 -95	110 - 120 %
Sobrepeso	> P 95	> 120 %

En el estudio del niño con sobrepeso se debe:

- descartar síndromes específicos.
- buscar complicaciones del sobrepeso: metabólicas, cardiovasculares, respiratorias, ortopédicas, etc. Realizar glicemia, insulinemia basal, perfil lipídico, uricemia, TGO, TGP, dosificación de hormonas tiroideas y ecografía abdominal.
- detectar factores de riesgo que determinen persistencia del sobrepeso y/o de sus complicaciones en la edad adulta.

RECOMENDACIONES

Recomendaciones para el manejo del niño con riesgo de sobrepeso y sobrepeso:

- En el riesgo de sobrepeso (IMC P85-95) y el sobrepeso leve, sin complicaciones pueden ser manejadas por el pediatra general. Pero si se asocian con al menos uno de

los siguientes factores de riesgo: historia familiar positiva, hipercolesterolemia, HTA, variación del IMC >2 puntos/año, se debe iniciar un programa terapéutico interdisciplinario.

- **Sobrepeso (IMC > P95):** Programa terapéutico interdisciplinario.

Otras condiciones que indican una consulta con un especialista en sobrepeso incluyen: pseudo tumor cerebral, apnea obstructiva del sueño, trastornos ortopédicos, sobrepeso masivo y sobrepeso en menores de 2 años.

El programa terapéutico debe incluir 3 pilares básicos: plan nutricional, actividad física y modificación de hábitos. No debe alterar el crecimiento y desarrollo del niño. Un peso apropiado podría ser aquel que mantenga el IMC por debajo del P85, insistiendo que la meta primaria es lograr una alimentación y estilos de vida saludables.

En la actualidad no puede recomendarse en niños y adolescentes ninguno de los fármacos aprobados para el tratamiento del sobrepeso, salvo en el contexto de pruebas clínicas. Los riesgos y beneficios de la farmacoterapia a corto y largo plazo deben ser evaluados con mucho cuidado por un equipo especializado antes de prescribir medicamentos a niños y adolescentes.

Pautas generales de tratamiento:

- **nutricional:** alimentación normal del niño sano ajustando aporte calórico, cumpliendo con los requerimientos de nutrientes (incluyendo todos los grupos de alimentos). Si se deben efectuar restricciones: disminuir hasta un 20% de las calorías recomendadas, promoviendo descensos de peso que no superen el 0,1% por semana.
- **actividad física:** disminuir la inactividad, menos horas de TV; debe ser agradable y adecuada para la edad, desarrollo y tolerancia del paciente.
- **cambios de hábitos:** modificar los hábitos del niño y la familia que condicionan el desarrollo del sobrepeso; evitar y corregir trastornos de conducta alimentaria; mantener estos cambios e incorporarlos en un nuevo estilo de vida; lograr el compromiso y la participación activa de los padres en el programa terapéutico.

Prevención del sobrepeso en el niño:

El pediatra de atención primaria debe efectuar controles periódicos de peso y talla. A partir de los 2 años deberá calcular el IMC y plotearlo en las gráficas correspondientes para valorar su evolución.

En todos los niños y en especial en aquellos con mayor riesgo de sobrepeso, se deberá EDUCAR con respecto a hábitos de alimentación adecuados y estilo de vida saludable.

Las estrategias deberían incluir programas de educación sanitaria, especialmente a nivel escolar, sobre conocimientos nutricionales básicos y estimulación de actividad física.

TABAQUISMO (18-19-20)

El hábito tabáquico constituye un factor de riesgo aterogénico independiente evitable que actúa en forma directa predisponiendo a enfermedad cardiovascular; cuando se asocia con otros factores de riesgo su efecto es multiplicador en la génesis de dicha patología.

Las políticas de prevención a nivel nacional, comunitario e individual son fundamentales. La adolescencia constituye una etapa de riesgo en la adquisición del hábito, según autores la edad de inicio de fumar cada vez es más precoz, y se asocia entre otros factores con el hábito de fumar de ambos padres o hermanos mayores.

Fumar reduce la sensibilidad a la insulina predisponiendo a la aparición del síndrome metabólico X, eleva los valores séricos de triglicéridos y disminuye la lipoproteínas de alta densidad, repercute sobre el apetito disminuyéndolo y en la selección de alimentos (los fumadores tienden a comer menos cantidades de fibras y consumir más grasas), los folatos, vitaminas C, D y E y B12 pueden estar disminuidas, determina partos prematuros con mayor frecuencia, mayor riesgo de abortos y enfermedades respiratorias, cáncer de pulmón, vía aérea y próstata.

Los fumadores pasivos también tienen mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares de los que no lo son.

CONCLUSIONES

Mediante la promoción y la adopción de un estilo de vida saludable se contribuye al desarrollo de niños y adolescentes más sanos y a la prevención primaria de enfermedades crónicas no transmisibles del adulto, para ello el rol del pediatra en el contexto de un equipo interdisciplinario es primordial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med.* 1998;338:1650-1656.
2. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young, American Heart Association. *Circulation.* 2002;106:143-160.
3. Kavey RW, Daniels SR, et al. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Circulation.* 2003;107:1562-1566.
4. Strong WB; Deckelbaum RJ; Gidding SS, et al: Integrated Cardiovascular health promotion in childhood. *Circulation* 58:1638-1650, 1992.
5. SEINAP (Sociedad Española de Investigación en Nutrición y Alimentación en Pediatría) Conferencia de consenso. Repercusión de la nutrición y alimentación en la infancia y adolescencia en la patología del adulto. *Acta Pediátrica Española*, Vol. 59, Nº 7, 2001;356-365.
6. Comité de Nutrición de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Pautas de alimentación del niño sano en los 2 primeros años de vida. *Arch Pediatr Urug* 2002; 73 (3): 179-185.
7. Comité de Nutrición de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Guías de alimentación del niño preescolar y escolar. *Arch Pediatr Urug* 2004; 75 (2): 159-163.
8. Comité Nacional de Medicina del Deporte Infanto Juvenil, Comité de Medicina del Deporte Infanto juvenil (filial Córdoba). Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso sobre Examen Físico del niño y del adolescente que practica actividades físicas. *Arch. Argent. Pediatr.*2000; 98 (1): 60-79.
9. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Cholesterol in Childhood. *Pediatrics.* 1988; 101 (1): 141-147.
10. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program. *Pediatrics.* 1992; 89 (3 Pt 2):525-584.
11. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program.. *Pediatrics.* 1996;98:649-658.
12. II Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial. Liga Uruguaya contra la hipertensión arterial. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. *Rev Urug Cardiol* 2001; 16: 133-138.
13. Steinberger J., Daniels S. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. An American Heart Association Scientific Statement From the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation.* 2003;107:1448-1453.
14. Pombo M., Nicolino M., Chatelain P., Tratado de Endocrinología Pediátrica. Diabetes mellitus infantil: clasificación, diagnóstico, epidemiología y etiología. Tercera edición, Cap. 63, 1122-1130.
15. Pisabarro R., Recalde A., Irrazábal E., Chaffare Y. ENSO niños I: Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos. *Rev Med Uruguay* 2002; 18: 244-250.
16. Ikeda J., Mitchell R.: Criterios dietéticos para el tratamiento del paciente con exceso de peso. Obesidad en niños y adolescentes. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica.* 2001 48 (4): 991-1002.
17. Malcon, M. Prevalencia y factores de riesgo de tabaquismo en la adolescencia. *Revista Saúde Pública* 2003 7(1): 1-7.
18. Malcon M. Prevalencia y factores de riesgo para tabaquismo en adolescentes de la América Latina. *Revista Panamericana de Salud* 2003 13 (4): 222-230.
19. Mascarenhas, M. Adolescencia. Conocimientos actuales sobre nutrición. Organización Panamericana de la Salud. 2003: 476-477.



Grupo

sanofi aventis

La Salud es lo esencial