Prólogo

RAUL OLIVERI

Durante los últimos 50 años, la mortalidad por enfermedad coronaria en los Estados Unidos después de haber alcanzado un pico en la década de los '60 descendió en forma dramática. Desde 1969 hasta 1981 la enfermedad coronaria declinó el 32%. (1) Pero es importante señalar que dicha declinación de la mortalidad comenzó antes de la puesta en práctica masiva de muchas de las medidas empleadas hoy en el manejo de la cardiopatía isquémica. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que en la mayoría de los países industrializados de Europa occidental, donde la práctica de la medicina es similar a la de los Estados Unidos, no se observó esta dramática reducción de la mortalidad; (1) es posible inferir, en consecuencia, una escasa probabilidad de que las diferentes terapéuticas utilizadas en el manejo de la enfermedad coronaria hayan sido los contribuyentes principales de este descenso. (2) Una explicación más probable es que el control de los factores de riesgo, que comenzó en los Estados Unidos a mediados de la década de los '70, haya contribuido en forma decisiva en la reducción significativa de la mortalidad por enfermedad coronaria. (3, 4)

Es importante señalar que muchos de estos cambios han ocurrido frecuentemente a pesar de los médicos, ya que por lo general ellos han mantenido una actitud escéptica hacia los estudios epidemiológicos acerca de los factores de riesgo y sus modificaciones, prefiriendo esperar el resultado de estudios controlados y prospectivos antes de hacer a sus pacientes recomendaciones impopulares vinculadas a la necesidad de cambios significativos en el estilo de vida.

Desafortunadamente, los médicos con demasiada frecuencia son pesimistas con respecto a su capacidad para convencer a los pacientes acerca de la importancia trascendente de dichos cambios. Tanto es así que numerosos autores consideran que muchas de las tendencias favorables en cuanto a la modificación de los factores de riesgo que se desarrollan en la actualidad han ocurrido como consecuencia de una mayor conciencia a nivel popular acerca de sus beneficios y no por la acción de los profesionales de la salud.

Considero que las sociedades científicas asumen cada vez en mayor medida la gran responsabilidad social de convertirse en centros de irradiación y comunicación de informaciones médicas actualizadas como una forma esencial de contribuir al mejoramiento y a la homogeneización del nivel de conocimientos en la clase médica, en nuestro caso en particular en la gran familia cardiológica. Esta responsabilidad ha sido asumida hace ya varios años por la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) a través de una intensa tarea docente a diferentes niveles. Pero creo que una de las formas más útiles de lograr objetivos pedagógicos profundos (actualizar y mejorar las pautas diagnósticas y terapéuticas utilizadas por los médicos en su práctica cotidiana) es la elaboración de Consensos. Un grupo más o menos numeroso de especialistas de primer nivel (indepen dientemente de edades y posiciones académicas) se reúne para discutir pautas de manejo de diferentes patologías y llegar a acuerdos consensuados (de acuerdo con la información disponible más actualizada y de mayor valor científico) que son transmitidos como conductas aconsejables para ser aplicadas frente a diferentes situaciones clínicas.

Considero que los alcances de esta línea de pensamiento y acción no siempre son suficientemente comprendidos por muchos colegas, pero me parece que constituye el instrumento tal vez más importante para unificar criterios y comenzar a hablar con un lenguaje común a lo largo y a lo ancho del país en la amplia problemática de nuestra especialidad.

En este sentido me parece de enorme trascendencia la iniciativa del Comité de Epidemiología y Prevención de la SAC, que reunió a más de 100 especialistas en 11 comisiones de trabajo para elaborar un Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de la Enfermedad Coronaria. Dichas comisiones son:

1. Hipertensión arterial
2. Tabaquismo
3. Dislipemias
4. Diabetes
5. Sedentarismo
6. Obesidad
7. Ancianidad

8. Nuevos factores de riesgo
9. Enfermedad cardiovascular en la mujer
10. Enfermedad cardiovascular en la niñez y la adolescencia
11. Aspectos psicosociales

Como puede apreciarse, se trata de un listado completo de todos aquellos factores que pueden contribuir al desarrollo de una enfermedad coronaria aguda o crónica, la gran epidemia del siglo XX y probablemente también del siglo XXI. Adentrándonos en cada uno de los capítulos encontramos un material científico de muy alto nivel, con una detallada descripción de los mecanismos fisiopatológicos a través de los cuales los diferentes factores analizados actúan sobre la pared arterial y arteriolar generando cambios patológicos que producirán la enfermedad coronaria con sus diferentes manifestaciones clínicas. Por otra parte, una bibliografía amplia y actualizada completa el nivel de información que es posible obtener con la lectura cuidadosa de este rico material elaborado a partir de la iniciativa, como decíamos antes, del Comité de Epidemiología y Prevención de la SAC.

El capitulo "Nuevos factores de riesgo" merece un comentario particular ya que en él se enumeran y analizan determinados factores cuyo significado en la génesis de la patología coronaria no son tan conocidos como los tradicionales y sin embargo parecen desempeñar a menudo un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. Algunos, como el aumento de los niveles de la homocisteina, fueron descriptos ya en 1969 por McCully Otros se han identificado más recientemente como factores de riesgo: lipoproteina (a) [Lp(a)], fibrinógeno, factor VII, inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAl) y proteína C reactiva (PCR). Numerosos estudios están actualmente en curso para definir con certeza el verdadero significado de estos factores en la génesis de la enfermedad coronaria. De cualquier manera, estos nuevos conocimientos amplían considerablemente el espectro de nuestra comprensión de esta patología, índicando claramente que la ciencia no se detiene y progresa permanentemente hacia nuevos horizontes.

En nombre propio y en nombre de la Revista Argentina de Cardiología hago llegar a los autores del proyecto mis más sinceras felicitaciones, ya que considero que éste es uno de los caminos básicos para progresar en el conocimiento y la práctica de la medicina.

BIBLIOGRAFIA

1. Kannel WB, Doyle 1 Ostfeld AM y col. Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic diseases. Circulation 1984; 70:157-170.
2. Goidman L, Cook EE The decline in ischemic heart disease mortality rates: An analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in lifestyle. Ann Intern Med 1984; *101:* 825-833.
3. Beaglebole R, LaRosa JC, Heiss GE y col. Secular changes in blood cholesterol and their contribution to the decline in coronary mortality. *En:* Havlick RJ, Feinleib M (eds). Proceedings of the Conference on the Decline in Coronary Heart Disease Mortality. NIH Publication 79-1610. Bethesda, MD: National Institute of Health, 1979.
4. Gordon T, Shurtleff D. Means at each examination and interexamination variation of specified characteristics: Framingham Study, Exam 1 to exam 10. *En:* Kannel WB, Gordon T (eds>. The Framingham Study: An epidemiological investigation of cardiovascular disease. Department of Health Education and Welfare Publication N' (NIH) 74-478. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1968.

Introducción

Comité Organizador: HERMAN E. SCHARGRODSKY, MARIO CIRUZZI, PALMIRA PRAMPARO, JORGE TARTAGLIONE, JORGE ROZLOSNIK
Por Comisión de Normatizaciones y Consensos: HORACIO POMES IPARRAGUIRRE

A principios del año 2000, la Comisión de Normatizaciones y Consensos y el Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología decidieron realizar el primer Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de la Enfermedad Coronaria.

Su resultados se presentaron en una sesión especial, durante la Primera Jornada de Epidemiología y Prevención Cardiovascular, desarrollada en el último Congreso de la Sociedad Argentina de Cardiología. Ambos eventos constituyeron la culminación de una prolífica labor de nuestro Consejo, creado hace 17 años. Desde entonces desarrollamos una permanente actividad docente y de investigación epidemiológica, puesta de manifiesto a través de los numerosos trabajos científicos, presentados y publicados en nuestro país y en el exterior.

El gran desarrollo del conocimiento médico ocurrido en nuestra época produjo un impacto significativo en la práctica profesional. Esto llevó a la necesidad de que la amplitud de la información obtenida se sometiera a las pruebas de la **evidencia** a través de los canales de investigación clínica para poder guiar las conductas médicas y la propia orientación de los estudios. La realización de los consensos contribuyó a esta dilucidación, conteniendo las disimilitudes del pensamiento médico y su resolución por el debate para luego poder orientar la interpretación y la práctica asistencial frente a las diversas patologías. Esto adquiere particular trascendencia en aquellas enfermedades que —como la cardiopatía isquémica— reconocen diversos factores predisponentes y una múltiple interacción entre ellos. Este hecho, sumado a la alta prevalencia de esta enfermedad —reconocida como la principal causa de morbimortalidad en nuestro país y en el mundo—, le da singular importancia a este Consenso.

La metodología que se siguió fue la Clasificación de Indicaciones para Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos y Tipos de Evidencia,* utilizados en los anteriores Consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología, a saber:

Clase I: condiciones para las cuales hay acuerdo general acerca de que el método/procedimiento está justificado/indicado. Una indicación de clase I no significa que el procedimiento sea el único aceptable.

Clase II: condiciones para las cuales hay divergencias de opinión con respecto a la justificación del método/procedimiento en términos de valor y propiedad. Aceptable, de eficacia incierta, puede ser controversial.

Clase III: condiciones para las cuales hay acuerdo general acerca de que el método/procedimiento no está habitualmente indicado/justificado o puede ser peligroso.

A su vez, para cada clase se usó la clasificación en tipo de evidencia:

A: evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorios o de cohorte, con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas.

B: evidencia débil, derivada de otro tipo de estudio.

C: opinión de expertos.

Si bien ya tuvieron lugar eventos de estas características en otros países, la realización de este primer Consenso Argentino de Prevención Primaria y Secundaria de la Cardiopatía Isquémica permitió que cardiólogos, clínicos y otros profesionales de la salud de nuestro país se reunieran para debatir y consensuar sobre todos los temas relacionados con la prevención de la cardiopatía isquémica que tiene, en la Argentina, un carácter peculiar, dado el tipo de población con diversos orígenes étnicos, con una alimentación de alto poder aterogénico y una organización sanitaria con desiguales disponibilidades en los recursos de la atención médica.

Participaron en este Consenso 112 de los más reconocidos y representativos profesionales de nuestro país, nucleados en 11 comisiones de acuerdo con su especialización. *Agradecemos profundamente a todos ellos la dedicación y el empeño que pusieron a lo largo de varios meses para concretar tan ardua tarea.*

Somos conscientes de que la prevención de la car-

* Consenso de Insuficiencia Cardíaca. Sociedad Argentina de Cardiología. Comisión de Normatizaciones y Consensos. Rev Argent Cardiol 2000; *68*: Supl III.

diopatía isquémica es insuficiente en nuestro país al igual que en otros lugares del mundo; así lo demuestran los estudios ASPIRE y EUROASPIRE, así como el estudio PRESEA, recientemente publicado en la Argentina. La realización de los Consensos norteamericanos y europeo no pudieron contribuir significativamente a la resolución de esta deficiencia. Esto dio motivo a análisis y comentarios que generaron publicaciones específicas en las que se señaló este hecho. Por lo tanto, nos espera un gran desafío cuyo objetivo principal es convertir este primer Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de la Enfermedad Coronaria en un instrumento útil para la práctica cotidiana de la prevención de la enfermedad coronaria en nuestro país. No será una tarea fácil, pero sus beneficios redundarán en favor de los pacientes y de los médicos abocados a tal fin.

Agradecemos a la Sociedad Argentina de Cardiología y a su Comisión de Normatizaciones y Consensos la oportunidad que nos han brindado para realizar esta importante actividad.

Nuestro reconocimiento al Comité Editor de la Revista de la Sociedad Argentina de Cardiología y a su Director —el doctor Raúl Oliveri—, quien nos honrara con el prólogo de esta edición.

Por último, reiteramos nuestro agradecimiento a todos los profesionales de la salud que participaron en este Consenso.

COMISIÓN: HIPERTENSION ARTERIAL

La existencia de una correlación fuerte, positiva, continua e independiente entre presión arterial y riesgo de enfermedad cardiovascular, ha sido bien documentada (1). El nivel de presión arterial muestra una relación directa con el accidente cerebrovascular, y en un grado levemente inferior con el infarto de miocardio (2). Esta relación no se restringe a valores de hipertensión arterial, sino que también se observa en el rango de valores normales de presión arterial, y de hecho aún hoy en día no se identificado un nivel de presión arterial por debajo del cual el riesgo no continúe disminuyendo. La hipótesis de la existencia de una curva en J, no se pudo confirmar. Por otra parte, el estudio de los Siete Países, ha demostrado que a igual nivel de presión arterial, el riesgo de eventos cardiovasculares, varía de un país a otro posiblemente en relación a factores genéticos y culturales. (3)

El diagnóstico de hipertensión arterial se basa sobre la medición de la presión arterial en valores superiores a los considerados como normales, en al menos tres consultas separadas por no menos de una semana, excluyendo la visita inicial. Se enfatiza la necesidad de realizar una correcta medición de la presión arterial, siguiendo las normativas internacionales (4), así como la recomendación de tomar en cuenta las mediciones domiciliarias o ambulatorias de presión arterial, además de aquellas obtenidas en el consultorio. Actualmente se acepta la clasificación de la presión arterial propuesta por la Organización Mundial de la Salud en conjunto con la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial (OMS/ISH)(5) (Tabla 1).

Puesto que la mayoría de los hipertensos (67%)(6) se encuentran en el estadio 1, es en esta población donde se halla la mayoría del exceso de riesgo cardiovascular, ya que si bien su riesgo relativo es bajo, el riesgo absoluto es elevado en función del alto número de personas incluidas en este grupo. Es por ello que en estos pacientes se recomienda con especial énfasis la necesidad de un adecuado

control no solo de su presión arterial sino también de otros factores de riesgo concomitantes. Se aconseja, entonces, reemplazar el término "hipertensión arterial leve" por los mas actualizados estadio 1 (JNC VI)(1) o grado 1 (OMS-ISH)(4) dado que más del 70% de los pacientes con presión arterial entre 140/90 y 160/95 mm Hg presentan otros factores de riesgo asociados, o bien manifiestan complicaciones cardiovasculares.

Recientemente se puso mayor atención al elevado riesgo cardiovascular que presentan aquellos individuos con aumento de la presión sistólica y simultáneamente una presión diastólica normal o bien baja. Esto determina un incremento de la presión de pulso (diferencia entre sistólica y diastólica) que parece que es el mejor predictor de riesgo en estos sujetos, en su mayoría adultos mayores con hipertensión sistólica aislada (7), si bien es difícil estimar el peso relativo de otras covariables asociadas (edad, presión arterial sistólica, etc.).

La asociación frecuente de otros factores de riesgo tales como: la diabetes, la dislipidemia, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, incrementa sensiblemente el riesgo cardiovascular del hipertenso, por lo cual resulta de suma importancia la evaluación global del mismo en cada paciente en particular. A este fin se recomienda emplear la estratificación de riesgo y pronóstico de la OMS/ISH (Tabla 2)(5), que establece una categorización en bajo, moderado, alto o muy alto riesgo en función de que la probabilidad de un evento cardiovascular en los próximos 10 años sea menor al 15%, entre el 15 y 20%, entre 20 y 30 % o mayor del 30%, respectivamente.

Tabla 1: Clasificación de la presión arterial para adultos de 18 y más años * (5)

Categoría	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Óptima**	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión***		
Grado 1	140-159	90-99
Subgrupo Limítrofe	140 -149	90-94
Grado 2	160-179	100-109
Grado 3	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	> 140	< 90
Subgrupo limítrofe	140 – 149	< 90

*Sin tomar antihipertensivos ni padecer enfermedad aguda. Cuando las presiones sistólica y diastólica caen en diferentes categorías, la mayor es la que clasifica a la PA. Deben especificarse los factores de riesgo adicio-nales y las lesiones en los órganos diana.

**La presión arterial óptima en relación al riesgo cardiovascular es menor de 120/80 mm Hg.

***Basada en el promedio de dos o más lecturas efectuadas en dos o más visitas luego de la primera entrevista.

También existe evidencia concluyente de que el tratamiento antihipertensivo reduce significativamente el riesgo cardiovascular, particularmente en pacientes que ya han sufrido un evento cardiovascular (8,9).

Puesto que la hipertensión arterial es una enfermedad muy frecuente, su importancia como factor de riesgo cardiovascular adquiere una trascendencia sanitaria significativa. La información epidemiológica disponible en nuestro país es escasa (10-15), pero los datos disponibles muestran una elevada prevalencia (Tabla 3) comparable a la observada en Estados Unidos (16).

Tabla 2- Estratificación del Riesgo Cardiovascular en la hipertensión arterial (OMS-ISH) (5).

Presión Arterial (mm Hg)			
Factores de Riesgo e Historia Clínica	Grado 1 Hipertensión Leve PAS 140 – 159 ó PAD 90 – 99	Grado 2 Hipertensión Moderada PAS 160 – 179 ó PAD 100 – 109	Grado 3 Hipertensión Severa PAS > 180 ó PAD > 110
I. Sin FR	BAJO RIESGO	MODERADO RIESGO	ALTO RIESGO
II. 1 – 2 FR	MODERADO RIESGO	MODERADO RIESGO	MUY ALTO RIESGO
III. 3 ó mas FR o DOB o diabetes	ALTO RIESGO	ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO
IV. AECV	MUY ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO

FR = factor de riesgo cardiovascular; DOB = daño de órgano blanco; AECV = antecedente de enfermedad cardiovascular clínicamente significativa

PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

La prevención primaria de la hipertensión arterial es posible. Se demostró que modificaciones en el estilo de vida previenen o demoran el incremento de la presión arterial (17-22). A modo de ejemplo, la reducción de peso en los obesos, una dieta rica en fruta y verdura, y pobre en grasa saturada y total, así como una ingesta de sodio menor a 85 mEq (4-5 gr. sal/día), reduce significativamente la presión arterial (23). Por ello, cambios en el estilo de vida puede producir un impacto notable en la salud pública y deben recomendarse. Si se tomaran acciones concretas dirigidas a la reducción del contenido de sodio y grasas de los alimentos manufacturados, se podrían obtener mejores resultados. (1).

El potencial de la prevención primaria de la hipertensión arterial se hace mas evidente cuando se considera que una significativa proporción de eventos cardiovasculares ocurre en personas con una presión arterial entre los 120/80 y 140/90 mm Hg (24,25), y que los sujetos con presión normal alta son los que mas fácilmente evolucionan hacia hipertensión establecida (1).

Tabla 3. Prevalencia de hipertensión arterial en la Argentina.

Estudio	N	Edad (años)	Prevalencia (%)
Ciudad de La Plata (10)	6.386	15-75	32,7
Gral. Belgrano (11)	1.080	15-75	39,8
Rosario (FAROS) (12)	2.071	21-65	34,7
Rauch (Pcia. Bs. As.) (13)	1.523	15-75	35,8
Ciudad de Córdoba (14)	6.875	15-85	29,9
Argentina (1990) (15)	10.415	15-99	26%

Por ello, las acciones que se realicen para el control comunitario de la hipertensión arterial, además permitirá detectar a estas personas con presión arterial entre 120/80 y 140/90 mm Hg, y tomar medidas precozmente lo que puede contribuir a reducir eventos cardiovasculares.

Puesto que la prevención de la hipertensión arterial es posible, se recomienda:

Cl 1- En personas de mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial (sujetos con presión arterial normal-alta, hijos de hipertensos, obesos, etc.), controlar su presión arterial al menos una vez al año.
Cl 1- En estas personas indicar las modificaciones en el hábito de vida que sean pertinentes (práctica de ejercicios físicos regulares, moderación en el consumo de grasas, sal y alcohol, abandonar el consumo de tabaco, reducir el peso, dieta rica en fibras y potasio, etc.).
Cl 1- Detección y control de otros factores de riesgo cardiovascular concomitantes.

MANEJO CLINICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PREVENCION PRIMARIA DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Gran parte de los pacientes con hipertensión establecida no realizan suficientes cambios en el estilo de vida, no toman medicación, o pese a recibirla están insuficientemente controlados. La detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial han presentado variaciones en el correr de los últimos años. El estudio de evaluación de salud y nutrición, realizado en los Estados Unidos de Norteamérica (16), comparó los resultados obtenidos en el período comprendido entre los años 1988 a 1991 y 1991 a 1994, acerca del grado de conocimiento de la presencia de hipertensión arterial, de su tratamiento y de la normalización de los valores de presión arterial en individuos entre los 17 y 74 años de edad. Sorprendentemente, los resultados obtenidos demostraron que éstos fueron iguales o peores en el segundo período respecto del inicial. Quizás, en parte, esto pueda deberse al envejecimiento de la población.

En Argentina la información disponible al respecto es parcial, pero los 4 estudios realizados muestran un grado de control muy pobre, no superior al 13% (10-15).
En un estudio realizado en varios países de Europa, sólo el 37% de un total de 11.000 hipertensos en tratamiento alcanzó el objetivo de presión arterial deseado por sus médicos (26), y en Inglaterra solo el 57% de los pacientes tratados están con cifras por debajo de 160/95 mm Hg, y solo el 6% mantienen cifras inferiores a 140/90 mm Hg. Así pues, el tratamiento antihipertensivo no logra en la práctica diaria alcanzar los beneficios esperados (27), y tanto el médico como el paciente son responsables de esta situación. Sin embargo se demuestra un control cercano al 80% y 50% para la presión arterial sistólica y diastólica respectivamente, en pacientes adherentes al tratamiento en centros especializados (28), lo cual implica que hay mucho espacio para mejorar la situación actual.
Cabe recordar que la hipertensión arterial no es tan sólo un problema hemodinámico consistente en la mera elevación de la presión arterial, sino que involucra alteraciones metabólicas, estructurales y funcionales mucho más amplias (29), y en ciertos casos más precoces, pues pueden preceder al ascenso tensional. Por ello, los pacientes hipertensos no reducen su riesgo cardiovascular en la misma medida que lo hacen los normotensos, aún a igual nivel de presión arterial (30).
Por otra parte, la hipertensión arterial no es una inevitable consecuencia de la edad (19). Por lo tanto, una estrategia poblacional efectiva y amplia para prevenir el incremento de la prevalencia de hipertensión arterial con la edad y reducir el nivel general de presión arterial, (31) aún en una pequeña medida, puede modificar a largo plazo la morbimortalidad cardiovascular total de la población, en una medida similar o mayor a la lograda al tratar tan solo a los hipertensos establecidos.
Varios estudios (32-35) realizados con distintos tratamientos en adultos mayores de 65 años con hipertensión sistólica aislada, han confirmado un significativo beneficio en términos de prevención cardiovascular, por medio del tratamiento antihipertensivo.

Estilo de vida: en los pacientes hipertensos se debe revisar el estilo de vida e indicar las correcciones que sean convenientes, con el apoyo profesional y familiar necesario para que los mismos sean sostenidos por toda la vida.(1,5)
Se debe estimular el abandono del consumo de tabaco. El uso de chicles o parches de nicotina, así como otras formas de tratamiento, pueden ser útiles en algunos casos, en particular en grandes fumadores. El tabaquismo pasivo también debe evitarse (36,37) Se deben tomar las medidas adecuadas para prevenir el aumento de peso que frecuentemente acompaña a la suspensión del tabaquismo.

La dieta es una parte importante para el manejo integral del hipertenso, y por ello todos los pacientes deben recibir información nutricional que le permita optar por una alimentación que reduzca su riesgo de enfermedad coronaria o aterosclerótica. En este contexto, el papel de la familia es especialmente importante, en particular quien compra y prepara los alimentos, a quien debe brindársele una clara información nutricional.
Puesto que la reducción del sobrepeso es una medida de gran importancia para la prevención primaria de la hipertensión arterial y de la enfermedad coronaria, los pacientes con sobrepeso (índice de masa corporal [IMC = peso/talla^2 en metros] mayor a 25 Kg/m^2),u obesos (IMC > 30 Kg/m^2), y particularmente aquellos que tienen obesidad central, deben ser tratados para disminuir de peso usando una dieta apropiada e incrementando la actividad física. (1,5,38)
Todos los pacientes deben ser alentados a incrementar su actividad física, de acuerdo al estado individual de cada paciente. Se recomienda realizar ejercicio aeróbico (caminar, nadar, ciclismo, etc.), por 20 o 30 minutos 4 o 5 veces a la semana. Es conveniente una evaluación cardiológica previa a fin de determinar el grado de actividad a indicar a cada sujeto. (1,39)
Los cambios en el estilo de vida facilitan el buen control de la presión arterial, y contribuyen a que se requiera una menor dosis o número de fármacos en pacientes tratados (1).

Tratamiento farmacológico
Estudios clínicos del tratamiento de la hipertensión arterial con diferentes drogas han demostrado convincentemente que el riesgo asociado con el aumento de la presión arterial puede ser reducido sustancialmente, particularmente para accidente cerebrovascular, pero también para insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria e insuficiencia renal crónica. Esta reducción de riesgo es sin duda debida al descenso de la presión arterial y quizás también a las propiedades intrínsecas de los agentes antihipertensivos utilizados.
Puesto que el objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir el riesgo cardiovascular, la decisión de tratar la hipertensión arterial con drogas, depende del riesgo absoluto para enfermedad coronaria, así como de los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, y de la presencia o no de daño de órgano blanco (Tabla 2). A todo individuo con una presión arterial sostenidamente superior a 140/90 mm Hg se le deben indicar intervenciones en el estilo de vida, y de acuerdo al riesgo de enfermedad cardiovascular, prescribir fármacos antihipertensivos en forma individualizada.
Cabe recordar que en presencia de diabetes, enfermedad renal con microproteinuria o macroproteinuria, u otra condición de alto riesgo, el nivel tensional deseable es menor y por ende puede indicarse tratamiento, farmacológico o no, en forma mas temprana (Tabla 4).

La reducción en morbilidad y mortalidad cardiovascular por el tratamiento antihipertensivo con diuréticos tiazídicos y betabloqueantes esta bien establecida (1,5,40,41). Los antagonistas del calcio de acción prolongada demostraron que reducen la morbimortalidad cardiovascular en hipertensión sistólica aislada (35,42). Otros estudios (43-45) sugieren que los inhibidores de la enzima de conversión y los calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción prolongada, tienen un efecto antihipertensivo y en prevención cardiovascular similar a diuréticos y beta bloqueantes. Por lo tanto se acepta que varias clases de drogas pueden ser utilizadas para el tratamiento antihipertensivo con el fin de lograr la normotensión..

La terapia antihipertensiva puede iniciarse con una droga y si es necesario agregar una segunda y aun una tercera línea de agentes antihipertensivos hasta arribar a la meta deseada, aunque también puede ser válido iniciar el tratamiento con combinaciones libres o fijas de fármacos. Un objetivo de presión arterial sostenidamente menor a 140/90 mm Hg es apropiado para prevención primaria.

Tabla 4. Objetivo del tratamiento antihipertensivo en diferentes poblaciones (1,5).

Situación	Objetivo de PA (mm Hg)
Enfermedad coronaria	< 140/90 (De existir angina se recomienda un descenso aún mayor)
Diabetes	< 135/85
Insuficiencia renal	< 135/85
Insuficiencia renal con Proteinuria > 1 gr/24 hs.	< 125/75

Terapias concomitantes

Existe evidencia que una dosis baja de aspirina (75 mg) reduce el riesgo de enfermedad coronaria, en pacientes hipertensos mayores de 50 años bien controlados, (42) particularmente en varones, sujetos con creatinina plasmática elevada y en presencia de otros factores de riesgo concomitantes.(46). La aspirina redujo en 36 % el infarto de miocardio fatal o no, sin incremento de sangrados cerebrales. Sin embargo, otros sangrados menores y mayores no fatales fueron 1.8 veces más comunes en el grupo aspirina, en especial en fumadores (47).

La coexistencia de hipertensión arterial y dislipidemia, incrementa significativamente el riesgo cardiovascular y exige un manejo decidido de estas entidades (48). En estos pacientes además de un estricto control en la alimentación y en otras aspectos del estilo de vida, se debe iniciar tempranamente el tratamiento farmacológico. (ver sección dislipemias).

Puesto que la prevención primaria de la enfermedad coronaria es posible, se recomienda:

Cl 1 1. Indicar el tratamiento antihipertensivo (cambios en el estilo de vida y/o fármacos antihipertensivos) necesarios para lograr la normotensión (presión arterial < 140/90 mm Hg) en todo paciente hipertenso.

Cl 1 2. En pacientes de alto riesgo alcanzar los valores de presión arterial recomendados para cada situación.

Cl 1 3. Indicar aspirina en baja dosis en pacientes hipertensos mayores de 50 años, con excelente control de su presión arterial, particularmente varones con elevada creatinina u otros factores de riesgo concomitantes, salvo contraindicación precisa.

Cl 1 4. etectar y tratar decididamente todo otro factor de riesgo cardiovascular concomitante a la hipertensión arterial.

Cl 1 5. Estas recomendaciones son válidas para todo sujeto mayor de 18 años, independientemente del sexo.

MANEJO CLINICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA PREVENCION SECUNDARIA DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

En pacientes coronarios la meta de presión arterial es < 140/90 mm Hg o menor si es posible, particularmente en aquellos que presentan angina de pecho. Además de los cambios en el estilo de vida, debe emplearse la farmacoterapiaEstilo de vida

Las medidas enunciadas para la prevención primaria, deben también ser indicadas a todo paciente con enfermedad coronaria previa.

Tratamiento farmacológico

Los β-bloqueantes se usan ampliamente en pacientes con hipertensión arterial y angina de pecho, y se comprobó que su uso intravenoso en las primeras horas del infarto agudo de miocardio, reduce en un 13% la mortalidad .(49)

En estudios que incluyeron a mas de 20.000 pacientes con infarto previo se demostró que el uso de β-bloqueantes se asocia con una reducción del 43% de la mortalidad a 2 años (50,51). Pese a que la mayoría de las muertes por infarto ocurren en pacientes mayores de 65 años, no existe evidencia del efecto, como prevención secundaria, de estos fármacos en sujetos mayores de 75 años.

La prevención secundaria con β-bloqueantes pos infarto agudo de miocardio, es una de las intervenciones con mejor relación costo-beneficio.En pacientes con angina de pecho post infarto, se prefiere la indicación de estas drogas, pero si no son efectivos o bien tolerados, los calcioantagonistas de acción prolongada son una buena opción. En ocasiones puede ser necesaria la asociación de ambos tipos de fármacos.

Los inhibidores de la enzima convertidora también son útiles cuando se administran en forma temprana en pacientes con infarto de miocardio complicado con disfunción sistólica, ya que reducen la mortalidad 19%

y el 37%la progresión a insuficiencia cardíaca severa (52,53).

Terapias concomitantes
La aspirina (por lo menos 75 mg.) u otras drogas con efectos antiplaquetarios, se recomiendan virtualmente en todos los pacientes. El tratamiento hipolipemiante también es obligatorio (ver sección dislipemias).

Puesto que la prevención secundaria de la enfermedad coronaria es posible, se recomienda:

Cl 1- Educación médica de todo paciente hipertenso con enfermedad coronaria.
Cl 1- Indicar el tratamiento antihipertensivo (cambios en el estilo de vida y/o fármacos antihipertensivos) necesarios para lograr la normotensión (presión arterial < 140/90 mm Hg o menor, de ser esto posible y tolerado) en todo paciente hipertenso.
Cl 1- Indicación de beta-bloqueantes en todo paciente coronario, salvo contraindicación precisa.
Cl 1- En pacientes coronarios con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular, aún asintomática, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y la espironolactona están indicados en asociación a los beta-bloqueantes..
Cl 1- Indicar aspirina en baja dosis a todo paciente coronario, y de existir contraindicación para la misma indicar otra droga antiagregante plaquetaria.
Cl 1- Detectar y tratar decididamente todo otro factor de riesgo cardiovascular concomitante a la hipertensión arterial.

CONSIDERACIONES FINALES

La prioridad médica debe concentrarse en aquellos pacientes con mayor riesgo coronario o de aterosclerosis, y en todo individuo de alto riesgo cardiovascular, ya que en este grupo el potencial de acción preventiva es máximo (Tabla 5). Este hecho no invalida la necesidad de tratar al hipertenso con menor riesgo cardiovascular, ya que en ellos se desarrollan alteraciones estructurales que pueden incrementar el mismo a mediano y largo plazo.
El inicio de la prevención en etapas tempranas permite optimizar resultados en el largo plazo, por lo cual resulta de significativa trascendencia el control de la presión arterial en la población general, y en particular de los hijos de hipertensos. Una precoz detección y un pronto inicio de tratamiento del hipertenso permite no solo controlar un factor de riesgo mayor, sino que también puede evitar la progresión a formas mas severas de la enfermedad.

Tabla 5. Población en alto riesgo de evento coronario

- Pacientes con enfermedad coronaria establecida o con otras enfermedades ateroscleróticas.
- Individuos con combinación de factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, diabetes, sedentarismo, sobrepeso, etc.).
- Individuos con antecedentes de enfermedad coronaria u aterosclerótica precóz en familiares de primer grado.

Dados los pobres resultados del tratamiento antihipertensivo que se logran en la práctica cotidiana, el desafío es lograr que los resultados obtenidos en los grandes estudios clínicos lleguen al paciente que consulta a cualquier medico especializado o no. A este fin se requiere de la adecuada educación y concientización del paciente acerca de la importancia de su tratamiento y del objetivo de presión arterial a lograr. Por su parte el médico debe tener una clara decisión de lograr el objetivo deseado en cada sujeto, e instrumentar los medios menos agresivos posibles para alcanzar el mismo. La evidencia disponible demuestra que para lograr la normotensión se deben emplear asociaciones de dos o mas fármacos en el 70% de los hipertensos. Las asociaciones fijas frecuentemente resultan adecuadas, facilitan el tratamiento y reducen costos, pero su indicación queda al exclusivo criterio del médico. (28,42).

BIBLIOGRAFIA

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection,Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997, 57:2413-2446.
2. MacMahon, S.; Peto, R.; Cutler, J.; et al.: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part I. Prolonged defferences in blood pressure prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990, 335:765-774.
3- van den Hoogen, P.; Feskens, E.; Nagelkerke, N.; et al.: The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Country Study Research Group. N Engl J Med 2000, 342:1-8.
4- Perloff, D.; Grim, C.; Flack, J.; y col.: Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993, 88:2460.
5- 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertension 1999, 17:151-183.
6- Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. The Hypertension Detection and Follow-up Program. Progress report. Circ Res 1977; 40 (Suppl I):1106-1109.
7- Benetos, A.; Mahmoud, A.; Morcet, J.; et al: A decrease in diastolic blood pressure combined with an increase in systolic blood pressure is associated with a higher cardiovascular mortality in men, J Am Coll Cardiol 2000, 35:673-680.
8- Hennekens, C.; Albert, C.; Godfried, S.; et al.: Adjuntive drug therapy of acute myocardial infarction-evidence from clinical trials. N Engl J Med 1996, 335:1660-1667.
9- Smith, S.; Blair, S.; Criqui, M.; et al. for the Secondary Prevention Panel. Preventing heart attack

and death in patients with coronary disease. J Am Coll Cardiol. 1995, 26:292-294.
10- Echeverría, R.; Camacho, R.; Carbajal, H.; y col.: Prevalencia de la hipertensión arterial en La Plata. Medicina 1985; 48:22-28.
11- De Lena, S.; Cingolani, H.; Almirón, M.; y col.: Prevalencia de la Hipertensión Arterial en una Población Rural Bonaerense. Medicina 1995; 55:225-230.
12- Piskorz D, Locatelli H, Gidekei L y col. Factores de Riesgo en la Ciudad de Rosario. Resultados del Estudio Faros. Rev Fed Arg Cardiol 1995; 24:499-508.
13- Salazar, M.; Carbajal, H.; Aizpurúa, M.; y cols.: Prevención primaria de la hipertensión arterial ¿qué es lo más importante? (Abstract) Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28(Supl.1):59.
14- Nigro, D.; Vergottini, J.; Kuschnir, E.: y col: Epidemiología de la hipertensión arterial en la Ciudad de Córdoba, Argentina. Rev Fed Arg Cardiol, 1999, 28:69-75.
15- Limanski R; Farías J, Camera MI. Prevalence of Arterial Hypertension in Argentina. J Hypertens (Abst) 1992, 10(Supl.4):S94.
16- Burt, V.; Cutler, J.; Higgins, M.; y col.: Trends in the prevalence, awarenes, treatment, and control of hypertension in the adult US population: data from de health examination surveys, 1960 to 1991. Hypertension 1995, 26:60-69.
17- National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension. Bethesda, Md: US Dept of Health and Human Services. National Heart, Lung, and Blood Institute. 1993. NIH publication 93-2669.
18- Stamler, R.; Stamler, J.; Gosch, F.; et al.: Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means: final report of a randomized, controlled trial. JAMA 1989, 262:1801-1807.
19- Stamler, J.; Caggiula, A.; Grandits, G.: Chapter 12: Relation of body mass and alcohol, nutrient fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997, 65(Suppl.):338S-365S.
20- Hypertension Prevention Trial Research Group. The Hypertension Prevention Trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. Arch Intern Med 1990, 150:153-162.
21- Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high-normal levels: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase I. JAMA, 1992, 267:1213-1220.
22- 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: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. Arch Intern Med, 1997,157:657-667.
23- Appel, L.; Moore, T.; Obarzanek, E.; et al. for the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med. 1997, 336:1117-1124.
24- Stamler, J.: Blood pressure and high blood pressure: aspects of risk. Hypertension, 1991, 18(Suppl. I):I-95-I107.
25- Kannel, W.: Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996, 275:1571-1576.
26- Sever, P.: Blood pressure control for the hypertensive patient. What can we do better? Am J Hypertens 1997, 10: S128-S130.
27- Joint Health Surveys Unit on behalf of the Department of Health: Health Survey for England 1994 (Colhoun H., Prescott-Clarke, P., eds). Series HS Nº 4, Her Majesty's Stationary Office, London.
28- Rodríguez, P.; Kuznicki, S.; Contreras, V.; Zilberman, J.; Reisin, P.; Villamil, A.: Blood pressure control in patients assisted in hypertension clinics. J Hypertension, 2000, 18(Suppl. 2):S30 (Abstract).
29- Julius, S.; Jamerson, K.; Mejía, A.; et al.: The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. Tecumseh Blood Pressure Study. JAMA 1990, 264:354-358.
30- Thurmer, H.; Lund-Larsen, P.; Tverdal, A.: Is blood pressure treatment as effective in a population setting as in controlled trials? Results from a prospective study. J Hypertens 1994, 12:481-490.
31- MacMahon, S.: Blood pressure and the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med 2000. 342:50-52.
32- Black, H.: Isolated systolic hypertension in the elderly: lessons from clinical trials and future directions, J Hypertension 1999, 17(Suppl 5):S49-S54.
33- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991, 265:3255-3264.
34- MRC Working Party: Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. Br Med J 1992, 304:405-412.
35- Staessen, J.; Fagard, R.; Thijs, L.; et al for the Systolic Hypertension in Europe.Syst-Eur Trial Investigators: Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997,350:757-764.
36- Greenberg, G.; Thompson, S.; Brennan, P.: The relationship between smoking and the response to antihypertensive treatment in mild hypertensives in the Medical Research Council`s trials of treatment. Int J Epidemiol 1987, 16:25-30.
37- Khoury, Z.; Comans, P.; Keren, A.; et al.: Effects of transdermal nicotine patches on ambulatory ECG monitoring findings: a double-blind study in healthy smokers. Cardiovasc Drugs Ther 1996, 10:179-184.
38- Pouliot, M.; Després, J.; Lemieux, S.; et al.: Waist circunference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994, 73:460-468.
39- Paffenbarger, R.; Hyde, R.; Wing, A.; et al.: The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 1993, 328:538-545.
40- Psaty, B.; Smith, N.; Siscovick, D.; et al.: Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. JAMA 1997, 277:739-745.
41- MacMahon, S.; Rodgers, A.: The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized controlled trials in elederly hypertensives. Clin Exp Hypertens 1993, 15:967-978.
42- Hansson, L.; Zanchetti, A.; Carruthers, S.; for the HOT Study Group. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. Lancet 1998, 351:1755-1762.
43- Hansson, L.; Lindhom, L.; Ekbom, T.; et al.: Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-STOP 2 Study. Lancet 1999; 354:1751-1756.
44- Hansson, L.; Lindholm, L.; Niskanen, L.; et al. for the CAPPP Study Group. Principal results for the Captopril Prevention Project (CAPPP). Lancet 1999,353:611-616.
45- UK Prospective Diabetes Study Group. Thight Blood Pressure control and risk of Macrovascular and Microvascular complications in type 2 Diabetes (UKPDS 38).Br Med J 1998, 317:703-712.
46- Zanchetti A. Hansson L.: Benefits and risks of low-dose aspirin in different groups of hypertensive patients in the HOT Study. J Hypertension 2000, 18(Suppl. 2):S92.
47- Kjeldsen SE., Kolloch, RE.; Leonetti, G.: Influence of gender and age on preventing cardiovascular disease by antihypertensive treatment and acetylsalicylic acid. The HOT study. J Hypertension 2000, 18:829-842.

48- Working group on management of patients with hypertension and high blood cholesterol. National education programs working group report on the management of patients with hypertension and high blood cholesterol. Ann Intern Med 1991, 114:224-273.
49- Yusuf, S.; Peto, R.; Lewis, J.; et al: Beta Blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials: Prog Cardiovasc Dis 1985, 27:335-371.
50- Frishman, W.; Lazar, E.: Reduction of mortality, sudden death and non-fatal reinfarction with beta-adrenergic blockers in survivors of acute myocardial infarction: a new hypothesis regarding the cardioprotective action of beta-adrenergic blockade. Am J Cardiol, 1990, 66:66G-70G.
51- Kjekshus, J.; Gilpin, E.; Cali, G.; Blackey, A.; Henning, H., Ross, J.: Diabetic patients and beta-blockers after acute myocardial infarction. Eur Heart J 1990, 11:43-50.
52- Pfeffer, M.; Braunwald, E.; Moyé, L.; et al. for the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trials. N Engl J Med. 1992, 327:669-677.
53- Pfeffer, M. for the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE). N Engl J Med 2000, 342:145-153.

Comisión de Tabaquismo

EPIDEMIOLOGIA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera al tabaquismo como la gran epidemia del siglo XX por ser la primera causa prevenible de enfermedad en el mundo. (1, 2) La mitad de los fumadores mueren por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco; por otra parte, el 50% de los fallecimientos se producen en forma prematura, con una pérdida aproximada de 20 años de vida. (3) En el mundo, el número de los fallecidos por enfermedades relacionadas con el tabaquismo se incrementó en los últimos años y actualmente alcanza los 4.000.000 de personas por año y se espera un aumento que llegará a 10.000.000 de individuos para la década de 2020-2030.

El consumo de tabaco difiere en los distintos países de acuerdo con su desarrollo económico. En las naciones industrializadas, en los últimos años se produjo un descenso de la prevalencia del tabaquismo. En los Estados Unidos, en 1965, aproximadamente el 42% de la población americana fumaba (53% hombres y 34% mujeres). Luego de las campañas antitabáquicas, se observó una disminución progresiva del consumo de la población en general, hasta llegar a valores actuales aproximados del 26% (28% hombres y 24% en mujeres). (4-6) En Europa occidental, la prevalencia del tabaquismo también descendió entre los hombres. (7) Sin embargo, en estos países, en ciertos grupos sociales que poseen un nivel educativo menor e inestabilidad económica, pueden observarse incrementos del consumo de tabaco.

En los países subdesarrollados en general, el consumo de tabaco se incrementó. En América latina en particular, si bien se observó un estancamiento global del tabaquismo en la población debido en parte a las crisis económicas, en las últimas décadas se registró un aumento de la prevalencia del consumo de cigarrillos, fundamentalmente entre las mujeres y los adolescentes. (1, 3)

En la Argentina, cerca del 37% de la población adulta fuma, con un consumo aproximado de 1.500 cigarrillos/adulto/año. (1) También, en la última década, se observó que el tabaquismo se incrementó principalmente en el sexo femenino y entre los más jóvenes, con una prevalencia aproximada del 15% en estos últimos.

La etapa de transición entre la infancia y la adolescencia es particularmente vulnerable y la edad de inicio se encuentra por debajo de los 12 años. Datos de la Unión Europea demuestran que son fumadores al menos una vez por semana el 3% de los menores de 13 años, el 6% de los jóvenes de 14 años y el 15% de los de 15 años. (7) Este informe muestra que el 20% de los niños de 11 años fumaron un cigarrillo en algún momento. Aproximadamente el 80% de los adultos comenzaron a fumar antes de los 18 años. (8)

Se demostró una estrecha relación entre el tabaquismo y el desarrollo de enfermedad cardiovascular. En los Estados Unidos fallecen por año aproximadamente 400.000 personas por patologías relacionadas directamente con el tabaco y de estas muertes, 180.000 se atribuyen a afecciones cardiovasculares (98.000 por cardiopatía isquémica). (5)

En la Argentina, la mortalidad atribuible a enfermedades relacionadas con el tabaquismo en las décadas de 1980 y 1990 fue de alrededor de 40.000 personas por año, (1, 9) con una proporción del 18% de todas las defunciones. Actualmente, en nuestro país, se estima que el número de muertes por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco asciende a cerca de 45.000 individuos por año.

EL HUMO DEL TABACO

El humo del tabaco es un aerosol constituido por una fase gaseosa en la que se hallan en suspensión más de 3.000 millones de partículas, de las que se aislaron aproximadamente 4.000 compuestos químicos diferentes. (7)

El fumador activo aspira, por un lado, una corriente de humo denominada central o primaria, y por otra, una corriente lateral o secundaria. La primera alcanza, en la zona de incandescencia, una temperatura de 800-1.000^{0}C y la segunda alcanza los 600^{0}C. El humo de la corriente principal, que presenta un pH ácido, es alcalinizado en los pulmones por las secreciones respiratorias, lo cual permite una rápida absorción de los diversos compuestos químicos a nivel alveolar para alcanzar altas concentraciones plasmáticas en pocos segundos.

La combustión pasiva del cigarrillo constituye la mayor parte del denominado humo ambiental, al que se agrega, en una proporción aproximada del 20%, el humo que exhala el fumador activo. El humo ambiental, que presenta una ignición a menor temperatura, tiene concentraciones sensiblemente superiores de los distintos compuestos químicos, cuyas partículas permanecen más tiempo en suspensión. El pH alcalino del humo ambiental permite una correcta absorción a nivel de cavidad bucal y vía aérea superior. .

Es el contacto con este humo ambiental, el que origina a la entidad “fumador pasivo”, relacionada con el mayor riesgo de morbimortalidad en sujetos no fumadores.

Los dos componentes del humo del tabaco directamente incriminados en la aparición de las complicaciones circulatorias hasta el momento, son el **monóxido de carbono (CO) y la nicotina** (7)

El **CO**, procede de la combustión incompleta de materias carbonosas. En las áreas urbanas, la concentración

ambiental de CO es de 9-15 ppm, con picos de hasta 30-60 ppm.; el riesgo para salud comienza con niveles superiores a 15 ppm.
La proporción de CO en el humo inhalado activamente es del 1-3% y superior en el humo de combustión espontánea, alcanzando en los alvéolos una concentración de hasta 400 ppm. En sangre, se une a rápidamente a la hemoglobina, por su mayor afinidad, conformando la carboxihemoglobina, desplazando al O2 y reduciendo su concentración.
En el fumador, la concentración de carboxihemoglobina es del 15%(7). El resultado de este proceso es la hipoxemia, alterando los sistemas enzimáticos de respiración celular, desciende el umbral de fibrilación ventricular e induce un efecto inotrópico negativo. Niveles elevados de carboxihemoglobina, tienden a producir cambios estructurales en el miocardio y desarrollar lesiones ateroescleróticas precoces.
La **nicotina**, es una amina terciaria. Es el principal alcaloide del humo y determinante de la dependencia. La absorción, es rápida cuando alcanza la pequeña vía aérea y los alvéolos, pasando a la circulación sistémica logrando concentraciones elevadas, estimulando los receptores nicotínicos del cerebro en aproximadamente 10-20 segundos, siendo más rápida que la vía endovenosa. (10) La concentración de nicotina luego disminuye debido a la difusión en los diferentes tejidos y a su propio metabolismo (principalmente en el hígado, y una pequeña cantidad en el pulmón). La vida media de la nicotina es de aproximadamente de 2 hs. (1-4 hs.); la concentración de nicotina luego de fumar un cigarrillo es de aproximadamente 25-50 μg/ml. Entre los principales metabolitos de la nicotina encontramos a la nicotina-N-oxido y el 3HO-cotinina, y la cotinina, de vida media más larga (16-20 hs.), que es usada como marcador en el monitoreo del tratamiento.
Se excreta principalmente por riñón, dependiendo del pH de la orina.

TABACO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR (FISIOPATOLOGÍA)

Desde la década de 1950, se han publicado numerosos trabajos científicos que demuestran la asociación entre tabaquismo y el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. (11) La importancia del tabaco está dada porque es el **único factor de riesgo independiente evitable.** (12)
La nicotina favorece el desarrollo de la enfermedad cardiovascular actuando en diferentes niveles:

1. Acción sobre el sistema nervioso autónomo y sistema nervioso central
2. Alteraciones del sistema de coagulación.
3. Alteraciones lipídicas
4. Disfunción endotelial

1. Sistema nervioso autónomo.

La nicotina estimula los ganglios autonómicos, y la unión neuromuscular activando el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal, con liberación de catecolaminas. Se eleva la frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica y diastólica, y el consumo de O2 miocárdico, efectos que son más intensos en los primeros 5 minutos, persistiendo por lo menos 30 minutos más. (13-14). También se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica. Las arterias coronarias presentan vasoconstricción, aumento del tono vascular y de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores α, con disminución del flujo coronario, efectos suprimidos con drogas α bloqueantes, calcioantagonistas y nitroglicerina.(16-17)
Laustiola y colaboradores demostraron una disminución de la densidad de los receptores β (18). La supresión del tabaco incrementaría progresivamente su densidad (18-19). Hay evidencia de que las drogas betabloqueantes serían menos efectivas en los fumadores.

2. Sistema de coagulación.

La nicotina favorece:

- La **agregación plaquetaria**. a partir del aumento de las catecolaminas y de la alteración de la función de la membrana de las plaquetas. (20)
- El **aumento de la trombina** induce la agregación plaquetaria, especialmente en los sitios de estenosis vascular o ruptura de placa. (21)
- El **aumento de fibrinógeno**, incrementaría el riesgo de enfermedad coronaria. Una vez lograda la suspensión del tabaquismo, progresivamente se alcanzan los niveles de fibrinógeno de los no fumadores. (21-24)

3. Alteraciones lipídicas

Se observa aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres, triglicéridos, LDL colesterol, y de la fracción VLDL, con disminución de HDL colesterol. (7,16,25-27)

4. Función endotelial

El tabaco produce lesión endotelial a través de cambios ultra estructurales a nivel celular y modificaciones en la función del endotelio, que se observan en las arterias coronarias, aorta, arteria pulmonar y también en las arterias umbilicales de recién nacidos de madres fumadoras.
El tabaquismo induce una alteración de la vasodilatación endotelio-dependiente (28-31), por menor síntesis de Oxido nítrico y de prostaciclina, incrementándose la respuesta vasoconstrictora a la endotelina 1. (32) La disfunción endotelial es la primera manifestación de enfermedad vascular. (15,16,33-35)
El humo del tabaco estimula el desarrollo de las placas ateroescleróticas, (36) por medio de cambios de la

función del endotelio normal, a través de una mayor respuesta vasoconstrictora a la endotelina 1 y al mayor depósito de LDL-C inducido por la estimulación simpática, con mayor oxidación, promoviendo la adhesión y migración celular a través del endotelio a nivel subintimal, favoreciendo el desarrollo y progresión de la ateroesclerosis.
Estos efectos proaterogénicos y alteraciones funcionales del endotelio también se observan en sujetos no fumadores, que se encuentran en relación con fumadores activos, (fumadores pasivos). (37-41)
La progresión de la arteriosclerosis en fumadores activos y pasivos se estudió a través del análisis de la relación entre la capa íntima y la media de la arteria carótida por ecografía. Se observó una progresión mayor en los fumadores activos (50% de incrementos), y en los fumadores pasivos(20 % de incremento) en relación con los no fumadores. (42-43)

RIESGOS DEL CONSUMO Y BENEFICIOS DE LA CESACION

El tabaquismo es un factor de riesgo para el desarrollo de más de 25 enfermedades distintas, entre ellas, las cardiovasculares. (3)
En los hombres fumadores el infarto agudo de miocardio (1AM) puede aparecer en promedio una década antes en relación con los no fumadores y, si el consumo es mayor de 20 cigarrillos por día, puede anticiparse aproximadamente 20 años. (44) Las mujeres no fumadoras desarrollan un primer evento coronario casi 10 años después que los hombres; (45) en cambio, las fumadoras pueden desarrollar un IAM a edades similares que los varones.
La probabilidad de desarrollar un 1AM se eleva significativamente cuando el tabaquismo se asoció con la diabetes, la HTA y la dislipemia. (46)
Hace más de dos décadas, los trabajos de Dolí y Peto demostraron un incremento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en sujetos de ambos sexos fumadores, y que ese riesgo aumentaba en relación directa con el número de cigarrillos consumidos a diario. (47, 48)
El riesgo de desarrollar un evento coronario fatal se duplica en los hombres fumadores; en las mujeres, este riesgo aumenta 4 veces. En los sujetos que consumen más de 25 cigarrillos por día, el riesgo se eleva aun más, tanto en los hombres como en las mujeres, 5 y 9 veces, respectivamente. (46)
La suspensión del consumo de tabaco se asocia con una reducción de la morbimortalidad cardiovascular. (49) El impacto de este beneficio es significativo, por lo que no existen justificativos para adoptar una actitud pasiva frente al tabaquismo. Todas las personas que suspenden el consumo de tabaco tienen efectos favorables sobre su salud. Los beneficios que se obtienen son mayores cuanto más jóvenes son los individuos que abandonan el tabaco, menos prolongada es la duración del consumo y menor es el número de cigarrillos fumados.
El abandono del tabaco incrementa el HDL, mejora la tolerancia a la glucosa, desciende los niveles de tromboxano, mejora la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y contribuye así a mejorar el perfil de riesgo.
La tasa de mortalidad debida a enfermedad coronaria se reduce con la suspensión del hábito. En el estudio MRFIT se observó una reducción de la mortalidad cardiovascular del 10,5%.
Son necesarios aproximadamente 10 años de cesación para que el riesgo de muerte del ex fumador se equipare con el del que nunca fumó. (11, 49-51)
Rosenberg y colaboradores (52,53) observaron en los pacientes con 1AM, durante el primer año de seguimiento, una reducción a la mitad del riesgo de un nuevo episodio de IAM en aquellos que dejaban de fumar. Otras investigaciones mostraron que luego de la suspensión del consumo de tabaco el riesgo de un nuevo evento coronario se equipara al del no fumador, independientemente del sexo, de otros factores de riesgo o de la intensidad del tabaquismo.(54-57)
La suspensión del consumo de tabaco se vio asociada con una disminución de la muerte súbita, (57) de la reestenosis postangioplastia coronaria y de la enfermedad de los puentes venosos (58,59) con una mejoría franca en la capacidad de ejercicio medido por prueba ergométrica. (60)
Por otra parte, luego de la suspensión del consumo de tabaco se observan resultados favorables a nivel de enfermedad vascular periférica y cerebrovascular, con disminución de la incidencia de ACV isquémico y hemorrágico. (7, 61)

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA DEPENDENCIA

El tabaco produce dependencia y en muchos casos adicción, por lo que el abandono de su consumo es muy dificultoso.
La acción del tabaco sobre el sistema nerviosos central (S.N.C.) es sumamente compleja y no suficientemente conocido. Basta recordar que en el humo del tabaco se encuentran contenidos más de 4.000 sustancias, muchas de las cuales actúan de una u otra manera en distintas áreas del S.N.C.. De todas estas sustancias, la nicotina, principal alcaloide del tabaco, es la más estudiada hasta el presente y la más implicada en el fenómeno de la dependencia.
Podemos definir 4 elementos vinculados al fenómeno de la dependencia:

1. La acción de la Nicotina a nivel de S.N.C.
2. La Farmacocinética y farmacodinámica de la nicotina.
3. Las comorbilidades psiquiátricas asociadas al consumo del tabaco.
4. Genética.

1. La acción de la Nicotina a nivel S.N.C

La nicotina, está implicada en fenómenos euforizantes, cognitivos, de regulación del humor, la memoria y del apetito entre otros. Estas acciones son ejercidas por intermedio de la liberación de neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, norepinefrina, vasopresina, β endorfinas, entre otros. (62) La acción más sobresaliente de la nicotina es la sensación euforizante y placentera que produce el tabaco y es probablemente la base de los fenómenos adictivos La vía más conocida para esta acción es la mesolímbica dopaminérgica que se extiende desde el área tegmentaria ventral y el núcleo acumbens, hasta la corteza frontal (63) que es la misma que utilizan otras drogas adictivas como heroína, opiáceos, cocaína, entre otras, que explicarían la similitud de los efectos adictivos que produce el tabaco (64)

La acción de la nicotina está mediada por receptores específicos colinérgicos, que liberan neurotransmisores, particularmente dopamina. Existen cinco diferentes subtipos de receptores nicotínicos que se localizan en el cerebro, músculos y ganglios autónomos. Se ha observado un incremento en el número de receptores en el cerebro de animales de experimentación y en el de fumadores. El fenómeno paradojal de «up regulation», es una característica de los receptores nicotínicos, con implicancias en el fenómeno de tolerancia característico de la adicción (65)

2. La farmacocinética y farmacodinámica de la nicotina

La absorción y la intensidad de los efectos de la nicotina, dependen de la vía de administración, del volumen, la frecuencia, la intensidad y de la profundidad de la inhalación del humo, además del fenómeno de la tolerancia.

Estos efectos son más intensos y la posibilidad de adicción será mayor con aumentos rápidos de la concentración de nicotina, tal como ocurre con la inhalación del cigarrillo.(véase *Humo del tabaco*).

3. La comorbilidades psiquiátricas

La dependencia del tabaco se ve condicionada por la comorbilidad psiquiátrica asociada a su consumo. El tabaquismo se encuentra ligado con episodios de depresión y ansiedad. En los adictos se observó un aumento de la prevalencia de alcoholismo, esquizofrenia y los trastornos de hiperactividad y déficit de la memoria. Se observó que aproximadamente un 60% de los pacientes presentaban algún tipo de cuadro de ansiedad y/o depresión según criterios del DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association), que justificaban un tratamiento específico.(66)

La abstinencia debida a la supresión del tabaco, con disminución de la concentración de nicotina en sangre y menor liberación de neurotransmisores que tienen acción vasoactiva y moduladora de la conducta (67), justificarían el tratamiento con psicotrópicos (antidepresivos, ansiolíticos) al menos en grupos seleccionados de pacientes fumadores.

4. Genética

Existen determinantes genéticos que estarían relacionados con la nicotina y con otras drogas adictivas. Así el aumento de la prevalencia del receptor para la dopamina Taq I alelo A1 DRD2 estaría involucrado, aumentando el riesgo de comportamientos adictivos. (68)

La extrema complejidad de los mecanismos implicados en la acción de la nicotina y de las otras sustancias contenidas en el tabaco, sumados a una dependencia a nivel gestual (hábito) perpetuada durante años, explica la gravedad de la dependencia y la dificultad para el manejo clínico de la mayoría de los fumadores y justifica una terapéutica racional que tenga en cuenta factores físicos, psíquicos y socioculturales individuales.

TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA AL TABACO

El Proceso de Cambio

Recordemos que el dejar de fumar implica un cambio de conducta de vida. Es importante recordar que el cambio no se produce de un día para otro y que pueden presentarse recaídas como parte integrante del ciclo, por lo tanto no deben considerarse fracasos sino parte de un proceso y ser vistas como un aprendizaje.

Las etapas del cambio son: (69)

1. ***La precontemplación:*** el paciente no piensa seriamente en dejar de fumar.
2. ***La contemplación:*** el paciente está pensando en dejar de fumar en el futuro.
3. ***La preparación:*** el paciente intenta disminuir el consumo o ha intentado dejar de fumar ocasionalmente.
4. ***La acción:*** el paciente dejó de fumar hace poco tiempo (menos de 6 meses).
5. ***El mantenimiento:*** El paciente dejó de fumar hace más de 6 meses.
6. ***La Recaída.*** el paciente que había logrado suspender el consumo del tabaco, comenzó a fumar nuevamente.

Es importante conocer en cual de estas etapas se encuentra el paciente para ofrecerle una ayuda más efectiva.

La motivación. Clase I

El primer elemento para una abstinencia prolongada es la motivación del fumador, condición fundamental para iniciar cualquier tipo de tratamiento. El médico debe evaluar esta motivación y ayudar a desarrollarla cuando no está presente. Es desaconsejado iniciar un tratamiento en aquellos pacientes que no están suficientemente

motivados o que no presentan un equilibrio psíquico estable.
Es necesario hablar con el paciente sobre los beneficios de la cesación del hábito, tomando en cuenta los factores individuales que motivarían el abandono. Hay que desmitificar los efectos colaterales como ganar peso, el miedo al fracaso o los síntomas del síndrome de abstinencia, brindando al paciente contención, si es posible, con el apoyo psicoterapéutico.

El Consejo del Medico. Clase I
El simple ***consejo médico*** (y de ser posible acompañado de material escrito), durante una consulta ordinaria tiene una gran importancia, con una tasa del 2% de abstinencia a los 6 meses de seguimiento. Si las advertencias y consejos son administrados en casi todas las consultas del paciente, aumenta la abstención al 6%.(70%).

Estas intervenciones tienen la mejor relación costo/beneficio y superan en números absolutos cualquier otra intervención poblacional considerada hasta el presente.Otro tipo de abordaje terapéutico no farmacológico como la **terapia conductual**, presenta un porcentaje de éxito del orden del 2%, que justifica su implementación si se cuenta con esta posibilidad en el equipo terapéutico (71)
No hay estudios terapéuticos controlados de otros métodos como la acupuntura, la hipnosis y el láser, y por lo tanto se los considera hasta el presente como métodos empíricos.
La primera intervención del médico frente a todo paciente que concurre al consultorio, es preguntarle: ***¿Fuma Ud.?.*** En caso afirmativo la siguiente pregunta será: ***¿Quiere Ud. dejar de fumar?*** (71) Es interesante indagar: ***¿Por Que quiere dejar de fumar?*,** evaluar *Los*

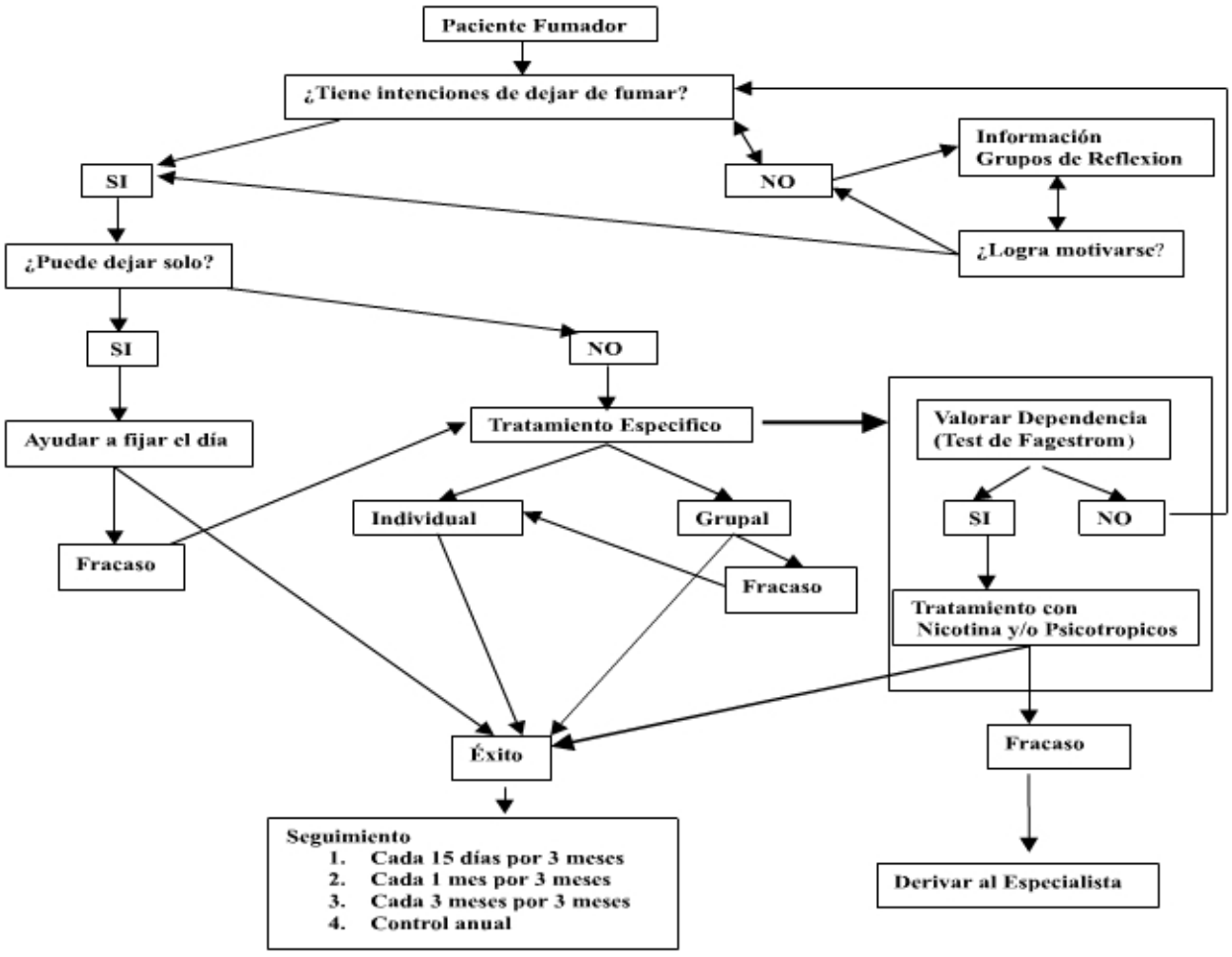


Figura 1: Algoritmo del tratamiento del tabaquismo

Vínculos con el cigarrillo (situaciones frecuentemente asociadas al habito, Ej.: luego de comer) y realizar un diagnostico de la factibilidad de desarrollar un Síndrome de Abstinencia con un simple ***Test de Fagerström*** (ver mas adelante).
Una vez obtenida la motivación suficiente se aconseja ***Fijar el día*** de comienzo de la suspensión, la cual preferentemente deberá ser total y no una reducción paulatina del consumo de tabaco. No obstante, en caso que el paciente no esté dispuesto a una cesación completa, se puede comenzar con una reducción gradual fijando fechas sucesivas para la abstinencia total, objetivo final de todo tratamiento. Una forma de sistematizar el enfoque del médico con el paciente fumador se puede observar en la figura 1, en la que se muestra un algoritmo sobre el tratamiento y el control del tabaquismo. **Otros consejos:** se deberá aconsejar dietas poco condimentadas, la abstinencia preferentemente de café y alcohol y evitar los ambientes donde se concentren fumadores. El aumento casi constante de 2-3 Kg. de peso deberá ser contrarrestado con una dieta hipocalórica y/o con aumento de la actividad física adaptada a la edad y a la condición clínica del paciente
Seguimiento: es necesario fijar la fecha de la próxima consulta con un plazo no mayor de una semana con el fin de evaluar la evolución de la abstinencia. Son aconsejables visitas de seguimiento regulares hasta completar 6-12 meses de abstinencia. En caso de no lograr la abstinencia total con el consejo médico o el apoyo terapéutico no farmacológico, será necesario recurrir a un tratamiento con drogas.

EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El tratamiento farmacológico de la dependencia al tabaco, tiene su base racional en dos hechos fundamentales:

1. El carácter adictivo del tabaquismo
2. La comorbilidad psiquiátrica.

Así, dos grupos de fármacos son actualmente los más aconsejados: la nicotina de sustitución y los psicotrópicos.
El médico tratante debe primero evaluar el grado y tipo de dependencia para establecer una estrategia racional en el uso de fármacos, privilegiando uno u otro grupo según el caso individual. La dependencia al tabaco puede ser evaluada por criterios de DSM IV (72) El Test de Fagerström es fácilmente aplicable (Tabla 1)

Terapia de Sustitución Nicotínica (TSN). Clase I

El objetivo es evitar los síntomas de abstinencia. El tratamiento con nicotina de sustitución tiene más de 10 años de experiencia clínica, con mejores resultados con relación al placebo, (73) y bajo riesgo de toxicidad aún en pacientes con enfermedad cardiovascular o en pacientes mayores de 65 años, a pesar de algunos casos reportados de efectos colaterales (74,75).

Formas de administración:
La nicotina de sustitución, administrada en forma de **parches** y/o de **goma de mascar**, únicas formas presentes en Argentina, se absorbe más lentamente que la nicotina inhalada y tiende a alcanzar su máxima concentración a los 30 minutos para el chicle y los 120 minutos para los parches. La imposibilidad de alcanzar niveles altos y extremadamente rápidos de la nicotina de sustitución, explicaría la falta respuesta similar a la nicotina inhalada con el tabaco, como por ejemplo, la sensación euforizante o de placer. Sin embargo, es necesario recordar que el objetivo del tratamiento no es aportar placer, sino sólo eliminar la necesidad de la droga y por ende los síntomas desagradables de la abstinencia.

El síndrome de abstinencia:
Estos síntomas deben ser evaluados en cada consulta de seguimiento ya que pueden presentarse desde el primer día de abstinencia o, en algunos casos, hasta varios meses después. (Tabla 1) Suelen persistir por aproximadamente 3-4 semanas pero en ocasiones pueden prolongarse varios meses.

La dosis de nicotina adecuada:
Es difícil predecir la cantidad de nicotina absorbida por cada fumador. Se aconseja parches con una dosis de 21mg (30 cm^2) de nicotina para sujetos que fuman más de 20 cigarrillos/día, 14mg. (20 cm^2) para aquellos que fuman entre 10 y 20 cigarrillos/día y 7mg. (10 cm^2) para los fumadores de menos de 10 cigarrillos/ día. No ha sido probado que altas dosis de nicotina, 35 o 42 mg., mejore la tasa de abstinencia en pacientes con consumo mayor a 30 cigarrillos/día. Los parches pueden ser colocados en cualquier parte del cuerpo, sobre piel seca y cambiados cada 24 horas.

Seguridad y Efectos colaterales:
Los efectos colaterales que suelen presentarse en un porcentaje relativamente pequeño y que ceden con la reducción o suspensión de la medicación, son: náuseas, vómitos, cefaleas y/o alteraciones del sueño.
En algunos pacientes cardiovasculares, pueden observarse efectos indeseados en aquellos que son tratados con altas dosis de nicotina, o que continúan fumando a pesar del tratamiento instituido. Sin embargo, estudios clínicos en enfermos coronarios, demuestran que el tratamiento con nicotina es seguro (75)

La duración del tratamiento con nicotina:
No ha sido bien establecida. En la mayoría de los casos se continúa por aproximadamente 3 meses, disminuyendo la dosis escalonadamente de a 7 mg por mes, monitoreando los síntomas clínicos de abstinencia.

Tampoco ha sido establecido si la nicotina de sustitución puede producir tolerancia crónica. La cesación abrupta del tratamiento con chicles de nicotina, puede causar raramente síntomas de abstinencia, pero en menor frecuencia e intensidad que los producidos por el tabaco.

Tabla 1: Evauación del grado de dependencia Prueba de Fagerström

1)¿Cuántos cigarrillos fuma Ud. por día?	< 15	0
	15-25	1
	> 25	2
2)¿Qué tasa de nicotina contienen los cigarrillos que Ud. fuma?	< 0,8	0
	0,8 –1,5	1
	> 1,5	2
3)¿Inhala Ud. el humo?	Nunca	0
	A veces	1
	Siempre	2
4)¿Fuma Ud. más a la mañana que a la tarde?	Si	0
	No	1
5)¿Cuánto tiempo pasa entre el despertar y su primer cigarrillo?	<30 minutos	0
	Más tarde	1
6) ¿Cuál es el mejor cigarrillo?	El primero	1
	Otro	0
7) ¿Fuma Ud. estando enfermo? (gripe, angina, bronquitis)	Sí	1
	No	0
8) ¿Es dificil para Ud. fumar en los lugares en que está prohibido?	Sí	1
	No	0
0-3=no dependiente o dependiente leve; 4-6=dependiente; 7-9= severo; 10-11= muy severo		

TERAPIA NO NICOTÍNICA (TNN)

Dentro de este tipo de tratamiento podemos encontrar diferentes alternativas:

1. Farmacoterapia Inespecífica
2. Farmacoterapia de bloqueo nicotínico
3. Psicotrópicos (Ansiolíticos y antidepresivos)
4. Farmacoterapia aversiva

1. Farmacoterapia inespecífica (7)

Clonidina y Benzodiazepinas Son drogas que actúan controlando la ansiedad, la irritabilidad, la tensión y nerviosismo integrantes del Síndrome de Abstinencia por supresión del consumo de tabaco.

Clonidina. Clase II

Es un fármaco que ha dado prueba de eficacia pero que no obstante es poco usado. Este droga, Alfa 2 agonista postsináptico, fue utilizada con éxito en el tratamiento del síndrome de abstinencia del alcoholismo y de los opioides. Fue estudiada para el tratamiento de la dependencia al tabaco con éxito a dosis de 0.1-0.4 mg/día. Es probable que este fármaco tenga su lugar en aquellos pacientes en que el reemplazo con nicotina falló en eliminar los síntomas de abstinencia.

Psicofármacos Clase II

El otro pilar en el que asienta el tratamiento actual de la dependencia al tabaco son los psicofármacos , en especial los tranquilizantes y los antidepresivos.

Ansiolíticos

Buspirona. Clase II: ansiolítico no benzodiazepínico, agonista serotoninérgico, ha resultado ser efectivo en pacientes con alto grado de ansiedad (76).

Clonazepan. Clase II: es una de las drogas mas utilizadas actualmente, debido a su menor capacidad adictiva comparada con otras del mismo grupo, su vida media prolongada y su poder ansiolítico. Su uso es empírico, justificado solamente por el componente ansioso que presenta la mayor cantidad de pacientes durante parte de su abstinencia. (7)

***Antidepresivos.* Clase II**

Es frecuente observar síntomas depresivos en los primeros meses de la cesación tabáquica, que revierten espontáneamente en un porcentaje de casos. Los pacientes con síndromes depresivos previos deben ser tratados convenientemente antes de comenzar el tratamiento específico del tabaquismo.

Alguno de los antidepresivos evaluados, han sido **doxepina**, **nortriptilina**, **IMAO** (77), **bupropión** y los inhibidores de la recaptación de serotonina como la **fluoxetina (70)** y el **citalopran**, estos últimos, muy usados.
Recientes estudios a doble ciego, controlados, han demostrado que el **bupropión**, un inhibidor de la recaptación de dopamina y en menor grado de noradrenalina, es un arma terapéutica importante en el logro de la abstinencia del tabaco aún en pacientes sin antecedentes previos de síndrome depresivo. La dosis de 150 mg. dos veces por día probó ser más efectiva que la nicotina de sustitución por los parches y el mayor porcentaje de éxito, se logró con la combinación de los dos productos. El manejo de este tipo de fármacos no es carente de efectos colaterales y **debe ser realizado por profesionales entrenados.**

2. Bloqueo Nicotínico. Clase III
Las drogas que tendrían esta acción, disminuyen los efectos gratificantes que produce el tabaco bloqueando los receptores a la nicotina, ya sea a nivel central (hexametonio) o periférico. La mecamilamina, inhibidor no competitivo de receptores nicotínicos centrales y periféricos, fue exitosa en lograr la abstinencia por períodos breves. (80)

3. **Farmacoterapia aversiva. Clase III**
Este tratamiento consiste en administrar, previamente de fumar, el Acetato de Plata, un agente aversivo, para que este hecho se vuelva una experiencia desagradable, (similar al disulfiram en los alcohólicos). En contacto con los sulfitos del tabaco, este agente, produce sales argénticas. Se comercializa en forma de chicle. Faltan estudios que confirmen su verdadera utilidad.

Otros fármacos. **Clase III**
Se evaluaron otros fármacos, pero aún no pueden ser recomendados por falta de datos suficientes que avalen su uso o por que tienen poca efectividad en la abstinencia del tabaquismo, citamos: ACTH, anticolinérgicos, beta bloqueantes, glucosa, agentes homeopáticos, lobelina, naltrexone, bicarbonato de sodio, fenfluramina, fenilpropanolamina, etc.

CONSEJOS FINALES

Aconsejamos el inicio de la terapéutica farmacológica con nicotina de sustitución por medio de los parches en pacientes con dependencia demostrada, agregando la nicotina por chicle en casos que el paciente presente necesidad de fumar en momentos puntuales (después de comer, situación de stress ocasional, etc.).
Los tranquilizantes serán prescritos desde un comienzo en el caso de síntomas ansiosos sin componente depresivo, o durante el seguimiento clínico del paciente, cuando se detecten estos síntomas.
La prescripción de antidepresivos deberá ser evaluada fundamentalmente en caso de síndrome ansio-depresivo objetivable, desde el inicio o cuando este apareciese en el curso de la abstinencia, o cuando el sujeto tenga antecedentes previos de episodios depresivos. La utilidad de estos fármacos se observó también en personas sin un componente depresivo definido (especialmente con el bupropión).

El seguimiento. Clase I
Es el elemento fundamental para lograr mantener una abstención duradera en una gran proporción de pacientes. Se sugiere un control quincenal en consultorio durante los tres primeros meses de tratamiento. Luego un control mensual durante los seis próximos meses y un último control al año de abstinencia. Los llamados telefónicos intercalados durante el seguimiento son útiles y aumentan la adherencia al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1) OPS. Tabaco o salud en las Américas. 1992.
2) OMS. Tobacco dependence. Abril 1999, hoja N° 222.
3) OMS. Tobacco- health facts. Abril 1999, hoja N° 221.
4) Siegel M, Mowery P, Pechacek T y col. Trends in adult cigarette smoking in California compared with the rest of the United States 1978-1994. Am J Public Health 2000; 90 (3): 372-379.
5) CDC. Cigarette smoking among-attributable mortality and years of potential life lost- United States, 1990. Morb Mortal Wkly Rep 1993; 42: 645-649.
6) CDC. Cigarette smoking among adults- United States, 1990. Morb Mortal Wkly Rep 1992; 41: 354-355, 361-362.
7) Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Capitulos N°2, N°4, N°6 y N°8. En Pardell H, Saltó E, Salleras LL (ed). Manual de Diagnostico y Tratamiento del Tabaquismo. Editorial Medica Panamericana. Madrid. España. 1996, pp 11-43, pp 73-87, pp 99-119, pp 135-156.
8) Healton C, Messeri P, Reynolds J y col. Tobacco use among middle and high school students. USA. 1999. Morb Mortal Wkly Rep 2000 28; 49 (3): 49-53.
9) OPS-OMS. Control del hábito de fumar. Taller Subregional para el Cono Sur y Brasil 18-22/11/1985. 1986.
10) Le Houezec J, Benowitz N. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. Clin in Chest Med 1991; 12 (4): 681-699.
11) Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates-report on forty four months and follow up of 187.783

men. II Death rates by cause. JAMA 1958; 166: 1294-1308.
12) McGill HC Jr, Geer JC, Strong JP. Natural history of human atheroesclerotic Am J Pathol 1962; 40: 37-49.
13) Benowitz NL, Kuyt F, Jacob P 3rd. Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of smoking. Clin Pharmacol Ther 1984; 36: 74-81.
14) Aronow WS, Dendinger BS, Rokaw SN. Heart rate and carbon monoxide level after smoking high, low and non nicotine cigarettes. Ann Intern Med 1971; 74(5): 697-702.
15) Khosla S, Laddu A, Ehrenpreis S, y col. Cardiovacular effects of nicotine: Relation to deleterious effects of cigarette smoking. Am Heart J 1994; 127: 1669-1672.
16) Zhu B, Parmley W. Hemodynamic and vascular effects of active and passive smoking. Am Heart J 1995; 130: 1270-1275.
17) Quillen J, Rossen J, Oskarsson H y col. Acute effect of cigarette smoking on the coronary circulation: Constriction of epicardial and resistance vessels. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 642-647.
18) Laustiola K, Lassila R, Kaprio J y col. Decreased β adrenergic receptor density and catecolamine response in male cigarette smokers. Circulation 1988; 78: 1234-1240.
19) Benowitz NL. Parmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Eng J Med 1988; 319: 1318-1330.
20) Blann A, Kirkpatrick U, Devine C y col. The influence of acute smoking on leucocytes, platelets and endothelium. Atheroesclerosis 1998; 141: 133-139.
21) FitzGerald G, Oates J, Nowak J. Cigarette smoking and hemostatic function. Am. Heart J 1988; 115: 267-271.
22) Hiroyasu I, Shimamoto T, Sato Sh y col. Passive smoking and plasma fibrinogen concentrations. Am J Epidemiol 1996; 144: 1151-1154.
23) Yarnell J, Baker I, Sweetnam P y col. Fibrinogen, viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease (The Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies). Circulation 1991; 83: 836-844.
24) Hung J, Lam J, Lacoste L y col. Cigarette smoking acutely increases platelet thrombus formation in patients with coronary artery disease taking aspirin. Circulation 1995; 92: 2432-2436.
25) Goldstein M, Niaura R. Methods to enhance smoking cessation after myocardial infarction. Med Clin North Am 2000; 84: 63-80.
26) Lowe DGO, Wood DA, Douglas JT y col. Relationships of plasma viscosity, coagulation and fibrinolysis to coronary risk factors and angina. Tromb Haemost 1991; 65 (4): 339-343.
27) Blann AD, Davis A, Miller JP. Von Willebrand factor and soluble E selectin in hiperlipidaemia; relationship to lipids and vascular disease. Am J Haematol 1997; 55: 15-23.
28) Mc Veig G, Lemmay L, Morgan D. Effects of long-term cigarette smoking on endothelium-dependent responses in humans. Am J Cardiol 1996; 78: 668-672.
29) Heitzer T, Brockhoff C, Mayer B y col. Tetrahydrobiopterin improves endothelium-dependent vasodilatation in chronic smokers: evidence for disfunctional nitric oxide synthase. Circ Res 2000; 86(2): 36-41.
30) Zeiher A, Schachinger V, Minners J y col. Long term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilator function. Circulation 1995; 92: 1094-1100.
31) Reilly M, Delanty N, Lawson JA. Modulation of oxidant stress in vivo in chronic cigarette smokers. Circulation 1996; 94: 19-25.
32) Blann AD, Taberner DA. A reliable marker of endothelial cell function. Does it exist?. Br J Haematol 1995; 90: 244-248.
33) Kiowski W, Linder L, Stoschitzky K y col. Diminished vascular response to inhibition of endothelium derived nitric oxide and enhanced vasoconstriction to exogenously administed endothelin-1 in clinically healthy smokers. Circulation 1994; 90: 27-34.
34) Celermajer D, Sorensen K, Georgakopoulos D y col. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilatation in healthy young adults. Circulation 1993; 88 (5 Pt 1): 2149-2155.
35) Deanfield, J. Passive smoking and early arterial damage. Eur Heart J 1996; 17: 645-646.
36) Penn A, Snyder C. Inhalation of sidestream cigarette smoke accelerates development of arteriosclerotic plaques. Circulation 1993; 88 (4 Pt 1): 1820-1825.
37) Celermajer D, Adams M, Clarkson M y col. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. New Engl J Med 1996; 334: 150-154.
38) Taylor A, Johnson D, Kazemi H. Cardiovascular disease. A position paper from the Council on Cardiopulmonary and Critical Care, American Heart Association. Circulation 1992; 86 (2): 699-702.
39) Judson Wells, A. Passive smoking as a cause of heart disease. J Am Coll Cardiol 1994; 24(2): 546-554.
40) He Y, Lam T, Li L y col. Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in chinese women who have never smoked. BMJ 1994; 308: 380-384.
41) Ciruzzi M, Pramparo P, Esteban O y col. for the FRICAS Investigators. Case-control study of passive

smoking at home and risk of acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 797-803.
42) Howard G, Wagenknecht L, Burke G, y col. for the ARIC Investigators. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Comunities (ARIC) Study. JAMA 1998; 279(2): 119-124.
43) Werner R. What's so passive about passive smoking?. Second hand smoke as a cause of atherosclerosis disease. JAMA 1998; 279(2): 157-158.
44) Hansen E, Andersen L, Von Eyben F. Cigarette smoking and age at first acute myocardial infarction, and influence of gender and extent of smoking. Am J Cardiol 1993; 71: 1439-1442.
45) Ciruzzi, M, Soria P, Fortunato M y col. Influencia del sexo, tabaquismo y antecedente familiar de enfermedad coronaria en la edad de aparición del primer infarto agudo de miocardio. Rev Argent Cardiol 1995; 63 (1): 17-23.
46) Ciruzzi, M. Schargrodsky, H. Rozlosnik, J. y col. Estudio Fricas (Factores de riesgo para infarto agudo de miocardio en la Argentina). Rev Argent Cardiol 1996; 64 Suplemento II: 17-27.
47) Doll, R; Peto,R. Mortality in relation to smoking: 20 years observations on male British doctors. Br Med J 1976; 2: 1525-1536.
48) Doll R, Gray R, Peto R y col. Mortality in relation to smoking: 22 years observations on female British doctors. Br Med J 1980; 280: 967-971.
49) U.S. Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. Washington, DC: Government Printing Office, 1990. (DHHS publication no (CDC) 90-8416.
50) Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ. Nurse Health Study. Smoking cessation and time course of decreased risk of coronary heart desease in middle-age women. Arch Intern Med 1994; 154(2): 169-75.
51) Omenn GS, Anderson KW, Kronmal RA y col. The temporal pattern of reduction of mortality risk after smoking cessation. Am J Prev Med 1990; 6(5): 251-257.
52) Rosenberg L, Kaufman D, Helmrich S y col. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. N Engl J Med 1985; 313: 1511-1514.
53) Rosenberg L, Palmer J, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. N Engl J Med 1990; 322: 213-217.
54) Dobson AJ, Alexander HM, Heller RF y col. How soon after quitting smoking does risk of heart attack decline? J Clin Epidemiol 1991; 44 (11): 1247-1253.
55) Sato I, Nishida M, Okita K y col. Beneficial effect of stopping smoking on future cardiac events in male smokers with previous myocardial infarction. Jpn Circ J 1992; 56 (3): 217-222.
56) Aberg A, Bergstrand R, Johansson S y col. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effect on mortality after 10 years. Br Heart J 1983; 49 (5): 416-422.
57) Hjermann I, Velve Byre K, Holme I y col. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from The Oslo Study Group of a randomized trial in healthy men. Lancet 1981; 2 (8259): 1303-1310.
58) Galan K, Deligomel V, Kern M y col. Increased frecuency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after PTCA. Am. J. Cardiol. 1988; 61(4): 260-263.
59) Solymoss B, Nadeau P, Millett D y col. Late thrombosis of safenous vein coronary by-pass grafts related to risk factors. Circulation 1988; 78 (3 Pt2): I 140-143.
60) Albretch A, Marcus B, Roberts M, y col. Effect of smoking cessation on exercise performance in female smokers participating in an exercise training. Am J Cardiol 1998; 82: 950-955.
61) Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, y col. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. JAMA 1988; 259: 1025.
62) Pomerleau O F. Nicotine and the central nervous system: Biobehavioral effects of cigarette Smoking. Am J Med. 1992 ; 93 (1A): 2S-7S.
63) Stolerman IP, Shoaib M. The neurobiology of tobacco adiction. Trends Pharmacol Sci. 1991; 12 (12): 467-473.
64) Woody GE, Cottler LB, Cacciola J. Severity of dependence: Data from the DSM-IV field trials. Addiction. 1993; 88: 1573-1579.
65) Benowitz N. Capitulo 1. En Benowitz N (ed). Nicotine safety and toxicity. 1° Edición. Oxford University. Nueva York. EEUU. 1998, pp 3-16.
66) Breslau N, Kilbey M, Andreski P. Nicotine dependence and major depression. New evidence from a prospective investigation. Arch. Gen. Psychiatry. 1993; 50: 31-35.
67) Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ y col. Inhibition of monoamine oxidase B in the brians of smokers. Nature. 1996; 379: 733-736.
68) Perkins K, Benowitz N, Henningfield J y col. Society for research on nicotine and tobacco. Addiction 1996; 91(1): 129-144.
69) Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: towards an integrative model of change. J Consult Clin Psychol 1983; 51: 2065-2069.
70) Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. Arch Intern Med 1995; 155: 1933-1941.
71) Viswesvaran C, Schmidt FL. A meta-analysis comparison of the effectiveness of smoking cessation methods. J Appl Psychol 1992; 77: 554-561.

72) Lopez-Iboraliño J J. Trastornos relacionados con sustancias. En DSM IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Versión española de la 4° edición de la obra original inglesa. American Pshychiatric Association. Editorial Masson S.A. Barcelona . España 1995, pp 181-278.
73) Silagy C, Mant D, Fowler G y col. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. Lancet 1994; 343: 139-142.
74) Lagrue G, Verra F, Lebargy F. Nicotine patches and vascular risks. Lancet 1993; 342: 564.
75) Working group for the study of transdermal nicotine in patients with coronary artery disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. Arch Intern Med 1994; 154: 989-995.
76) Schneider N, Olmstead R, Steinberg C y col. Efficacy of buspirone in smoking cessation: a placebo-controled trial. Clin Pharmacol Ther 1996; 60: 568-575.
77) Berlin I, Saïd S, Spreux-Varoquaux O y col. A reversible monoamine oxidase A inhibitor (Moclobemide) facilitates smoking cessation and abstinence in heavy dependent smokers. Clin Pharmacol Ther 1995; 58 (4): 444-452.
78) Pomerleau OF, Pomerleau CS, Morrell EM y col. Effects of fluoxetine on weight gain and food intake in smokers who reduce nicotine intake. Psychoneuroendocrinology 1991; 16 (5): 433-440.
79) Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA y col. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685-91.
80) Rose JE, Behm FM, Westman EC y col. Mecamylamine combined with nicotine skin patch facilitates smoking cessation beyond nicotine patch treatment alone. Clin Pharmacol Ther 1994 ; 56 : 86-99.

Comisión de Dislipemias

Reseña fisiopatológica (1-8)

Las dislipemias consisten en alteraciones cualitativas o cuantitativas en las diversas familias de lipoproteínas plasmáticas. Cada familia participa en distintos pasos del transporte sanguíneo de lípidos y se caracteriza por su diferente contenido relativo de colesterol libre o esterificado, triglicéridos (TG) y fosfolípidos, y por su constitución proteica (de apolipoproteínas)
Las dislipemias primarias son aquellas que se deben a errores genéticos que afectan a las apoproteínas, a las enzimas que intervienen en su metabolismo (lipoproteína lipasa [LPL], lipasa hepática [LH], lecitina colesterol aciltransferasa [LCAT]) o a los receptores celulares de las lipoproteínas circulantes. Las dislipemias secundarias se producen por alteraciones adquiridas en la función de alguno de estos componentes por efecto del tipo de alimentación, de fármacos o de patologías subyacentes. Estas etiologías perturban las distintas etapas del transporte lipídico.
Durante el periodo postprandial, el catabolismo de Q se realiza por la LPL unida a endotelios vasculares y requiere ApoC-II que adquiere en la circulación proveniente de las HDL. La hiperquilomicronemia por déficit genético de LPL es muy rara, pero más rara aún es la que se debe a la falta congénita de ApoC-II. En estos disturbios, el riesgo principal es la presentación de pancreatitis aguda. Es más prevalente, en cambio, el descenso en la actividad de LPL por hipoinsulinemia o por resistencia insulínica, condiciones que se asocian con hipertrigliceridemias menos severas. Cuando la LPL degrada los Q, se producen partículas remanentes que han recibido ApoE de las HDL circulantes. Estos remanentes son reconocidos por receptores hepáticos específicos, con afinidad variable en función de la isoforma de apoE que presente el individuo (homocigotas o heterocigotas para apo E2, E3 o E4). En los homocigotas para apoE2 suele presentarse una severa acumulación de lipoproteínas remanentes (la disbetalipoproteinemia) ante situaciones clínicas asociadas a hiperproducción de VLDL (como obesidad y diabetes) o a una reducida actividad de los receptores hepáticos B:E que reconocen las IDL y LDL (hipotiroidismo).

Tabla I
Características más importantes de las familias e lipoproteínas

Lipoproteína	*Apoproteínas principales*	*Función*	*Origen*
Quilomicrón (Q)	B-48, C-II, C-III, E	transporte de TG exógenos	intestinal
Remanente de Q	B-48, E	transporte de col exógeno	intravascular
VLDL	B-100, C-II, C-III.E	transporte de TG endógeno	hepático
IDL	B-100, E	transporte de col endógeno	intravascular
LDL	B-100	transporte de col a los tejidos	intravascular
HDL	A-I, A-II, C-II, C-III. E	transporte de col desde los tejidos al hígado	intestinal. hepático intravascular

Apo B-48, Apo B-100 y ApoA-I son apoproteínas estructurales. Apo B-100 y Apo E son ligandos de los receptores de LDL e IDL. Apo E es ligando de los receptores de remanentes de Q y de IDL.

Las VLDL cumplen la función del quilomicrón durante el estado postabsortivo. La producción de VLDL depende de la tasa de secreción de su apolipoproteína estructural, la apoB 100, y del aporte al hepatocito de ácidos grasos, glucosa, colesterol exógeno o endógeno, y alcohol. La hiperproducción de apoB y VLDL constituyen una alteración común a varias formas de dislipemia primaria muy prevalentes y de características imbricadas tales como la hiperapoB, la hiperlipidemia familiar combinada y el síndrome x metabólico, y a diferentes dislipemias secundarias como diabetes y alcoholismo.
Los triglicéridos de las VLDL son hidrolizados por la LPL (véase antes) formándose lipoproteínas intermedias (IDL), la mayoría de las cuales son eliminadas rápidamente por el hígado. Aumentos patológicos de IDL se observan en la disbetalipoproteinemia (ver antes) y aún más raramente en el déficit de actividad de LH primario o

secundario a hipotiroidismo. Normalmente, una fracción de las IDL sufre hidrólisis adicional de sus triglicéridos por la lipasa hepática, perdiendo en el proceso su contenido en apoE y generando las LDL. Estas partículas solo contienen apoB 100 y son por ello reconocidas por los receptores B:E del hígado con menor afinidad que las IDL, lo que prolonga su vida media plasmática; esto mismo se observa cuando disminuye el tenor estrogénico en la menopausia. Los trastornos genéticos (hipercolesterolemia familiar homocigota o heterocigota) o funcionales (hipotiroidismo) del receptor B:E se caracterizan por severas elevaciones de la concentración sanguínea de LDL y enfermedad vascular precoz.

Las partículas de LDL son heterogéneas en tamaño y contenido lipídico. Se consideran LDL atípicas aquellas de menor tamaño (en general presentes en situaciones de hipertrigliceridemia), las glicosiladas (diabéticos) o las LDL enriquecidas en TG por déficit genético o adquirido de LH. Estas partículas tienen en común su baja afinidad por sus receptores fisiológicos y su mayor oxidabilidad y afinidad por proteoglicanos. Como consecuencia, se internalizan en monocitos-macrófagos en el subendotelio vascular, contribuyen a la generación de sustancias citotóxicas, y se convierten en factores importantes en el proceso aterogénico

Las lipoproteínas HDL, responsables del transporte reverso del colesterol al hígado desde los tejidos periféricos para su eliminación, se forman al degradarse VLDL, por transferencia de fosfolípidos, col libre, apoC-II, apoC-III y apoE, a las HDL discoidales hepáticas nacientes, que adoptan así la forma de HDL esféricas. Ante un déficit en el catabolismo de las VLDL, el proceso de enriquecimiento del pool de HDL será menor y el c-HDL se encontrará disminuido. Además, en la remodelación de las HDL también influye la transferencia de lípidos (triglicéridos, esteres de colesterol y fosfolípidos) entre las HDL y otras lipoproteínas circulantes. Por alguno o ambos mecanismos, la mayor parte de los pacientes hipertrigliceridémicos presentan concentraciones plasmáticas de c-HDL disminuidas, una condición epidemiológicamente ligada a un aumento del riesgo cardiovascular. En ocasiones menos frecuentes, la disminución de las HDL se debe a alteraciones genéticas de la apoA-I, su principal proteína estructural.

DIAGNOSTICO: (9-11)

a) Laboratorio

Como una primera aproximación al conocimiento del estado del metabolismo lipídico, el perfil plasmático básico debe comprender:

	Valor deseable para población adulta en aparente estado de salud
a) observación del aspecto del suero:	debe ser límpido
b) colesterol total	≤ 200 mg/dl
c) triglicéridos	≤ 170 mg/dl
d) colesterol de HDL	> 40 mg/dl
e) colesterol de LDL	≤ 130
f) índice de riesgo aterogénico: colesterol total/colesterol-HDL	< 4,5

(CLASE IA)

Se podrá reemplazar la medida directa del c-LDL por la fórmula de Friedewald (c-LDL = colesterol total – TG/5 – c-HDL) sólo para triglicéridos < 300 mg/dl y en ausencia de quilomicrones o IDL. (CLASE I C)

Este perfil lipídico debe ser realizado en todo individuo adulto con antecedentes de enfermedad aterosclerótica, manifestaciones clínicas de dislipemia, presencia de otros factores de riesgo, antecedentes familiares de coronariopatía precoz, enfermedades que pueden cursar con alteraciones secundarias del perfil lipídico (ver Tabla 2). (CLASE I A)

Se recomienda que todo individuo mayor de 20 años sin otras manifestaciones de enfermedad aterosclerótica controle su colesterol total t c-HDL cada 5 años. (CLASE I C)

El lipidograma electroforético se reserva para las muestras de sueros hipertrigliceridémicos con el objeto de diferenciar las hiperquilomicronemias del aumento de VLDL (preβ lipoproteínas) o el aumento de remanentes (disbetalipoproteinemias). (CLASE IC)

La medida de apoB plasmática es útil cuando no se encuentran valores elevados de col-LDL y hay elevación moderada de triglicéridos (200-400 mg/dl) y se sospecha un aumento de LDL pequeñas y densas. (CLASE I B)

Para realizar un estudio de lípidos se requiere extraer la muestra después de un ayuno de 12 a 14 hs, para asegurarse un estado post-absortivo. La determinación de colesterol total y c-HDL no requieren ayuno, pero dado que suelen acompañar la determinación de triglicéridos, se indica el mismo periodo de ayuno. (CLASE I B)

No se recomienda suspender drogas hipolipemiantes ni otros medicamentos que constituyan tratamientos prolongados o de por vida. La dieta

previa al estudio debe ser la usual, evitando la ingesta alcohólica por encima del promedio habitual para el individuo. (CLASE I C)
En caso de haber ocurrido alguna situación de estrés, como un infarto de miocardio o una intervención quirúrgica, el estudio lipídico deberá realizarse después de transcurridas por lo menos ocho semanas. Asimismo, si hubo modificaciones dietéticas o de peso corporal dentro de las 2-3 semanas previas a la extracción o hubo indicación de algún tratamiento circunstancial con drogas que afectan el metabolismo lipídico (por ej. Corticoides) conviene diferir el estudio 3 semanas. (CLASE I B)
Dada la variabilidad biológica es importante realizar por lo menos dos determinaciones de lípidos con diferencia de una semana, antes de diagnosticar una dislipemia a un individuo. (CLASE I B)

Tabla II. Dislipemias Secundarias: su perfil lipídico más usual

VINCULADAS A ESTILO DE VIDA	TG	LDL-C	HDL-C
Consumo excesivo de alcohol	↑	↔	↔
Alimentación rica en grasas saturadas y colesterol	↔	↑	↔
Obesidad central (Síndrome X o polimetabólico)	↑	↔	↓
Tabaquismo	↔	↔	↓
VINCULADAS A ENFERMEDADES SUBYACENTES			
Diabetes tipo II	↑	↔	↓
Insuficiencia renal	↑	↔	↓
Síndrome nefrótico	↑	↑	↔
Colestasis	↔	↑	↔
Hipotiroidismo	↔	↑	↔
Anorexia nerviosa	↔	↑	↔
Disglobulinemias	↑	↑	↔
VINCULADAS AL USO DE FÁRMACOS			
Diuréticos tiazídicos	↑	↑	↔
Algunos beta bloqueantes	↑	↔	↓
Ciclosporina A	↑	↑	↓
Estrógenos	↑	↓	↑
Andrógenos (anabólicos)	↑	↑	↓
Progestágenos	↔	↑	↓
Corticoides	↑	↔	↔
Inhibidores de Proteasas del HIV	↑		

b)Manifestaciones Clínicas (12)

Las dislipoproteinemias raramente presentan signos clínicos característicos, y es frecuente diagnosticarlas cuando aparece alguna complicación: alteraciones por aterosclerosis o pancreatitis.
Entre los hallazgos que podríamos considerar típicos, los más frecuentes son los depósitos de lípidos en piel y tendones, llamados xantomas.

Teniendo en cuenta su evolución (tiempo de instalación e involución ante el tratamiento) pueden ser:

- Crónicos: tendinosos, xantelasmas, planos y subperiósticos
- Intermedios: tuberosos, tuberoeruptívos, striata palmaris
- Agudos: eruptivos

Los xantomas crónicos son característicos de la hipercolesterolemia familiar y su ocurrencia se relaciona fundamentalmente con la duración y la

severidad de la dislipemia. En los pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota se presentan siempre en la primera década de la vida y en los heterocigotas más tardíamente (50% de los pacientes en la tercera década) o pueden faltar.

Los xantomas planos, xantelasmas e intermedios suelen presentarse en la hipercolesterolemia familiar (tanto homo como heterocigotas) y en la disbetalipoproteinemia, siendo característica de esta última la striata palmaris.

Los xantomas eruptivos y la lipemia retinalis se observan en las hipertrigliceridemias muy descompensadas, generalmente con niveles superiores a los 2000 mg/dl.

Enfoque del paciente dislipémico (13)

Un primer enfoque acabado debiera considerar la práctica de un relevamiento familiar del perfil lipídico, un interrogatorio exhaustivo sobre antecedentes familiares de DLP, factores de riesgo cardiovascular asociados o manifestaciones precoces de enfermedad aterosclerótica o muerte súbita, así como un examen físico dirigido a la detección de signos característicos o indicaciones de la existencia de afectación vascular (soplos carotídeos, abdominales o femorales, ausencia de pulsos, latidos abdominales, etc.).

Antes de considerar la posibilidad de una DLP familiar, adquiere enorme relevancia la detección o exclusión de una causa secundaria o de factores agravantes de una alteración genética subyacente. CLASE I .

La alimentación del paciente, en particular en cuanto a su consumo calórico, de grasas saturadas y colesterol deben ser investigadas, preferiblemente con el apoyo de un nutricionista entrenado, como también los hábitos y la actividad física Una cuidadosa anamnesis y una completa semiología por sistemas permiten, en ocasiones no poco frecuentes, descubrir y tratar la causa primaria y controlar de esta manera la DLP secundaria. El subdiagnóstico es particularmente frecuente en alcoholismo, hipotiroidismo, diabetes, enfermedades renales y en las dislipemias iatrogénicas por fármacos como beta bloqueantes y diuréticos tiacídicos. En la tabla II se incluyen las causas mas frecuentes de dislipemias secundarias y su perfil bioquímico más prevalente.

Resulta por lo tanto fundamental contar con valores de glucemia, creatinina y un examen completo de orina del paciente CLASE I B.

La presencia de hiperuricemia apoya el diagnóstico de ciertas dislipemias poligénicas y puede requerir tratamiento.

Es prudente realizar inicialmente un estudio hematológico y de parámetros hepáticos basales para excluir hepatopatía crónica y para poder adjudicar al tratamiento con fármacos hipolipemiantes, potenciales efectos adversos (TGO-TGP-CPK Total, recuento leucocitario) observados durante el seguimiento. CLASE I B

La TSH y la T4 se determinan en las disbetalipoproteinemias (enfermedad de la beta ancha o DLP tipo III), en pacientes sin historia familiar clara de dislipemia, en sujetos con historia personal previa o familiar de tiroideopatía y en aquellos con síntomas o signos clínicos de hipotiroidismo. CLASE I B.

Estudios para excluir aumento de cortisol o disglobulinemias deberán ser solicitados solamente si existiera clínica compatible. CLASE I C

CLASIFICACION:

La fenotipificación (Tipo I a V de Friederickson), utilizada durante años para la clasificación de las dislipemias, reviste hoy en día solo un carácter orientativo. Disturbios metabólicos con idéntico perfil plasmático básico pero variada patogenia suelen tener una diferente significación clínica y requerir conductas médicas específicas.

En forma práctica las dislipemias, tanto primarias como secundarias, pueden ser clasificadas teniendo en cuenta el lípido preponderante en:

hipercolesterolemias (aumento de colesterol)

hipertrigliceridemias (aumento de triglicéridos)

dislipemia mixtas (aumento de triglicéridos y colesterol)

Entre las hipercolesterolemias primarias más frecuentes encontramos: aumento de c-LDL familiar o poligénico; en las **hipertrigliceridemias** primarias: aumento de quilomicrones o de VLDL y en las **dislipemia mixtas** primarias: la hiperlipemia combinada con aumento de VLDL y LDL y la disbetalipoproteinemia con aumento de remanentes de quilomicrón y de IDL. En todos los casos puede existir disminución de HDL. En pocos pacientes se encuentra disminución de HDL como única alteración (hipoalfalipoproteinemia pura).

TRATAMIENTO DE LAS DISLIPIDEMIAS (11,14,15)

El **objetivo** del tratamiento de las dislipemias es: normalizar la alteración lipídica presente para reducir el riesgo aterogénico al que está expuesto el

paciente (↓LDL, ↑HDL, ↓VLDL). Los **recursos** principales para alcanzar esos objetivos son la dieta (plan de alimentación) y otras modificaciones del estilo de vida, y los fármacos hipolipemiantes.

Plan de alimentación: Se recomienda un valor calórico total (VCT) que permita alcanzar y mantener un peso corporal saludable, provisto por 30% de grasas totales, 10% a 20% de proteínas y 50 a 60% de carbohidratos. En la etapa I del plan de alimentación, se limitan las grasas saturadas a < 10% del VCT y el colesterol (sólo existe en los alimentos de origen animal) a < 300 mg/día; en tanto que en la etapa II esos valores se reducen a < 7% y a < 200 mg/día, respectivamente. La reducción del porcentaje del VCT provisto por las grasas saturadas (grasas de origen animal) es compensada por un aumento de las grasas monoinsaturadas (ácido oleico; ej: aceite de oliva) que aportan entonces 10% a 15% del VCT, manteniéndose las grasas poliinsaturadas en ± 10% del VCT. **CLASE I A.**

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) pueden ser omega (ω)-6 (ácido araquidónico y su precursor dietario, el ácido linoleico) y omega-3 (ácidos eicosapentaenoico y docosahexanoico) que se encuentran en aceites de semillas vegetales; y en vegetales de hoja, aceites de pescado, pescado, y fitoplancton respectivamente. La relación entre PUFA ω-6 y ω-3 no debe ser mayor que 10/1**. CLASE 1 C** . En la práctica, este plan de alimentación requiere limitar la ingestión de grasas saturadas - en general son de origen animal- y de colesterol, y aumentar el consumo de carbohidratos complejos y de fibra vegetal soluble (pectinas), para lo cual es necesario modificar o reducir el consumo de alimentos de origen animal (lácteos, yema de huevo, carnes de todo tipo) y aumentar el consumo de alimentos de origen vegetal (legumbres, cereales, hortalizas y frutas). Este plan de alimentación contribuye al descenso del peso - que reduce los triglicéridos y aumenta la HDL- y también puede facilitar un descenso moderado (10%-15%) de la LDL.

Otras modificaciones del estilo de vida: tienen particular importancia dejar de fumar y aumentar la actividad física. Ambas modificaciones contribuyen al aumento de la HDL, en tanto que el aumento de la actividad física, además, contribuye al mantenimiento del peso corporal, activa la lipasa lipoproteica, disminuye la insulino-resistencia y mejora la utilización periférica de glucosa.

Tratamiento farmacológico: (16-18)

Las drogas hipolipemiantes destinadas a corregir un factor de riesgo permanente (hipercolesterolemia) deberán utilizarse por largos períodos de tiempo, usualmente de por vida, por lo que debe monitorizarse periódicamente su eficacia y su tolerancia.

Clasificación de las drogas hipolipemiantes en función de su acción sobre los lípidos

A- Drogas que reducen principalmente el colesterol total y el c-LDL

1- Estatinas: lovastatina, simvastatina, pravastatina, fluvastatina, atorvastatina.

2- Resinas de intercambio (drogas no absorbibles): colestiramina.

B- Drogas que reducen principalmente los triglicéridos:

1- Fibratos : gemfibrozil, fenofibrato, bezafibrato, ciprofibrato,.

2- Acido Nicotínico

3- Acidos grasos omega-3

Estatinas (16-18)

Son los fármacos más eficaces para reducir el c-LDL pudiéndose lograr descensos de hasta un 60% independientemente del valor basal del mismo. Con respecto a los triglicéridos, la eficacia reductora de las estatinas tiene relación directa con el nivel basal de TG del paciente y con la eficacia del compuesto para reducir c-LDL pudiendo alcanzar una reducción de 25 al 30%. El ascenso del c-HDL con las estatinas oscila en alrededor del 10%.

Las estatinas presentan, además de su efecto hipolipemiante, otra serie de acciones (efectos pleiotrópicos) alguno de los cuales podrían contribuir a la estabilización de la placa de ateroma transformando la placa vulnerable en placa estable.

Las dosis de estatinas varían para los diferentes compuestos: lovastatina 10 a 80mg, pravastatina 10 a 40 mg, fluvastatina 20 a 80 mg, simvastatina 5 a 80 mg, atorvastatina 10 a 80 mg. Es importante puntualizar que a cada duplicación de la dosis corresponde un descenso aproximado adicional del 6% del c-LDL.

Las estatinas son en general drogas bien toleradas. Entre los efectos adversos e interacciones hay que considerar: nauseas y constipación, insomnio, cefaleas, cansancio, alteraciones del hepatograma, con aumento de TGO y TGP. Cuando estas superan tres veces el valor máximo normal se debe suspender el fármaco CLASE I A. Este efecto adverso se observa en menos del l,5% de los casos. Se puede volver a intentar un nuevo tratamiento una vez normalizadas las enzimas,

eventualmente con otro compuesto de la familia. Otro efecto adverso es la miopatía que se observa en menos del 1,5% de los casos pero es el más preocupante. Se define por el aumento del valor de la CPK total hasta 10 veces el valor máximo normal en el paciente asintomático o 5 veces en el paciente que presente dolores musculares, sobre todo a nivel de la cintura escapular debiéndose suspender el tratamiento hasta la normalización de los valores enzimáticos. CLASE I A

Las interacciones farmacológicas más comunes se producen con ácido nicotínico y fibratos, (precaución en los tratamientos combinados), antibióticos imidazólicos (Fluconazol Itraconazol), antibióticos macrólidos (Azitromicina – Roxitromicina), antihistamínicos (Astemizol - Terfenadina), inmunosupresores (Ciclosporina), Cisapride. Estas interacciones se caracterizan por un aumento de la incidencia de miopatía pudiendo llegar hasta la rabdomiolisis.

Varias de las estatinas han sido utilizadas en estudios clínicos a largo plazo en prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria, demostrando reducciones significativas en la morbimortalidad coronaria y en la mortalidad general.

Las estatinas que han demostrado aumento de la sobrevida en estudios clínicos multicéntricos son:

Pravastatina: CARE (19); LIPID (20); Woscops (21)

Simvastatina: 4S (22)

Lovastatina: AFCAPS/TexCAPS (23)

Resinas de intercambio (16-18)

Interrumpen el circuito enterohepático de los ácidos biliares por lo cual incrementan el número de receptores para c-LDL por parte del hepatocito. Las dosis habituales de colestiramina son de 4-24 g con las comidas principales. Disminuyen la concentración plasmática de colesterol 10-20%, no modifican los niveles de c-HDL pero puede aumentar ligeramente los niveles de triglicéridos por lo que se contraindica su uso cuando existe hipertrigliceridemia. Están indicados fundamentalmente en niños con hipercolesterolemia familiar heterocigota y en el tratamiento combinado con estatinas en pacientes con hipercolesterolemia primaria severa. Los efectos adversos se manifiestan principalmente a nivel del tracto gastrointestinal.

Fibratos (16-18)

Son los fármacos de primera elección para el tratamiento de las hipertrigliceridemias. Las dosis son las siguientes: fenofibrato 100-300 mg/día; fenofibrato micronizado 200 mg/día, bezafibrato 400 mg/día; gemfibrozil 900-1200 mg/día y ciprofibrato 100-200 mg/día.

Los fibratos disminuyen los triglicéridos en 20 a 55%, en función del valor basal, reducen el colesterol total entre un 10 y 20% y aumentan c-HDL alrededor de un 15-20%. Pueden diminuir c-LDL 15-20% pero este efecto dependerá de la acción catabólica sobre las VLDL, pudiendo incluso aumentar 15-20% de acuerdo al valor de la trigliceridemia.

Los efectos adversos más frecuentes son: intolerancia gastrointestinal, formación de cálculos biliares por producción de bilis litogénica (los fibratos más modernos son menos litogénicos), rush y erupción cutáneas, dolores y calambres musculares, miositis, y elevación de TGO y TGO (ver interacciones con estatinas)

Los fibratos pueden potenciar la acción de los dicumarínicos.

Una alternativa para el manejo de las dislipemias primarias es el uso del *Acido Nicotínico* (las fórmulas de liberación prolongada no están disponibles en nuestro país). Las dosis habituales son de 1 a 3 g/d, siendo su acción sobre los lípidos: descenso de triglicéridos hasta un 55%, descenso del colesterol total 20%, descenso de c-LDL 25 a 30% y aumento de c-HDL 30%. Teniendo en cuenta sus efectos adversos: prurito, rubor de cara y cuello, hiperuricemia, arritmias, elevaciones de TGO y TGP, su utilización se encuentra limitada.

Los ácidos grasos omega-3 pueden estar indicados en las hipertrigliceridemias por aumento en la producción de VLDL.

Tratamiento combinado (16-18)

El tratamiento de las dislipidemias mixtas, se deberá encarar con mucho cuidado por la ocurrencia frecuente de interacciones medicamentosas graves. Si predomina la hipercolesterolemia sobre la hipertrigliceridemia se comenzará con estatinas; a la inversa, si predomina la hipertrigliceridemia se comenzará con fibratos. CLASE IA. Si no se logran los objetivos deseados se podrán combinar ambos tipos de fármacos CLASE IB. Pero debido a que el manejo de estos pacientes es casi siempre dificultoso y complejo, se recomienda la consulta con el médico especializado en el manejo de dislipemias.

Seguimiento (11,24)

Una vez iniciado el tratamiento con drogas hipolipemiantes, éste no debe interrumpirse salvo indicación médica. CLASE IA. Entre los 30-45 días del comienzo del tratamiento, debe realizarse

un nuevo estudio de laboratorio que incluya perfil lipídico y la búsqueda de posibles efectos adversos (a través de la medición de TGO-TGP y CPK Total). CLASE IA. Este mismo criterio se utiliza para cambio de dosis o combinación de drogas. Los controles de seguimiento se realizan al principio cada 3 meses, luego cada 6 y lograda la estabilidad, anualmente. CLASE IC

Niveles de Prevención y metas a alcanzar (10,11,25)

Prevención Primaria: Son todas aquellas medidas, en individuos sanos, tendientes a disminuir el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria u otra enfermedad aterosclerótica.
El riesgo global del paciente depende de la interacción de los diferentes factores de riesgo y por lo tanto, se debe encarar el tratamiento teniendo en cuenta ese sinergismo.
Para categorizar a un individuo como de riesgo leve, moderado, elevado y /o muy elevado hay que tener en cuenta los siguientes factores de riesgo

- Edad (hombres > 45 años, mujeres > 55 años o postmenopáusica).
- HTA (TAS > 140 mmHg ó TAD ≥ 90 mmHg) o cifras menores con tratamiento antihipertensivo.
-Tabaquismo actual o ex-fumadores de menos de 1 año.
- c-HDL < 40 mg/dl).
- Antecedentes heredofamiliares de coronariopatía (parientes de 1° grado: padres, hermanos o hijos, varones < 55 años o mujeres < 65 años)

- Definimos riesgo leve por la presencia de un solo factor de riesgo (no se incluye diabetes o hipercolesterolemia familiar) y solo se trata ese factor de riesgo.
- Consideramos de riesgo moderado al individuo con c-LDL elevado y menos de 2 de los factores de riesgo mencionados.
- Se considera de riesgo elevado al individuo que presenta 2 ó más factores de riesgo.
- Se define riesgo muy elevado al paciente diabético o portador de hipercolesterolemia familiar (HF).

Indicación terapéutica y metas a alcanzar de c-LDL en prevención primaria, teniendo en cuenta el riesgo global del individuo:

Nivel de riesgo Global (sin enfermedad coronaria)	c-LDL mg/dl		
	Indicación		META
	Dieta	Fármac	
Moderado < 2 FR	≥ 160	≥ 190	< 160
Elevado ≥ 2 FR	≥ 130	≥ 160	< 130
Muy elevado (DBT / HF)	≥ 100	≥ 130	< 100

CLASE I A

Prevención Secundaria de la Cardiopatía Isquémica

Prevención Secundaria: Son todas aquellas medidas tendientes a disminuir el riesgo de un nuevo evento en pacientes con enfermedad coronaria u otra enfermedad aterosclerótica establecida siendo considerados estos paciente de riesgo muy elevado.

Indicación terapéutica y metas a alcanzar de c-LDL en prevención secundaria:

Nivel de riesgo global	c-LDL mg/dl		
	Indicación		Meta
	Dieta	Fármacos	
Muy elevado	≥ 100	≥ 130	< 100

Cómo, cuando y dónde comenzar la prevención secundaria:

La prevención secundaria comienza desde el momento del evento cardiovascular. En las primeras 24 horas de dicho evento el paciente debe tener registrado en su Historia Clínica el listado de sus factores de riesgo y el resultado de un perfil lipídico de base. Consideramos que la indicación del tratamiento farmacológico hipolipemiante debe comenzar en la unidad coronaria o en el lugar de internación del paciente y continuar como parte de la indicación del tratamiento en el alta hospitalaria (esto mejora la adherencia y los resultados del tratamiento). CLASE IC
Los objetivos a alcanzar deben ser explicados al paciente, quien debe involucrarse en el logro y mantenimiento a largo plazo de los mismos. El problema de los lípidos debe enfocarse en cada consulta, y de ser necesario, los objetivos deben recordarse o discutirse, conversar acerca del uso prolongado de fármacos y los cambios permanentes del estilo de vida. El paciente debe poder interpretar los resultados del laboratorio y reconocer un objetivo cumplido.

SITUACIONES ESPECIALES

Hipertrigliceridemia (26)

En la actualidad existe evidencia clínica pero no epidemiológica acerca de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo cardiovascular independiente. Pero aún así hoy, todo paciente con hipertrigliceridemia se lo considera con riesgo incrementado debido a las alteraciones que frecuentemente acompañan al nivel de triglicéridos elevados (↓HDL, LDL atípicas, dislipemia postprandial, insulino-resistencia, HTA). Hasta la fecha no hay uniformidad de criterios respecto de los valores para comenzar y las metas a alcanzar con tratamiento farmacológico. Las trigliceridemias se pueden clasificar en:

Hipertrigliceridemia	Concentración sérica	Tratamiento
leve	170–200mg/dl(*)	
moderada	200 – 400 mg/dl	Dieta y/o fármacos
severa	400 – 1000 mg/dl	Dieta y fármacos
muy severa	> 1000 mg/dl	Dieta y fármacos

(*) muchos autores consideran que los valores óptimos de TG son < 150 – 170 mg/dl, debido a que por encima de estos ya se observan modificaciones en las LDL que aumentan su aterogenicidad.

CLASE I C

Disminución de colesterol HDL (5,27,28)

Los mecanismos propuestos para explicar la relación inversa que existe entre los niveles plasmáticos de c-HDL y el riego cardiovascular incluyen su participación en el transporte inverso de colesterol, su acción antioxidante, sus propiedades de interferir con la adhesión monocítica al endotelio, entre otras hipótesis, Cualquiera sea el mecanismo fisiopatológico, valores menores a 40 mg/dl o superiores a 60 mg/dl constituyen un factor de riesgo cardiovascular positivo o negativo respectivamente. Así mismo, los estudios de intervención sugieren que por cada mg/dl de aumento de c-HDL disminuye un 2% el riesgo cardiovascular en hombres y un 3% en mujeres.

Los trabajos de prevención primaria y secundaria, abren nuevas perspectivas para el uso de las drogas hipolipemiantes , tendientes a elevar HDL y no exclusivamente a disminuir colesterol y triglicéridos como meta terapéutica.

Valores deseables de **HDL-colesterol** = mayores a 40 mg/dl (*)

(*) se considera que en aquellos sujetos con HDL-colesterol > 60 mg/dl debe restarse un factor de riesgo en el cálculo del riesgo multifactorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pownall H., Gotto A. Structure and dynamics of human plasma lipoproteins. En: Betteridge DJ, Illingworth DR , Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;31-54.
2. Packard C., Shepherd J. Physiology of the lipoprotein transport system: an overview of lipoprotein metabolism. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;15-30.
3. Redgrave T. Chylomicrons. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;31-54.
4. Ginsberg H., Dixon J., Goldberg I. VLDL/LDL cascade system. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;55-70.
5. Eisenberg S. High-density lipoprotein metabolism. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;71-85.
6. Olivecrona T., Olivecrona G. Lipoprotein and hepatic lipase in lipoprotein metabolism. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;223-246.
7. Barter P., Rye K. Lecithin: cholesterol acyltransferase. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;261-276.
8. Yamashita S., Matsuzawa Y. Cholesteryl ester transfer protein. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999;277-299.
9. ILIB. Blood Lipids and Coronary Heart Disease by International Lipid Information Bureau. New York: ILIB: 2000; 42-47
10. Grundy S., et al. A statement for healthcare professionals from the AHA Task Force on risk reduction. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham. Circulation 1998; 97:1876-1887
11. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Task force report. Eur Heart J 1998;Vol 19: 1434-1503.
12. Stanburg JS, Wyngardin JB, Fredrickson En: The metabolic basis of inherited disease. Mc Graw Hill Book Company 1960;544-655.
13. Werba P., Ciniberti L., et al. Aterosclerosis subclínica. Un índice objetivo de susceptibilidad y riesgo vascular. En: Medicina (Buenos Aires)1999;59:382-384
14. Paoletti R, Bernini F. Treatment objetives. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J

Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999:1101-1109
15. Gotto A., Therapeutic options. Dietary and nondrug therapy. En: Contemporary Diagnosis and management of lipid disorders. Handbooks in health care.Co. 1999;57-68
16. Lipszyc P. Drogas hipolipemiantes. En: Colección de Farmacología L.M.Zieher Vol 6: 171-189
17. Knopp R. Drug treatment of lipid disorder. N Engl Med 1999;341 (7):498-511
18. Maron D., Fazio S., Et al. Current perspectives on statins. Circulation 2000;101:207-213.
19. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA et all for The Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators (CARE). The effects of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in participants with average cholesterol levels. N Engl J Med 1996;335:1001-1009
20. 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 inicial cholesterol levels. N Engl J Med 1998;339:1349-1357.
21. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I et all for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group (WOSCOPS). Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Engl J Med 1995; 333:1301-1307
22. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994;344:1383-1389
23. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E et all for the AFCAPS/TexCAPS Research Group. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and woman with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAps JAMA 1998;279:1615-1622
24. ILIB. Blood Lipids and Coronary Heart Disease by International Lipid Information Bureau. New York: ILIB: 2000;165-166
25. ILIB. Blood Lipids and Coronary Heart Disease by International Lipid Information Bureau. New York: ILIB: 2000;70-71
26. Bhatnagar D., Hypertriglyceridaemia. En: Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J Lipiproteins in health and disease. New York: Arnold: 1999:737-751
27. Rubins H, Robins S, et al, for the Veterans Affairs High-Density Lipoproteins Cholesterol Intervention Trial Study Group. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol N Engl J Med 1999;341:410-418.
28. The Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Study. Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycerides in patients with coronary artery disease. Circulation 2000;102:21-27

Comisión de Diabetes

INTRODUCCIÓN: EL ESTADO DIABÉTICO

En la actualidad es necesario concebir a la diabetes como una enfermedad donde la mayoría de los órganos blanco pertenecen al aparato cardiovascular (CV). El tratamiento de los diversos factores metabólicos asociados a esta patología puede tener efectos beneficiosos en términos de reducción de la morbimortalidad cardiovascular.

En líneas generales hay tres mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar a la hiperglucemia: el aumento de la producción hepática de la glucosa, los trastornos en la secreción pancreática de la insulina y la resistencia periférica a la insulina. En conjunto estas alteraciones determinan la aparición de la diabetes tipo 2. Esta patología es precedida por una disglucemia caracterizada por un estado de resistencia a la insulina que puede estar presente por muchos años antes que la enfermedad se haga clínicamente evidente. Si la función de las células β está conservada la resistencia a la insulina resulta en una hiperinsulinemia compensadora para mantener el metabolismo normal de la glucosa. Durante esta etapa puede haber tolerancia a la glucosa normal o alterada, pero no hay diabetes clínica.

Actualmente para fines diagnósticos se recomienda la adopción de los criterios recomendados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA). Desde el punto de vista epidemiológico las estimaciones de prevalencia e incidencia de diabetes deben tomarse a partir de un nivel de glucosa plasmática en ayunas ≥126 mg/dl. (Vease Tabla 1 para otros criterios)

EL SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA – HIPERINSULINEMIA-DISGLUCEMIAS

Hay considerable controversia si la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia de por sí son factores de riesgo (FR) independientes para enfermedad coronaria (1-2) pero hay consenso que la resistencia a la insulina y una variedad de FR para enfermedad coronaria (EC) tienden asociarse. Esta situación puede tener importantes consecuencias adversas para la salud aun en ausencia clínica de diabetes tipo 2. En este síndrome dismetabólico la resistencia a la captación de la glucosa mediada por la insulina se acompaña de hipertensión, dislipidemia, obesidad androide y alteraciones de la coagulación. La hipertensión es frecuentemente difícil de controlar, requiere altas dosis y/o múltiples combinaciones de drogas y un número significativo presenta ausencia del descenso circadiano nocturno de la presión arterial, lo cual está asociado a un mayor índice de eventos cardiovasculares. La dislipidemia se caracteriza por hipertrigliceridemia, mayor presencia de la molécula de colesterol-VLDL y baja concentración de colesterol-HDL. Habitualmente el colesterol-LDL se encuentra sólo moderadamente elevado pero con mayor presencia de la molécula pequeña y densa (fenotipo tipo B) que es considerada más aterogénica. Las alteraciones de la coagulación se caracterizan por un aumento de la concentración del fibrinógeno y de los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) lo cual predisponen a mayor propensión a la trombosis en el evento de una lesión del endotelio vascular. La hiperuricemia y la microalbuminuria con sus potenciales implicancias pronósticas suelen completar este cuadro.

El término "disglucemia" comprende las categorías: "glucemia alterada de ayunas" (GAA) - glucemia de ayunas entre 110 y 125 mg/dl - (consagrada a partir de la modificación de los criterios diagnósticos introducida por la ADA en 1997) y "a la tolerancia alterada a la glucosa" (TAG) - valores entre 140 y 199 mg/dl a las dos horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa -. Ambos criterios identifican individuos con riesgo cardiovascular incrementado. Las disglucemias anteceden probablemente en varios años a la diabetes mellitus y se asocian a los factores dismetabólicos señalados antes. Su presencia es marcador de riesgo de progresión hacia diabetes clínica y de enfermedad macrovascular(3). En un estudio prospectivo, la mortalidad coronaria en sujetos con TAG se asoció a una distribución androide de la grasa corporal, niveles elevados de triglicéridos, mayor presión arterial sistólica e índice de masa corporal elevado(4). Los efectos de la intervención terapéutica en disglucémicos requieren aún mayor estudio. Sin embargo, el "Da Qing IGT and Diabetes Study"(5) demostró la posibilidad de reducir la progresión a diabetes mellitus en sujetos tratados con dieta y/o ejercicio físico con tolerancia alterada a la glucosa.

Tabla 1: Diabetes mellitus. Criterios de diagnóstico de la ADA (modificados)

	Glucemia en ayunas (mg/dl)	Glucemia casual (mg/dl)	P. de sobrecarga (Glucemia a las 2 horas)* (mg/dl)
Normal	<110		<140
Disglucemia (GAA y TAG)	≥ 110 y 125		≥ 140 y 200
Diabetes	≥ 126	≥200 + síntomas	≥ 200

GAA: glucemia alterada en ayunas. TAG: Tolerancia alterada a la glucosa.

* No recomendada para uso clínico de rutina

Diabetes Care 2000;23 (Supl 1):S4-S19 y S20-23.

LA DIABETES COMO FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la diabetes mellitus es un importante factor de riesgo de enfermedad CV. El estudio Framingham estableció claramente que el riesgo de enfermedad CV de los 239 individuos diabéticos incluidos al comienzo del estudio y seguidos por más de 20 años se duplicó para los hombres y se triplicó para las mujeres después de ajustar para otros factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión y tabaquismo).(6) Otros estudios han confirmado que en diabéticos adultos el riesgo de EC está incrementado en 1,5 a 4 veces con respecto a no diabéticos de la misma edad, siendo las mujeres la población de mayor riesgo. (7-11) El HDS (Estudio de Hipertensión en Diabéticos) (12) demostró que cuando el diabético además es hipertenso su riesgo se cuadruplica, introduciendo el concepto que ante la suma de factores el riesgo se multiplica. Datos de 12 años de seguimiento del estudio MRFIT confirman que la hipertensión, el colesterol elevado y el tabaquismo son fuertes predictores de incremento de eventos CV en pacientes diabéticos.(13) Mas recientemente Haffner y col (14) en un cuidadoso trabajo epidemiológico han presentado datos que indican que los pacientes diabéticos sin infarto de miocardio previo tienen un riesgo de infarto similar a pacientes no diabéticos con infarto previo. En un seguimiento a siete años la incidencia de infarto de miocardio fatal y no fatal en pacientes diabéticos *sin* IAM previo fue del 20.2 % mientras que para no diabéticos *con* IAM previo fue del 18.8 %. El estudio FINMONICA(15) demostró que la mortalidad al año de seguimiento de un primer IAM (desde el comienzo de los síntomas, incluyendo por lo tanto la mortalidad pre-hospitalaria) fue para los diabéticos del 45 % en los hombres y del 39 % en las mujeres, mientras que en los no diabéticos fue del 38 % en los hombres y del 25 % en las mujeres. Es de interés señalar que en el 50 % de los hombres y el 25% de las mujeres diabéticos, el fallecimiento ocurrió antes que los pacientes llegaran al hospital. Dado que estos pacientes (especialmente los hombres) jamás podrían llegar a beneficiarse de las estrategias de la prevención secundaria, *se justificaría la intervención agresiva sobre los factores de riesgo en los diabéticos antes de la aparición clínica de la enfermedad coronaria.* En un seguimiento de 7,9 años de 2693 diabéticos tipo 2 el Estudio Prospectivo de la Diabetes en el Reino Unido (UKPDS)(16) identificó a la elevación de la concentración de colesterol-LDL, las concentraciones bajas de colesterol-HDL, la presión arterial elevada, la hiperglucemia y el tabaquismo como factores de riesgo potencialmente modificables para EC (infarto de miocardio fatal o no fatal y angina de pecho)

EVIDENCIA QUE LAS DROGAS HIPOLIPEMIANTES REDUCEN EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL DIABÉTICO.

La reducción de los niveles de colesterol ha demostrado mejorar la función endotelial en el modelo humano. (17-18) Si bien esta mejoría de la disfunción endotelial tendría su correlato en la disminución de la morbilidad y mortalidad observada en los grandes estudios de prevención, aun no hay ningún estudio prospectivo que haya investigado si la mejoría de la disfunción endotelial ocasiona una disminución de la severidad de la EC oclusiva.

Cuatro estudios multicéntricos mayores de prevención secundaria que han incluido pacientes diabéticos bajo tratamiento con drogas hipolipemiantes, han demostrado beneficios significativos en términos de reducción de eventos clínicos. El Estudio del Corazón de Helsinki (16) realizado en hombres asintomáticos entre 40 y 55 años con colesterol no-HDL (colesterol total - colesterol-HDL) ≥ 200mg/dl incluyó a 135 diabéticos. El grupo tratado con gemfibrozil tuvo una reducción de riesgo combinada de muerte por EC o infarto no fatal del 34 %. Desgraciadamente estos resultados alentadores no fueron acompañados de una reducción en la mortalidad global. El estudio 4S (20-21) incorporó a 204 pacientes con diagnóstico clínico de diabetes al ingreso, sobre un total de 4444 portadores de EC con valores de colesterol total entre 213 a 309 mg/dl y triglicéridos ≤220 mg/dl. En este subgrupo de pacientes el tratamiento con simvastatina (20-40 mg/día) durante 5,4 años produjo una reducción significativa de riesgo relativo de evento coronario mayor del 55% (IC 95%, 24 a 73%). La reducción de la mortalidad total fue solo marginalmente significativa (43%--IC 95%,-8 a 70%) lo cual puede deberse a que el subgrupo no alcanzó un tamaño suficiente (error beta) o a un cierto sesgo en la selección de sujetos, ya que el número de diabéticos incorporados fue inferior al que correspondería de acuerdo con la prevalencia de diabetes para ese rango de edad (22). Por otra parte, como sucedió en otros estudios sobre población general, muchos diabéticos hipertrigliceridémicos fueron excluidos por protocolo. En el estudio CARE (23-24) hubo 586 pacientes diabéticos con valores iniciales de colesterol y triglicéridos de <240 mg/dl y <350 mg/dl respectivamente, seguidos por 5 años. El tratamiento con pravastatina 40 mg/día resultó en una reducción de riesgo absoluto del 8.1% y del riesgo relativo del 25% (p=0.05) del evento combinado de muerte por EC, IAM no fatal. cirugía de revascularización o angioplastia. Por último, en el estudio LIPID(25) en donde también se utilizó pravastatina 40 mg/día, se incorporaron 782 portadores de diabetes con niveles iniciales de colesterol entre 155 y

271 mg/dl y triglicéridos <445 mg/dl en un seguimiento a 6,1 años. Hubo una reducción marginal del 19% (IC 95%, -10 a 41%) del riesgo relativo de evento combinado de muerte por EC o IAM no fatal. Mas recientemente, Haffner y col. (26) reanalizaron la población del estudio 4S utilizando los nuevos criterios diagnósticos de la ADA (vease antes). Identificaron 483/4398 pacientes con criterios de diabetes y 678/4398 sujetos que cumplían criterios de glucemia alterada en ayunas (GAA). Es de interés señalar que los portadores de GAA tratados con simvastatina tuvieron una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad total, de la mortalidad coronaria, de eventos coronarios mayores y de revascularizaciones. Estos estudios indicarían que los beneficios del tratamiento con estatinas se extienden a los sujetos diabéticos y también a los portadores de GAA cuyos niveles iniciales de colesterol van de valores relativamente bajos a valores relativamente elevados, situación en la que se encuentran la gran mayoría de los pacientes de la práctica diaria. Es necesario tener presente que los análisis "post hoc" de estudios de subgrupos deben tomarse con precaución. Recientemente se presentaron en Estocolmo los resultados del DAIS (Diabetes Atherosclerosis Intervention Study), un estudio multicéntrico de regresión angiográfica que incluyó a 418 diabéticos tipo 2 con enfermedad coronaria, comparando el tratamiento con fenofibrato micronizado contra placebo. En el grupo tratado se observó una reducción significativa de la progresión de lesiones de un 40% (promedio del diámetro medio de segmentos coronarios afectados medidos por angiografía digital cuantitativa). Si bien, este estudio no tuvo poder estadístico suficiente dado el reducido número de pacientes, hubo una reducción no significativa del 23 % de eventos clínicos fatales y no fatales Este es el primer estudio que demuestra que en pacientes con diabetes tipo 2 el tratamiento agresivo para normalizar los lípidos (en especial una reducción de los triglicéridos y un aumento en el colesterol-HDL) reduce el riesgo de aterosclerosis. Estos resultados son consistentes con los arrojados por los análisis "post hoc" de los otros grandes estudios de prevención y sugieren fuertemente que el tratamiento de la dislipidemia en el diabético puede reducir el riesgo de recurrencia de eventos cardíacos mayores. Actualmente se están llevando a cabo otros estudios específicamente dirigidos a diabéticos destinados evaluar la fuerza de la asociación entre eventos coronarios, mortalidad y dislipidemia diabética (ej. FIELD, CARDS, LDS) (22).

EVIDENCIA QUE EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN REDUCE EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL DIABÉTICO.

Los resultados del análisis del subgrupo de diabéticos en el estudio HOT (27) y del UKPDS (28-29) presentan una fuerte evidencia que llegar a valores mas bajos de presión arterial en estos pacientes se asocia a importantes reducciones del riesgo cardiovascular. El estudio HOT incluyó un subgrupo de 1501 pacientes con diabetes mellitus. El tratamiento consistió en aspirina 75 mg y felodipina de acción prolongada 5 mg, con el agregado de otros hipotensores para alcanzar los objetivos predeterminados de presión arterial diastólica (TAD) de ≤90 mm Hg., ≤85 mm Hg. e ≤80 mm Hg. en un seguimiento promedio de 3,8 años. En el grupo del objetivo terapéutico más estricto (TAD ≤ 80 mm Hg.) el riesgo de un evento CV mayor se redujo a la mitad con respecto a los pacientes con objetivo terapéutico menos estricto (TAD ≤ 90 mm Hg.) (p=0.005). La mortalidad CV también se redujo significativamente en el grupo de objetivo de TAD ≤ 80 mm Hg. (ver figura 2). El Estudio Prospectivo de la Diabetes en el Reino Unido (UKPDS) en la rama de control de la hipertensión enroló a 1148 diabéticos hipertensos. Fueron adjudicados 758 pacientes a un objetivo terapéutico estricto (meta de TA ≤150/85 mm Hg.) y los 390 restantes a un objetivo menos intensivo. El tratamiento fue captopril 25-50 mg dos veces por día o atenolol 50-100 mg diarios con el agregado de otros agentes si no se alcanzaba la meta predeterminada del tratamiento intensivo. Después de 8,4 años de seguimiento se observó una significativa reducción del riesgo para eventos microvasculares y macrovasculares con la única excepción del infarto de miocardio donde hubo una reducción marginal no significativa (Tabla 2).
Las guías del JNC VI (30) y del WHO-ISH (31) recomiendan que en los diabéticos debe tenerse como meta alcanzar valores de presión arterial menores de 130/85 mm Hg. En cuanto los fármacos indicados aun no hay consenso en especial debido a sus distintos efectos sobre el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de los glúcidos. Los diuréticos y los β-bloqueantes han sido inculpados en aumentar la resistencia a la insulina y aumentar el nivel de los triglicéridos. Sin embargo, el tratamiento con diuréticos ha demostrado eficacia en reducir eventos CV en diabéticos con hipertensión.(32) Recientes datos del estudio ARIC(33) han demostrado que la administración

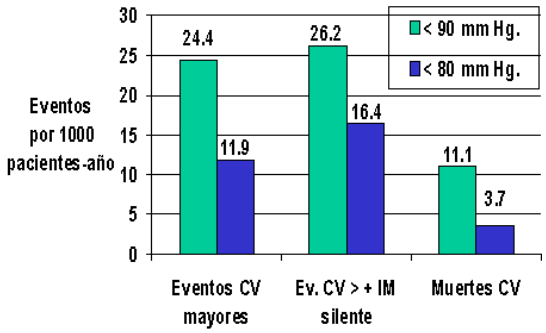


Fig 1: Reducción de eventos en diabéticos con control estricto de la opresión arterial Estudio HOT Lancet 1998, 351:1755-1762

de diuréticos tiazídicos, IECA o calcio-antagonistas a hipertensos no diabéticos no aumenta el riesgo de desarrollar diabetes, pero en los sujetos que recibían β-bloqueantes hubo un 28% de aumento de riesgo. Este aparente efecto adverso debe ponderarse contra los beneficios demostrados por los β-bloqueantes en la reducción de eventos (22-23) y en la prevención secundaria (34). Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas del calcio no modifican el metabolismo de la insulina ni el perfil lipídico y han mostrado evidencia de ser eficaces para la reducción de eventos.(27-29) Dos estudios aleatorios controlados recientes han mostrado resultados más favorables de los IECA en la prevención de eventos coronarios con respecto a los antagonistas del calcio en pacientes diabéticos.(35-36) Sin embargo el número de pacientes es relativamente reducido como para sacar conclusiones definitivas en especial a la luz de los hallazgos de estudio HOT. Muy recientemente los resultados del estudio HOPE (37) demuestran efectos beneficiosos del ramipril en reducir eventos CV y nefropatía en diabéticos, con poca reducción de la presión arterial (reducción de 2,4/1,0 mm Hg.). Los investigadores proponen que este fármaco tendría acciones vasculoprotectoras que van más allá de sus acciones sobre la presión arterial. Dado que la presencia de microalbuminuria sin enfermedad renal definida está asociada aun aumento de riesgo de 2 a 3 veces de eventos CV mayores (38) la JNC-VI recomienda iniciar tratamiento con IECA o con antagonistas del calcio en diabéticos tipo 1 y tipo 2 con evidencia de proteinuria(30). Sin embargo, aun no hay consenso con respecto a la primera elección de droga que deba utilizarse y deberemos aguardar los resultados de nuevos estudios prospectivos.

Tabla 2: Reducción de eventos en diabéticos tipo 2 con el control estricto de la presión arterial

	T A inicial	TA al final
Grupo de control menos intensivo	160/94 mmHg	154/87 mmHg
Grupo de control estricto	161/94 mmHg	144/82 mmHg
Diferencia promedio		10/5 mm Hg
	Reducción de riesgo *	p
Para cualquier complicación diabética	-24%	0,0046
Para muerte relacionada con diabetes	-32%	0,019
Para infarto de miocardio	-21%	NS
Para insuficiencia cardíaca	-56%	0,0043
Para stroke (ACV isquémico)	-44%	0,013
Para enfermedad micro-vascular	-37%	0,0092

* Grupo de control estricto versus grupo de control menos intensivo. (UKPDS). Br Med J 1998;703-713 y 713-720

EVIDENCIA QUE EL CONTROL DE LA GLUCEMIA REDUCE EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL DIABÉTICO.

Durante años el tratamiento de la diabetes se ha basado más en suposiciones que en hechos basados en evidencia. Ha sido objeto de debate si la efectiva reducción de la glucemia prevenía las complicaciones a largo plazo. En el caso de la diabetes tipo 1 el Grupo de Investigadores del Estudio de Control de la Diabetes y sus Complicaciones (DCCT)(39) demostró que el control intensivo de la glucemia reduce significativamente la aparición y progresión las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía). Estos significativos beneficios, se obtuvieron con un riesgo triplicado de hipoglucemia en el grupo de control intensivo. En cuanto las complicaciones macrovas-culares, se pudo observar una reducción del 41% de los eventos combinados cardiovasculares y vasculares periféricos que no alcanzó significación estadística, lo cual era de esperar dada la relativa juventud de la población estudiada (edad promedio 27 años). En el caso de la diabetes tipo 2, la reciente publicación de los resultados del Estudio Prospectivo de la Diabetes en el Reino Unido (UKPDS)(40) en un seguimiento de 3867 pacientes durante una mediana de 10 años demostró que un régimen de control intensivo de la glucemia con sulfonilureas o insulina resultó beneficioso en términos de reducción de la incidencia de retinopatía, nefropatía y probablemente neuropatía respecto de los pacientes con un régimen de tratamiento convencional con objetivos de reducción de la glucemia mucho menos ambiciosos. La hemoglobina glicosilada (HbA1C) del grupo con tratamiento intensivo

fue de 7,0% mientras que en el grupo de tratamiento convencional fue del 7,9%. Si bien no se observó efecto significativo de la reducción de la glucemia sobre las complicaciones cardiovasculares, merece sin embargo señalarse que se halló una reducción del riesgo combinado de infarto fatal y no fatal del orden del 16% (p=0.052). Un subgrupo de 1704 pacientes obesos tratados con metformina mostraron aun mayores ventajas sobre el tratamiento convencional.(41) La incidencia de eventos hipoglucémicos severos fue del 2.3% por año en los pacientes que recibían insulina. Un re-análisis epidemiológico del estudio mostró una asociación continua entre el riesgo de complicaciones cardiovasculares y glucemia, de modo que una reducción de un 1% en términos de descenso de la HbA1C (por ejemplo de 9 a 8%) promovería una disminución de riesgo de muerte relacionada con la diabetes del 25%, del riesgo de muerte por toda causa del orden del 7% y una reducción del riesgo de infartos fatales y no fatales del orden del 18%(42). De todos modos, este tipo de reanálisis epidemiológico debe ser ponderado con sumo cuidado.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) ha recomendado los siguientes objetivos para el control glucémico(43):

Glucosa en ayunas	80 a 120 mg/dl
Glucosa antes de acostarse	100 a 140 mg/dl
HbA1c	< 7%

Tabla 3 Reducción del riesgo de complicaciones en diabéticos tipo 2 con el control intensivo de la glucemia. Tratamiento intensivo versus tratamiento convencional (3867 pacientes)

	Reducción de riesgo	p
Para cualquier complicación diabética	-12%	0,029
Para muerte relacionada con diabetes	-10%	0,34
Para infarto de miocardio	-16%	0,052
Para stroke (ACV isquémico)	+11%	0,52
Para enfermedad microvascular	-25%	0,0099

Tratamiento intensivo con metformina versus tratamiento convencional (1704 pacientes obesos)

	Reducción de riesgo	p
Para cualquier complicación diabética	-12%	0,029
Para muerte relacionada con diabetes	-10%	0,34
Para muerte de cualquier causa	-16%	0,052

(UKDPS,33)Lancet 1998;352:837-853. (UKDPS,34)Lancet 1998;352:854-865

CONTROL METABÓLICO DURANTE EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Ha sido probado los beneficios del buen control metabólico en cuanto al descenso de la morbimortalidad en pacientes diabéticos que padecen infarto agudo de miocardio. En el estudio DIGAMI(44-45) se estudiaron 620 pacientes diabéticos con infarto agudo de miocardio. Todos ellos recibieron trombolíticos y β-bloqueantes si estaban indicados. En 306 pacientes se administró un plan de infusión continua de glucosa-insulina corriente con el objetivo terapéutico de mantener la glucemia entre 126 y 196 mg/dl durante por lo menos 24 horas, seguido de insulina corriente subcutánea 4 veces por día durante ≥3 meses. El grupo control de 314 pacientes recibió las convencionales correcciones del estado metabólico por vía subcutánea. En aquellos pacientes tratados con infusión continua de insulina se observó una reducción relativa de la mortalidad del 29% (p=0.027) al año de seguimiento y del 28% (p=0.011) en un seguimiento promedio de 3,4 años.

Es necesario tomar en cuenta que el estricto control metabólico con insulina corriente por vía endovenosa durante un infarto agudo de miocardio debe ser llevado a cabo en forma muy cuidadosa, dada la posibilidad de producir un cuadro de hipoglucemia que estimularía la producción de hormonas de contrarregulación insulínica y de esta manera se incrementaría el riesgo de episodios trombóticos por inducir la actividad plaquetaria.(46)

EVIDENCIA QUE LA SUPRESIÓN DEL TABAQUISMO REDUCE EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL DIABÉTICO

El fumar cigarrillos es un factor de riesgo independiente de muerte en diabéticos, siendo la causa principal la enfermedad CV (47). Aumenta la morbilidad y muerte prematura asociada al desarrollo de complicaciones macrovasculares. A su vez, se encuentra relacionado a la aparición prematura de complicaciones microvasculares y puede jugar un rol en el desarrollo de la diabetes tipo 2 (48). El tabaquismo está asociado a incrementos en la concentración plasmática del colesterol total y del VLDL, una reducción en el colesterol HDL y un mayor grado de resistencia a la insulina(49). Un análisis posterior del estudio MRFIT ha mostrado que dejar de fumar tiene un beneficio mayor en términos de sobrevida que la mayoría de las otras intervenciones no farmacológicas(50). Un reciente informe de la OMS de un seguimiento de 4427 individuos con diabetes demuestra que el riesgo relativo de muerte de cualquier causa es más alto en aquellos que recientemente han dejado de fumar comparado con

aquellos que tienen más de 10 años de haber suspendido (1.53 comparado con 1.25) y que el mayor riesgo lo tienen los diabéticos que han fumado por más tiempo (RR 1.66 para fumadores de mas de 30 años).(51) Por lo tanto el riesgo de los diabéticos se mantiene alto por varios años después de haber dejado de fumar y está relacionado al tiempo total de fumador. Estos hallazgos sugieren la necesidad de investigar el consumo y el tiempo de tabaquismo, siendo conveniente estimular a todo diabético que deje de fumar lo antes posible, aclarándole los riesgos de continuar fumando y desarrollando planes contra el tabaquismo para este grupo de pacientes. Es importante considerar que una abstinencia exitosa debe vigilar estrictamente la aparición de complicaciones tales como cuadros depresivos y aumento de peso (48).

TRATAMIENTO CON ASPIRINA EN PACIENTES DIABÉTICOS

En un meta-análisis realizado sobre 145 estudios aleatorios de prevención secundaria, los pacientes diabéticos obtuvieron reducciones de riesgo similares a los sujetos no diabéticos. En sujetos bajo prevención secundaria, cerca de 40 eventos por cada 1000 pacientes diabéticos podrían evitarse al tratarlos con dosis bajas de aspirina (inferiores a 325 mg/día). En este meta-análisis se observó que dosis de 75 mg/día resultaron en similares reducciones de riesgo que 160-325 mg/día(52). En prevención primaria, los diabéticos incluidos en el US Phycisians' Health Study mostraron una reducción del riesgo del orden del 60%.

El empleo de aspirina con cubierta entérica, tanto en hombres como en mujeres, en una estrategia de prevención secundaria parece claramente aconsejable; en prevención primaria, aunque la evidencia es algo más débil, puede recomendarse la administración de aspirina si no existen contraindicaciones y el paciente presenta otros factores de riesgo asociados a la diabetes(52).

OBESIDAD EN PACIENTES DIABÉTICOS

La obesidad, definida como el exceso de grasa corporal, sobre bases puramente estadísticas, se considera a partir del 20% por encima del promedio del peso para esa talla(53). El método mas usado para la valoración del exceso de peso es el INDICE DE MASA CORPORAL (B.M.I.=peso/talla2), considerando 25 como límite superior normal, 25 a 30 sobrepeso y mayor de 30 obesidad.

La obesidad total corporal y la obesidad localizada intraabdominal son FR independientes para la diabetes y la enfermedad cardiovascular. La obesidad central aún mas que la obesidad generalizada, es también un fuerte FR para la insulinorresistencia, la enfermedad CV, la hipertensión arterial y las dislipoproteinemias.

LOS NIVELES SANGUINEOS DE GLUCOSA POSTPRANDIAL

Durante los últimos años muchas de las recomendaciones de las sociedades con respecto a las metas para el tratamiento del diabético incluyen además de la glucemia en ayunas y de los niveles de HbA1c, el nivel de glucemia postprandial (pico). El Diabetes Intervention Study (DIS)(54), un estudio prospectivo y multicéntrico en pacientes con diagnóstico reciente de diabetes tipo 2, reveló en un análisis multivariado que la edad, la presión arterial y el tabaquismo eran FR independientes para infarto de miocardio y que el sexo masculino, la edad, la presión arterial, los niveles de triglicéridos, la glucemia postprandial y el tabaquismo, lo eran para mortalidad. Se observa así que la hiperglucemia postprandial y no la hiperglucemia en ayunas, es un factor de riesgo independiente para infarto de miocardio y mortalidad total. En el mismo sentido el estudio DECODE(55) evidenció que para cada nivel de glucemia en ayunas, la mortalidad era mayor a medida que aumentaba la glucemia 2 horas postprandial. Esto ha llevado a que se recomiende que la concentración sanguínea de glucosa postprandial debe encontrarse en un rango de 136 a 160 mg/dl.

El tratamiento de la hiperglucemia postprandial incluye: insulinas de rápido comienzo de acción, análogos de amilina, repaglinida, nateglinida e inhibidores de la α glucosidasa como el acarbose. El acarbose ha demostrado su eficacia en disminuir la hiperglucemia postprandial en pacientes con diabetes tipo 2 y en sujetos con tolerancia alterada a la glucosa. Desde un punto de vista fisiopatológico, este disbalance entre la glucemia postprandial y la secreción de insulina es uno de los primeros signos clínicos de diabetes mellitus con la consecuente acción pro-aterosclerótica de esta enfermedad. Cualquier tratamiento que interfiera en esta alteración y optimice la relación glucosa/insulina es de gran relevancia clínica (56).

REDUCCIÓN DE RIESGO MEDIANTE EL EMPLEO DE DROGAS PROFILÁCTICAS

Los análisis de subgrupos de pacientes diabéticos que padecieron eventos coronarios agudos incluidos en los grandes estudios multicéntricos aleatorios de prevención sugieren que los beneficios obtenidos con el tratamiento en el largo plazo con drogas como los β-bloqueantes y los

IECA son similares en pacientes diabéticos y no diabéticos.(37-57)

CONCLUSIONES

El beneficio de corregir los factores de riesgo es mayor en aquellos diabéticos que ya tienen clínica de EC *("prevención secundaria")*. Sin embargo, hay una población mucho mayor de diabéticos sin evidencia clínica de EC que también se benefician de estas correcciones *("prevención primaria")*, por lo que es posible que haya un mayor beneficio en números absolutos con la *"prevención primaria"* en términos de evitar mayor cantidad de eventos. Es necesario reconocer que las denominaciones de *"prevención primaria"* y *"prevención secundaria"* son arbitrarias. Diversos estudios anatomopatológicos han demostrado que la mayoría los adultos tienen alguna evidencia de arteriosclerosis coronaria aunque no presenten síntomas clínicos, situación particularmente frecuente en el diabético, en donde la isquemia miocárdica frecuentemente es silente. En virtud de lo expuesto, teniendo presente que un diabético sin infarto previo tiene un riesgo de eventos similar a un no diabético con infarto previo(4) y **para simplificar las indicaciones este consenso recomienda medidas únicas de prevención (tanto "primaria" como "secundaria") de la enfermedad coronaria en el diabético.** A su vez se reconoce que en aquellos diabéticos jóvenes cuyo único factor de riesgo es la dislipidemia, las recomendaciones para el control lipídico podrían ser demasiado exigentes. Del mismo modo no hay evidencia aún que aplicando reducciones mas estrictas de los niveles de lípidos en pacientes con EC clínica se obtengan mayores beneficios.

RECOMENDACIONES

Control lipídico.

	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Meta primaria: Colesterol LDL <100mg/dl	Clase I	A
Metas secundarias:		
Colesterol HDL > 45 mg/dl	Clase I	C
Triglicéridos < 200 mg/dl	Clase I	C

Para lograr las metas se recomienda iniciar con tratamiento dietético, corrección del sobrepeso, actividad física y supresión de tabaco, durante un plazo de aplicación de 3 a 6 meses para alcanzar las metas. Con estas medidas pueden lograrse descensos del colesterol-LDL de entre 15 a 25 mg/dl. Por este motivo, en especial cuando se trata de pacientes de alto riesgo, si los niveles de colesterol-LDL superan las metas por >25 mg/dl puede optarse por comenzar simultáneamente con fármacos(57).

Orden de prioridades para el tratamiento de la dislipidemia en el diabético adulto(58)**:**

a) Reducir el colesterol-LDL:
   Primera opción: estatinas.
   Segunda opción: resinas o fibratos
b) Elevar el colesterol-HDL:
   Bajar de peso, aumentar la actividad física, suprimir tabaco y control de la glucemia.
   Fibratos o ácido nicotínico (contraindicación relativa por dificultar el control glucémico)
c) Reducir los triglicéridos:
   Primera opción: control glucémico.
   Segunda opción: fibratos o estatinas en altas dosis en pacientes que también tienen colesterol-LDL elevado.
d) Hiperlipidemia combinada:
   Primera opción: mejor control glucémico +estatinas en dosis altas.
   Segunda opción: mejor control glucémico + estatinas en dosis altas + fibrato*
   Tercera opción: mejor control glucémico + resinas + fibrato
   mejor control glucémico + estatinas + ácido nicotínico

*Las combinaciones de estatinas con ácido nicotí nico y especialmente con fibratos conllevan un incremen to en el riesgo de miopatía.

2. Control de la presión arterial.

	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Meta de presión arterial: <130/85 mm-Hg	Clase I	A

Alternativas para el tratamiento de la hipertensión en el diabético adulto

- Diuréticos y/o β-bloqueantes (DM tipo 2)
- I-ECA (DM tipo 1 y 2 sin/con proteinuria)
- Calcioantagonistas (DM tipo1 y 2 sin/con proteinuria)

* No hay consenso sobre el orden de prioridades.

3. Control de la glucemia.

	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Glucemia en ayunas: 80 a 120 mg/dl	Clase I	A
Hb A1c < 7%	Clase I	A
Glucemia postprandial:	Clase II	A

136 a 160 mg/dl

RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL CONTROL GLUCÉMICO.

1) DROGAS DE ACCION CENTRAL, ACTIVADORAS DE LA SECRECION DE INSULINA

a) *Sulfonilureas*

1º generación: clorpropamida (acción prolongada)

2º generación: glibenclamida y gliclazida (acción intermedia) glipizida (acción corta)

3º generación: glimepirida (acción prolongada)

Aumentan la secreción de insulina uniéndose a un receptor específico, el receptor de sulfonilureas.

Aumentan la metabolización de la glucosa en músculo y en tejido adiposo, aumentando en éste la lipogénesis.

b*) Repaglinide:* secretagogo de acción corta que mejora la hiperglucemia postprandial.

2) DROGAS DE ACCION PERIFERICA:

a) *Metformina*: produce aumento de la metabolización de la glucosa en tejidos periféricos, disminuye la producción hepática de glucosa por inhibir la gluconeogénesis. Disminuye la insulino resistencia y por lo tanto reduce la hipertensión arterial.

b)*Rosiglitazona*: mejora la metabolización de la glucosa en tejidos periféricos y disminuye la resistencia a la insulina. Actúa uniéndose a su receptor nuclear PPAR-gamma. Efecto adverso: hepatotoxicidad.

3) FARMACOS QUE DISMINUYEN LA ABSORCION DE GLUCOSA:

Acarbose: disminuye la hiperglucemia postprandial por inhibir la α-glucosidasa intestinal.

Algoritmo de Tratamiento

- Diabético tipo 2 obeso
  - 1º Paso: dieta + ejercicio
  - 2º Paso: metformina o rosiglitazona
  - 3º Paso: terapia combinada

  Se agrega al tratamiento anterior sulfonilureas o repaglinide o acarbose.

- Diabético tipo 2 normopeso
  - 1º Paso: dieta + ejercicio
  - 2º Paso: sulfonilureas o repaglinide
  - 3º Paso: terapia combinada

Se agrega al tratamiento anterior metformina o rosiglitazona o acarbose.

Se progresa en los sucesivos pasos ante la falta de un adecuado control metabólico.

FRACASO DEL TRATAMIENTO ORAL → INSULINOTERAPIA

4. Tabaquismo.	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Meta supresión completa del consumo	Clase I	A

5. Actividad física:	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Meta mínima: 30 minutos de actividad ¾ veces por semana (contraindicación relativa retinopatía proliferativa)	Clase I	C

6. Control del peso.	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Meta IMC < 27	Clase I	C

7. Antiagregantes.

	Grado de consenso	Nivel de evidencia
Aspirina 75 a 325 mg/día		
Prevención secundaria	Clase I	A
Prevención primaria	Clase I	B

Bibliografía

1. Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. N Engl J Med 1996;334:952-957.

2. Orchard TJ, Eichner J, Kuller LH, Becker DJ, McCallum LM, Grandits GA. Insulin as a predictor of coronary heart disease: interaction with apolipoprotein E phenotype; a report from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Ann Epidemiol 1994;4:40-45.

3. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals: Does the clock for CHD start ticking before the onset of clinical diabetes. JAMA 1990;263:2893-2898.

4. Fontbonne A, Eschwege E, Ducimetiere P, Thibult N. Body fat distribution and coronary heart disease mortality in subjects with IGT or DM: The Paris Prospective Study: 15 years follow-up. Diabetologia 1992;35:464-468.

5. Pan X. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with IGT. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997;20 (4):537-544.

6. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors : the Framingham Study. Circulation 1979;59:8-13.

7. Herman JB, Medalie JH, Goldbourt U. Differences in cardiovascular morbidity and mortality between previously known and newly diagnosed adult diabetics. Diabetologia 1977;13:229-234.

8. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G et al. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to the degree of glycaemia : the Whitehall Study. Br Med J 1983;287:867-870.

9. Reunanen A, Laakso M, Pyörälä K. Cardiovascular and coronary heart disease mortality of diabetics and non-diabetics ; impact of risk factors. J Am Coll Cardiol 1983;1(2):600 (Estracto).

10. Barrett-Connor EL, Cohn BA, Wingard DL, Edelstein SL. Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischaemic heart disease in women than in man ? JAMA 1991;265:627-631.

11. Kleinman JC, Donahue RP, Harris MI. Mortality among diabetics in a national health sample. Am J Epidemiol 1988;28:389.

12. The Hypertension in Diabetes Study Group. Hypertension in diabetes Study (HDS) : II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients. J Hypertens 1993;11:319-325.

13. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Diabetes, other risk factors and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care 1993;!6:434-444.

14. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K and Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229-34.

15. Miettinen H, Lehto S, Salomaa et al. Impact of diabetes on mortality after first myocardial infarction. Diabetes Care 1998;21:69-75.

16. Turner RC, Milns H, Neil HAW et al. for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk factors for coronary heart disease in non-insulin dependent diabetes mellitus : United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS :23). Br Med J 1998;316:823-828.

17. Stroes ESG, Koomans HA, de Bruin TWA, Rabelink TJ. Vascular function in the forearm hypercholesterolaemic off and on lipid-lowering medication. Lancet 1995;346:467-71.

18. O´Driscoll GD, Green PR, Taylor RP. Simvastatin, an HMG-Coenzime A inhibitor, improves endothelial function within 1 month. Circulation 1997;95:1126-31.

19. Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. The Helsinki Heart Study : primary prevention trial with gemfibrozil in middle aged men with dyslipedaemia. Safety of treatment, changes of risk factors and incidence of coronary artery disease. N Engl J Med 1987;317:1237-45.

20. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease : the Scandinavian Simvastatin survival Study (4S). Lancet 1994;344:1383-9.

21. Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G for The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Group. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. Diabetes Care 1997;20:614-20.

22. Steiner G. Lipid Intervention Trials in Diabetes. Diabetes Care 2000;(Suppl. 2):B49-B53.

23. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Engl J Med 1996;335:1001-9.

24. Golberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al. 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. Circulation 1998;98:2513-2519.

25. 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;339:1349-57.

26. Haffner SM, Alexander CM, Boccuzzi SJ, Cook TJ, Musliner TA, Pedersen TR, Kjekshus J, Pyörälä K for the 4SGROUP. Improved Survival, Reduced Major Coronary Events And Fewer Revascularizations in Simvastatin-Treated 4S Patients With Impaired Fasting Glucose. Diabetes 1998;47(suppl.1):A54.

27. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. For the HOT Study Group. Effect of intensive blood-pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension : principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. Lancet 1998;351:1755-1762.

28. UK Prospective Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes : UKPDS 38. Br Med J 1998;317:703-713.

29. UK Prospective Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes : UKPDS 39. Br Med J 1998;317:713-720.

30. The Joint National Committee on Prevention Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of The Joint National Committee on Prevention Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Int Med.1997;157:2413-46

31. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypertens 1999;17:151-153.

32. Epstein M, Sowers JR. Diabetes mellitus and hypertension**.** Hypertension 1992;19:403-418.

33. Gress TW, Nieto FJ, Shahar,E, Wofford MR, Brancati FL, for the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2000;342:905-12.

34. Kjekshus J, Gilpin E, Cali G, Blackey AR, Henning H, Ross J. Diabetic patients and beta-blockers after acute myocardial infarction. Eur Heart J 1990;11:43-50.

35. Tatti P, Pahor M, Byington RP, Di Mauro P, Guarisco R, Strollo G et al. Outcome results of the fosinopril versus amlodipine cardiovascular events outcome trial (FACET) in

patients with hipertension and NIDDM. Diabetes Care 1998;21:597-603.

36. Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. The effect of nisoldipine as compared to enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin dependent diabetes and hypertension. N Engl J Med 1998;338:645-652.

37. HOPE Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000;355:253-259.

38. Gall M-A, Borch Johnsen B, Hougaard P, Nielsen FS, Parving H-H. Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM. Diabetes 1995;44:1303-1309.

39. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl. J Med 1993;329:977-86.

40. UK Prospective Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonilureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998;352:837-853.

41. UK Prospective Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998;352:854-865.

42. American Diabetes Association. Position Statement. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. Diabetes Care 2000;23(suppl I):527-531.

43. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes Care. 1997;20(suppl 1):S5-S13.

44. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, Herlitz J, Nicol P, Waldenstrom A, Wedel H, Welin L, on Behalf of the DIGAMI Study Group. Randomized Trial of Insulin-Glucose Infusion Followed by Subcutaneous Insulin Treatment in Diabetic Patients With Acute Myocardial Infarction (DIGAMI Study): Effects on Mortality at 1 Year. J Am Coll Cardiol 1995;26:57-65.

45. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L Glycometabolic State at Admission: Important Risk Marker of Mortality in Conventionally Treated Patients With Diabetes Mellitus and Acute Myocardial Infarction. Long-Term Results From The Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) Study. Circulation 1999;99:2626-2632.

46. Trovati M, Anfossi G, Cavalot F et al. Studies on mechanisms involved in hypoglycemia induced platelet activation. Diabetes 1986, 35: 818-25.

47. Moy CS, LaPorte RE, Dorman JS et al. Insulin-dependent diabetes mellitus mortality: The role of cigarette smoking. Circulation 1990; 82:37.

48. American Diabetes Association. Position Statement. Smoking and Diabetes. Diabetes Care 2000;23(suppl I):563-534.

49. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J et al. Insulin resistance and cigarette smoking. Lancet 1992;339:1128

50. Yudkin JS. How can we best prolong life? Benefits of coronary risk factor reduction in non-diabetic and diabetic subjects. BMJ 1993;306:1313-1318.

51. Chaturvedi N, Stevens L Fuller JH, and the World Health Organization Multinational Study Group. Which features of smoking determuine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes? Diabetes Care 1997;20:1266.

52. Colwell, JA: Aspirin therapy in diabetes (technical review). Diabetes Care 20:1767-1771, 1997.

53. Build Study, 1979. Society of Actuaries and Association of Life Insurance Medical Directors of America. Chicago. 1980.

54. Hanefeld M, Fischer S, Julius U et al. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. Diabetologia 1996;39:1577-1583.

55. Tuomilehto J, Qiao Q, Borch Johnsen Kbalkao B for the DECODE study group. Glucose tolerance and mortality in the DECODE study: comparison of the WHO and the ADA diagnostic criteria. Diabetes 1999;48(suppl. 1):A165.

56. Breuer H.-W.M. The postprandial blood glucose level. Eur H Journal 2000;2(suppl D):D36-D-38.

57. Yudkin JS, Blauth C, Drury P, et al. Prevention and management of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus: an evidence base. Diabetes Med 1996;13:S101-121.

58. Grundy SM, Balady GH, Criqui MH, Fletcher G,Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Smith SC, Washington R. When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association task force on risk reduction.. Circulation 1997;95:1683-1685.

59. American Diabetes Association. Position Statement. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes Diabetes Care 2000;23(suppl 1):S57-S60.

COMISION DE SEDENTARISMO

INTRODUCCIÓN

El sedentarismo es un factor de riesgo mayor e independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. A esta conclusión se ha llegado después de múltiples investigaciones iniciadas en forma sistemática a fines de la década de 1940. Hasta ese entonces la relación entre salud y actividad física se conocía o sospechaba por datos y evidencias que partían de lo anecdótico.

Morris publica sus primeros trabajos en trabajadores del transporte público y empleados de correos de Londres a comienzos de los '50. Pudo demostrar que aquellos con un nivel de actividad sostenida, ya sea en el ámbito laboral o en el tiempo libre, reducían su riesgo de morbimortalidad por enfermedad coronaria en un 30% (1).

A fines de esa década, Paffenbarger diseñó su clásico estudio retrospectivo sobre los ex alumnos de Harvard. Se efectuaron seguimientos prolongados de estudiantes con diferente nivel de actividad en la universidad demostrándose incrementos en los factores de riesgo y mayor prevalencia de eventos cardiovasculares en aquellos que habían permanecido (o se habían transformado) en sedentarios. En 15000 hombres evaluados en 1977 después de 12 años de seguimiento se pudo comprobar que aquellos con un gasto calórico semanal superior a 2500 Kcal. tenían un 46% de reducción de riesgo de mortalidad que los menos activos (menos de 1000 Kcal./semana). Los cambios de hábito hacia estilos de vida saludables se asociaron con menores tasas de muerte global y por enfermedad cardiovascular(2,3)

Una de las conclusiones importantes de los estudios de Paffenbarger está relacionada con el beneficio del ejercicio actual y no el histórico. Los alumnos que habían sido muy deportistas en su época universitaria no mantenían la reducción de riesgo si se transformaban en sedentarios.

En los años '70 las investigaciones epidemiológicas de la Clínica Cooper de Dallas, Texas, demostraron los beneficios de la actividad aeróbica en la prevención de enfermedad coronaria con reducción de los factores de riesgo asociados. Los individuos con menor nivel de aptitud física tenían mayor morbimortalidad; la mejoría de la capacidad aeróbica a partir de la aplicación de planes de ejercicios físicos reducía el riesgo en forma significativa. Esta disminución de riesgo fue independiente de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo coronario (4). En 1992 se publicaron los datos del estudio masculino de Copenhague con 17 años de seguimiento. Se demostró que la actividad física más que la aptitud determinaba la reducción en el riesgo de padecer enfermedad coronaria.(5)

Powell resumió 54 investigaciones sobre ejercicio e incidencia de enfermedad coronaria. Las conclusiones más importantes fueron las siguientes: 1.- el riesgo de enfermedad coronaria es, en promedio, el doble para los sujetos con bajo nivel de ejercicio; 2.- el 75% de los estudios demostró una relación dosis – respuesta, es decir más bajo nivel de actividad, mayor riesgo; 3.-la mayoría de los estudios demostraron que el sedentarismo era un factor independiente de las otras variables de riesgo evaluadas; 4.-el efecto protector del ejercicio es similar cuando se compara la actividad recreativa con la laboral; 5.- los eventos coronarios fatales o no son reducidos por el ejercicio físico (6)

La variedad de estudios que demostraron asociaciones independientes entre actividad física y salud cardiovascular llevó a la Asociación Americana del Corazón en 1992 a declarar a la inactividad física como un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

A estas investigaciones clásicas se sumaron recientemente las conclusiones de nuevos estudios sobre poblaciones seleccionadas. Rosengren, en 1997, publicó los resultados de 20 años de seguimiento de 7142 hombres entre 47 y 55 años. Demostró una reducción de riesgo de mortalidad global y cardiovascular del 30% para los hombres físicamente activos con relación a los sedentarios. Estos efectos fueron independientes de otros factores de riesgo (7). El estudio prospectivo realizado en 72488 enfermeras de 40 a 65 años seguidas durante 8 años comprobó una reducción de riesgo de eventos coronarios del 35% en las mujeres activas con respecto a las sedentarias. Aquellas mujeres que realizaban caminatas rápidas de 3 o más horas semanales tenían la misma reducción de riesgo que las que practicaban ejercicios vigorosos (mayor a 6 Mets) (8).

Hakim y col. demostraron en Honolulu una relación inversa entre distancia caminada por día y mortalidad global. En este estudio se incluyeron 707 hombres no fumadores y jubilados observándose que aquellos que caminaban menos de 1 milla por día tenían una mortalidad 2 veces mayor en un seguimiento a 12 años que los hombres que lo hacían más de 2 millas /día (9).

A partir de estos 50 años de investigaciones se está en condiciones de recomendar a la población general el ejercicio físico de moderada intensidad como medio de prevención de enfermedades cardiovasculares.

Un nuevo concepto, es el de "fitness" metabólico. Esta expresión refiere a niveles de ejercicio de baja intensidad que, sin aportar beneficios considerables en la capacidad aeróbica máxima, actúan sobre el perfil metabólico con

mejorías en el perfil lipídico, la resistencia a la insulina, la tolerancia a la glucosa y la hipertensión arterial.

La indicación de actividad física para la salud tiende, en la actualidad, a ejercicios de intensidades moderadas, ya que han demostrado sus beneficios con menor riesgo intrínseco y mayores niveles de adherencia(10).
Para las recomendaciones de ejercicio expresadas en este consenso deben considerarse estratificaciones de riesgo previas tendientes a disminuir las complicaciones generadas por el desarrollo de la actividad.

Recomendación de actividad física regular y sostenida en el tiempo, de moderada intensidad y adecuada a la edad y nivel de aptitud para personas sin antecedentes de enfermedad cardiovascular con o sin factores de riesgo:

Clase I: todas las personas sanas de cualquier edad. **(B)**

Clase III: personas con enfermedades agudas o crónicas que impidan la actividad física actual.

ACTIVIDAD FÍSICA Y FACTORES DE RIESGO

OBESIDAD

Como respuesta a múltiples estudios que demuestran la estrecha relación entre enfermedad coronaria y obesidad, la Asociación Americana del Corazón ha declarado a la obesidad como un factor de riesgo mayor (11)**.**Por otra parte, el sobrepeso se asocia a otros factores de riesgo que favorecen el desarrollo de enfermedad coronaria.(12, 13)**.** El sedentarismo provoca una disminución del gasto calórico y se acompaña de un acceso más fácil a la alimentación abundante en calorías. Esto ha contribuido en forma significativa al aumento de la prevalencia e incidencia de sobrepeso y obesidad en forma sostenida en los últimos 30 años.
En individuos con igual composición corporal, aquéllos que realizan actividad física en forma regular con intensidades leves y moderadas poseen una morbimortalidad 30% menor con respecto a sus pares sedentarios. Aún si se comparan los obesos activos con sedentarios delgados se mantiene la relación positiva del ejercicio con reducción de la morbilidad y mortalidad coronaria (14).
El aumento del porcentaje graso corporal se debe principalmente a un disbalance de factores ambientales en el cual predomina un estilo de vida sedentario con mantenimiento de un alto ingreso calórico.
La implementación de medidas tendientes a controlar el ingreso calórico y aumentar el gasto, poseen efectos beneficiosos sobre la composición corporal, el perfil metabólico y la capacidad aeróbica medida por consumo de oxígeno. Sin embargo, es necesario conocer que diferentes estudios han demostrado que la dieta es más efectiva que la actividad física para el tratamiento de la obesidad cuando se comparan como estrategias únicas (15, 16)
De todo esto surge que la actividad física por sí misma reduce el riesgo del individuo obeso y colabora en el tratamiento específico del sobrepeso y obesidad a través del incremento del gasto calórico. Por otra parte, el ejercicio físico colabora en el mantenimiento de masa libre de grasa con reducción de la grasa corporal (17) Las evidencias sugieren que:

1. La actividad física afecta la composición corporal y el peso corporal, promoviendo pérdida grasa con preservación o incremento de masa magra
2. La alteración en la composición corporal esta relacionada con la frecuencia y duración de las sesiones de entrenamiento así como también su mantenimiento en el tiempo.
3. La actividad física para la pérdida de peso se debe asociar a una ingesta calórica adecuada y es un buen método para la regulación a largo plazo del peso corporal.
4. La actividad física mantenida en forma regular en todos los grupos etarios colabora en la atenuación de los incrementos en porcentaje graso asociados al aumento de la edad.

Recomendaciones de ejercicios físicos adecuados a edad y nivel de aptitud para las personas con sobrepeso y/u obesidad

Clase I: .- en todas las personas con obesidad y/o sobrepeso para reducir riesgo de enfermedades cardiovasculares **(B)**
.- en todas las personas con obesidad y/o sobrepeso para colaborar en la reducción de peso y promover pérdida de masa grasa con mantenimiento o elevación de masa magra **(B)**
Clase II: .- en personas con obesidad y/o sobrepeso como elemento único para la pérdida de peso **(C)**
Clase III: .- en personas con obesidad y/o sobrepeso y contraindicaciones específicas para la práctica de actividad física.

DIABETES TIPO II Y SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

La diabetes tipo II parece estar precedida por la resistencia a la insulina, que es la incapacidad de los tejidos de responder adecuadamente a esta hormona. El síndrome de resistencia a la insulina ha sido asociado al desarrollo de enfermedad coronaria (18) y tiene íntima relación con otros factores de riesgo**.**
Existen evidencias que el deterioro de la capacidad aeróbica es un componente temprano de este síndrome,

especialmente en los individuos destinados a desarrollar diabetes tipo II (19) El valor terapéutico del ejercicio surge del incremento del transporte de glucosa al músculo con aumentos de la sensibilidad a la insulina. Después de una depleción de glucógeno muscular por el ejercicio la sensibilidad a la insulina permanece aumentada por más de 48 horas (20, 21). Esto está asociado con incrementos en la actividad de la glucógeno sintetasa y en los transportadores de glucosa a la superficie de la célula en respuesta a la insulina (22). Estos hechos han llevado a pensar que sólo los ejercicios con intensidades suficientes para provocar depleción de depósitos musculares de glucógeno (superiores al 50% del consumo de oxígeno máximo) serían beneficiosos para el tratamiento de este síndrome.

La evidencia epidemiológica ha hallado un aumento de diabetes e intolerancia a la glucosa asociada a la modernización y urbanización creciente. Estudios prospectivos han ofrecido evidencias de una asociación positiva entre incremento de actividad física y descenso de diabetes tipo II, con valores de hasta el 35% en la reducción del riesgo de DBT (23, 24)

De los estudios transversales, retrospectivos, prospectivos y de intervención se puede concluir que la actividad física ejerce un efecto protector para el desarrollo de diabetes al preservar la masa magra y atenuar los incrementos de masa grasa. El efecto profiláctico del entrenamiento físico comienza rápidamente y sus efectos se mantienen a lo largo del tiempo (mientras se mantenga la actividad).

La forma de ejercicio más eficiente para mejorar el perfil de riesgo es aquel que combina ejercicios aeróbicos y ejercicios contra resistencia.

Se ha demostrado en forma consistente que el ejercicio físico mejora la acción de la insulina y reduce la resistencia a la insulina en obesos (25, 26). Los estudios epidemiológicos sugieren que el ejercicio, con o sin pérdida de peso, retarda la transición de intolerancia a la glucosa a diabetes tipo II.

Para la insulino resistencia y el control de la diabetes la actividad física de ser sostenida en el tiempo.

Recomendaciones de ejercicios físicos para pacientes con síndrome de resistencia a la insulina y diabetes tipo II:

Clase I: .- pacientes obesos con síndrome de resistencia a la insulina **(A)**

.- pacientes con síndrome de resistencia a la insulina sin sobrepeso u obesidad **(B)**

.- pacientes con diabetes tipo II **(C)**

Clase II: .- ejercicios de intensidad alta para incrementar el transporte de glucosa y la sensibilidad a la insulina **(C)**

Clase III: .- pacientes con contraindicaciones específicas o imposibilidad absoluta para el desarrollo de actividad física

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es un factor de riesgo mayor.. La relación entre hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular es fuerte, consistente, predictiva e independiente. El Sexto Reporte del Comité Nacional Conjunto de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial recomienda modificaciones del estilo de vida que incluyen la pérdida de peso y la actividad física para la prevención y manejo adecuado del paciente hipertenso (27). La disminución de presión arterial inducida por la pérdida de peso es más significativa que la inducida por el ejercicio, aunque este último posee efectos reductores independientes de la pérdida de peso (más marcados a mayor presión arterial inicial).

El nivel de aptitud física está asociado en forma inversa con la hipertensión arterial en reposo y como respuesta al ejercicio (28). Los incrementos en la actividad física durante el tiempo libre se asociaron con disminuciones de la presión arterial y los resultados de estudios poblacionales a gran escala sugieren que el riesgo de desarrollar hipertensión arterial se reduce en un 35 a 70% en hombres y mujeres con estilos de vida activos (23, 29, 30). Son numerosos los estudios controlados y aleatorizados de intervención con ejercicio que demostraron reducciones significativas en la presión arterial. La mayor parte de ellos incluyen ejercicios de resistencia aeróbica con 3 meses o más de entrenamiento. Las reducciones promedio son de 10 mmHg en la presión sistólica y 7,5 mmHg en la diastólica (31 - 34**).** Con relación al ejercicio se ha sugerido que las actividades de baja a moderada intensidad (30 a 74% del máximo consumo de oxígeno) pueden ser más efectivas que aquéllas de alta intensidad (35, 36**).** Un meta análisis de 29 estudios no demostró beneficios adicionales cuando los planes de ejercicios se extendían a más de 3 veces por semana (37).

De las investigaciones analizadas surgen los siguiente conceptos:

1) Los individuos sedentarios tienen mayor incidencia de hipertensión arterial que sus pares físicamente activos.
2) La actividad física habitual y regular parece reducir el riesgo en hombres con elevado índice de masa corporal Los individuos hipertensos que realizan actividad física en forma regular tienen un mejor control de la presión arterial y de los demás factores de riesgo.
3) Para lograr un beneficio se ha de indicar un ejercicio aeróbico de leve a moderada intensidad, de 30 minutos o más de duración, 3 o más veces por semana, logrando sus mayores beneficios entre la 3era semana y el 3er mes de implementación El ejercicio sólo no es suficiente para el tratamiento de la hipertensión arterial, la intervención debe ser multifactorial.

Recomendaciones de ejercicio físico para prevención y tratamiento de la hipertensión arterial en individuos sin antecedentes de enfermedad cardíaca:

Clase I: .
ejercicios aeróbicos de moderada intensidad con frecuencia tri semanal en pacientes con hipertensión arterial leve a moderada **(A)**
ejercicios aeróbicos de moderada intensidad con frecuencia tri semanal en individuos sin hipertensión demostrada y con antecedentes familiares de hipertensión arterial **(C)**
ejercicios aeróbicos de moderada intensidad con frecuencia tri semanal en individuos normotensos en reposo con incremento exagerado de la presión arterial durante el ejercicio **(C)**

Clase II:
- ejercicios de alta intensidad o frecuencias superiores a 3 veces a la semana

Clase III:
ejercicios de alta intensidad sin supervisión en individuos con cifras de presión arterial que motiven la detención del esfuerzo en pruebas de ejercicio **(C)**.
individuos con contraindicaciones para la práctica de ejercicios físicos

LÍPIDOS
Existe gran variabilidad en los resultados de estudios que exploraron el efecto del ejercicio en los lípidos debido a la diferencia de diseños. Un meta-análisis de 95 estudios, la mayor parte de ellos no controlados ni randomizados, concluyó que el ejercicio regular se asocia a reducción de 6% del CT, 10% del LDL, 13% del CT / HDL e incremento de 5% del HDL. Un estudio valoró el efecto de 20 semanas de ejercicio supervisado en 675 sujetos de prevención primaria, al cabo de las cuales se observó una reducción significativa de los triglicéridos y un incremento de 3,6% en HDL (fracción HDL2), asociado a un aumento en Apo A-1. En un meta-análisis que incluyó 31 estudios controlados y randomizados, con más de 1800 individuos en prevención primaria con lípidos normales y /o elevados, el ejercicio aeróbico se asoció a una pequeña pero estadísticamente significativa reducción del CT , LDL y triglicéridos, e incremento del HDL. En sujetos con lípidos normales, los niveles de CT y LDL no difieren significativamente entre activos y sedentarios, aún si hay pérdida de peso asociada al ejercicio. La reducción de triglicéridos es frecuente y precoz, si bien este cambio es menor si los triglicéridos son inicialmente bajos. Existiría una relación de tipo dosis-dependiente, de manera que, cantidades de ejercicio semanales que superan las recomendaciones habituales, se asocian a mayores incrementos del HDL. En un seguimiento a un año de 780 sujetos, Blair observó que, por cada 920 calorías de ejercicio extra por semana, hubo un incremento de 4,7 mg/ dl de HDL y una reducción del CT/HDL de 0,72. En sujetos con trastornos lipídicos, probablemente se requieran intervenciones asociadas al ejercicio para alcanzar las metas recomendadas. En hipercolesterolemias puras, la reducción del CT y el LDL son mínimas, si bien algunos reportes tuvieron resultados favorables con cambios de peso y dieta. En dislipidemias mixtas, el ejercicio se asocia a reducción de triglicéridos de 15 – 40%, además de beneficios adicionales como disminución de LDL pequeña, pérdida de peso y aumento del HDL. Los sujetos con HDL bajo aislado (sin triglicéridos ni peso elevados) no responden bien al ejercicio(38,39,40,41).

Recomendaciones de actividad física para el tratamiento de las dislipidemias:

Clase I: asociado a pautas nutricionales en individuos con hipertrigliceridemia y HDL bajo (B)
Clase II: asociado a pautas nutricionales en individuos con cualquier tipo de dislipidemia (B)
Clase III: como tratamiento único de las dislipidemias

EJERCICIO Y FUNCIÓN ENDOTELIAL
Durante los últimos años fueron publicados numerosos trabajos que exploraron el efecto del ejercicio sobre la función endotelial en sujetos sanos con y sin factores de riesgo y en cardiópatas. La mayor parte de ellos incorporaron un número limitado de pacientes y emplearon diseños estadísticos variables. Los resultados de la mayoría de las publicaciones fueron coherentes en que un programa de ejercicio se asoció a la mejoría de uno ó más parámetros que califican la función endotelial y la respuesta vasodilatadora del lecho arterial evaluado. La evidencia de la que disponemos, ubica al ejercicio como un posible modulador de la respuesta inflamatoria, capaz de modificar distintos mediadores que podrían intervenir en la génesis de la aterosclerosis en sujetos sanos de alto riesgo coronario (42,43,44,45).

TABAQUISMO:
Las investigaciones clínicas más importantes con relación al abandono del tabaco se realizaron en pacientes portadores de enfermedad coronaria. Estudios observacionales han reportado beneficios en la reducción del hábito tabáquico en individuos que desarrollan una actividad física (46) Sin embargo, en estudios randomizados no se ha encontrado una reducción en la tasa de retorno al tabaquismo a través del entrenamiento como único elemento (47). Las investigaciones con grupos randomizados que mostraron una mejoría en el abandono del cigarrillo incluían la educación, el soporte psicológico y la atención especial al cambio de hábito con el correspondiente seguimiento (48).

Recomendaciones de actividad física *para el abandono del tabaco*:

Clase II: como indicación acoplada a programas educacionales, de apoyo psicológico y eventual tratamiento farmacológico (C).
Clase III: como indicación única

EL EJERCICIO FÍSICO EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA Y REHABILITACIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

La Organización Mundial de la Salud ha definido a la rehabilitación cardíaca como el conjunto de actividades requeridas para asegurar al paciente cardíaco las mejores condiciones físicas, mentales y sociales para retomar un lugar tan normal como sea posible en la comunidad, alcanzando una vida activa (49). En esta definición se reúnen todos los recursos terapéuticos aplicados para conseguir esos fines, dentro de los cuales el ejercicio físico regular cumple un papel preponderante.

Actualmente el concepto de rehabilitación está ligado al de prevención secundaria y los programas incluyen la modificación de hábitos alimentarios perjudiciales, la suspensión del tabaquismo, el manejo de los lípidos, el control adecuado de la presión arterial y la diabetes y la mejoría de los aspectos psicológicos que generan estrés mental.

La mayor parte de los conceptos vertidos en el capítulo de prevención primaria son aplicables en los programas de prevención secundaria ya que las modificaciones que provoca el ejercicio físico sobre los factores de riesgo tienen similares mecanismos.

En los pacientes que han sufrido un evento coronario se hace imprescindible una estratificación de riesgo más profunda tendiente a evitar complicaciones por el ejercicio.

EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO

El ejercicio físico efectuado en forma regular incrementa el consumo de oxígeno (VO_2) máximo del organismo actuando sobre las variables centrales y periféricas que lo conforman(VO_2= frecuencia cardíaca X volumen sistólico X diferencia arterio–venosa de oxígeno). El entrenamiento aumenta el volumen sistólico máximo alcanzado durante un esfuerzo y disminuye la frecuencia cardíaca ante los ejercicios submáximos. De esta manera se incrementa la eficiencia del corazón ya que la elevación del volumen minuto se hace a expensas de un mayor volumen sistólico permitiendo una prolongación del tiempo en que se alcanza la frecuencia cardíaca máxima. A nivel muscular las modificaciones más importantes generadas por el entrenamiento son:

A) aumento del número y tamaño de las mitocondrias
B) aumento de la actividad de las enzimas oxidativas
C) Aumento de la densidad capilar
D) Aumento de los depósitos de glucógeno muscular
E) Aumento de los niveles de mioglobina
F) Desplazamiento del tipo de fibras (tipo II a tipo I)

Esta descripción somera permite inferir que existe un incremento en las reservas de energía, así como una mayor superficie de contacto músculo - vascular con mejor aprovechamiento del O_2 que llega a los músculos. Estos cambios provocan aumento de la diferencia arterio-venosa de O_2.

EJERCICIO Y PREVENCIÓN SECUNDARIA

Las evidencias de la asociación entre inactividad física e incremento de riesgo en poblaciones portadoras de enfermedad coronaria surgen de observaciones de cohortes, estudios controlados con objetivos intermedios y de investigaciones clínicas y fisiológicas. La escasez de estudios multicéntricos randomizados y controlados se explica por las dificultades inherentes a los eventuales diseños. Se han publicados meta análisis de estudios que incluyeron miles de pacientes. Los de O'Connor y de Oldridge con más de 4000 pacientes (50,51) que demostraron mejorías en la sobrevida con reducción de los infartos no fatales y de los índices de muerte súbita.

También ha sido descripta una mayor proporción de regresión de lesiones coronarias en pacientes con planes de control especiales que incluían ejercicios programados y dieta hipograsa (53,54).

Los planes de ejercicio físico para la prevención secundaria ejercen sus efectos a través de: A) mejoría del perfil lipídico (54,55,56); B) mejoría del metabolismo de los hidratos de carbono con incremento en la sensibilidad a la insulina (57); C) disminución de la agregación plaquetaria y aumento de la fibrinolisis (58); D) disminución de la obesidad; E) incremento del umbral fibrilatorio ventricular y descenso de la frecuencia de arritmias ventriculares (59) F) incremento del umbral de isquemia por disminución de la frecuencia cardíaca ante ejercicios submáximos y probablemente por incremento del flujo coronario (60). G) Descenso de la presión arterial (61) H) mejoría de la calidad de vida con efectos psicológicos beneficiosos (62)

La suspensión del entrenamiento hace perder los beneficios adquiridos por el ejercicio regular por lo que la actividad física debe aconsejarse aún después de los períodos indicados de supervisión.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Las clasificaciones de riesgo surgen a partir del cuadro clínico de la enfermedad y los resultados de exámenes complementarios que incluyen evaluaciones con ejercicio (63)

<table>
<tr><th>BAJO RIESGO</th><th>RIESGO INTERMEDIO</th><th>ALTO RIESGO</th></tr>
<tr><td>Función ventricular normal
FE VI > 50%</td><td>Disfunción ventricular izquierda moderada
FE VI 40 – 49%</td><td>Disfunción ventricular izquierda severa
FE VI < 40%</td></tr>
<tr><td>Ausencia de arritmias complejas de reposo o de esfuerzo</td><td>Signos o síntomas de isquemia (incluyendo angina) a niveles medianos de ejercicio (5 – 6.9 METS) o en la recuperación</td><td>Antecedente de paro cardiorrespiratorio o muerte súbita</td></tr>
<tr><td>Infarto, cirugía coronaria o angioplastia coronaria no complicados: ausencia de síntomas o signos indicadores de isquemia</td><td rowspan="7">El riesgo moderado se asume para pacientes que no reúnen criterios
de alto o bajo riesgo</td><td>Arritmias ventriculares complejas de reposo o de esfuerzo</td></tr>
<tr><td>Respuesta hemodinámica normal al ejercicio</td><td>Infarto o cirugía cardíaca complicados con shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca o signos y/o síntomas de isquemia</td></tr>
<tr><td>Ausencia de síntomas incluyendo angina durante el esfuerzo y la recuperación</td><td>Respuesta hemodinámica anormal al ejercicio (especialmente caída de la presión sistólica o incompetencia cronotrópica</td></tr>
<tr><td>Capacidad funcional ergométrica > o = 7 METS</td><td>Signos o síntomas de isquemia (incluyendo angina) a bajos niveles de ejercicio (< 5 METS) o en la recuperación</td></tr>
<tr><td>Ausencia de depresión psíquica significativa</td><td>Capacidad funcional ergométrica < 5 METS</td></tr>
<tr><td rowspan="2">El bajo riesgo se asume cuando todos los criterios de bajo riesgo están presentes</td><td>Depresión psíquica significativa</td></tr>
<tr><td>El riesgo alto se asume cuando está presente al menos uno de los criterios de alto riesgo</td></tr>
</table>

FASES DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR:

La aplicación de planes de ejercicios en el paciente cardiópata comprende diferentes fases a partir del episodio agudo. Algunos autores las clasifican en 4 categorías entendiendo como fase I la desarrollada durante la internación, fase II la domiciliaria temprana post alta, fase III la instrumentada en los institutos especializados de rehabilitación y fase IV de mantenimiento a largo plazo con bajo nivel de supervisión. Otros especialistas consideran que la fase II comienza en la institución en forma precoz después del alta hospitalaria y consideran a la fase III y IV como de mantenimiento prolongado con y sin supervisión médica respectivamente (64) La tendencia actual es iniciar los programas supervisados en forma precoz con planes de ejercicios progresivos monitoreados y/o supervisados en centros de rehabilitación. Las definiciones que siguen están referidas, entonces, a la segunda clasificación.

Definición y objetivos:
Fase I: programa desarrollado durante la internación con una duración aproximada entre 4 a 7 días. Tiene como objetivos: A) educación del paciente y su familia sobre la patología sufrida y los métodos que se emplearán para su tratamiento; B) iniciación de la ambulación y de los planes de ejercicio; C) aplicación de medidas psicológicas que tiendan a disminuir los procesos emocionales generados por el cuadro agudo creando una actitud positiva que motive al paciente para adherirse a los tratamientos instituidos; D) identificación de los factores de riesgo principales y enunciación de las medidas tendientes a su control; E) evaluación del riesgo pre alta.
Fase II: programas individualizados y supervisados con planes de ejercicio y monitoreo electrocardiográfico continuo o intermitente. La educación del paciente y su familia para la adopción de estilos de vida saludable que tiendan al control de los factores de riesgo forman parte importante e imprescindible de esta fase. Es preferible su desarrollo en centros especializados de rehabilitación cardiovascular. La intensidad de los ejercicios se planifica de acuerdo a la estratificación de riesgo. Los objetivos de esta fase son: A) mejorar la función cardiovascular; B) incrementar la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la flexibilidad; C) detectar arritmias o cambios electrocardiográficos patológicos durante el ejercicio; D) preparar al paciente para el regreso al trabajo y el retorno a su vida social y familiar; F) mejorar los aspectos psicológicos; E) educar para la salud. El tiempo de duración de esta fase es variable y depende de los progresos obtenidos, del riesgo residual y de la capacidad del paciente para continuar con programas no supervisados.
Fase III y IV: conforman los programas a largo plazo y comprenden todas las medidas de mantenimiento de estilos de vida saludables con planes de ejercicios prolongados. La fase III incluye un período entre 6 a 24 meses con ejercicios realizados fuera del ámbito institucional especializado, pero supervisados por cardiólogo con eventuales monitoreos intermitentes en las diferentes consultas al centro rehabilitador. La fase IV

comprende los programas a largo plazo sin supervisión ni monitoreo. Los objetivos de estas fases incluyen la reafirmación de las conductas de vida, el mantenimiento y la mejoría de la aptitud con inclusión de nuevas actividades físicas y/o deportivas. Es necesario recalcar que los beneficios del ejercicio se pierden ante el abandono de la práctica regular y la planificación de estas fases es de vital importancia para la prevención secundaria.

EJERCICIOS EMPLEADOS EN REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

No existe un protocolo de ejercicio único. Los programas deben ser individualizados de acuerdo a las características físicas, los antecedentes deportivos, los gustos personales, el nivel de riesgo y los resultados de las pruebas de aptitud de cada paciente. Como orientación es necesario tener en cuenta:

Tipo:

Los ejercicios de tipo aeróbico (dinámicos) son los preferidos clásicamente para la rehabilitación. Sin embargo, en los últimos tiempos se han utilizado en combinación con los ejercicios contra resistencia. Por lo general, este tipo de entrenamiento ocupa un 15 a 20% de la sesión aplicando bajas resistencias (pesos) y más repeticiones, alternando los esfuerzos de diferentes grupos musculares (pectorales, bíceps, hombros, piernas, etc.). Se comienza con este tipo de actividad después de haber realizado un entrenamiento mínimo de 4 semanas en ejercicios dinámicos.

Intensidad:

Se ha demostrado en múltiples estudios que los ejercicios moderados producen beneficios en el paciente coronario mejorando su capacidad aeróbica sin aumentar el riesgo. (65) Tal vez el umbral para la obtención de beneficios cardiovasculares se encuentre entre el 40 al 60 % del VO_2 máximo obtenido en un test de ejercicio. La Asociación Americana del Corazón propuso niveles entre el 50 al 80% del VO_2 máximo para iniciar los planes de ejercicios programados (66)**.** Se ha propuesto, sin embargo, que los esfuerzos de mayor intensidad podrían incrementar la aptitud física del paciente coronario. (67). La forma habitual de medir la intensidad del esfuerzo en el paciente coronario es a través de la frecuencia cardíaca. Se trata de no sobrepasar determinados porcentajes de la frecuencia cardíaca máxima o límite (a partir de la cual hay evidencias de isquemia) obtenida en ergometría. Por lo general ese nivel se encuentra entre el 50 a 75 % dependiendo de la aptitud física y la estratificación de riesgo realizada antes del ingreso al programa. Esta forma de medir el esfuerzo tiene su base en la precaución de no sobrepasar los límites de los umbrales anaeróbico y/o isquémico desarrollando ejercicios de moderada intensidad. Los esfuerzos que requieren una frecuencia cardíaca superior al 85% de la máxima del paciente son considerados de intensidad elevada y sólo pueden realizarse en determinadas circunstancias y con control cardiológico.

La frecuencia cardíaca sin embargo, puede ser un parámetro poco confiable y difícil de controlar en una población que en su gran mayoría está tomando beta bloqueantes. La escala de Borg es un parámetro de utilidad en estos pacientes (68) En forma más confiable es posible evaluar el nivel de esfuerzo a partir de los resultados de un test de ejercicio cardiopulmonar con evaluación del consumo de oxígeno y el umbral ventilatorio en forma directa. El nivel de esfuerzo a nivel del umbral ventilatorio (anaeróbico) es el utilizado al comienzo de los planes. Puede tomarse como base la frecuencia cardíaca obtenida a nivel umbral

Frecuencia:

La propuesta habitual es de 2 a 4 veces por semana. Se demostraron resultados similares con ejercicios bisemanales en centros de rehabilitación con relación a programas que empleaban frecuencias superiores (69).

Duración:

La duración de cada sesión varía entre 20 a 60 minutos. Los incrementos en el tiempo así como en la intensidad del ejercicio deben ser progresivos. Esta progresión varía de acuerdo a la estratificación de riesgo y el estado físico del paciente

Se debe considerar que la recomendación de actividad física al paciente con cardiopatía coronaria estabilizada y arteriopatía periférica como parte del tratamiento y en prevención secundaria comprende **a la totalidad de esa población** que no tenga contraindicaciones específicas para la práctica de ejercicios.

Las siguientes recomendaciones están relacionadas con el ingreso a programas supervisados en instituciones de rehabilitación cardiovascular para el tratamiento y prevención secundaria de la enfermedad coronaria. La decisión de ingreso a programas de ejercicio institucionales o extra institucionales no supervisados debe tomarse después de la estratificación de riesgo:

Clase I: .- Post infarto de miocardio reciente (B)

.- Post infarto de miocardio antiguo con variables de riesgo moderado o alto (B)

.- post cirugía de revascularización miocárdica reciente (C)

.- post cirugía de revascularización miocárdica antigua con variables de riesgo moderado o alto (C)

- post angioplastia transluminal coronaria reciente (C)

.- post angioplastia transluminal coronaria con variables de riesgo moderado o alto (C)

.- angor crónico estable (C)

.- post transplante cardíaco (C)

.- pacientes con arteriopatía periférica con antecedentes de eventos coronarios
.- pacientes con insuficiencia cardíaca compensada (B)

Clase II: .- pacientes con isquemia silente (C)
.- pacientes con arteriopatía periférica sin antecedentes de eventos coronarios (C) (#)
.- pacientes portadores de marcapasos definitivo (C)
.- pacientes portadores de cardiodesfibrilador automático implantable (C)
.- post infarto de miocardio antiguo sin variables de riesgo
.- post cirugía de revascularización miocárdica antigua sin variables de riesgo
.- post angioplastia transluminal coronaria sin variables de riesgo
.- pacientes con factores de riesgo coronario y sin eventos previos con arritmias
desencadenadas por el ejercicio
(#) *indicación clase I para tratamiento de la arteriopatía periférica*

Clase III: .- enfermedades cardíacas o no cardíacas en fase aguda o inestable
.- hipertensión pulmonar severa con síntomas o descompensación hemodinámica durante el ejercicio
.- miocardiopatía hipertrófica obstructiva *
.- valvulopatías severas *
.- hipertensión arterial sistólica de reposo superior a 180 mm Hg o diastólica superior a 110 mm Hg **
.- arritmias graves no controladas que generan síntomas o descompensación hemodinámica
.- Lesión significativa de tronco de coronaria izquierda no revascularizable *
.- Aneurisma ventricular izquierdo extenso *
.- Trastornos de conducción A- V que se agravan con el ejercicio
.- Miocardiopatía coronaria con trombos murales *
.- Trombosis venosa profunda

* en casos especiales de pacientes asintomáticos que realicen actividades físicas imprescindibles para su vida diaria es posible incluirlos en planes de ejercicios supervisados de baja intensidad con el objeto de mejorar la calidad de vida.

RIESGO DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN:

Las complicaciones graves de los ejercicios programados en rehabilitación cardiovascular son de aparición muy poco frecuente. Si bien un episodio de fibrilación ventricular es casi 100 veces más probable durante la realización de un esfuerzo físico, ha sido descripto este evento en una proporción de 1 por 33000 a 120000 pacientes/hora (70). Se ha propuesto un empeoramiento en los procesos de remodelado y expansión de extensos infartos de cara anterior en pacientes sometidos a planes de entrenamiento (71). Sin embargo, estudios randomizados posteriores no pudieron demostrar este hecho (72,73).

BIBLIOGRAFÍA

1.- Morris J, Heady P, Raffle C, Roberts C, Parks J: Coronary Heart disease and physical activity of work. Lancet, 1953; 2: 1053- 1057, 111-1120.
2.- Paffenbarger R, Hyde R, Wing A, Min Lee I et al: Some inter – relationships of physical activity , physiological fitness, health and longevity. In: Physical activity, fitness and health. Ed. Bouchard, Shephard and Stephens. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers. USA, 1993
3.- Paffenbarger R, Hyde R, Wing A, Min Lee I, Jung D et al: The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med. 1993; 328: 538-545.
4.- Blair S, Kohl III H, Paffenbarger Jr R, Clark D, Cooper K, Gibbons L: Physical fitness and all – cause mortality: a prospective study of healthy men and women. JAMA 1989; 262: 2395- 2401.
5.- Hein H, Suadicani P, Gyntelberg F: Physical fitness or physical activity as a predictor of ischaemic heart disease? A 17 – year follow – up in the Copenhagen Male Study. J Int Med, 1992; 232: 471-479.
6.- Powell K, Thompson P, Caspersen C, Kendrick J: Physical activity and the incidence of coronary Herat disease. Ann Rev Public Health, 1987; 8: 253-287
7.- Rosengren A, Wilhelnsen L: Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle – aged men. Evidence from a 20year follow up of the primary prevention study in Goteborg. Ann Epidemiol, 1997, 7:69-75
8.-Manson J. A prospective study of walking as compared with vigorous execise in the prevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1999;341:650-8
9.- Hakim A, Curb J, Petrovich H et al: Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: The Honolulu Heart Program. Circulation, 1999; 100: 9-13
10.-Angelino A, Peidro R, Saglieti J y col. Actualización, normas y conceptos basicos en Ergometría, Rehabilitación cardiovascular y Cardiología del Deporte. Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Comité de CaRdiología del Deporte. SAC. 2000
11.- Eckel R, Krauss R,. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. Circulation 1998: 97:2099-2100
12.- Hubert H, Feinleib M, McNamara P, Castelli W: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983;67:968-977
13.- Grundy, S.M., Blackburn, G. Higgins, M, Lauer, R, Perry, M.G.and Ryan, D., Physical activity in the

prevention and treatment of obesity and its comorbidities. Roundtable Consensus Statment *Med. Sci. Sports Exerc. S502,1999.*
14.- Bartlow C, Kohl H, Gibbons L, Blair S: Physical fitness, mortality, and obesity. Int J Obesity 1995;19 (suppl):S41-S44.
15.- King A, Tribble D. : The role of exercise in weight regulation in nonathletes. Sports Med 1991;11:331-349.
16.- Garrow J, Summerbell C.: Meta-analysis : effects of exercise , with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. Eu J Clin Nutr 1995;49:1-10.
17.-Marks B, Ward A, Morris D, Castellani J, Rippe J: Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program. Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 1243- 1251
18.- Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dall'Agio E, Luchetti L, Buonauio G et al: Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. N Engl J Med 1998,320:702-706.
19.- Salin B, Lindgarde F, Houston M, et al: Physical training and glucose tolerance in middle-aged men with chemical diabetes. Diabetes 1978;28:30-32.
20.- Schneidr S, Amorosa L, Khachadurian A, Ruderman N: Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (noninsulin dependent) diabetes. Diabetologiá 1984; 26:355-360
21.-Heath G, Gavin J, Hinderliter J, Hagberg J: Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. J Appl Physiol 1983;55:512-517
22.- Arin P, Andersson B, Krotkiewski M, Bjorntorp P.: Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. Diabetes Care 1994;17: 382-386.
23.- Eriksson K, Lindgarde F,.: Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6-year Malmo feasibility study. Diabetología 1991;34:891-898.
24.- Pan X, Cao H, Li G et al: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. Diabetes Care 1977;20:537-544.
25.- Despres J, Pouliot M, Moorjani S, Nadeau A et al: Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. Am J Physiol 1991; 261:E 159-E167.
26.- Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S: The metabolically obese, normal-weight individual revisited. Diabetes 1998;47:699-713
27.- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High blood pressure . Sixth report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure Arch Intern Med 1997;157:2413-2446.
28.- Kokinos P, Holland J, Pittras A et al: Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factor association in women. J Am Coll Cardiol 1995;26:358-364.
29.- Blair S, Goodyear N, Gibbons L, Cooper K: Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. JAMA 1984;252: 487-490
30.- Paffenbarger R, Wing A, Hyde R, Jung D: Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. Am J Epidemiol 1983; 117:245-257.
31.- Baglivo H, Fabregues G, Burrieza H, Esper R, Talacio M, Esper RJ: Effect of moderate physical training on left ventricular mass in mild hypertensive persons. Hypertension 1990;15 (suppl I): I153-I156.
32.- KelemanM, Effron M, Valwenti S, Stewart K: Exercise training combined with antihypertensive drug theapy. JAMA1990;263:2766-2771.
33.- Seals D, Silverman H, Reiling M, Davy K: Effect of regular aerobic exercise on elevated blood pressure in postmenopausal women. Am J Cardiol 1997;80:49-55.
34.- Martin J Duubbert P, Cushman W: Controlled trial of aerobic exercise in hypertension. Circulation 1990;81:1560-1567.
35.- Papademetriou V, Kokkinos P.The role of exercise in the control of hypertension and cardiovascular risk. Curr Opin Nephrol Hypertens 1996;5:459-462.
36.- American College of Sports Medicine. Physical activity, physical fitness and hypertension (position stand). Med Sci Sports Exerc 1993;25: i-x
37.- Halbert , Silagy C, Finucane P, Withers R et al: The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. J Hum Hypertens 1997;11:641-649.
38.-Boyden. Resistance Exercise Training is associated with decreases in serum low-density lipoprotein levels in premenopausal women. Arch Intern Med 1993;153:97-100
39.-Katzel. Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged older men. JAMA 1995;274:1915-1921
40.-Kokkinos. Effects of moderate intensity exercise on serum lipids in african-american men with severe systemic hypertension. Am J Cardiol 1998;81:732-735
41.-Stefanick. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and higth levels of LDL cholesterol. N Engl J Med 1998;339:12-20
42.-Clarkson P. Exercise training enhances endothelial function young men. J Am Coll Cardiol 1999;33:1379-1385
43.- Hambrecht R. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 2000;342:454-460
44.- Higashi. Regular aerobic exercise augments endothelium dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects. Role of

endothelium-derived nitric oxide. Circulation 1999;100:1194-1202
45.- Smith M. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease.JAMA 1999;281:1722-1727
46.- Monpere C, Francois G, Brochier M: Effects of a comprehensive rehabilitation program in patients with three-vessel coronary disease. Eur Heart J 1998; Suppl M: 28-
47- Erdman R, Duivenvoorden H, Verhage F, Kazemier M et al: Predictability of beneficial effects in cardiac rehabilitation: randomized clinical trial of psychosocial variables. J Cardiopulm Rehabil 1986; 6: 206-213.
48.- DeBusk R, Houston Miller N, Superko H et al: A case- management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1994; 120: 721-729.
49.- Report of the World Health Organization Expert Committee on Disability Prevention and Rehabilitation: Rehabilitation of patients with cardiovascular disease: report of a WHO Expert Committee.WHO teach .Rep.Ser. 1964 No.270
50.- O'Connor G,Buring J,Yusuf S,et al: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction . Circulation 1989;80:234
51.- Oldrige N, Guyatt G, Fischer M, et al: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: Combined experience of randomized clinical trials. JAMA 1988:260:945. 13) Clark L, Nseir G, Chesler R: Recreational and competitive athletics in older adults with cardiovascular disease. En: Williams R: The athlete and heart disease.1998. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia,USA
52.- Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G ,et al: Regular physical exercise and low-fat diet : Effects on progression of coronary artery disease .Circulation 1992;86:1.
53.- Niebauer J, Hambrecht R, Velich T y col: Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. Circulation 1997;96:2534-2541.
54.- Rogers M,Yamamoto C,Hagberg J et al: The effect of 7 years of intense exercise training on patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1987;10:321
55.- Vermeulen A, Lie K, Durrer D: Effects of cardiac rehabilitation after myocardial infarction :Changes in coronary risk factors and long - term prognosis .Am Heart J 1983;105:798
56.- Wilhelmsen L,Sanne H,Elmfeldt D,et al: A controlled trial of physical training after myocardial infarction :Effects of risk factors, nonfatal reinfarction and death. Prev Med 1975;4:491
57.- Horton E:Exercise in the treatment of NIDDM. Diabetes 1991;40 (suppl 2):175
58.- Suzuki T, Yamauchi K,Yamada Y ,et al: Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1992;15:358
59.- Hertzeanu H, Shemish J, Aron A y col: Ventricular arrhythmias in rehabilitated and nonrehabilitated postmyocardial infarction patients with left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1993;71:24-27.
60.- Raffo J, Luksic I, Kappagoda C y col: Effects of physical training on myocardial ischaemia in patients with coronary artery disease. Br Heart J 1980;43:262-269
61.- Puddey I, Beilin L: Exercise in the prevention and treatment of hypertension. Curr Opin Nefhrol Hypertens 1995;4:245-250
62.- Bethell H, Mullee M: A controlled trial of community based coronary rehabilitation. Br Heart J 1990;64:370-375
63.- Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. American association of cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Third edition. Human Kinetics.USA. 1999
64.- Peidro R: Rehabilitación cardiovascular. Revista del Conarec, 1999; 53: 68-73).
65- Goble A, Hare D, MacDonald P y col: Effect of early programs of high and low intensity on physical perfomance after transmural acute myocardial infarction. Br Heart J 1991;65:126-131
66.- Fletcher G, Balady G, Froelicher V y col: Exercise standards. A statement of health care professionals from the American Heart Association. Circulation 1995;91:580-615
67.- Oberman A, Fletcher G, Lee J y col: Efficacy of high intensity exercise training on left ventricular ejection fraction in men with coronary artery disease (the training level comparison study) Am J Cardiol 1995;76:643-647
68.- Borg G: Perceived exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehabil Med 1970;2:92-98
69.- Dressendorfer R, Franklin B, Cameron J y col : Exercise training frequency in early post-infarction cardiac rehabilitation. Influence on aerobic conditioning. J Cardiopulm rehabil 1995;15:269-276
70.- Van CampS, Peterson R: Cardiovascular complications of outpatients cardiac rehabilitation programs. JAMA 1986,256:1160-1163
71.- Jugdutt B, Michorowski B, Kappagoda C: Exercise training after anterior Q-wave myocardial infarction: importance of regional left ventricular function and topography. J Am Coll Cardiol 1988;12:362-372
72.- Gianuzzi P, Temporelli L, Corra U y col: Attenuation of unfavorable remodelling in postinfarction patients with left ventricular dysfunction. Results of the exercise in left ventricular dysfunction (ELVD) trial Circulation 1997;96:1790-1797.
73.-Angelino A, Bajraj F, Di Marco M y col. Normativas y bases para la practica de la rehabilitación

cardiovascular y ergometría. Consejo de Ergometría y Rehabilitación cardiovascular. SAC. 1994

Comisión de Obesidad

INTRODUCCIÓN, EPIDEMIOLOGÍA, AVANCES EN FISIOPATOLOGÍA

La prevalencia de sobrepeso y obesidad se incrementó en forma alarmante en las últimas décadas, hasta el punto de convertir a la obesidad en un problema prioritario de Salud Pública (1). En Estados Unidos, la prevalencia de sobrepeso (Indice de Masa Corporal (IMC) ≥ 25 Kg/m^2es actualmente en los adultos del 55% (2). Para aquéllos con un IMC ≥ 30 Kg/m^2, la prevalencia aumentó marcadamente de un 14 % (1976 a 1980) hasta un 23 % (1988 a 1994). Las estadísticas describen datos semejantes en la mayoría de los países del mundo En Argentina, datos recientes, muestran que más del 50% de los adultos presentan sobrepeso y el 26,7% de ellos, un IMC mayor de 30 Kg/m^2 (3).

Es la enfermedad nutricional más frecuente de la actualidad y su tratamiento y el de sus comorbilidades representa uno de los mayores gastos en Salud. Se asocia a un incremento en la morbimortalidad y es considerada un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular (4).

En los últimos años se observó un cambio de actitud en los científicos y profesionales acerca de la naturaleza del problema y su solución. Esto fue estimulado fuertemente por dos eventos: 1- el ya mencionado aumento *acelerado* de su prevalencia y 2- Aumento *acelerado* del conocimiento y experiencia técnica en la genética molecular.

Estudios de herencia sugieren que hasta un 70% de la variabilidad del peso corporal puede explicarse por factores genéticos (5). Sin embargo, los genes no cambiaron en la última década y la prevalencia de obesidad se incrementó hasta el 30% en algunos países. Las posibles causas se relacionan con la disponibilidad de alimentos hipercalóricos hipergrasos y la disminución de la actividad física en la vida diaria (6-7). Sin embargo, aún en este medio ambiente obesigénico, hay personas resistentes a la ganancia de peso. Para el peso corporal hay una *interacción* significativa entre genes y medio ambiente.

El peso corporal es la resultante del balance entre ingreso y gasto energético. Durante los últimos 5 años, se avanzó mucho en el conocimiento de los genes que participan en la regulación del peso corporal. El primer avance importante fue el descubrimiento de la hormona adipocitaria leptina, el de su receptor y de los genes que los codifican, que a su vez fueron clonados. Los ratones *ob* genéticamente obesos, presentan mutaciones en el gen de la leptina y niveles muy bajos de esta hormona circulante. Su administración origina en estos ratones menor ingesta, incremento del gasto energético y reversión de su obesidad y diabetes (8). La gran mayoría de los humanos obesos, sin embargo, presentan niveles altos de leptina circulante, proporcional a su porcentaje de grasa corporal (9).

A partir de entonces se describieron numerosos péptidos y neurotransmisores relacionados con la regulación del peso corporal. Entre éstos, el neuropéptido Y, la propiomelanocortina (precursor de la hormona adrenocorticotrofina y de la hormona melanocito estimulante) las endorfinas y/o encefalinas, La actividad del receptor 4 a melanocortina (MC4R) parece también, importante en la regulación del apetito. Mutaciones en el gen de este receptor causan obesidad en ratones, y se halló en algunos obesos humanos (10).

La búsqueda de efectos moleculares que causan obesidad, no se limita a los genes que ejercen su acción dentro del hipotálamo. También se estudiaron genes que podrían afectar al adipocito y el metabolismo en el tejido muscular. Los preadipocitos normalmente contienen un receptor activante de la proliferación de peroxisoma tipo γ 2. Cuando este receptor se activa, estimula la diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros y en algunos casos de obesidad severa, se describieron mutaciones de este receptor (11).

También se informaron alteraciones genéticas relacionadas con la regulación del gasto energético. Se describió además una familia de proteínas desacopladoras (UCP). Estas proteínas regulan la producción de energía en la fosforilación oxidativa mitocondrial y favorecen la pérdida de calor. Mutaciones en este gen pueden causar obesidad mórbida en el humano (12).

Existe también un fuerte componente genético en el grupo humano de "resistentes a la ganancia de peso", fenómeno que se relacionó con la cantidad de energía gastada en actividad espontánea, mantenimiento de la postura y otras actividades de la vida diaria ("fidgeting"), que los autores llamaron termogénesis activa sin ejercicio (13).

El carácter poligénico de la obesidad y las diferentes influencias del medio dan lugar a rasgos fenotípicos diversos en esta enfermedad.

DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La clásica definición de obesidad, expresada como una acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo que puede conducir a un daño en la salud, debe complementarse actualmente con una directa referencia a su distribución, en función de su comprobada relación con los riesgos. La ubicación de la grasa en el cuerpo puede aumentar esos riesgos y conducir a enfermedades asociadas. El cúmulo de grasa depositada en la zona del tronco, en especial el tejido adiposo visceral, se asocia en mayor grado a comorbilidades, lo que justifica diferenciar la localización del incremento graso para relacionarlo con el

riesgo. De ello surge la definición de obesidad propuesta como "un incremento en el porcentaje de grasa corporal, generalmente acompañado de aumento de peso, cuyo monto y distribución condicionan la salud del individuo".
El método de diagnóstico más usado en la actualidad es el Índice de Masa Corporal (IMC) (14). Definido como el cociente entre el peso del individuo y su talla elevada al cuadrado (IMC = Peso/Talla^2) es considerado una de las herramientas diagnósticas más sencillas y efectivas. En la tabla 1 se describe la clasificación actual del sobrepeso y de la obesidad según el IMC:

Tabla 1: Clasificación actual del sobrepeso y de la obesidad según el índice de masa corporal

Clasificación	*IMC kg/m^2*	*Riesgo de comorbilidades*
Bajo peso	<18.5	Bajo (aunque puede relacionarse con enfermedades vinculadas con el bajo peso
Peso normal	18.5-24.9	Normal
Sobrepeso	25.0-29.9	Medianamente incrementado
Obesidad	≥30.0	
Clase I	30.0-34.9	Moderado
Clase II	35.0-39.9	Severo
Clase III	≥40.0	Muy severo

La clasificación de obesidad sobre la base del IMC es independiente del sexo y de la edad. Un aumento de peso que permite llegar y sobrepasar un IMC de 30 es considerado obesidad, puesto que prácticamente no existe tejido que pueda elevarlo por encima de esos valores como no sea el graso. Por otra parte, valores entre 25 y 29,9 son considerados como sobrepeso, puesto que muchas veces es la masa magra la que está incrementada, como sucede en personas robustas y de importante musculatura. Resulta claro entonces que para precisar el diagnóstico, en especial en individuos con IMC por debajo de 30, deberemos referirnos a su porcentaje graso más que a su relación peso / talla. En virtud de ello y de acuerdo a la definición, también se considera obesidad cuando el porcentaje de grasa corporal supera el 25% en los varones y el 33% en las mujeres. El porcentaje de grasa corporal se incrementa con la edad y es superior en mujeres (15-16). Ese porcentaje puede obtenerse con relativa precisión utilizando métodos clínicos sencillos como la medición de ciertos pliegues grasos, con el auxilio de fórmulas o tablas que permiten calcularlo.
Existen métodos de diagnóstico de mayor complejidad y precisión para conocer la composición corporal (peso bajo el agua, densitometría, resonancia magnética unclear, etc.) que pueden auxiliar en el diagnóstico comprartimental, aunque resultan de mayor costo y dificultad práctica. Para completar el diagnóstico etiológico pueden agregarse también los métodos de cálculo de ingesta y de gasto energético (calorimetría, agua doblemente marcada, etc.).
A partir de datos epidemiológicos, es sabido que la magnitud de la obesidad troncal se relaciona con las complicaciones metabólicas. Durante los últimos 10-15 años, un Índice Cintura Cadera (ICC = Cintura (cm) / Cadera (cm)) alto (CC>1 en hombres y > 0.85 en mujeres) fue aceptado como un método clínicamente sencillo de identificar pacientes con acumulación de grasa abdominal. Sin embargo, evidencias recientes sugieren que el perímetro de la cintura aislado- evaluado en el punto medio entre reborde costal inferior y espina ilíaca antero-superior- puede brindar una asociación más confiable con exceso de grasa abdominal y sus complicaciones metabólicas (17-22).
En la tabla 2 se describen la media de los valores de perímetros de cintura que mostraron asociación con complicaciones metabólicas en una muestra de hombres y mujeres caucásicos.

Tabla 2: Riesgo de obesidad asociado con complicaciones metabólicas

	Incrementado	**Substancialmente incrementado**
Varones	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Mujeres	≥ 80 cm	≥ 88 cm

OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CORONARIO

La cardiopatía isquémica ateroesclerótica, que en los últimos años devino vuelto epidémica tiene una fuerte relación con el estilo de vida, como lo demuestran los estudios sobre los factores de riesgo cardiovascular (23-24). La obesidad es considerada un factor de riesgo independiente secundario modificable, asociada habitualmente a otros factores de riesgo. En 1983 el estudio Framingham mostró que la obesidad era el tercer predictor de enfermedad cardiovascular luego de la edad y la hipercolesterolemia (25).
La magnitud de los efectos sobre la cardiopatía isquémica de los factores de riesgo independientes, como la hipertensión arterial o la obesidad, son similares pero la obesidad, contribuye al desarrollo de los demás factores.
Está bien documentado que el aumento de peso se asocia con un aumento en el riesgo de presentar cardiopatía isquémica y en aquellos pacientes con obesidad troncal o central el riesgo es mucho mayor.
La obesidad ocasiona efectos directos e indirectos sobre la enfermedad cardiovascular. Entre los primeros, encontramos un aumento del gasto cardiaco para satisfacer la necesidad metabólica del tejido adicionado y aumento del volumen circulante por incremento en la retención de sodio y agua. Al aumentar el volumen minuto, aumenta

el área de la cavidad y el estrés parietal dando hipertrofia ventricular izquierda excéntrica si la tensión arterial es normal, en cambio si la resistencia periférica se mantiene y no cae, la tensión arterial aumenta, dando sobrecarga de presión con hipertrofia ventricular izquierda concéntrica
Los obesos tienen, además, un alto riesgo de muerte súbita por la hipertrofia ventricular izquierda y anormalidades eléctricas por prolongación del segmento ST. Estudios ecocardiográficos y autopsias mostraron infiltración grasa en el sistema de conducción (26-27) .
Entre los efectos indirectos, las personas con sobrepeso presentan una alta incidencia de hipertensión arterial con respecto a las personas con peso normal. El nexo entre el sobrepeso y la hipertensión arterial sería la hiperinsulinemia descripta en las personas con exceso de peso, secundaria a una reducción de la sensibilidad tisular y a una resistencia al ingreso de glucosa en el músculo esquelético (28-36).
Las personas obesas duplican el riesgo de presentar alteraciones en los lípidos plasmáticos. Ello estaría relacionado con la distribución central de la grasa y los niveles de altos de insulina. La distribución central de la grasa corporal, denominada obesidad central, androide o de tipo masculino se asocia con resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipercolesterolemia, disminución del HDL , hipertrigliceridemia, hipertensión arterial e hiperglucemia conformando el síndrome X metabólico (37-39).
La hipertrigliceridemia y la disminución del HDL se explicarían por un aumento en la producción hepática de triglicéridos y una disminución del metabolismo periférico de la VLDL. Además, el aumento de los ácidos grasos libres asociados a la lipólisis abdominal aumentada, disminuyen el clearance hepático de insulina y estimulan la gluconeogénesis hepática. Al ser insuficiente el metabolismo de los triglicéridos disminuyen las HDL (40-41).
Existe una relación lineal entre el sobrepeso y la morbimortalidad de origen cardiovascular tanto en hombres como en mujeres. Las personas obesas presentan un riesgo relativo de muerte e infarto agudo de miocardio (IAM) entre de 2 y 2.5 veces superior que aquéllas con peso normal; además, se describió asociación inversa entre la obesidad y la edad de aparición del IAM. (42-44).
Los pacientes con un IMC mayor de 28 tienen tres a cuatro veces mayor riesgo que la población general de morbilidad por stroke, isquemia cardíaca y diabetes mellitus. La presencia de obesidad en la adolescencia se asocia con un incremento del riesgo de morbilidad aunque no persista en la vida adulta.
El Nurses Health Study mostró que el incremento del peso en mujeres se asocia en forma directa con la mortalidad cardiovascular y que por cada kg. de peso ganado se triplica el riesgo de enfermedad. En el estudio de prevención del cáncer se analizó el efecto de la edad sobre la relación entre la obesidad y la mortalidad, encontrando que el riesgo relativo asociado con mayor índice de masa corporal se asocia más en sujetos jóvenes y el exceso de peso aumenta el riesgo de muerte por cualquier causa y enfermedad cardiovascular en adultos entre los 30 y 74 años(45-46)

EFECTOS DEL DESCENSO DE PESO SOBRE LA MORBIMORTALIDAD POR ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Esta demostrado que la obesidad es un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria y que el descenso de peso determina una disminución de la prevalencia de esta enfermedad (47-51). Sin embargo, faltan estudios randomizados, a largo plazo, que muestren la disminución de eventos como el infarto agudo de miocardio o la mortalidad de causa cardiovascular Es probable que esto se deba a que la mayoría de estos trabajos incluyen un período de seguimiento relativamente corto.
La comprensión del impacto de los cambios de peso sobre la salud, se complica por que algunos estudios observacionales, muestran que la pérdida de peso se asocia con mayor mortalidad, aún en sujetos inicialmente obesos (52). Esta situación contradictoria puede estar relacionada con la "pérdida de peso no intencional o voluntaria" entre los participantes de estos estudios descriptivos.
El descenso de peso determina una mejoría en los factores de riesgo cardiovascular especialmente en los pacientes con diabetes tipo 2, hipertensión arterial o dislipemia, pero algunos trabajos no muestran resultados significativos, esto se debería a que no incluyen información acerca de la intencionalidad en el descenso de peso y sugieren que las reducciones de peso sostenidas en los obesos podrían ser involuntarias (53- 59).
De hecho, se observó que la pérdida de peso no intencional, es por lo menos tan común como la pérdida de peso intencional en una muestra de sujetos aleatorizados (60). Asimismo, siempre se intentó excluir a los pacientes con enfermedades subclínicas de los análisis, sin tener en cuenta la mortalidad temprana (61). Sin embargo, este procedimiento puede resultar insuficiente y algunas enfermedades pueden permanecer no detectadas, no pudiendo, en los estudios epidemiológicos observacionales, atribuirse la asociación entre descenso de peso y mortalidad al descenso de peso intencional. Otra explicación alternativa para las diferencias halladas es que las mejorías en los factores de riesgo son temporarias.
Una reducción de peso sostenida del 5%, origina mejorías en los factores de riesgo solo a los 6 y 12 meses, mientras que un 8% de reducción de peso sostenido, se traduce en mejorías hasta los 2 años (61).
El estudio prospectivo a 10 años de los sujetos obesos suecos, incluyó a 10.000 individuos de 37 a 60 años

obesos (IMC≥ 38 Kg/m^2 para las mujeres y ≥ 34 Kg/m^2 para los hombres). De éstos, 2.000 pacientes fueron tratados quirúrgicamente, con cirugía gástrica (banding o bypass) y 2000 recibieron tratamiento convencional para la obesidad. Los datos iniciales de este estudio mostraron que una reducción del 20% del peso corporal se asoció con efectos marcados en la prevalencia de los factores de riesgo y en la incidencia de hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. La diferencia en los efectos de hipertensión arterial entre el grupo intervenido y no intervenido, desapareció a los 8 años (53). Algunos datos a los 4 años, mostraron que la estructura cardíaca, la función sistólica y diastólica, la disnea, la apnea del sueño, la calidad de vida, relacionada con la salud y la pérdida de días laborables, fue mejorada ostensiblemente en el grupo tratado quirúrgicamente . Después de 8 años, la incidencia de diabetes fue 5 veces más baja en el grupo tratado quirúrgicamente, mientras que se borraron las diferencias entre grupos en la hipertensión arterial.

Tratamiento del paciente obeso

Dietoterapia del paciente obeso

El pilar fundamental en el tratamiento de los pacientes obesos es la dietoterapia, que debe contemplar una reducción de las calorías ingeridas y una modificación del hábito de alimentación, con el fin de lograr una pérdida progresiva de peso con un mantenimiento prolongado.

En términos ideales, se debe reducir el valor calórico hasta el nivel necesario para mantener el peso deseado, con lo cual el exceso de peso desaparecerá gradualmente, pero en la práctica cotidiana, suelen utilizarse déficit calóricos de mayor grado, logrando un período activo de pérdida de peso.

La dieta terapéutica más aconsejada para lograr un descenso de peso en los pacientes obesos contará con un valor bajo en calorías (800 a 1,500 kcal/día),.Este tipo de dietas reducen el peso corporal total en un 8% a 10 % disminuyendo la grasa abdominal en un período de 6 meses. Con el descenso de peso se logra una pérdida que consiste en un 75% de grasa y un 25% de masa magra.

Un déficit de 500 a 1,000 kcal/día producirá una pérdida de peso aproximada de 70 a 140 gramos/día ó 490 a 980 gramos por semana. Se recomienda una dieta de 1,000 a 1,200 Kcal/d para el sexo femenino y de 1,200 a 1,500 Kcal/d para el sexo masculino.

Las *dietas de muy bajas calorías* (menos de 500Kcal/d) no son recomendadas, ya que fácilmente se incurre en situaciones nutricionales inadecuadas salvo que se recurra a suplementos de vitaminas y minerales. Distintos ensayos clínicos controlados demuestran que luego del primer año con dietas bajas en calorías se logra igual efectividad que con las de muy bajas calorías en el descenso de peso. Además, la pérdida rápida de peso no logra cambios graduales en la conducta alimentaria y sólo la modificación de la conducta será la clave a largo plazo para mantener el peso reducido.

Las indicaciones de la dietoterapia deberán respetar las leyes de la alimentación, principalmente la ley de la adecuación. El fraccionamiento de la dieta deberá tenerse en cuenta logrando 4 a 5 ingestas diarias. La educación permitirá el uso de reemplazos y equivalencias en forma adecuada. Debe educarse al paciente prestando especial atención y entrenamiento en los siguientes ítems:

Valor calórico de los diferentes alimentos.

Composición química (grasas, carbohidratos, proteínas).

Aprendizaje en la comprensión de la etiqueta nutricional.

Incorporación de nuevos hábitos para la compra y preparación de las comidas, evitando el agregado de ingredientes con alta concentración calórica.

Adecuada ingesta de agua.

Porciones de tamaño reducido.

Limitar la ingesta de alcohol.

A partir de una indicación adecuada, la propuesta en la composición de nutrientes en una dieta baja en calorías incluiría:

Calorías: disminuir aproximadamente de 500 a 1000 kcal. de la ingesta previa habitual.

Grasas: 30% o menos que el total de las calorías.

Ácidos grasos saturados: 8 al 10% del total de calorías.

Ácidos monoinsaturados: hasta el 15% del total de las calorías.

Ácidos polinsaturados: hasta el 10% del total de las calorías.

Colesterol: menos de 300 mg/día.

Proteínas: 15% del valor calórico total, derivados de fuentes vegetales y animales.

Hidratos de carbono: 55% del valor calórico total, provenientes de vegetales, frutas, granos, legumbres.

Sodio: 6 grs. de cloruro de sodio.

Calcio: de 1000 a 1500 mg/día.

Fibras: 20 a 30 grs. Una dieta abundante en fibras promueve saciedad con un menor valor calórico y menor tenor graso.

El objeto de crear un déficit de 500 a 1000 kcal/día apunta a lograr una pérdida de 500 a 900 grs/semana. Reducir el tenor graso sin reducir el valor calórico total no es suficiente para lograr el descenso de peso, aunque reducir las grasas sin reducir los hidratos de carbono facilita una reducción calórica. La duración de un plan alimentario debe ser como mínimo de 6 meses.

El control clínico del paciente realizado con estrecha frecuencia durante el período de mayor descenso de peso suele facilitar los objetivos terapéuticos. Así, las visitas regulares en forma semanal y los encuentros grupales con distintos profesionales del área que permitan reforzar, estimular y monitorear el curso del tratamiento asegurarán un resultado exitoso. La cantidad de tiempo y frecuencia invertido en cada paciente afecta el resultado de la terapia dietética en forma favorable con un

descenso de peso más satisfactorio y un mejor mantenimiento.

Actividad física en el tratamiento de la obesidad

Una vida dinámica con actividad física regular, realizada con la finalidad de disminuir el sedentarismo, es un recurso importante para conservar un buen estado de salud, prevenir o colaborar en el tratamiento de diversas enfermedades, lograr un adelgazamiento efectivo en casos de sobrepeso y obesidad y mantener el peso corporal, particularmente luego de un tratamiento para adelgazar.
El objetivo principal de la actividad física en el tratamiento de la obesidad es perder tejido graso mientras se mantienen los tejidos no-grasos (muscular, óseo, etc.). Por ello, es imprescindible en todo tratamiento para perder peso, la elevación del gasto calórico (durante la actividad y en reposo) por medio del aumento de la actividad física, pues permite adelgazar con preservación de la masa magra del cuerpo. Puede además, disminuir el apetito y es uno de los pilares terapéuticos para mantener el peso corporal. (62) También el ejercicio reduce los factores de riesgo cardiovascular, más allá del descenso del peso. Evidencia categoría A(63)

TABLA 3 Gasto calórico aproximado en personas de 45,70 y 90 kg. por diversas actividades.

Actividad	***45 kg.***	***70 kg.***	***90 kg.***
Ciclismo, 10 km/h	160	240	312
Ciclismo, 20 km/h	270	410	534
Jogging, 10 km/h	610	920	1230
Saltar la soga	500	750	1000
Carrera a 15 km/h	440	660	962
Carrera a 25 km/h	850	1280	1664
Natación 22 m/min	185	275	358
Natación 45 m/min	325	500	650
Tenis single	265	400	535
Caminata 3 km/h	160	240	312
Caminata 5 km/h	210	320	416
Caminata 7 km/h	295	440	572

En los pacientes obesos ocasiona una mayor oxidación del substrato lipídico (pérdida de masa grasa) con recuperación o preservación de la masa magra y la capacidad de uso de calorías. Por lo tanto la actividad física produce una mejoría en la condición respiratoria, cardiovascular y metabólica (fitness metabólico), incluso en forma independiente al adelgazamiento.
Los obesos con hábitos sedentarios o pobre habilidad para realizar ejercicios, resultan muy difíciles de motivar y tienen un alto grado de abandono de los planes de actividad física. Hay que acordar con el paciente el trabajo físico que le resulte más atractivo (o el menos desagradable para él) y manejar con gran flexibilidad el programa de ejercicios.
La prescripción de la actividad física debe ser individual apuntando a la motivación y a la factibilidad de realización. Todo plan de actividad física debe ser para el sujeto: útil, atractivo y practicable. También hay que fijar si el paciente puede ejecutarlo por si mismo o si se hace bajo supervisión profesional.
Lo primero es determinar el estado actual de la persona (edad y momento biológico, afecciones asociadas, medicación, etc.), su situación previa de sedentario, activo o deportista y en lo posible, evaluar la condición física (en términos de resistencia, vigor, fuerza y flexibilidad). Para diseñar el plan adecuado, se utiliza la Fórmula FIT: Frecuencia, Intensidad, Tiempo. Se tiene que planificar: el tipo de actividad física conveniente para el objetivo que se fija. Hay que fijar la *intensidad*, el tiempo o *duración* y la frecuencia o *periodicidad.*
El objetivo es indicar una actividad física de intensidad moderada y la noción de acumulación de la actividad durante el día, más que en una única sesión de ejercicios.
Una de las claves para mejorar la salud o lograr un control exitoso del peso, es integrar la actividad física como una parte de la rutina diaria o concepto de "vida activa o dinámica". Sin embargo, la actividad física integrada a la rutina y los ejercicios o deportes no son excluyentes, sino que se complementan y potencian.
Una vida activa, combinada con hábitos adecuados de alimentación, son los recursos terapéuticos no farmacológicos más eficientes y saludables para prevenir la obesidad, adelgazar y/o mantener el peso.
La mayoría de los obesos deben comenzar su plan de actividad física con un mínimo razonable, ya que no necesita ser extenuante y con cuidados suficientes para que no sufran lesiones. Progresivamente, a medida que pierda peso y aumenta su capacidad cardiorespiratoria, se podrá agregar mayor tiempo e intensidad y variar el programa en forma adecuada al sujeto.

Tipos de ejercicios

Se recomienda los ejercicios de tipo aeróbico. La tabla 3 muestra el gasto calórico aproximado, en personas de 45, 70 y 90 kg., por diversas actividades.

Intensidad

La caminata a paso tranquilo puede ser el ejercicio inicial, atractivo, completo, fácil de realizar, evaluar y manejar. Toda persona adulta debería acumular al menos 30 minutos o más de una actividad física de intensidad moderada todos los días de la semana (o en la mayoría de ellos).
Para individuos con condición cardiorespiratoria buena, pueden realiza actividad fuerte o vigorosa al menos 30

minutos/día, 3-4 veces por semana con una intensidad del 50 al 75% de la frecuencia cardiaca máxima.
Se enfatiza el volverse más activo como parte de la vida diaria, (usar las escaleras, aprovechar toda oportunidad para caminar, tener actividades más enérgicas de recreación y tiempo libre, sentarse menos, estacionar lejos su automóvil o tomar el medio de transporte en un lugar alejado etc.).

Tiempo o duración

Varía según la resistencia y el vigor del paciente. Un tiempo mínimo al inicio son 20 minutos, en el que se tienen que incluir 5 minutos de calentamiento y 5 minutos de enfriamiento y recuperación. En alguien con cierto entrenamiento, tiene un mínimo de 30 min/día.

Frecuencia o Periodicidad

Esto indica cada cuantos días se debe hacer actividad y cuántos se tiene que descansar. Si la intensidad es baja o moderada y el tiempo de ejercicios es corto se podrá realizar casi todos los días. En cambio, ante sesiones de alta intensidad es conveniente alternar un día de recuperación entre cada jornada de actividad (ejercicios 3 – 4 veces por semana). La actividad física contribuye a disminuir la grasa corporal, incluyendo un modesto efecto sobre la grasa abdominal. Evidencia categoría B

Farmacoterapia en el tratamiento de la obesidad

El tratamiento de la obesidad tiene como objetivos: controlar o mejorar la enfermedad, eliminar los síntomas o patologías asociadas y mejorar la calidad y la expectativa de vida del paciente.
Dados los altos índices de abandono de tratamiento y de recidiva, se debe hacer uso de todos los recursos terapéuticos disponibles. Es por ello que la farmacoterapia es un elemento fundamental, para aquellos pacientes que no responden a la dietoterapia, la actividad física y el tratamiento cognitivo conductal. Este recurso terapéutico puede mejorar la adherencia general al tratamiento por diferentes mecanismos, logrando inducir, acelerar y mantener el descenso de peso.
Frente al avance observado en las últimas décadas, en el área de la biología molecular , la farmacoterapia es un área promisoria. Es fundamental tener en cuenta las características de las droga ideal que debe ser segura, producir una disminución de peso relacionada con la dosis, minimizar la pérdida de masa magra, tener mínimos efectos adversos, ser administrable a largo plazo y estar exenta de riesgo adictivo.(64)
Hasta la fecha no disponemos de drogas que reúnan todas estas características, pero existen algunas con un perfil terapéutico adecuado recientemente aprobadas.

Las drogas para el tratamiento de la obesidad se agrupan de acuerdo con tres mecanismos de acción :

- disminución de la ingesta
- depósito de macronutrientes
- aumento del gasto energético.

No existe hasta el momento una única droga que actúe sobre los tres mecanismos y dadas las características de la enfermedad: cronicidad, multicausalidad y heterogeneidad, probablemente el futuro de la terapéutica farmacológica antiobesidad sea, la utilización de diferentes moléculas que actúen a diferentes niveles y con distintos mecanismos de acción, en las fases de descenso y mantenimiento del peso.
Lamentablemente, la aceptación de las drogas antiobesidad, es un área crítica, debido a los prejuicios en su contra por las experiencias negativas, especialmente con las anfetaminas (65).
De las moléculas disponibles, solo dos se aprobaron recientemente para uso prolongado: el orlistat y la sibutramina.
El *Orlistat* (tetrahidrolipstatina) es un inhibidor de las lipasas gastrointestinales, enzimas que participan en la hidrólisis de los triglicéridos de la dieta. De esta manera , el 30% no es sometido a digestión , ni absorción, con lo cual se produce un déficit calórico adicional respecto del que se produce con la dieta sola (66) . El mecanismo de acción no es sistémico, se limita al tracto digestivo. La dosis es de 120 mg, tres veces por día. En los estudios de dos años de duración, los pacientes tratados con orlistat presentaron un descenso estadísticamente significativo de peso respecto del grupo placebo(5%) y no recuperaron peso (67-68).
Los efectos adversos se limitaron al tracto gastrointestinal y se relacionaron con un aumento de la excreción fecal de grasas producido por la droga. En caso de ingesta excesiva de éstas, se observaron diarreas e incontinencia fecal. Puede producirse déficit de vitaminas liposolubles en algunos casos, por lo tanto, a veces, es necesario suplementarlas.
Los pacientes obesos tratados con Orlistat presentaron una mejoría significativa de los factores de riesgo cardiovascular con disminución del colesterol total, LDL, triglicéridos, glucemia, insulinemia y en los niveles de la presión arterial (69-73)
La *Sibutramina* (una beta fenetilamina), es un inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina (74)
Se absorbe y luego de un primer paso metabólico, se forman sus dos metabolitos activos. Reduce el peso corporal incrementando la saciedad postingesta y aumentando probablemente el gasto energético. (75) La dosis es de 10 y 15 mg, una vez por día. Los efectos adversos más comunes son: cefaleas sequedad de boca, insomnio y constipación. Además puede aumentar la tensión arterial (1 a 2 mmHg) y la frecuencia cardiaca (4 latidos por minuto) en algunos pacientes normotensos e hipertensos .No se observó enfermedad valvular cardíaca

ni hipertensión pulmonar. El descenso de peso a largo plazo (1 año) muestra una diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo placebo (5%) a excepción de los no respondedores.(76-80) Los pacientes tratados con esta droga tuvieron descenso significativo en los niveles de glucemia y hemoglobina glicosilada (81-82).

La farmacoterapia antiobesidad es un recurso fundamental en el manejo de la patología que requiere todavía la aceptación generalizada. El único camino para lograrla es tener un enfoque racional y personalizado, tomando en cuenta que la droga antiobesidad puede no ser necesaria, siempre utilizarla asociada a dietoterapia, ejercicio y terapia conductal, como estrategias básicas, usar la droga adecuada y por el período exacto, definir la categoría de riesgo del paciente y utilizarla para lograr mayor adherencia al tratamiento, menor abandono y recidiva.

Basados en las evidencias anteriores se recomienda:

Las drogas antiobesidad deben utilizarse como parte de un programa integral de descenso de peso . Están indicadas en los pacientes con IMC > 30 ,sin factores de riesgo asociados , o con IMC > 27 , con factores de riesgo asociados, IMC>25 con perímetro de cintura > 88cm en la mujer y 104cm en el hombre. En todos los casos debe estar asociado a dieta hipocalórica, actividad física y terapia conductal. Se debe discontinuar el uso de la droga en el caso de presentarse efectos adversos serios y /o falta de respuesta adecuada a la terapéutica.

Tratamiento quirúrgico de la obesidad.-

El tratamiento quirúrgico de la obesidad esta indicado en la actualidad en aquellos pacientes con diagnostico de obesidad mórbida que se establece cuando el índice de masa Corporal (IMC) es igual o superior a 40 o el exceso de peso en relación al peso medio teórico es de 45 kg., siendo preferible el primer criterio. La obesidad mórbida se asocia con niveles de morbilidad y mortalidad significativas. (83).

Sus principales comorbilidades son la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria por hipoventilación alveolar, y en menor grado dislipemias, ciertas formas de cáncer, problemas osteoarticulares, insuficiencia venosa.

Particularmente la expectativa de vida está muy disminuida, a expensas de la mortalidad cardiovascular y respiratoria. Por otra parte la calidad de vida del obeso mórbido es muy pobre, dada su limitación en la movilidad, las dificultades en las relaciones interpersonales y en los vínculos afectivos, la disminución de la autoestima y la discriminación laboral. Por estas razones y los malos resultados del tratamiento convencional, el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida se recomendó en forma generalizada en los últimos años, en pacientes adultos que consienten en este tratamiento y están en buenas condiciones médicas para tolerar la anestesia general (84-85). Si bien se condiciona esta cirugía al fracaso de tratamientos médicos previos, es casi obvio que pacientes con este nivel de sobrepeso han pasado previamente por varios tratamientos convencionales. La indicación de la cirugía se extendió a pacientes con obesidad grado II (IMC 35 a 39.9) asociada con comorbilidades de riesgo, que mejoran con la pérdida de peso. Es previsible que las nuevas técnicas, que implican una disminución del riesgo operatorio y postoperatorio, en el futuro extiendan aun más sus indicaciones (ej. obesidad grado II sin comorbilidades).

A favor de esta posibilidad está la demostración del menor costo por kilogramo de pérdida ponderal con el tratamiento quirúrgico en relación al tratamiento médico en el término de 5 años. (86)

Métodos.

Las modalidades actuales se relacionan con intervenciones gástricas. A su vez tienen dos formas principales, que también pueden combinarse: la restricción gástrica y las técnicas que se basan en la malabsorción.

Restricción gástrica 1- *gastroplastia vertical*. Mediante un grampeado vertical se crea un compartimiento de pequeña capacidad (≅ 20-25 ml) que se evacua en el resto del estómago a través de una neoboca limitada por una banda (diámetro 0.9 cm)

2- *Banding gástrico*. Implantación de una banda que circunda el estómago muy cerca del cardias. Una variación de esta técnica es usar una banda inflable conectada a un reservorio subcutáneo, accesible para inyección o extracción de líquido para ajustar el diámetro del estomago. Esta última técnica es conocida como banda gástrica ajustable.

Malabsorción. 1- Diversas técnicas que anastomosan una porción superior del estómago con un segmento del intestino delgado. La exclusión de una parte de este último del tránsito a recorrer por el alimento y la creación de un asa ciega originan una malabsorción que contribuyen a la pérdida ponderal. Las técnicas de by-pass gástrico combinan ambos efectos. En la actualidad la técnica de banda gástrica ajustable se realiza por vía laparoscópica, disminuyendo el riesgo operatorio y el tiempo de internación a un mínimo.

Lo morbimortalidad intra y postoperatoria inmediata y alejada es baja y al igual que el seguimiento a los 5 años.(87)

Conclusión:

La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular independiente, que debe tratarse como una enfermedad crónica, heterogénea, multicausal , y por el momento incurable.

La magnitud de sus efectos sobre la cardiopatía isquémica es similar a la de los demás factores de riesgo independientes, como la hipertensión arterial, pero la

obesidad, contribuye al desarrollo de los otros factores como la dislipemia y la diabetes..

Su tratamiento debe incluir dietoterapia, un plan de actividad física y actualmente podemos contar con las alternativas de los fármacos y la cirugía. Su objetivo es controlar o mejorar la enfermedad, eliminar los síntomas o patologías asociadas, disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular y mejorar la calidad y expectativa de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obesity- Preventing and managing the global epidemic- Report of a WHO Consultation on obesity. Global prevalence and secular trends in obesity, Geneva, 3-5 June 1997. World Health Organization, Geneva 1998.
2. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes 1998; 22: 39-47.
3. Braguinsky J, Sereday M, Cobeñas C, Libman L, Gonzalez C, Batkis E, Fox D. Unexpected prevalence of obesity and associated metabolic risk factors in a medium cize city (Venado Tuerto) of Argentina. Int J Obes 1998;22 (suppl 3):215.
4. Eckel R, Krauss R. American Heart Association calls to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. Circulation 1998: 97: 2099-100.
5. Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Hayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of twins reared apart. Int J Obes 1996; 20: 501-506.
6. Rolls BJ, Hammer VA. Fat, carbohydrate, and the regulation of energy intake. Am J Clin Nutr. 1995; 62: 1086S-1095S.
7. Hill JO. Physical activity, body weight and body fat distribution. In: Leon A, ed. Physical Activity and Cardiovascular Health: A National Consensus. Champaign, Ill: Human Kinectis; 1997: 272.
8. Halaas J Y, Gajiwala KS, Maffei M, et al. Weight reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. Science 1995; 269: 543-543.
9. Considine RV,Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum inmunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese humans. N Engl J Med 1996; 334: 292-295.
10. Yeo GS, Farooqi IS, Aminian S, et al. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherlited human obesity. Nat Genet. 1998; 20: 111-112.
11. Ristow M, Muller-Wieland D, Pfeiffer A, Krone W, Kahn CR. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. N Engl J Med. 1998; 339: 953-959.
12. Argyropoulos G, Brown AM, Willi SM, et al. Effects of mutations in the human incoupling protein 3 gene on the respiratory quotient and fat oxidation in severe obesity and type 2 diabetes. J Clin Invest. 1998; 102: 1345-1351.
13. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of non-exercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. Science. 1999; 283: 212-214.
14. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee. World Health Organization, Geneva (Technical Report Series 854) 1995;368-369.
15. Forbes GB & Reina JC. Adult Lean Body Mass decline with age: some longitudinal observations. Metabolism 1970; 19: 653-663.
16. Ross R, Shaw KD, Rissanen J, Martel Y, de Guise J, Avruch L. Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. Am J Clin Nutr 1994; 59: 1277-1285.
17. Han TS, McNeill G, Baras P, Foster MA. Waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist: hip ratio in women. Proc Nutr Soc 1995; 54(3): 152A.
18. Pouliot MC, Després JP, Lemieux SL, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994;73:460-468.
19. Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. J Appl Physiol 1992; 72: 787-95.
20. Seidell JC. Are abdominal diameters abdominal indicators? In: Angel A, Bouchard C, eds. Progress in obesity research. London: Libbey, 1995: 305-8.
21. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference indicates the need for weight management. BMJ 1995;311:158-61.
22. Han TS, van Leer EM, Seidell JC & Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factor: prevalence study in a random sample. Br Med J 1995;311:1401-1405
23. Oliveri Raul. Infarto de miocardio y prevención cardiovascular. Rev Argent Cardiol. 1992;60:337-339.
24. Shargrodsky H, Ciruzzi M, Hirschon Prado A, Ardariz M, Cesar J, Ruffa R y co . Prevalencia de factores de riesgo en el infarto agudo de miocardio. Estudio multicéntrico. Rev Argent Cardiol 1992; 60: 351-368.
25. Bertolasi C. En Cardiología Clínica . Bs As, Editorial Intermédica, 1987:1620-1665.
26. Kono Y, Yoshinaga M, Oku S, y col. Effect of obesity in echocardiographic parameters in children. Int J Cardiol 1994;46:7-13
27. Gottdiener J, Reda D, Materson B, y col Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. J Am Coll Cardiol 1994;24:1492-8
28. Fournier A, Gadia M, Kubrusly D, Skyler J, Sosenko J. Blood pressure, insulin, and glycemia in nondiabetic subjects. Am J Med 1986; 80:861-4.
29. Minicardi V, Camellini L, Bellodi G, Coscelli C, Ferranninni E. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinemia in obese man. J Clin Endocrinol Metab 1986; 62: 1302-4.
30. Flack J, Sowers J.. Epidemiologic and clinical aspects of insulin resistance and hyperinsulinemia. Am J Med.1991: 91: 1-21.
31. Defronzo R. The effect of insulin on renal sodium metabolism: a review with clinical implications. Diabetologia 1981; 21: 165-71.

32. Landsberg L, Kriger D. Obesity, metabolism, and the simpathetic nervous system. Am J Hypertens 1989; 2 125s-32s.
33. Sowers J. At the cutting edge: insulin resistance and hypertension .Molecular and Cellular Endocrinology 1990; 74: 87-9.
34. Olefsky J, Reaven G, Farquhar J. Effect of weight reduction on obesity. Studies of lipid and carbohydrate metabolism in normal and hyperlipoproteinemic subjects. J Clin Invest 1974; 53: 64-76.
35. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M, Shitrit A, Fuchs Z. Hyperinsulinemia: A link between obesity and glucose intolerance. J Clin Invest 1985; 75: 809-817.
36. Kannell W, Brand N, Skinner J, Dawber T, MacNamara P: Relation of adiposity to blood pressure and development and hypertension: The Framingham Study. Ann Intern Med 1967; 77:48-56.
37. Bjorntorp P. Adipose tissue distribution and morbidity. En: Berry E, Blondhein S, Elihau H, Shafrir E. Recent Advances in Obesity Research V: London; John Libbey, 1987;60-65.
38. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjostrom L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 years follow up of participants in the population studyof women in Gothenburg, Sweden. Br Med J 1984; 289:1257-1261.
39. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up participants in the study of men born in 1913. Br Med J 1984; 288:1401-1404.
40. Modan M, Halkin H, Lusky A, Segal P, Fuchs Z, Chetrit A. Hyperinsulinemia is characterized by jointly disturbed plasma VLDL, LDL, and HDL levels. Ateriosclerosis 1988; 8: 227-36.
41. Landin D, Krotkiewski M, Smith U. Importance of obesity for the metabolic abnormalities associated with an abdominal fat distribution. Metabolism 1989; 38: 572-6.
42. Must A, Jacques P, Dollal G; Bajemia C. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. N. Engl J. Med 1992; 327; 1350-5.
43. Manson J, Colditz G, Meir J, Willett W, Rosner B, Monson R, Speizer F, Hennekens Ch. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. N Eng J Med 1990; 322:882-9.
44. Ciruzzi M, Ibarzabal U, Corsiglia D, Belziti C, Martínez J, Sinisi A y col. La obesidad como factor de riesgo para infarto agudo de miocardio. Efecto de su asociación con el tabaquismo y el antecedente de familiar con enfermedad coronaria. Rev Argent Cardiol 1995; 63: Sup 1.
45. Manson J, Willet W, Stampfer M, Colditz G, Hennekens C. Body Weigt and mortality among women. N Engl J Med 1995;333:677-85.
46. Stevens P, Jianwein C, Pamuk E, Williamson D, Wood J. The effect of age on the associantion between body mass index and mortality. N Engl J Med 1998;338:1-7.
47. Anderssen S, Holme I, Urdal P, Hjermann I. Diet and exercise intervention have favourable effects on blood pressure in mild hypertensives: the Oslo Diet and Exercise Study (ODES). Blood Press 1995; 4: 343-349.
48. Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, without exercise, in overweight men and women. N Engl J Med 1991; 325: 461-466.
49. Swinburn BA, Carmichael HE, Wilson MR. Dexfenfluramine as an adjunct to a reduced-fat, ad libitum diet: effects on body composition, nutrient intake and cardiovascular risk factors. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20: 1033-1040.
50. Hellenius ML, de Faire U, Berglund B, Hamsten A, Krakau I. Diet and exercise are equally effective in reducing risk for cardiovascular disease. Results of a randomized controlled study in men with slightly to moderately raised cardiovascular risk factors. Atherosclerosis 1993; 103: 81-91.
51. Dengel JL, Katzell LI, Goldberg AP. Effects of an American Heart Association diet, with or without weight loss, on lipids in obese middle-aged and older men. Am J Clin Nutr 1995; 62: 715-721.
52. Pamuk ER, Williamson DF, Serdula MK, Madans J, Byers TE. Weight loss and subsequent death in a cohort of U.S. adults. Ann Intern Med 1993; 119: 744-8.
53. Sjostrom L, Larsson B, Backman L, et al. Swedish obese subjects (SOS). Recruitment for an intervention study and a selected description of the obese state. Int J Obes 1992; 16: 465-79.
54. Ashley FW, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham study. J Chron Dis 1974; 27: 103-14.
55. Schotte DE, Stunkard AJ. Ehe effects of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients Arch Intern Med 1990; 150: 1701-4.
56. Long SD, O´Brien K, Mac Donald KG Jr, et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. A longitudinal intervention study. Diabetes Care 1994; 17: 372-5.
57. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. Am J Epidemiol 1995; 141: 1128-41.
58. Safer DJ. Diet, behavior modification, and exercise: A review of obesity treatments from a long-term perspective. South Med J 1991; 84: 1470-4.
59. French SA, Jeffery RW, Folsom AR, Williamson DF, Byers T. History of intentional and unintentional weight loss in a population-based sample of women aged 55 to 69 years. Obesity Research 1995; 3: 163-70.
60. Allison DB, Heo M, Flanders DW, Faith MS, Williamson DF. Examination of "early mortality exclusion" as an approach to control for confounding by occult disease in epidemiologic studies of mortality risk factors. Am J Epidemiol 1997; 146: 672-80.
61. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, et al. Weight loss and prevention of weight regain in obese patients: a 2-year, European, randomized trial of orlistat. Lancet 1998; 352: 167-72.
62. Rippe JM; Hess S The role of physical activity in the prevention and management of obesity. J Am Diet Assoc, 1998,98 (Suppl 2):S31-38
63. Treatment guideline. Obesity Research. 1998, 6 (suppl.2) 114S-117S.

64. -The North American Association for the Study of Obesity,Guidelines for approval and use of drugs to treat obesity . Obesity Research.1995;3:473-8
65. BrayGA, Barriers To the treatment of obesity .Annals Internal Medicine, 1991;115:152-3
66. Guerciolini R;Mode of action of orlistat. Inter J Obe .1997;21(suppl 3) : S12-S23.
67. Sjostrom L. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. The Lancet.1998;352:167-172.
68. Van Gaal L F .Efficacy and tolerability of orlistat in the treatment of obesity: a 6 month dose – ranging study. European Journal of Clinical Pharmacology.1998;54:123-132
69. Heymsfield S. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. Ach Int Med 2000: 1321-1326.
70. Hill J. Orlistat a lipase inhibitor, for weight maintenance after conventional dieting: a 1 year study. Am J Clin Nutr. 1999;69:1108-1116.
71. Hauptman J. Orlistat in the long term treatment of obesity in primary care setting. Archives of Family Medicine.2000;9:160166.
72. ZavoralJ. Treatment with orlistat reduces cardiovascular risk in obese patients. Journal of hypertension 1998;16:2013-2027.
73. Davidson M. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. A randomized copntrolled trial. JAMA 1999;281:3:235-242.
74. Seagle H. Effects of sibutramine on resting metabolic rate and weight loss in overweight. Obesity Research. 1998;6:115-121.
75. Hansen D. The effect of sibutramine on energy expenditure and appetite during chonic treatment without dietary restriction. Int J Obesity.199;23:1016-1024
76. Ryan DH. Sibutramine, a novel new agent for obesity treatment. Obesity Research.1995;3 (suppl4)553S-559S.
77. Bray GA.A double –blind Randomized Placebo-controlled Trial of Sibutramine. Obesity Research.1996;4:263-270.
78. HazenbergBP.Sibutramine in the treatment of obese subjects with hypertension. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders.1996;20(suppl 4) :156.
79. Jones SP. Long term weight loss with sibutramine. International Journal of obesity.1995;19(suppl 2) :41.
80. Bray GA .Sibutramine-dose response and long term efficacy in Weight loss . A double blind study .International Journal of Obesity .1994; 18(suppl 2): 60.
81. Seagle HM .Effects of Sibutramine on resting Metabolic Rate and Weight Loss in overweight women. Obesity Research . 1998;6 :115-121.
82. Finer N. Sibutramine is effective for weight loss and diabetic control in obesity type 2 diabetes: a randomized, double blind, placebo-controlled study. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2000;2:105-112.
83. Braguinsky y col . En Obesidad. Bs As. Editorial El Ateneo.1997.358-371.
84. Foster W, Burton BT y Hubbard V.- Gastrointestinal surgery for severe obesity. Am J of Clin Nutr. 1991;55:487S-619S;
85. Kral, J. En Clinical Obesity Treatment of Obesity Surgical. London, Editorial P. Kopelman, , M Stock, Blackwell Science, 1998.
86. Martin LF et al. Comparisons of the costs associated with medical and surgery treatments of obesity. Surgery 1995;118: 599-607,
87. Casalnuovo C. y col Cirugía gástrica de la obesidad mórbida. Rev. Arg. Cirug. 1998;74: 45-60.

COMISION DE ANCIANIDAD

TENDENCIAS DEMOGRÁFICAS MUNDIALES EN LA POBLACIÓN DE ANCIANOS

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primer causa de morbimortalidad en la población adulta y la prevalencia de las mas importantes – enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, hipertensión arterial – se incrementan con la edad. La OMS expresa " la creciente longevidad en los países en desarrollo produciría en los años venideros un aumento correspondiente de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y de la discapacidad relacionada con ellas, a menos que mediante medidas preventivas se logre compensar las tendencias demográficas. Los problemas de salud de las personas de edad, que a menudo incluyen enfermedades cardiovasculares, tendrían mayor importancia desde los puntos de vista medico, social y económico ". En función de lo expresado consideramos de gran importancia consensuar las medidas preventivas para esta población.

DEFINICIÓN DE ANCIANO

Uno de los primeros temas en los que debemos ponernos de acuerdo esta referido a que se considera una persona anciana o geronte. En el año 1990 la OMS decía que la población anciana es aquella compuesta por personas de 65 años de edad o más; considerando este criterio arbitrario, pero que concuerda con los aplicados en varios países para definir el derecho a participar en los programas de jubilación y otros de carácter social y planteaban la necesidad que " los gobiernos nacionales, los estadísticos y otras entidades estudien la posibilidad de aumentar la edad que define a la población anciana ". Los fundamentos principales que sustentan esta opinión están relacionados con la proporción proyectada de la población de 65 años de edad o mas, de 1990 al 2025. Por ejemplo en América Latina para personas de 65 años en 1990 será de un porcentaje de 4,6, para el 2010 de 6,4 y para el 2025 de 9,4, mientras que para los de 80 años será respectivamente de 0,8, 1,2 y 1,8. De esto se colige que la población de ancianos se esta haciendo aun más vieja, y se los tiende a denominar " los viejos más viejos ". Es por ello que en la actualidad se tiende a denominar gerontes a la población que supera la edad de expectativa de vida para un determinado país.

En nuestro país según datos de la OMS y para el año 1990 la esperanza de vida para varones de 65 años era de 13,9 y para los de 80 años de 6,1, mientras que para las mujeres eran de 17,4 7,3 respectivamente. De acuerdo a estos informes se prevé que la población de 65 años de edad o más tendrá un incremento del 5 al 10 %. Del punto de vista del costo en salud sabemos que las enfermedades cardiovasculares representan aproximadamente el 10 % de los costos directos de la atención de salud, y más de la mitad de dichas enfermedades ocurre en personas de 65 años de edad o más; estos costos equivalen a entre el 0,5 % al 1 % del producto nacional bruto del país. Consideramos que lo expuesto demuestra claramente la importancia que para los planes de salud tiene esta población.

PREVENCIÓN

En el año 1982 la OMS considero que la prevención de las enfermedades cardiovasculares debía estar dirigida a tres aspectos: 1) la educación de la población general para el reconocimiento de estos factores y la enseñanza necesaria para su corrección; 2) el reconocimiento de los grupos de alto riesgo y 3) la prevención en personas con enfermedades reconocidas.
La prevención primaria es aquella que se realiza en personas asintomáticas y asignológicas, que no saben si padecen enfermedad coronaria, y la secundaria es la que apunta a las personas que ya han sufrido esta patología.
La situación sobresaliente que subyace en las estrategias de prevención en los ancianos es que la incidencia de enfermedad cardiovascular es muy alta, por lo que pequeños porcentajes de disminución de riesgo se trasladan en una considerable reducción en el número de eventos cardiovasculares.
A continuación desarrollaremos los principales factores de riesgo, con una breve caracterización en esta población, y las principales medidas de prevención.

FACTORES DE RIESGO

Hipertensión Arterial

La prevalencia de hipertensión arterial es elevada en los mayores de 65 años, (3 de cada 4 pacientes

presentan cifras tensionales mayores de 140/90 mm de Hg). La hipertensión en adultos mayores y ancianos se caracteriza por un desproporcionado aumento de la presión sistólica debido a la pérdida de elasticidad arterial. A igual nivel de presión sistólica, una menor presión diastólica indica un peor pronóstico cardiovascular.

En este grupo etario es más común la hipertensión renovascular, posibilidad que se debe considerar en casos de refractariedad al tratamiento, especialmente si coexiste enfermedad vascular coronaria o periférica, edema de pulmón y aumento progresivo de la creatinina. En términos absolutos, el efecto del tratamiento antihipertensivo es mayor después de los 60 años, debido al aumento del riesgo cardiovascular con la edad. La terapia antihipertensiva ha demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares serios, especialmente ACV, en hipertensos ancianos de hasta 84 años, con presión sistólica mayor de 160 mm de Hg. Las drogas utilizadas como primera línea de tratamiento fueron los diuréticos tiazídicos en dosis bajas o los calcioantagonístas de tipo dihidropiridínicos, solos o combinados con betabloqueantes o inhibidores de la ECA. El número de pacientes a tratar durante 5 años para prevenir un evento cardiovascular disminuye de 39 entre los 60 y 69 años a 19 después de los 70 años. Más recientemente se demostró una eficacia comparable entre la terapia convencional (tiazidas y/o betabloqueantes) y fármacos modernos (calcioantagonistas dihidropiridínicos o inhibidores de la ECA) en ancianos de 70 a 84 años con hipertensión arterial severa (presión arterial sistólica mayor o igual 180 y presión diastólica mayor o igual a 105 mm Hg). Debe recordarse que la restricción de sal, y el descenso de peso en los obesos, constituyen medidas especialmente útiles en adultos mayores, permitiendo disminuir el tratamiento farmacológico y en los casos más leves aún suspenderlo.

Aunque los resultados en pacientes muy ancianos aun no están disponibles, por el momento no se debe fijar una edad limite por encima de la cual no este indicado el tratamiento antihipertensivo. Sin embargo la hipertensión en los pacientes muy ancianos adquiere algunas características que se deben considerar: 1) la disminución de los reflejos circulatorios exagera la variabilidad de la presión arterial, atenúa su normal descenso nocturno y favorece la hipotensión ortostática y postprandial. 2) La estimación del nivel de presión sistólica en el consultorio tiende a sobreestimar el nivel de presión sistólica del domicilio. 3) las arterias humerales rígidas pueden ser incompresibles, determinando una sobreestimación de la presión arterial cuando es medida con esfingomanómetro (pseudohipertensión).

Hiperhomocisteinemia

Los niveles de homocisteína aumentan con la edad, en relación con la declinación de la función renal y carencias nutricionales. Este aumento determina que en nuestro medio (una muestra randomizada de 400 ancianos en la ciudad de Buenos Aires) la media de homocisteína plasmática en personas de mas de 65 años (13,2 micromoles/l) coincida con los limites máximos hallados en jóvenes sanos (hasta 13.5 en hombres) y hasta 12.5 en mujeres según el NANHES III. En la muestra de ancianos comentada previamente se detecto un déficit de ácido fólico en el 25% y de vitamina B12 en el 15% de los casos. La prevalencia de hiperhomocisteinemia fue del 70% en la población general de mayores de 65 años, pero alcanzo el 95% y el 90% respectivamente en aquellos con déficit concomitante de ácido fólico o vitamina B12.

Obesidad

El índice de masa corporal (IMC) y la mortalidad por todas las causas están directamente relacionados por lo menos en mujeres de edad media, siendo la menor mortalidad entre aquellas que estuvieron un 15% por debajo del promedio para la edad.

Sin embargo la creencia que cuanto “más flaco mejor” para el anciano puede no ser cierto. Existe una curva de mortalidad en U o en forma de J y en estudios controlados este tipo de curvas aun persisten.

Un subanálisis reciente del Systolic Hypertension in the elderly Program (SHEP) un IMC menor de 20 estuvo asociado con mayor mortalidad y stroke. Una menor mortalidad estuvo asociada con un IMC entre 25 y 28.

Otro estudio realizado en una comunidad de Italia, encontró que un IMC mayor de 27 kg/m2 no estuvo asociado en forma significativa con una mayor mortalidad, sí en cambio un IMC menor de 22 kg/m2.

Ahora bien, pese a que en estos estudios se controlaron las variables de confusión, existen determinadas características de los ancianos que se pueden no ser advertidas por ejemplo una depresión oculta, un deterioro orgánico cerebral incipiente, etc.

Otro factor que debe tenerse en cuenta en los ancianos es que hay una perdida de la masa magra y el índice de masa corporal puede no representar el nivel de tejido adiposo.
En otras palabras con un IMC entre 20 y 30 la mortalidad se mantiene plana subiendo en ambos extremos de la curva.
Eugene Calle observó que si bien el riesgo relativo de muerte asociado con el sobrepeso disminuye con la edad, el riesgo absoluto de muertes atribuidas al sobrepeso es mayor entre los ancianos, siendo este riesgo mayor entre los varones que las mujeres, por lo tanto la creencia que la obesidad no es perjudicial para los ancianos debería reconsiderarse.

Recomendaciones:

1. Actividad física, ya que esta disminuye la insulinoresistencia, los triglicéridos y la presión arterial, independientemente del descenso del peso. Por el contrario el aumento del HDL colesterol requiere de la disminución del peso corporal total, además de la actividad física.
2. Se debe actuar sobre otros factores de riesgo concomitantemente: diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, abandono del tabaquismo, etc.
3. Programas de autoayuda y abordaje multidisciplinario.

Sedentarismo

En países desarrollados, aproximadamente el 80% de las muertes de causa cardiovascular ocurre entre mayores de 65 años. En Estados Unidos aproximadamente el 78% de la población practica un estilo de vida sedentario, con una alta prevalencia del factor de riesgo. El ejercicio físico reporta beneficios reconocidos científicamente a una cantidad de condiciones crónicas que afectan a ancianos como: diabetes, obesidad, hipertensión arterial, osteoporosis, caídas, etc.
El ejercicio físico demostró reducir significativamente el riesgo de mortalidad cardiovascular y total, tanto en varones como en mujeres ancianos, en estudios prospectivos con seguimiento a tres y diez años, y con tamaños de cohortes que variaron de 802 a 4311 y a 74288 personas. Este beneficio se verifica tanto en pacientes libres de enfermedad cardiovascular (prevención primaria), como en aquellos que ya la padecían (prevención secundaria). Por lo general el efecto benéfico del ejercicio físico mostró un patrón de aumento de la dosis, aunque existe controversia respecto del ejercicio físico intenso, donde se observa que el ejercicio moderadamente vigoroso reporta menos beneficios que el moderado.
Dado que una cantidad de variables biológicas y de hábitos personales se encuentran íntimamente relacionadas con el ejercicio, como nivel de colesterol, IMC, habito de fumar, se realizaron análisis de multivarianza que demuestran un beneficio independiente del ejercicio físico sobre la mortalidad cardiovascular y general.
Dado que el ejercicio físico puede ser un marcador de buen estado de salud, todos estos estudios descartaron del análisis los dos primeros años de seguimiento, a pesar de lo cual se mantuvo el beneficio subsiguiente.
También queda demostrado que la adopción de hábitos de ejercicio físico en ancianos produce beneficio, aun entre aquellos previamente sedentario, en la misma proporción que entre los que practicaban previamente algún tipo de actividad.
En cuanto a la magnitud del beneficio basta mencionar que la realización de caminatas a paso firme tres o más horas a la semana redujo la ocurrencia de eventos coronarios totales entre un 30 y 40 % en mujeres. El estudio de Zutphen predice una reducción del 12% de la mortalidad global y del 15% de la mortalidad cardiovascular entre aquellos hombres que practican caminatas o ciclismo regularmente tres veces por semana durante 20 minutos.
Dada la alta prevalencia del factor de riesgo entre la población, el beneficio incontrovertible tanto en prevención primaria como secundaria de la enfermedad cardiovascular (incluyendo el accidente cerebrovascular), dada la reducción de la mortalidad por todas las causas, los beneficios adicionales sobre otras patologías y riesgos y la implementación sencilla y económica de la medida preventiva (por ejemplo caminar todos los días durante 30 minutos a paso firme) se concluye que la practica de ejercicios leves a moderados es una de las medidas de prevención cardiovascular de mayor importancia, y debe coexistir obligatoriamente con todas las demás.

Dislipidemia

Aunque la importancia de la dislipidemia como factor de riesgo en los ancianos ha sido discutido, recientes estudios sugieren que la dislipidemia juega un papel fundamental en la progresión de la

enfermedad coronaria y es un predictor importante de eventos isquémicos en adultos mayores.
En los Estados Unidos en 1994, el 60% de los ingresos por infarto agudo de miocardio fueron de pacientes mayores de 65 años y el 32% de mayores de 75 años.
The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) demostró que aproximadamente el 50% de los pacientes mayores de 65 años califican para terapia dietética de hipercolesterolemia y aproximadamente 10 al 25% para farmacoterapia, basado sobre la National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel II Guidelines.
Las tasas de colesterol tienden a aumentar en el varón a lo largo de la vida adulta hasta los 65 años para iniciar luego un paulatino descenso. En las mujeres ocurre lo mismo con diez años de atraso, por ello el descenso del colesterol comienza a partir de los 75 años.
The Kaiser Permanent Coronary Heart Disease in the Elderly Study también encontró que la hipercolesterolemia fue un factor de riesgo importante de enfermedad coronaria en adultos mayores. Este estudio involucró 2746 varones entre 60 y79 años. El riesgo de muerte cardiaca aumentó mas de 5 veces con el incremento de la edad, de 2.2 muertes por 1000 a la edad de 60 años a 11.3 muertes por cada 1000 luego de los 75 años. Este trabajo demuestra que el riesgo atribuible de la hipercolesterolemia en pacientes mayores de 65 años es mayor que en adultos jóvenes a causa que ellos tienen un mayor riesgo absoluto de morir de enfermedades cardiacas.
The Established Population for Epidimiologiocal Studies in the Elderly Study (EPESE) investigaron 6566 personas mayores, con una edad media de 79.2 años. Los investigadores EPESE demostraron un incremento lineal en el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria en sujetos con hipercolesterolemia, todo esto luego de un cuidadoso ajuste, teniendo en cuenta la comorbilidad propia del anciano, habiendo desechado de la muestra todas las muertes ocurridas durante el primer año de seguimiento. Las personas con valores de colesterol mayores de 240 mg/dl tenían un RR de 1.57 para desarrollar enfermedad coronaria. El grupo con colesterol menor de 160 mg/dl tuvieron un RR de 0.83, los investigadores además hallaron una asociación entre los valores bajos de HDL colesterol y el desarrollo de enfermedad coronaria. Un valor de HDL colesterol mayor de 60 mg/dl tuvo un RR de 1.0

QUE SUCEDE CON LA POBLACIÓN MAYOR DE 80 AÑOS

Los datos son limitados en el Leiden 85 plus Study sobre 325 personas mayores de 85 años (edad media 89 años) no hubo asociación entre los niveles de colesterol elevado y muerte cardiaca coronaria, además el colesterol total elevado estuvo asociado a menor mortalidad por enfermedad oncológica e infecciosa.
Sin embargo debe tenerse en cuenta que por tratarse de un grupo etario heterogéneo con un elevado índice de comorbilidad e importante numero de ancianos frágiles, cuando se analiza la relación entre el LDL colesterol y mortalidad cardiaca coronaria y no cardiaca, se debe realizar el ajuste correspondiente para evitar todo sesgo posible, como lo realizaron el grupo del EPESE Study, ya que las condiciones comórbidas presentes en las personas que se acercan a la muerte pueden causar la reducción del colesterol, y no inverso, una situación que pudo sesgar las conclusiones de estudios previos.
Si bien es claro que los ancianos jóvenes (65 a 74 años) se benefician con el tratamiento hipolipemiante para prevenir la recurrencia de eventos coronarios (prevención secundaria), por lo mencionado precedentemente no tenemos evidencias de su eficacia en los mayores de 75 años.
El West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS) demostró que la Pravastatina previno el primer evento cardiaco en varones de mediana edad, estudio que excluyó a los mayores de 65 años.
Recientemente el Air Force Texas Coronary Atheroesclerosis Prevention Study (AFCAPS / TexCAPS) demostró que la Lovastatina redujo el riesgo de primer evento coronario en personas con colesterol total promedio alto y niveles bajos de HDL colesterol. Este estudio involucró 5608 varones y 997 mujeres. La lovastatina redujo en un 25% los niveles de LDL colesterol, el 22% de los pacientes fueron mayores de 65 años (1387) y tuvieron en promedio una disminución de eventos coronarios mayores del 29%.
Como puede observarse al igual que los estudios de prevención secundaria son excluidos las personas mayores de 75 años, se deberá esperar entonces a los resultados del Fluvostatin Assesment of Mortality in the Elderly (FAME) que seguirá un total de 5400 varones y mujeres entre 70 y 85 años con colesterol total y LDL mayor de 250 mg/dl y 160 mg/dl respectivamente, este estudio evaluara prevención primaria.

The Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER) es un estudio que evalúa tanto prevención primaria como secundaria y que seguirá 5500 pacientes entre 70 y 82 años.
De acuerdo a lo descripto la terapia hipolipemiante es segura y efectiva y hay suficiente evidencia para ser recomendada en los ancianos jóvenes (65 a 74 años). Si bien no contamos aun con evidencia para ser recomendada en los mayores de 75 años, dado que los mecanismos fisiopatologicos que llevan a la ateroesclerosis son los mismos parece ser razonable que este grupo también pueda beneficiarse del tratamiento.
Las guías NCEP recomiendan en este grupo etario dieta y ejercicio para la prevención primaria de la enfermedad coronaria y la posible adición de drogas para aquellos con enfermedad coronaria o bien la coexistencia de múltiples factores de riesgo.

PROGRAMAS PREVENTIVOS

Los programas preventivos se encuadran dentro de las estrategias preventivas de poblaciones y pueden ser de carácter nacional o comunitario. Parten del principio que el publico debe conocer las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo, los beneficios que producen su modificación y cuales son las medidas a aplicar.
Los programas nacionales incluyen un amplio espectro de actividades, que van desde la investigación básica y clínica hasta la difusión de resultados, la preparación de programas preventivos y los controles de los programas educativos para profesionales y publico en general acerca de los niveles y tendencias de los factores de riesgo, la morbilidad y la mortalidad. El objetivo de estos planes esta dirigido a tratar intensamente los denominados factores de riesgo erradicables -cigarrillo, dieta, sedentarismo- que solo se logran a través de campañas de difusión masivas. Además se debe destacar la importancia de los controles periódicos de presión arterial, colesterol u otras enfermedades conocidas predisponentes. La OMS resalta que estos mensajes sean dirigidos a personas de todas las edades, en especial los niños en edad escolar y los ancianos. Deseamos destacar tres trabajos: 1) El documento Healthy people 2000 publicado por el departamento de salud y Servicios Humanos de los EEUU dice " aumenta el numero de pruebas que indican que el cambiar ciertos comportamientos, aun en la vejez, pueden mejorar la salud y aun la calidad de vida; 2) La declaración de Victoria sobre la Salud Cardiaca realizada en Canadá en 1992, preconiza la promoción de la salud y la prevención y/o aplazamiento de las enfermedades cardiovasculares en los ancianos. Otorga mayor importancia a la prevención antes que al tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y pone de relieve que los modos de vida sanos, mejoran la calidad de vida, destacando que lo invertido en prevención disminuye los costos por enfermedad; 3) Los Objetivos Europeos para el Envejecimiento con Buena Salud incluyen la esperanza de vida de por lo menos 75 años y el mejoramiento de la salud para todas las personas de 65 años o más, con mejor calidad de vida y mayor numero de años sin discapacidad.
Para que todos estos enunciados prosperen es necesario que los gobiernos acepten su rol conductor y es interesante lo expresado por la OMS " la formulación y perfeccionamiento de las políticas nacionales solo será posible si se dispone de estadísticas confiables sobre incidencia, prevalencia y mortalidad; estadísticas de servicio que reflejen el funcionamiento de los servicios de salud y bienestar; encuestas periódicas sobre discapacidad, comportamiento relativo de la salud y actividades comunitarias; y auditorias medicas referentes a las estrategias nacionales." " es preciso que los gobiernos y las organizaciones no gubernamentales asuman la responsabilidad de difundir información pertinente, de educar o facilitar la educación del publico acerca de comportamientos saludables y de las formas de prevenir las enfermedades cardiovasculares a todas las edades ".

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Por último, adoptamos las recomendaciones de la OMS como referencia general y especialmente a los gobiernos:

1) Que consideren en forma prioritaria la prevención y control del habito de fumar cigarrillos.
2) Que presten su apoyo a la elaboración de políticas alimentarias y nutricionales que contribuyan a prevenir las enfermedades cardiovasculares en los ancianos, por ejemplo, la obligación de que las comidas envasadas tengan rótulos apropiados
3) Que elaboren ahora planes para atender las necesidades futuras de salud cardiovascular de la población anciana
4) Que incluyan a la población anciana en las finalidades y metas nacionales de salud
5) Que asignen recursos para las estrategias de prevención de la s enfermedades

cardiovasculares que incluyan a las personas de edad

6) Que estimulen la participación de los ancianos en todos los aspectos de la elaboración y aplicación de las estrategias de prevención
7) Que inicien y presten apoyo a las actividades intersectoriales destinadas a prevenir las enfermedades cardiovasculares en las personas de edad.

Consideramos que en nuestro medio es necesario una acción conjunta entre el Estado - como ente rector – las Sociedades Científicas y sus Fundaciones y diferentes entidades de bien publico para comenzar la educación sobre prevención, destacando que el dinero invertido en prevención no solo mejora la calidad de vida al individuo, sino que ahorra al sistema de salud gastos en enfermedades.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- American Heart Association. Strategic plan for promoting physical activity. Dallas, American Heart Association; 1995.
- Bertolasi C. Cardiología 2000. Síndromes clínicos. Enfermedad coronaria. Epidemología y factores de riesgo. Editorial Médica Panamericana 1999; Parte IV, Capitulo 29, Sección 1.
- Calle FE, Thun MJ, Petrellí JM y col. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. N Engí J Med 1999; 341: 10974105.
- Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P y col. Investigadores del estudio FRICAS. Factores de Riesgo para Infarto de Miocardio en la Argentina. Rev Argent Cardiol 1996; 64 (Suppl II): 940.
- Dahlof B, Londholm LH, Hansson L y col. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Oíd Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet 1991; 338:12814285.
- Downs GR, Clearfield M, Weiss y col. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol leveis: Results of AFCAPS/TEXCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Study. JAMA 1998; 279:1615-1622.
- Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares en los ancianos. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Organización Mundial de la Salud, Ginebra 1995.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994; 89:1329.
- Gueyffier F Bulpitt Ch, Boissel JP y col, for the INDIANA Group. Antihypertensive drugs in very oíd people: A subgroup metaanalysis of randomized controlled tríais. Lancet 1999; 353: 793-796.
- Hansson L, Lindhom LH, Ekbom T y col, for the STOP-Hypertension-2 study group. Lancet 1999; 354:1751-1756.
- Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. JAMA 1978; 241: 2035.
- La mortalidad en la Argentina. Evolución del nivel de mortalidad general entre 1980 y 19~. Publicación del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC), Secretaría de Programación Económica, Ministerio de Economía, Obras y Servicios
- Públicos. N" 9. Series Análisis Demográficos; 1997. Landi F, Zuccola G. Gambassi G y col. Body mass índex and mortality among older people living in the community. JAGS 1999; 47:1072-1076.
- Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: A 26-year follow up of the Framingham Population. Am Heart J 1986; 111: 383-390.
- Lew EA, Gurfinkel L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. J Chronic Dis 1979; 32: 563-573.
- Liu L, Wang JG, Gong L y col, for the Systolic Hypertension in China (Syst-Chína) Collaborative Group: Comparison of active treatment and placebo for older patients with isolated systolic hypertension. J Hypertens 1998; 16:1823-1829.
- MRC Working Party Medical Research Council Trial of Treatment of Hypertension in Older Adults: Principal Results. BrMed J 1992; 304: 405-412.
- Murray CJ, López A. Mortality by cause for eíght regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1269-1276.
- Nathan D, Meigs J, Singer D. The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: How sweet it is or is it? Lancet 1997; 350 (Suppl): 1-32.
- National Institutes of Health. Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. Physical actívity and cardiovascular health. JAMA 1996; 276: 241-246.
- Peto R, López AD, Boreham J y col. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Indirect estimates from National Vital Statistics. Oxford: Oxford University Press (Oxford Medical Publícation); 1994.
- Przygoda P, Janson J, O'Flaherty y col. Lack of effective blood pressure control among an elderly hypertensive population in Buenos Aires. Am J Hypertens 1998; 11:1024-1027.
- SHEP Cooperatíve Research Group.

Prevention of Stroke by Antihypertensive Drug Treatment in Older Persons with Isolated Systolic Hypertension: Final Results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. JAMA 1991; 265: 3255-3264.

- Shepherd J, Cobbe SM, Ford 1 y col, for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronaryheart disease with pravastatin in men with hypercholesterotemia. N Engí J Med 1996; 335: 1001-1009.
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L y col, for the Systolic Hypertension in Europe Tríal Investigators. Subgroup and per-protocol. Analysis of the Randomized European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. Arch lntern Mcd 1998; 158:1681-1691.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD y col. Diabetes, other risk factor, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care 1993; 16: 434.
- The COMMIT Research Group. Community Intervention Trial for smoking cessation: 1. Cohort results from a 4-year community intervention. Am J Pubí Health 1995; 85:183-192.
- The COMMIT Research Group. Community Intervention Trial for smoking cessation: II. Changes in adult cigarette smoking prevalence. Am J Publ Health 1995; 85:193-200.
- The Diabetes Control and Complication Tríal Research Group. Effects of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in The Diabetes Control and Complication Trial. Am J Cardiol 1995; 75: 894.
- US Department of Health and Human Services. Physical activity and health: A report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. Centers for Dísease Control and Prevention. National Centers for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
- US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: Cardiovascular disease. (A report of The Surgeon General). DHHS publication PHS 84-50204. Rockville, MD; Public Health Service. Office on Smoking and Health; 1984.
- Whelton PK, Appel U, Espeland MA y col, for the TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomízed controlled Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). JAMA 1998; 279: 839-846.
- World Health Organization. Tobacco or health: Global status report. Geneve, WHO;1997

COMISION DE ANCIANIDAD

TENDENCIAS DEMOGRÁFICAS MUNDIALES EN LA POBLACIÓN DE ANCIANOS

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primer causa de morbimortalidad en la población adulta y la prevalencia de las mas importantes – enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, hipertensión arterial – se incrementan con la edad. La OMS expresa " la creciente longevidad en los países en desarrollo produciría en los años venideros un aumento correspondiente de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y de la discapacidad relacionada con ellas, a menos que mediante medidas preventivas se logre compensar las tendencias demográficas. Los problemas de salud de las personas de edad, que a menudo incluyen enfermedades cardiovasculares, tendrían mayor importancia desde los puntos de vista medico, social y económico ". En función de lo expresado consideramos de gran importancia consensuar las medidas preventivas para esta población.

DEFINICIÓN DE ANCIANO

Uno de los primeros temas en los que debemos ponernos de acuerdo esta referido a que se considera una persona anciana o geronte. En el año 1990 la OMS decía que la población anciana es aquella compuesta por personas de 65 años de edad o más; considerando este criterio arbitrario, pero que concuerda con los aplicados en varios países para definir el derecho a participar en los programas de jubilación y otros de carácter social y planteaban la necesidad que " los gobiernos nacionales, los estadísticos y otras entidades estudien la posibilidad de aumentar la edad que define a la población anciana ". Los fundamentos principales que sustentan esta opinión están relacionados con la proporción proyectada de la población de 65 años de edad o mas, de 1990 al 2025. Por ejemplo en América Latina para personas de 65 años en 1990 será de un porcentaje de 4,6, para el 2010 de 6,4 y para el 2025 de 9,4, mientras que para los de 80 años será respectivamente de 0,8, 1,2 y 1,8. De esto se colige que la población de ancianos se esta haciendo aun más vieja, y se los tiende a denominar " los viejos más viejos ". Es por ello que en la actualidad se tiende a denominar gerontes a la población que supera la edad de expectativa de vida para un determinado país.

En nuestro país según datos de la OMS y para el año 1990 la esperanza de vida para varones de 65 años era de 13,9 y para los de 80 años de 6,1, mientras que para las mujeres eran de 17,4 7,3 respectivamente. De acuerdo a estos informes se prevé que la población de 65 años de edad o más tendrá un incremento del 5 al 10 %. Del punto de vista del costo en salud sabemos que las enfermedades cardiovasculares representan aproximadamente el 10 % de los costos directos de la atención de salud, y más de la mitad de dichas enfermedades ocurre en personas de 65 años de edad o más; estos costos equivalen a entre el 0,5 % al 1 % del producto nacional bruto del país. Consideramos que lo expuesto demuestra claramente la importancia que para los planes de salud tiene esta población.

PREVENCIÓN

En el año 1982 la OMS considero que la prevención de las enfermedades cardiovasculares debía estar dirigida a tres aspectos: 1) la educación de la población general para el reconocimiento de estos factores y la enseñanza necesaria para su corrección; 2) el reconocimiento de los grupos de alto riesgo y 3) la prevención en personas con enfermedades reconocidas.
La prevención primaria es aquella que se realiza en personas asintomáticas y asignológicas, que no saben si padecen enfermedad coronaria, y la secundaria es la que apunta a las personas que ya han sufrido esta patología.
La situación sobresaliente que subyace en las estrategias de prevención en los ancianos es que la incidencia de enfermedad cardiovascular es muy alta, por lo que pequeños porcentajes de disminución de riesgo se trasladan en una considerable reducción en el número de eventos cardiovasculares.
A continuación desarrollaremos los principales factores de riesgo, con una breve caracterización en esta población, y las principales medidas de prevención.

FACTORES DE RIESGO

Hipertensión Arterial

La prevalencia de hipertensión arterial es elevada en los mayores de 65 años, (3 de cada 4 pacientes

presentan cifras tensionales mayores de 140/90 mm de Hg). La hipertensión en adultos mayores y ancianos se caracteriza por un desproporcionado aumento de la presión sistólica debido a la pérdida de elasticidad arterial. A igual nivel de presión sistólica, una menor presión diastólica indica un peor pronóstico cardiovascular.

En este grupo etario es más común la hipertensión renovascular, posibilidad que se debe considerar en casos de refractariedad al tratamiento, especialmente si coexiste enfermedad vascular coronaria o periférica, edema de pulmón y aumento progresivo de la creatinina. En términos absolutos, el efecto del tratamiento antihipertensivo es mayor después de los 60 años, debido al aumento del riesgo cardiovascular con la edad. La terapia antihipertensiva ha demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares serios, especialmente ACV, en hipertensos ancianos de hasta 84 años, con presión sistólica mayor de 160 mm de Hg. Las drogas utilizadas como primera línea de tratamiento fueron los diuréticos tiazídicos en dosis bajas o los calcioantagonístas de tipo dihidropiridínicos, solos o combinados con betabloqueantes o inhibidores de la ECA. El número de pacientes a tratar durante 5 años para prevenir un evento cardiovascular disminuye de 39 entre los 60 y 69 años a 19 después de los 70 años. Más recientemente se demostró una eficacia comparable entre la terapia convencional (tiazidas y/o betabloqueantes) y fármacos modernos (calcioantagonistas dihidropiridínicos o inhibidores de la ECA) en ancianos de 70 a 84 años con hipertensión arterial severa (presión arterial sistólica mayor o igual 180 y presión diastólica mayor o igual a 105 mm Hg). Debe recordarse que la restricción de sal, y el descenso de peso en los obesos, constituyen medidas especialmente útiles en adultos mayores, permitiendo disminuir el tratamiento farmacológico y en los casos más leves aún suspenderlo.

Aunque los resultados en pacientes muy ancianos aun no están disponibles, por el momento no se debe fijar una edad limite por encima de la cual no este indicado el tratamiento antihipertensivo. Sin embargo la hipertensión en los pacientes muy ancianos adquiere algunas características que se deben considerar: 1) la disminución de los reflejos circulatorios exagera la variabilidad de la presión arterial, atenúa su normal descenso nocturno y favorece la hipotensión ortostática y postprandial. 2) La estimación del nivel de presión sistólica en el consultorio tiende a sobreestimar el nivel de presión sistólica del domicilio. 3) las arterias humerales rígidas pueden ser incompresibles, determinando una sobreestimación de la presión arterial cuando es medida con esfingomanómetro (pseudohipertensión).

Hiperhomocisteinemia

Los niveles de homocisteína aumentan con la edad, en relación con la declinación de la función renal y carencias nutricionales. Este aumento determina que en nuestro medio (una muestra randomizada de 400 ancianos en la ciudad de Buenos Aires) la media de homocisteína plasmática en personas de mas de 65 años (13,2 micromoles/l) coincida con los limites máximos hallados en jóvenes sanos (hasta 13.5 en hombres) y hasta 12.5 en mujeres según el NANHES III. En la muestra de ancianos comentada previamente se detecto un déficit de ácido fólico en el 25% y de vitamina B12 en el 15% de los casos. La prevalencia de hiperhomocisteinemia fue del 70% en la población general de mayores de 65 años, pero alcanzo el 95% y el 90% respectivamente en aquellos con déficit concomitante de ácido fólico o vitamina B12.

Obesidad

El índice de masa corporal (IMC) y la mortalidad por todas las causas están directamente relacionados por lo menos en mujeres de edad media, siendo la menor mortalidad entre aquellas que estuvieron un 15% por debajo del promedio para la edad.

Sin embargo la creencia que cuanto “más flaco mejor” para el anciano puede no ser cierto. Existe una curva de mortalidad en U o en forma de J y en estudios controlados este tipo de curvas aun persisten.

Un subanálisis reciente del Systolic Hypertension in the elderly Program (SHEP) un IMC menor de 20 estuvo asociado con mayor mortalidad y stroke. Una menor mortalidad estuvo asociada con un IMC entre 25 y 28.

Otro estudio realizado en una comunidad de Italia, encontró que un IMC mayor de 27 kg/m2 no estuvo asociado en forma significativa con una mayor mortalidad, sí en cambio un IMC menor de 22 kg/m2.

Ahora bien, pese a que en estos estudios se controlaron las variables de confusión, existen determinadas características de los ancianos que se pueden no ser advertidas por ejemplo una depresión oculta, un deterioro orgánico cerebral incipiente, etc.

Otro factor que debe tenerse en cuenta en los ancianos es que hay una perdida de la masa magra y el índice de masa corporal puede no representar el nivel de tejido adiposo.
En otras palabras con un IMC entre 20 y 30 la mortalidad se mantiene plana subiendo en ambos extremos de la curva.
Eugene Calle observó que si bien el riesgo relativo de muerte asociado con el sobrepeso disminuye con la edad, el riesgo absoluto de muertes atribuidas al sobrepeso es mayor entre los ancianos, siendo este riesgo mayor entre los varones que las mujeres, por lo tanto la creencia que la obesidad no es perjudicial para los ancianos debería reconsiderarse.

Recomendaciones:

1. Actividad física, ya que esta disminuye la insulinoresistencia, los triglicéridos y la presión arterial, independientemente del descenso del peso. Por el contrario el aumento del HDL colesterol requiere de la disminución del peso corporal total, además de la actividad física.
2. Se debe actuar sobre otros factores de riesgo concomitantemente: diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, abandono del tabaquismo, etc.
3. Programas de autoayuda y abordaje multidisciplinario.

Sedentarismo

En países desarrollados, aproximadamente el 80% de las muertes de causa cardiovascular ocurre entre mayores de 65 años. En Estados Unidos aproximadamente el 78% de la población practica un estilo de vida sedentario, con una alta prevalencia del factor de riesgo. El ejercicio físico reporta beneficios reconocidos científicamente a una cantidad de condiciones crónicas que afectan a ancianos como: diabetes, obesidad, hipertensión arterial, osteoporosis, caídas, etc.
El ejercicio físico demostró reducir significativamente el riesgo de mortalidad cardiovascular y total, tanto en varones como en mujeres ancianos, en estudios prospectivos con seguimiento a tres y diez años, y con tamaños de cohortes que variaron de 802 a 4311 y a 74288 personas. Este beneficio se verifica tanto en pacientes libres de enfermedad cardiovascular (prevención primaria), como en aquellos que ya la padecían (prevención secundaria). Por lo general el efecto benéfico del ejercicio físico mostró un patrón de aumento de la dosis, aunque existe controversia respecto del ejercicio físico intenso, donde se observa que el ejercicio moderadamente vigoroso reporta menos beneficios que el moderado.
Dado que una cantidad de variables biológicas y de hábitos personales se encuentran íntimamente relacionadas con el ejercicio, como nivel de colesterol, IMC, habito de fumar, se realizaron análisis de multivarianza que demuestran un beneficio independiente del ejercicio físico sobre la mortalidad cardiovascular y general.
Dado que el ejercicio físico puede ser un marcador de buen estado de salud, todos estos estudios descartaron del análisis los dos primeros años de seguimiento, a pesar de lo cual se mantuvo el beneficio subsiguiente.
También queda demostrado que la adopción de hábitos de ejercicio físico en ancianos produce beneficio, aun entre aquellos previamente sedentario, en la misma proporción que entre los que practicaban previamente algún tipo de actividad.
En cuanto a la magnitud del beneficio basta mencionar que la realización de caminatas a paso firme tres o más horas a la semana redujo la ocurrencia de eventos coronarios totales entre un 30 y 40 % en mujeres. El estudio de Zutphen predice una reducción del 12% de la mortalidad global y del 15% de la mortalidad cardiovascular entre aquellos hombres que practican caminatas o ciclismo regularmente tres veces por semana durante 20 minutos.
Dada la alta prevalencia del factor de riesgo entre la población, el beneficio incontrovertible tanto en prevención primaria como secundaria de la enfermedad cardiovascular (incluyendo el accidente cerebrovascular), dada la reducción de la mortalidad por todas las causas, los beneficios adicionales sobre otras patologías y riesgos y la implementación sencilla y económica de la medida preventiva (por ejemplo caminar todos los días durante 30 minutos a paso firme) se concluye que la practica de ejercicios leves a moderados es una de las medidas de prevención cardiovascular de mayor importancia, y debe coexistir obligatoriamente con todas las demás.

Dislipidemia

Aunque la importancia de la dislipidemia como factor de riesgo en los ancianos ha sido discutido, recientes estudios sugieren que la dislipidemia juega un papel fundamental en la progresión de la

enfermedad coronaria y es un predictor importante de eventos isquémicos en adultos mayores.
En los Estados Unidos en 1994, el 60% de los ingresos por infarto agudo de miocardio fueron de pacientes mayores de 65 años y el 32% de mayores de 75 años.
The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) demostró que aproximadamente el 50% de los pacientes mayores de 65 años califican para terapia dietética de hipercolesterolemia y aproximadamente 10 al 25% para farmacoterapia, basado sobre la National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel II Guidelines.
Las tasas de colesterol tienden a aumentar en el varón a lo largo de la vida adulta hasta los 65 años para iniciar luego un paulatino descenso. En las mujeres ocurre lo mismo con diez años de atraso, por ello el descenso del colesterol comienza a partir de los 75 años.
The Kaiser Permanent Coronary Heart Disease in the Elderly Study también encontró que la hipercolesterolemia fue un factor de riesgo importante de enfermedad coronaria en adultos mayores. Este estudio involucró 2746 varones entre 60 y79 años. El riesgo de muerte cardiaca aumentó mas de 5 veces con el incremento de la edad, de 2.2 muertes por 1000 a la edad de 60 años a 11.3 muertes por cada 1000 luego de los 75 años. Este trabajo demuestra que el riesgo atribuible de la hipercolesterolemia en pacientes mayores de 65 años es mayor que en adultos jóvenes a causa que ellos tienen un mayor riesgo absoluto de morir de enfermedades cardiacas.
The Established Population for Epidimiologiocal Studies in the Elderly Study (EPESE) investigaron 6566 personas mayores, con una edad media de 79.2 años. Los investigadores EPESE demostraron un incremento lineal en el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria en sujetos con hipercolesterolemia, todo esto luego de un cuidadoso ajuste, teniendo en cuenta la comorbilidad propia del anciano, habiendo desechado de la muestra todas las muertes ocurridas durante el primer año de seguimiento. Las personas con valores de colesterol mayores de 240 mg/dl tenían un RR de 1.57 para desarrollar enfermedad coronaria. El grupo con colesterol menor de 160 mg/dl tuvieron un RR de 0.83, los investigadores además hallaron una asociación entre los valores bajos de HDL colesterol y el desarrollo de enfermedad coronaria. Un valor de HDL colesterol mayor de 60 mg/dl tuvo un RR de 1.0

QUE SUCEDE CON LA POBLACIÓN MAYOR DE 80 AÑOS

Los datos son limitados en el Leiden 85 plus Study sobre 325 personas mayores de 85 años (edad media 89 años) no hubo asociación entre los niveles de colesterol elevado y muerte cardiaca coronaria, además el colesterol total elevado estuvo asociado a menor mortalidad por enfermedad oncológica e infecciosa.
Sin embargo debe tenerse en cuenta que por tratarse de un grupo etario heterogéneo con un elevado índice de comorbilidad e importante numero de ancianos frágiles, cuando se analiza la relación entre el LDL colesterol y mortalidad cardiaca coronaria y no cardiaca, se debe realizar el ajuste correspondiente para evitar todo sesgo posible, como lo realizaron el grupo del EPESE Study, ya que las condiciones comórbidas presentes en las personas que se acercan a la muerte pueden causar la reducción del colesterol, y no inverso, una situación que pudo sesgar las conclusiones de estudios previos.
Si bien es claro que los ancianos jóvenes (65 a 74 años) se benefician con el tratamiento hipolipemiante para prevenir la recurrencia de eventos coronarios (prevención secundaria), por lo mencionado precedentemente no tenemos evidencias de su eficacia en los mayores de 75 años.
El West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS) demostró que la Pravastatina previno el primer evento cardiaco en varones de mediana edad, estudio que excluyó a los mayores de 65 años.
Recientemente el Air Force Texas Coronary Atheroesclerosis Prevention Study (AFCAPS / TexCAPS) demostró que la Lovastatina redujo el riesgo de primer evento coronario en personas con colesterol total promedio alto y niveles bajos de HDL colesterol. Este estudio involucró 5608 varones y 997 mujeres. La lovastatina redujo en un 25% los niveles de LDL colesterol, el 22% de los pacientes fueron mayores de 65 años (1387) y tuvieron en promedio una disminución de eventos coronarios mayores del 29%.
Como puede observarse al igual que los estudios de prevención secundaria son excluidos las personas mayores de 75 años, se deberá esperar entonces a los resultados del Fluvostatin Assesment of Mortality in the Elderly (FAME) que seguirá un total de 5400 varones y mujeres entre 70 y 85 años con colesterol total y LDL mayor de 250 mg/dl y 160 mg/dl respectivamente, este estudio evaluara prevención primaria.

The Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER) es un estudio que evalúa tanto prevención primaria como secundaria y que seguirá 5500 pacientes entre 70 y 82 años.
De acuerdo a lo descripto la terapia hipolipemiante es segura y efectiva y hay suficiente evidencia para ser recomendada en los ancianos jóvenes (65 a 74 años). Si bien no contamos aun con evidencia para ser recomendada en los mayores de 75 años, dado que los mecanismos fisiopatologicos que llevan a la ateroesclerosis son los mismos parece ser razonable que este grupo también pueda beneficiarse del tratamiento.
Las guías NCEP recomiendan en este grupo etario dieta y ejercicio para la prevención primaria de la enfermedad coronaria y la posible adición de drogas para aquellos con enfermedad coronaria o bien la coexistencia de múltiples factores de riesgo.

PROGRAMAS PREVENTIVOS

Los programas preventivos se encuadran dentro de las estrategias preventivas de poblaciones y pueden ser de carácter nacional o comunitario. Parten del principio que el publico debe conocer las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo, los beneficios que producen su modificación y cuales son las medidas a aplicar.
Los programas nacionales incluyen un amplio espectro de actividades, que van desde la investigación básica y clínica hasta la difusión de resultados, la preparación de programas preventivos y los controles de los programas educativos para profesionales y publico en general acerca de los niveles y tendencias de los factores de riesgo, la morbilidad y la mortalidad. El objetivo de estos planes esta dirigido a tratar intensamente los denominados factores de riesgo erradicables -cigarrillo, dieta, sedentarismo- que solo se logran a través de campañas de difusión masivas. Además se debe destacar la importancia de los controles periódicos de presión arterial, colesterol u otras enfermedades conocidas predisponentes. La OMS resalta que estos mensajes sean dirigidos a personas de todas las edades, en especial los niños en edad escolar y los ancianos. Deseamos destacar tres trabajos: 1) El documento Healthy people 2000 publicado por el departamento de salud y Servicios Humanos de los EEUU dice " aumenta el numero de pruebas que indican que el cambiar ciertos comportamientos, aun en la vejez, pueden mejorar la salud y aun la calidad de vida; 2) La declaración de Victoria sobre la Salud Cardiaca realizada en Canadá en 1992, preconiza la promoción de la salud y la prevención y/o aplazamiento de las enfermedades cardiovasculares en los ancianos. Otorga mayor importancia a la prevención antes que al tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y pone de relieve que los modos de vida sanos, mejoran la calidad de vida, destacando que lo invertido en prevención disminuye los costos por enfermedad; 3) Los Objetivos Europeos para el Envejecimiento con Buena Salud incluyen la esperanza de vida de por lo menos 75 años y el mejoramiento de la salud para todas las personas de 65 años o más, con mejor calidad de vida y mayor numero de años sin discapacidad.
Para que todos estos enunciados prosperen es necesario que los gobiernos acepten su rol conductor y es interesante lo expresado por la OMS " la formulación y perfeccionamiento de las políticas nacionales solo será posible si se dispone de estadísticas confiables sobre incidencia, prevalencia y mortalidad; estadísticas de servicio que reflejen el funcionamiento de los servicios de salud y bienestar; encuestas periódicas sobre discapacidad, comportamiento relativo de la salud y actividades comunitarias; y auditorias medicas referentes a las estrategias nacionales." " es preciso que los gobiernos y las organizaciones no gubernamentales asuman la responsabilidad de difundir información pertinente, de educar o facilitar la educación del publico acerca de comportamientos saludables y de las formas de prevenir las enfermedades cardiovasculares a todas las edades ".

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Por último, adoptamos las recomendaciones de la OMS como referencia general y especialmente a los gobiernos:

1) Que consideren en forma prioritaria la prevención y control del habito de fumar cigarrillos.
2) Que presten su apoyo a la elaboración de políticas alimentarias y nutricionales que contribuyan a prevenir las enfermedades cardiovasculares en los ancianos, por ejemplo, la obligación de que las comidas envasadas tengan rótulos apropiados
3) Que elaboren ahora planes para atender las necesidades futuras de salud cardiovascular de la población anciana
4) Que incluyan a la población anciana en las finalidades y metas nacionales de salud
5) Que asignen recursos para las estrategias de prevención de la s enfermedades

cardiovasculares que incluyan a las personas de edad

6) Que estimulen la participación de los ancianos en todos los aspectos de la elaboración y aplicación de las estrategias de prevención
7) Que inicien y presten apoyo a las actividades intersectoriales destinadas a prevenir las enfermedades cardiovasculares en las personas de edad.

Consideramos que en nuestro medio es necesario una acción conjunta entre el Estado - como ente rector – las Sociedades Científicas y sus Fundaciones y diferentes entidades de bien publico para comenzar la educación sobre prevención, destacando que el dinero invertido en prevención no solo mejora la calidad de vida al individuo, sino que ahorra al sistema de salud gastos en enfermedades.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- American Heart Association. Strategic plan for promoting physical activity. Dallas, American Heart Association; 1995.
- Bertolasi C. Cardiología 2000. Síndromes clínicos. Enfermedad coronaria. Epidemología y factores de riesgo. Editorial Médica Panamericana 1999; Parte IV, Capitulo 29, Sección 1.
- Calle FE, Thun MJ, Petrellí JM y col. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. N Engí J Med 1999; 341: 10974105.
- Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P y col. Investigadores del estudio FRICAS. Factores de Riesgo para Infarto de Miocardio en la Argentina. Rev Argent Cardiol 1996; 64 (Suppl II): 940.
- Dahlof B, Londholm LH, Hansson L y col. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Oíd Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet 1991; 338:12814285.
- Downs GR, Clearfield M, Weiss y col. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol leveis: Results of AFCAPS/TEXCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Study. JAMA 1998; 279:1615-1622.
- Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares en los ancianos. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Organización Mundial de la Salud, Ginebra 1995.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994; 89:1329.
- Gueyffier F Bulpitt Ch, Boissel JP y col, for the INDIANA Group. Antihypertensive drugs in very oíd people: A subgroup metaanalysis of randomized controlled tríais. Lancet 1999; 353: 793-796.
- Hansson L, Lindhom LH, Ekbom T y col, for the STOP-Hypertension-2 study group. Lancet 1999; 354:1751-1756.
- Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. JAMA 1978; 241: 2035.
- La mortalidad en la Argentina. Evolución del nivel de mortalidad general entre 1980 y 19~. Publicación del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC), Secretaría de Programación Económica, Ministerio de Economía, Obras y Servicios
- Públicos. N" 9. Series Análisis Demográficos; 1997. Landi F, Zuccola G. Gambassi G y col. Body mass índex and mortality among older people living in the community. JAGS 1999; 47:1072-1076.
- Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: A 26-year follow up of the Framingham Population. Am Heart J 1986; 111: 383-390.
- Lew EA, Gurfinkel L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. J Chronic Dis 1979; 32: 563-573.
- Liu L, Wang JG, Gong L y col, for the Systolic Hypertension in China (Syst-Chína) Collaborative Group: Comparison of active treatment and placebo for older patients with isolated systolic hypertension. J Hypertens 1998; 16:1823-1829.
- MRC Working Party Medical Research Council Trial of Treatment of Hypertension in Older Adults: Principal Results. BrMed J 1992; 304: 405-412.
- Murray CJ, López A. Mortality by cause for eíght regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1269-1276.
- Nathan D, Meigs J, Singer D. The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: How sweet it is or is it? Lancet 1997; 350 (Suppl): 1-32.
- National Institutes of Health. Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. Physical actívity and cardiovascular health. JAMA 1996; 276: 241-246.
- Peto R, López AD, Boreham J y col. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Indirect estimates from National Vital Statistics. Oxford: Oxford University Press (Oxford Medical Publícation); 1994.
- Przygoda P, Janson J, O'Flaherty y col. Lack of effective blood pressure control among an elderly hypertensive population in Buenos Aires. Am J Hypertens 1998; 11:1024-1027.
- SHEP Cooperatíve Research Group.

Prevention of Stroke by Antihypertensive Drug Treatment in Older Persons with Isolated Systolic Hypertension: Final Results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. JAMA 1991; 265: 3255-3264.

- Shepherd J, Cobbe SM, Ford 1 y col, for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronaryheart disease with pravastatin in men with hypercholesterotemia. N Engí J Med 1996; 335: 1001-1009.
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L y col, for the Systolic Hypertension in Europe Tríal Investigators. Subgroup and per-protocol. Analysis of the Randomized European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. Arch lntern Mcd 1998; 158:1681-1691.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD y col. Diabetes, other risk factor, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care 1993; 16: 434.
- The COMMIT Research Group. Community Intervention Trial for smoking cessation: 1. Cohort results from a 4-year community intervention. Am J Pubí Health 1995; 85:183-192.
- The COMMIT Research Group. Community Intervention Trial for smoking cessation: II. Changes in adult cigarette smoking prevalence. Am J Publ Health 1995; 85:193-200.
- The Diabetes Control and Complication Tríal Research Group. Effects of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in The Diabetes Control and Complication Trial. Am J Cardiol 1995; 75: 894.
- US Department of Health and Human Services. Physical activity and health: A report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. Centers for Dísease Control and Prevention. National Centers for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
- US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: Cardiovascular disease. (A report of The Surgeon General). DHHS publication PHS 84-50204. Rockville, MD; Public Health Service. Office on Smoking and Health; 1984.
- Whelton PK, Appel U, Espeland MA y col, for the TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomízed controlled Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). JAMA 1998; 279: 839-846.
- World Health Organization. Tobacco or health: Global status report. Geneve, WHO;1997

Comisión de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer

INTRODUCCIÓN

La difusión de las medidas de prevención de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y los progresos en su tratamiento, han tenido un efecto positivo en reducir la mortalidad por esta causa en países como USA., Canadá, y en algunos europeos pero los beneficios obtenidos no fueron los mismos para las mujeres que para los hombres. Las mujeres tienden a estar mas preocupadas por el cáncer de mama que por la enfermedad cardiovascular (ECV), y fallan en la apreciación adecuada de la severidad de los síntomas de ésta. No obstante, se debe prestar una cuidadosa atención al manejo individual de los factores de riesgo antes de que aparezcan los síntomas clínicos de EC en la mujer (1-3).

A pesar de que muchos de los factores de riesgo cardiovasculares (CV) son similares para hombres y mujeres, se evidenciaron diferencias particular-mente en la diabetes y la dislipidemia. Mientras que los índices de prevalencia de enfermedad cardíaca y accidente cerebro vascular son comparables en ambos sexos, el comienzo de la enfermedad es más tardío en la mujer debido probablemente a la acción protectora de los estrógenos. Hay un riesgo bajo para EC significativo y específico en la mujer con respecto al hombre en relación a la edad. El riesgo de muerte por enfermedad coronaria en ellas es similar al del hombre diez años más joven y este riesgo se equipara entre los 65 y 70 años de edad (4-8)

EVIDENCIAS DE LA ACCION DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA GENESIS DE LA ECV EN LAS MUJERES

Los factores de riesgo CV señalados como más significativos en las mujeres son: adicción al tabaco, hipertensión arterial (incluida la hipertensión sistólica aislada), dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad, estilo de vida sedentario, edad mayor de 55 años y / o menopausia (especialmente la temprana o quirúrgica), historia familiar de EC prematura en familiares de primer grado y una inadecuada alimentación (2,6,9).

El tabaquismo es una causal de ECV enteramente prevenible, más del 50% de los infartos entre las mujeres de mediana edad son atribuibles a esta adicción. El tabaco además de ser un factor de riesgo CV, incrementa el riesgo de cáncer de pulmón, enfisema y otras enfermedades relacionadas tanto en hombres como en mujeres. Es necesario interrogar como parte de la evaluación de rutina sobre el uso de tabaco y/o la exposición al humo (fumadora pasiva). Además debemos informar de los riesgos del tabaco no solo en el embarazo, sino también con los anticonceptivos orales (1,2,10,11).

La hipertensión en la mujer joven es menos prevalente y menos severa que en el hombre de la misma edad, esta protección indicaría que hay un factor hormonal en juego (estrógeno endógeno), pero la relación con-causal no tiene evidencias firmemente demostradas. Su presencia en la premenopausia esta caracterizada por un aumento de la frecuencia cardiaca en reposo, baja resistencia periférica global con bajo volumen comparado con varones de igual edad e igual presión arterial. En la posmenopausia se asocia en un 88% con niveles altos de fibrinógeno y reducida actividad fibrinolitica comparada con mujeres normotensas. En las mujeres añosas suele presentarse con elevación de la resistencia vascular periférica y bajo o normal volumen plasmático, de particular importancia en este grupo es la hipertensión sistólica aislada, que se estima afecta al 30% de las mujeres mayores de 65 años (2,10,12).

El aumento del Colesterol total (CT) y de las LDL también es un factor de riesgo importante en las mujeres. Los niveles bajos de HDL son predictores de EC en la mujer y parecen ser un fuerte factor de riesgo para las mayores de 65 de edad mas que para los hombres de igual edad Los triglicéridos (Tg) elevados son un significativo factor de riesgo en la mujer especialmente cuando se asocia a HDL bajo. En un meta-análisis que abarcó 17 estudios de lípidos que contenían información sobre Tg y HDL, se demostró que la hipertrigliceridemia aumentaba el riesgo de padecer EC en un 14% en los hombres y en un 37 % en las mujeres. El exceso de riesgo persistía aun luego de ajustar para otras variables como HDL. Los estudios de prevención secundaria y primaria con drogas hipolipemiantes (estatinas) que incluyeron mujeres, mostraron un sustancial beneficio en la reducción del riesgo. A pesar de estas evidencias varios ensayos clínicos señalaron un significativo subtratamiento de las alteraciones lipídicas en las mujeres postmenopáusicas con antecedentes de enfermedad coronaria (1,2,9,13).

Las recomendaciones para la detección de alteraciones lipídicas en las mujeres sin EC dadas por la Asociación Americana del Corazón (9), podrían resumirse como sigue:

a)- Medir colesterol total y HDL y valorar los otros factores de riesgo no lipídicos. El seguimiento está

basado en los valores iniciales de CT. (valores de CT, LDL y de HDL en mg/dl):
- CT < 200, HDL ≥ 45: evaluar en 5 años.
- CT < 200, HDL < 45: seguimiento con perfil lipídico total.
- CT 200-239, HD L ≥ 45 y < 2 factores de riesgo: evaluar en 1-2 años.
- CT 200 - 239, HDL< 45 y ≥ 2 factores de riesgo: seguimiento con perfil lipídico total.
- CT > 240: seguimiento con perfil lipídico total

b).- Descartar causas secundarias de dislipidemia (hipotiroidismo fundamentalmente) cuando existen o persisten valores elevados de colesterol total.

c).- Agregar terapia farmacológica a la dieta si:
- LDL ≥ 220 mg/dl en mujeres premenopáusicas de bajo riesgo.
- LDL ≥ 190 mg/dl en mujeres postmenopáusicas con < 2 factores de riesgo
- LDL ≥ 160 mg/dl en mujeres con ≥ 2 factores de riesgo
- LDL ≥ 100 En todas las mujeres con antecedentes de ECV.

d).- La elección del fármaco deberá basarse en los niveles de triglicéridos.

La diabetes es un factor de riesgo importante en la mujer incrementando el riesgo para EC entre 3 y 7 veces mientras que en los hombres lo incrementa de 2 a 3 veces. Esta diferencia puede ser debida al particular efecto deletéreo que tiene la diabetes sobre los lípidos y la hipertensión arterial en el sexo femenino. Por lo tanto es aconsejable medir glucemia como parte del examen de rutina en las pacientes con factores de riesgo para diabetes como obesidad o historia familiar positiva (1,2,9).

El peso ideal se deberá conseguir y mantener a través de la dieta (baja en grasas saturadas, alta en frutas, vegetales, granos y fibras con un adecuado aporte de proteínas) .y realizando actividad física. En la consulta medica es necesario controlar el peso, el índice cadera cintura ó la circunferencia de cintura ya que luego de la menopausia suele haber una redistribución de la grasa corporal. Estimular el descenso de peso en las pacientes con hipertensión, dislipidemia, diabetes o con antecedentes familiares de enfermedad coronaria (2,9).

Las mujeres tienden a realizar menos actividad física que los hombres, por lo tanto es necesario interrogar a la paciente sobre su actividad física habitual en cada consulta y recomendar caminatas, o ejercicios dinámicos de moderada intensidad al menos 30 minutos al día. Estos pueden ser realizados también por períodos cortos (10 minutos) varias veces al día. Estimular la incorporación de actividad física en las tareas diarias, como subir escaleras por ejemplo (2,9).

El antecedente familiar de ECV (hombre consanguíneo menor de 55 años o mujer consanguínea menor de 65 años) demostró tener un alto grado de relación con otros factores de riesgo pero su absoluto valor como riesgo independiente permanece incierto (14,15).

Una reciente publicación con datos sobre mujeres muestra que la etnia y el estado socioeconómico tienen relación con los factores de riesgo CV. Las dos condiciones mencionadas nos muestra la critica necesidad para implementar el rastreo y mejorar la detección temprana y el tratamiento de las ECV como así también en las minorías y en los bajos estratos socioeconómicos de todos los grupos étnicos (16). En las mujeres, la influencia de lo psicológico y de los conflictos en su entorno hace que debamos valorar la presencia de situaciones de estrés y las respuestas a las mismas como parte de la evaluación de rutina. Considerar tratamiento para depresión y ansiedad cuando sea necesario especialmente en mujeres que han padecido eventos cardiovasculares recientes (9).

CONSIDERACIONES SOBRE EL ROL DE LAS HORMONAS EN LA PREVENCION CARDIOVASCULAR

En las jóvenes con indicación de anticonceptivos orales se deberá determinar contraindicaciones y presencia de factores de riesgo cardiovascular. Su uso en las fumadoras mayores de 35 años está relativamente contraindicado. En aquellas que tienen historia familiar de enfermedad cardíaca prematura se debería obtener un perfil lipídico y/o glucemia antes del inicio. Si hay desarrollo de hipertensión durante su uso es aconsejable discontinuarlos (2,9).

La gestación y el periodo de preconcepción son tiempos óptimos para rever el estado de los factores de riesgo y la salud general de la mujer a fin de reducir la ECV en el futuro. A la embarazada se le debe recomendar expresamente el abandono del tabaco y tratar que no lo reinicie luego del parto como también evaluar hipertensión y/o posible preeclampsia. Controlar el exceso de peso ganado durante la gesta contribuirá a reducir el riesgo de EC en el futuro (1,2,9).

El papel de la menopausia temprana, ya sea natural o quirúrgica en el desarrollo de ECV no esta aun claro. Hay evidencias que señalan un riesgo aumentado en estas pacientes (1,4,8)

Diversos estudios en curso tratan de establecer el papel de los estrógenos en la prevención CV. Estos aumentan el HDL y descienden las LDL aunque la administración oral aumenta también los triglicéridos. Otros efectos benéficos publicados están referidos a la presión arterial, al metabolismo hidrocarbonado, a

la vasomoción arterial y a la función endotelial entre otras acciones (7,8,17). El estudio PEPI mostró un significativo beneficio sobre el perfil lipídico en mujeres tratadas ya sea con estrógenos solos o con estrógenos mas progestágenos (18). El estudio HERS evaluó el efecto de la THR en mujeres con EC diagnosticada, fue el primer estudio clínico randomizado en prevención secundaria en una población añosa. Los resultados globales revelaron que no hubo beneficio CV en el grupo con THR luego de 4,1 años de tratamiento, observándose en el primer año un aumento de eventos en este grupo, mientras que en los años 4 y 5 el tratamiento con THR parecería tener efecto protector (19). El estudio WHI que incluye 27.000 participantes fue diseñado para evaluar a largo plazo los beneficios y también los riesgos de la terapia con estrógeno. Los resultados finales estarán prontos para el 2005 e incluirá un análisis de los efectos de la estrogenoterapia sola o con progestágenos en la prevención de la ECV (9).
Como practica rutinaria se debería interrogar sobre el estado menstrual de las mujeres mayores de 40 años. Si bien la indicación de THR corre por cuenta del ginecólogo o del endocrinólogo, en líneas generales se debe individualizar la decisión basándose en la historia previa y los factores de riesgo CV como así también en el riesgo de enfermedad tromboembólica, cálculos biliares, cáncer de mama y otros riesgos para la salud. Tener presente que la terapia combinada de estrogenos+progestagenos esta usualmente indicada para prevenir la hiperplasia atípica de endometrio en mujeres con útero intacto (9).

RECOMENDACIONES DE CONSENSO PARA LA APLICACION DE MEDIDAS DE PREVENCION PRIMARIA Y SECUNDARIA DE LA ECV EN MUJERES

Tabaco:
Clase I A
- Completo abandono del tabaco
- Evitar el tabaquismo pasivo

Hipertensión:
Clase I A:
- Medir la presión arterial como parte de la evaluación de rutina.
- El manejo de la hipertensión arterial debe ser igual que en el hombre es decir mantener los valores de presión arterial en <140/90 mmHg

CLASE I C:
- En las mujeres se postula llegar a valores óptimos <120/80 mmHg

Dislipidemia:
Clase I A:
- El manejo de lípidos debe ser igual en hombres y mujeres de acuerdo a las recomendaciones de prevención primaria o secundaria.

Las variantes a tener en cuenta en las mujeres son:
1) Estado hormonal (pre o posmenopausia).
2) En las mujeres los niveles óptimos de triglicéridos deberían ser ≤ 150 mg/dl y los de HDL ≥ 45 mg/dl

Clase II A:
- La estrogenoterapia como control de la hipercolesterolemia es una opción para las mujeres postmenopáusicas pero el tratamiento debe ser individual y considerando los otros riesgos para la salud.

Diabetes:
Clase I A:
- El valor deseable de glucemia es < 125 mg/dl
- Mantener la Hb A1c < 7%.
- Las LDL deberán estar en < 130 mg/dl y los Tg en <de 150 mg/dl.

Clase I C:
- Algunos expertos creen que las LDL deberían ser <100 mg/dl en todas las pacientes diabéticas.

Actividad física:
Clase I A:
- Realizar al menos 30 minutos de actividad física de moderada intensidad la mayor cantidad de veces semanales posibles.
- Incorporar a las mujeres que han padecido un evento CV o se les realizó un procedimiento de revascularización a programas de rehabilitación CV

Control del peso corporal:
Clase I A:
- El IMC deseable debería estar entre 18,5 y 24,9 kg/m2

Clase I C:
- Otros índices deseables son: relación cadera-cintura < 0,80 y circunferencia de cintura menor de 88 cm.

Factores psico-sociales:
Clase I A:
- Mejorar en lo posible la calidad de vida
- Estimular la adaptación positiva a situaciones de estrés
- Establecer y mantener conexiones sociales.

RECOMENDACIONES DE CONSENSO SOBRE EL USO DE HORMONAS

Anticonceptivos orales:
Clase I A:

- Minimizar los efectos adversos CV al mismo tiempo que
se previene el embarazo.
- Usar las mínimas dosis efectivas de estrógeno/progestágeno

Terapia hormonal de reemplazo:
Clase II A:
- Iniciar o continuar la THR en aquellas mujeres para las cuales el potencial beneficio pueda exceder los potenciales riesgos.
- Minimizar el riesgo de efectos adversos a través de una valoración cuidadosa de la paciente y de una apropiada elección terapéutica.

Clase II C :
- El uso de otras formulaciones de reemplazo hormonal como raloxifeno, tibolona etc. no tienen aun evidencias científicas definitivas de prevención CV y la repercusión de estos fármacos sobre el aparato circulatorio no esta claramente definida.

RECOMENDACIONES DE CONSENSO SOBRE EL USO DE FARMACOS DE RECONOCIDA PROTECCION EN PREVENCIÓN SECUNDARIA(9,20)

Antiagregantes y antiplaquetarios:
- Para la prevención del tromboembolismo clínico y eventos embólicos en mujeres con ECV establecida.

Betabloqueantes: - Con el fin de reducir el riesgo de reinfarto, la incidencia de muerte súbita y la mortalidad global en mujeres después de un IM.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: - Para reducir la morbilidad y mortalidad entre los sobrevivientes de un IM y pacientes con disfunción ventricular izquierda.

Clase I A:
- Las mujeres deben ser tratadas con las drogas que han mostrado beneficio en los grandes ensayos clínicos de prevención secundaria

APÉNDICE I

Valores deseables de lípidos

Prevención primaria
Meta primaria:
Bajo riesgo: (<2 factores de riesgo)
LDL < 160 mg/dl (optima <130 mg/dl)
Alto riesgo: (≥ 2 factores de riesgo)
LDL < 130 mg/dl
Prevención secundaria
LDL ≤ 100 mg/dl

Meta secundaria para ambos casos:
HDL > 35mg/dl (deseable HDL >45 mg/dl)
Triglicéridos < 200mg/dl (deseable Tg < 150 mg/dl)

APENDICE II:

- Procedimientos diagnósticos para enfermedad coronaria

- Terapéutica invasiva de revascularización coronaria:

No se puede establecer un consenso en cuanto a procedimientos diagnósticos y terapéutica invasiva en las mujeres pues solo existen referencias a publicaciones con franca diversidad de resultados en cuanto al país o región en el que se realizó el estudio y tampoco hay aún, consensos publicados por otras sociedades científicas sobre este tema. La única recomendación que hace la Sociedad Americana del Corazón como medida preventiva en mujeres que deban realizar actividad física es: realizar ergometría en aquellas que presenten síntomas de ECV ó bien en sedentarias, mayores de 50 años y con por lo menos 2 factores de riesgo a fin establecer la seguridad del ejercicio y guiar la prescripción del mismo. Este consejo no esta referido a diagnosticar por este método la EC (9).

Un meta-análisis publicado recientemente (21) comparó los resultados diagnósticos de tres métodos no invasivos: PEG, eco y perfusión miocárdica (PM) con ejercicio, concluyendo que los test de ejercicio no invasivos tienen moderada utilidad en el diagnóstico de EC en la mujer. Este articulo mostró una ventaja diagnostica en favor del ecoestres que fue cuestionada por la metodología del análisis.

Las limitaciones de la mala ventana y la variabilidad inter e intraobservador reportadas para el ecoestres no han sido analizadas suficientemente; sin embargo la actual evolución de la segunda armónica, técnicas de contraste y la realización del estudio por experimentados ecocardiografistas apuntan también a una mejor seguridad diagnóstica.

A los estudios con Tc-99m sestamibi se les menciona como promisorios en el diagnostico de EC en la mujer. Poseen propiedades físicas (mayor energía) que lo hacen más favorable para la PM con tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT) que el Tl 201, permitiendo una simultánea valoración de la función ventricular con el gatillado ECG - SPECT la cual ha aumentado la seguridad diagnóstica de la EC en la mujer , por lo tanto el Tc-99m sestamibi es el radiotrazador de elección en el sexo femenino. Se comparó a ambos radioisótopos con SPECT, encontrando una similar sensibilidad con una mejoría en la especificidad del Tc-99m sestamibi,

la cual se incrementaba aún más cuando se adicionaba la información del gatillado SPECT. Otros autores han confirmado los beneficios en la seguridad diagnóstica del gatillado SPECT de la PM, teniendo en cuenta que el artefacto de atenuación tisular (fundamentalmente mamario en la mujer) puede ser más claramente reconocido.

Tampoco existe suficiente casuística sobres estudios con pruebas farmacológicas (dipiridamol, adenosina, dobutamina) en mujeres no aptas para realizar u alcanzar una prueba de ejercicio suficiente, lo cual no es infrecuente en mujeres postmenopáusicas, sedentarias, con osteoartrosis, obesas, etc. Esta dificultad puede ocasionar la pérdida de un subgrupo considerable con probabilidad de enfermedad intermedia- alta, (22-25).

Lo que mostró mejor aproximación para el diagnostico de EC en la mujer a toda edad, es la evaluación del nivel de riesgo pre-test; en base a la magnitud de este confeccionó un árbol de toma de decisión para solicitar estudios no invasivos o invasivos (26).

Una publicación reciente de EEUU mostró que las mujeres jóvenes (menores de 50 años), pero no las añosas, tenían mayor mortalidad durante la internación por un infarto de miocardio que los hombres de la misma edad (27). Mucho se discutieron estos resultados señalando que el primer evento en las mujeres suele ser fatal y no llegar al centro asistencial, también habría un retardo en la búsqueda de asistencia medica o una desvalorización de los síntomas que suelen ser atípicos en ellas (28).

Se ha señalado una subderivación a estudio coronariográfico en los paciente identificados como de alto riesgo por técnicas no invasivas lo cual podría explicar al menos en parte la mayor ocurrencia de infarto y muerte en la población femenina (29).

Lo cierto es que el estudio BARI demostró que cuando las mujeres son tratadas con procedimientos de revascularización, by-pass o angioplastia, prontamente al inicio de los síntomas de la EC, los resultados durante el procedimiento y aun alejados, son iguales o mejores que en los hombres (30).

Si bien los aspectos considerados mejoran en la actualidad el análisis de la seguridad diagnóstica en la EC en la mujer ,debemos esperar nuevos estudios comparativos y con suficiente número de muestra para reforzar la confiabilidad diagnóstica de los métodos citados.

CONCLUSIONES

En las próximas décadas cerca del 40% de las mujeres en las Américas tendrán más de 50 años. Muchas de ellas padecerán ECV por lo tanto prevenir los factores de riesgo y cambiar a través de la educación la creencia femenina de indemnidad frente a esta enfermedad es nuestro desafío. Las intervenciones de prevención CV en las mujeres deben comprender a los médicos de atención primaria, ginecólogos y otros profesionales de la salud con consignas básicas sobre modificaciones en el estilo de vida, recomendaciones estas que deben formar parte de cada consulta médica. Las mujeres están en una favorable posición para influir cambios de actitud y estilos de vida para sus hijos y en general para toda la familia (2,9).

BIBLIOGRAFIA

1. Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. American Heart Association. Special report. Circulation. 1993;88(4)Part I:1999-2009.
2. Mosca L, Manson JE, Sutherland SE, Langer RD, Manolio T, Barrett-Connor E. Cardiovascular disease in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 1997;96:2468-82.
3. Wielgosz AT, Champagne BM, Finizola B, Granero R, Hassell T, Labarthe DR, Peruga A, Schargrodsky HE, Wilson E. Heart Disease and Stroke in the Americas 2000. InterAmerican Heart Foundation, Dallas, 2000.
4. Bush T. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. Ann NY Acad Sci. 1990;592:263-272.
5. Kannel WB, Hjortland MC. Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. Ann Int Med. 1976;85(4):447-452.
6. Wenger N, Gerwirtz G, Knopp G, Rosenberg L, Shangold M, Stefanick M. Preventing CHD in women: a clinical challenge. Menopause Management. Publication of the North American Menopause Society. 1994;3(4):12-23.
7. Barrett-Connor E, Bush TL. Estrogen and coronary heart disease in women. JAMA. 1991;265(14):1861-1867.
8. PRamparo P, Urthiague ME,Romera G,Lavorato M,.Menzio A,Mural J,Balestrini E,Ciruzzi M, Rozlosnik J, Schargrodsky H. La menopausia como factor de riesgo cardiovascular: valoracion del tratamiento de sustitucion hormonal. Rev Argent Cardiol. 1998;66(1):75-85.
9. Mosca L, Grundy SM, Judelson D, King K, Limacher M, Oparil S, Pasternak R, Pearson TA, Redberg RF, Smith SC, Winston M, Zinberg S. "Guide to Preventive Cardiology for Women." Circulation. 1999;99:2480-2484.
10. Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P, Delmonte H, Paterno C, Soifer S, Rudich V, Piskorz D, De Rosa J, Schargrodsky H. Investigadores del estudio FRICAS (Factores de Riesgo del Infarto Agudo de Miocardio

en la Argentina). Rev Argent Cardiol.1996;64(II):1-40.
11. Ciruzzi M, Pramparo P, Esteban O, Rozlosnik J, Tartaglione J, Abecasis B, Cesar J, De Rosa J, Paterno C, Schargrodsky H. Case-control study of passive smoking at home and risk of acute myocardial infarction. Argentine FRICAS (Factores de Riesgo Coronario en América del Sur). J Am Coll Cardiol. 1998;31(4):797-803.
12. Lewis Cora "Characteristics and Treatment of Hypertension in Women: A review of the literature" Am J Med Sci 1996;311(5):193-199
13. Austin A.Melissa, Hokanson John E. and Edwards Karen ¨Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor¨ Am J Cardiol 1998;81(4A):7B-12B.
14. Ciruzzi M, Schargrodsky H, Rozlosnik J, Pramparo P,Delmonte H, Rudich V, Piskorz D, Negri E, Soifer S, La Vecchia C. Frequency of family history of acute myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction. Argentine FRICAS (Factores de Riesgo Coronario en América del Sur). Am J Cardiol. 1997;80(2):122-127.
15. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factors assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 1999;34(4):1348-59.
16. Winkleby MA, Kraemer HC, Ahn DK, Varady AN. Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors: finding for women from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. JAMA. 1998;280:356-362.
17. Grodstein F, Stampfer MJ, Colditz GA, Willitt WC, Manson J, Joffe M, Rosner B, Fuchs C, Hankinson SE, Hunter DJ, Hennekens CH, Speizer FE. Postmenopausal hormone therapy and mortality. N Engl J Med. 1997;336:1769-75.
18. The Writing Group for the PEPI Trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. JAMA.1995;273(3):199-208.
19. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E, for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. JAMA. 1998;280:605-613.
20. Schargrodsy HE, Buring JE, Chávez Domínguez R, Doval HC, Drajer S, Esper RJ, Finizola B, Forti N, García Palmieri M, Granero R, Hennekens CH, Champagne BM, Moreano M, Pramparo P, Rivas Estany E, Robledo Kaiser G, Shuchleib R, Wielgosz AT, Wilson E: La aspirina y la enfermedad cardiovascular: una propuesta para América Latina. Fundación InterAmericana del Corazón. Dallas, 1999
21. Kwok Yeong, Kim Catherine, Grady Deborah, et al ¨Meta-Analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women¨ Am J Cardiol 1999;83:660-666.
22. Taillefer R,DePuey GE,Udelson JE,Beller GA,,Latour y,Reeves F.Comparative diagnostic accuracy of Tl 201 and Tc-99m sestamibi spect imaging(Perfusion and ECG-gated SPECT) in detecting coronary artery disease in women. J Am Coll Cardiol 1997;29:69-77.
23. Santana –Boado C,Candell Riera J,Castell Conesa J,Aguade Brouix S,Garcia Burillo A, Canela T,Gonzalex JM,Cortadellas J,Ortega D,Soler-Soler J,et al.Diagnostic accuracy ofTechnetium-99m MIBI myocardial spect in women and men.J Nucl Med 1998;39:751-755.
24. Amanullah AM,Kiat H,Friedman JD,Berman DS.Adenosine Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion spect in women;Diagnostic efficacy in detection of coronary artery disease.J AmColl Cardiol 1996;27:803-809.
25. Marwick TH,Shaw LJ,Laver MS,Kesler K,Hachamovitch R,Heller GV,Travin MI,Borges-Neto S,Berman DS,Miller D.The noninvasive prediction of cardiacmortality in men and women with known or suspected coronary artery disease. Am J Med 1999;106:172-178.
26. Douglas PS,Ginsburg GS. ¨The evaluation of chest pain in women¨ N Engl J Med 1996;334:1311-5.
27. Vaccarino Viola, Parsons Lori, Every Nathan et al. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction¨N Engl J Med 1999;341:217-25.
28. Milner Kerry A., Funk Marjorie., Richards Sally, et al Gender Differences in symptom presentation associated with coronary heart disease Am J Cardiol 1999;84:396-399
29. Hachamovitch R, BermanDS, Kiat GM, Bairey-Merz N, Cohen I, Cabico A, Friedman JD, Germano G, Van Train K,Diamond GA.Gender –related differences in clinical magement after exercise nuclear testing.J Am Coll Cardiol 1995;26:1457-1464.
30. Jacobs Alice K., Kelsey Sheryl F, Brooks Maria Mori et al Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization A report from Bypass Angioplaty Revascularization Investigation (BARI). Circulation 1998;98:1279-1285.

Comisión de Niñez y Adolescencia

INTRODUCCIÓN

Podría preguntarse si es necesario un cuerpo normativo específico para la población infanto-juvenil en el contexto de la prevención de la enfermedad cardiovascular del adulto, especialmente si muchos de los temas que en este documento son abordados se encuentran discutidos en algunos de los capítulos de estas normas de consenso.

A pesar de la inexistencia de evidencias epidemiológicas acerca del real impacto de las acciones preventivas en esta etapa de la vida existe un razonable sustento científico para inferir que es posible mejorar la esperanza de vida y disminuir la prevalencia o retrasar el momento de aparición de la enfermedad cardiovascular mediante intervenciones en la infancia (1)

Certezas acerca del papel patogénico de los diferentes factores de riesgo que han surgido como consecuencia de estudios básicos, clínicos, epidemiológicos (descriptivos y de intervención) en poblaciones adultas se transforman en interrogantes cuando se los analiza en el contexto de niños y jóvenes. Cuándo se instalan, como inciden, que criterios de riesgo deben considerarse, qué poblaciones de referencia deben emplearse, qué límites de corte delimitan la normalidad , qué acciones educativas o preventivas pueden evitar su instalación, cuál es el momento oportuno para su detección, son preferibles las estrategias de pesquisa universal o las específicas por riesgo, cuál es el costo/beneficio de las diferentes alternativas, existen posibles riesgo intrínsecos en los esquemas preventivos. Estas preguntas muchas de las cuales no tienen una respuesta unívoca han tratado de ser respondidas por un equipo de pediatras que tienen como denominador común una importante experiencia en el seguimiento de niños con factores de riesgo cardiovascular.

Se han abordado cuatro aspectos desde una perspectiva pediátrica. La obesidad infanto-juvenil, las dislipidemias especialmente la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial infantil y el tabaquismo. Se ha incorporado la discusión acerca del posible papel de los programas preventivos en la infancia y la necesidad de conformar equipos multidisciplinarios para la prevención primaria y la instalación de hábitos saludable en la infancia.

HIPERCOLESTEROLEMIA

Se ha demostrado que existe una relación directa entre la dieta rica en grasas, grasas saturadas y colesterol los niveles poblacionales más elevados de colesterol y la prevalencia de enfermedad cardiovascular . Así como también que es posible encontrar estrías grasas y placas fibrosas en la aorta de adolescentes que tienen una elevada ingesta de grasas saturadas (2-3)

Uno de los principales determinantes de la variación de los niveles de colesterol entre poblaciones adultas es la ingesta de grasa saturada, hecho que se repite en la población infanto-juvenil. Por ejemplo, en los países en los cuales la dieta habitual es pobre en grasas saturadas los niveles medios de colesterol de los escolares son menores de 160 mg (como por ejemplo Italia) (4) y en aquellos con ingestas más elevadas los niveles de colesterol son mayores de 160 mg/dl. En nuestro país, caracterizado en general por una ingesta de carnes y productos de origen animal relativamente alta (5) los niveles promedio de colesterol de los niños son mayores de 160 en la mayoría de los estudios con cierta representatividad poblacional. Sin embargo, existen significativas diferencias entre los estratos socio-económicos, hecho que se correlaciona con las prevalencias especificas por estrato social de hipercolesterolemia. Los niveles sociales más acomodados tienen una ingesta de grasas y de grasas saturadas mayor no solo en términos absolutos (mayor cantidad de gramos de grasa por día) sino también en términos relativos a la ingesta energética (mayor proporción de las calorías como grasa saturada) (6).

Valor predictivo de las dislipidemias en la infancia

Existe clara evidencia de la asociación entre niveles elevados de colesterol y el desarrollo de temprano de enfermedad cardiovascular en adultos así como que el descenso de los mismo mediante la dieta, fármacos o ambos esquemas combinados se asocia con una disminución objetivable de las lesiones ateroescleróticas y del riesgo cardiovascular. Pero en la población infanto-juvenil toda la información disponible y las normas preventivas aplicadas actualmente en la infancia provienen inferencias a partir de estudios en la población adulta de allí que no exista tan claro consenso.

En este contexto puede afirmarse que:

1. En ausencia de una encuesta a nivel nacional pero sustentado en estudios poblacionales con cierta representatividad epidemiológica puede afirmarse que la los niños y adolescentes de nuestro país tienen valores altos de colesterol similares a los de los países desarrollados (7-11)

2. Estudios anatomopatológicos demuestran que las lesiones iniciales de depósitos grasos en la aorta y coronarias se encuentran presenten ya desde la adolescencia, especialmente en los jóvenes con hipercolesterolemia.
3. Por el carácter genético de la hipercolesterolemias primarias en sus formas monogénicas (autosómicas dominantes) y la mayor predisposición familiar en las formas poligénicas las dislipidemias suelen tener una mayor agregación familiar. Es decir, que los niños con hipercolesterolemia provienen con mayor frecuencia de las familias con hipercolesterolemia o con lesiones ateroescleróticas tempranas (12-13)
4. El "tracking" o encarrilamiento del colesterol como factor de riesgo en la infancia es consistentemente elevado. Es decir, los niños que tienen colesterol alto muy probablemente serán adultos con colesterol elevado(14-16). Sin embargo, este encarrilamiento no es absoluto explicando que algunos niños aun a pesar de que no obre intervención alguna podrían presentar valores normales de colesterol en la vida adulta.(17)

De estas afirmaciones puede inferirse que resulta razonable pensar que -dado el contexto de una elevada prevalencia de enfermedad coronaria en la Argentina- si se identificara tempranamente a los niños con hipercolesterolemia y si se promovieran pautas generales de alimentación destinadas a disminuir los valores promedio de colesterol en sangre de la población infantil es altamente probable que cuando ellos lleguen a adultos su riesgo cardiovascular será menor que el que hubieran tenido de mantenerse las condiciones actuales.

Prevención de las dislipidemias en la infancia

En estas normas se abordará específicamente la prevención y criterios diagnósticos para la hipercolesterolemia en razón de que la hipertrigliceridemia primaria en la infancia es infrecuente y en forma secundaria en los niños con síndrome de resistencia periférica a la insulina asociada con obesidad la prevención y tratamiento corresponden a las del sobrepeso que se abordan en otro capítulo.

Existen dos abordajes para el problema de la hipercolesterolemia. El primero consiste en identificar a los niños que ya la padecen tanto sea mediante una pesquisa universal o por algún criterio de riesgo mientras que el segundo abordaje consiste en promover una dieta con menor ingesta de grasas y colesterol en general y de grasas saturadas en particular a toda la población. En realidad ambos abordajes se complementan y tienen distinta eficacia de acuerdo a la etiología de la hipercolesterolemia. La identificación individual, especialmente por criterio de riesgo familiar permite el tratamiento de niños con hipercolesterolemia moderada o severa consecuencia de alteraciones de tipo monogénico mientras que el abordaje de tipo poblacional es especialmente efectivo en el tratamiento de niños con formas poligénicas en quienes la reducción de las grasas saturadas y del colesterol de su alimentación suele ser la única intervención necesaria. La identificación de los niños con hipercolesterolemia mediante pesquisas o encuestas bioquímicas en toda la población ha sido un tema de discusión prácticamente resuelto y en el momento actual existen muy pocos defensores de realizar análisis de colesterol a toda la población infantil. Sin embargo, la mayoría de los consensos pediátricos sugieren estudiar a los niños que tienen antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular. Entre estas posiciones de consenso se encuentra la adoptada por la Sociedad Argentina de Pediatría (18) y por la Academia Americana de Pediatría.

Abordaje individual: identificación de niños y adolescentes con hipercolesterolemia

Detección por riego frente a la pesquisa universal

La probabilidad de padecer un evento coronario temprano se incrementa tanto por la concurrencia de factores de riesgo como por la intensidad en la que cada uno de ellos se presenta (19). De allí que el riesgo cardiovascular de un niño es mayor si su hipercolesterolemia es moderada o intensa que si esta es leve. En forma similar, su riesgo cardiovascular es mayor si la hipercolesterolemia leve se asocia con otras condiciones aterogénicas (tabaquismo, hipertensión, diabetes) que si se presenta en forma aislada. Un factor de riesgo no modificable es la predisposición familiar a padecer enfermedad cardiovascular. La enfermedad coronaria es más frecuente en ciertas familias que en otras aun descontando la contribución de otros factores de riesgo concurrentes. Es decir que, un niño que proviene de una familia con enfermedad coronaria se encuentra en mayor riesgo de padecerla y además la concurrencia de ambos factores (hipercolesterolemia y predisposición familiar) incrementa dicho riesgo. Por otro lado, la detección por riesgo tiene mayor eficacia para identificar a los niños con trastornos metabólicos dominantes que suelen presentar hipercolesterolemias moderadas o severas y mucho menos sensible para identificar las hipercolesterolemias leves habitualmente consecuencia de alteraciones poligénicas.

Debe tenerse presente que el objetivo final de la identificación de un niño con hipercolesterolemia es la disminución del riesgo cardiovascular. Mientras que no existen dudas en la población adulta, en la edad pediátrica el impacto del tratamiento de la hipercolesterolemia leve resta aun ser demostrado. Por ejemplo, sería necesario tratar alrededor de 300 niñas en el rango de 170-200 (propuesto como nivel de riesgo en los límites por la Academia Americana de Pediatría), y

tratarlas efectivamente por un lapso de 30 años para evitar una sola muerte por enfermedad cardiovascular (20). Mientras que la identificación de niños con hipercolesterolemia mediante riesgo familiar de enfermedad coronaria permite seleccionar niños que conjugan un factor predisponente hereditario con hipercolesterolemia. Y en el caso de que se trate de una forma monogénica la predisposición familiar más una hipercolesterolemia de tipo moderada o severa . en ambas condiciones el riesgo cardiovascular es más alto y la estrategia preventiva más específica.

Criterios de selección

Se consideran apropiados los criterios adoptados por el Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría. Los niños con historia familiar de enfermedad coronaria prematura (antes de los 55 años de dad) en primer grado o cuyos padres presenten niveles de colesterol, triglicéridos o ambos elevados se encuentran en riesgo aumentado de padecer hipercolesterolemia y deberían ser estudiados luego de los dos años de edad. Deberían ser estudiados los niños y adolescentes con hipertensión arterial, obesidad (según los criterios definidos en otras secciones de este documento) y los que practican asiduamente el tabaquismo.

Qué estudios solicitar:

El dosaje de colesterol total y triglicéridos obtenidos en condiciones adecuadas (en ayunas, estado aparente de salud y analizado por técnicas bioquímicas apropiadas) son suficientes para el diagnóstico inicial. Si los valores de este primer análisis se encontrasen por fuera del rango de normalidad será necesario repetir una segunda determinación con dosaje de lipoproteínas. No tiene mayor sentido en el dosaje de pesquisa por riego familiar evaluar fracciones de colesterol. Sin embargo cuando el dosaje se realiza a partir de la presencia de otro factor de riesgo en el niño (por ejemplo obesidad o hipertensión) la caracterización del perfil lipoproteico ayuda en la definición del riesgo absoluto del niño.

Si el valor es elevado y sobre la base del mismo es necesario adoptar una conducta terapéutica es necesario repetir el dosaje con no menos de un mes de diferencia con dosaje de fracciones de colesterol .

En toda hipercolesterolemia es necesario descartar otras posibles causas como hipotiroidismo, enfermedad renal, inmunológica, etc.

Indicaciones para el tratamiento dietético en la infancia

Aunque no existe una edad límite para el tratamiento dietético debe recordarse que las ventaja de iniciar una restricción dietética por debajo de los dos años de edad no están demostradas y por el contrario existe riesgo de desacelerar el crecimiento longitudinal u ocasionar carencias específicas con posibles secuelas en la vida adulta por lo tanto no es recomendable la restricción alimentaria por debajo de los dos años.

El tratamiento dietético puede ser realizado como parte de las indicaciones habituales de puericultura del pediatra. Ante su fracaso se recomienda el tratamiento dietético supervisado por especialistas en nutrición infantil.

El tratamiento dietético está indicado en

- En el colesterol en límite superior cuando coexiste con otros factores de riesgo
- En la hipercolesterolemia leve, moderada o intensa
- En la hipercolesterolemia secundaria ante el fracaso del tratamiento causal

Consiste en la reducción de la proporción de grasas de la ingesta a menos del 30% de las calorías, no más de 10% de las mismas como grasas saturadas y no más de 10% como poliinsaturadas con una aporte de colesterol dietario menor de 300 mg/día

Debe evaluarse la velocidad de crecimiento durante el tratamiento dietético porque existen antecedentes en los cuales la restricción energética ocasionada por dietas poco controladas se ha asociado con disminución del crecimiento longitudinal en los niños más pequeños y con el desencadenamiento de alteraciones de la conducta alimentaria en adolescentes.

La leche de madre –como todo alimento de origen animal- tiene una alta proporción de grasas saturadas. Sin embargo, más allá de las ventajas sobre la salud y desarrollo infantiles se sabe que ejerce un papel regulatorio en el control del denominado pool lábil de colesterol constituyendo esta otra razón para su promoción durante la infancia. Bajo ninguna circunstancia la demostración de hipercolesterolemia en lactante debería desencadenar el abandono o reemplazo de la lactancia.

Indicaciones para el tratamiento farmacológico en la infancia

El tratamiento farmacológico está indicado ante el fracaso del tratamiento dietoterápico en :

- La hipercolesterolemia severa
- La hipercolesterolemia moderada con factores de riesgo
- La hipercolesterolemia secundaria ante el fracaso del tratamiento causal

Tabla 1Criterios generales para el tratamiento de la hipercolesterolemia en la infancia

Nivel de colesterol	**Sin factores de riesgo**	**Con Antecedentes familiares**	**Con obesidad, Hipertensión , Diabetes o tabaquismo**
Menor de 170 mg/dl (Colesterol normal)	Prevenir la instalación de otros factores	Prevenir la instalación de otros factores	Tratar la condición de base y Prevenir la instalación de otros factores
170 a 200 mg/dl (Colesterol en límite superior)	Prevenir la instalación de otros factores Repetir dosaje en 5 años	Prevenir la instalación de otros factores Repetir dosaje en 2 años	Iniciar tratamiento dietético
200 a 240 mg/dl (Hipercolesterolemia leve)	Iniciar tratamiento dietético	Iniciar tratamiento dietético	Iniciar tratamiento dietético
240 a 270 mg/dl} (Hipercolesterolemia moderada)	Iniciar tratamiento dietético e intensificar hasta lograr menos de 240	Iniciar tratamiento dietético e intensificar hasta lograr menos de 240. Evaluar la intensidad de la carga familiar	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 240 evaluar tratamiento farmacológico
Más de 270 mg/dl (Hipercolesterolemia intensa)	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 270 iniciar tratamiento farmacológico Contemplar derivación a centros especializados	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 270 iniciar tratamiento farmacológico. Contemplar derivación a centros especializados	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 240 iniciar tratamiento farmacológico. Contemplar derivación a centros especializados

Tabla 2 **Equivalencia teórica entre los valores de colesterol total y colesterol de LDL (valores en mg/dl)**

	Hipercolesterolemia en los límites	Hipercolesterolemia leve	Hipercolesterolemia moderada	Hipercolesterolemia intensa
Colesterol total	170-200	200-240	240-270	> 270
Colesterol LDL	110-130	130-160	160-190	>190

No existe una edad límite para el inicio del tratamiento farmacológico sin embargo es recomendable demorarlo hasta los 10-12 años.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando se ha demostrado mediante un tratamiento dietético supervisado por profesionales entrenados y con adecuado cumplimiento "compliance" fracaso en alcanzar las metas terapéuticas señaladas en la Tabla 1

Las drogas de elección son la resinas de intercambio iónico y en casos excepcionales las estatinas. Es altamente recomendable que los niños que requieren tratamiento farmacológico tengan seguimiento en centros con experiencia en los mismos.

Comentarios finales

El objetivo final de la identificación y tratamiento de los niños con hipercolesterolemia es la reducción del riesgo de padecer enfermedad coronaria y no simplemente disminuir el colesterol. Es necesario obrar con delicado equilibrio para evitar caer en medidas dietéticas y/o farmacológicas que puedan interferir con el normal proceso de crecimiento y desarrollo de los niños.

La palabra riesgo en el contexto epidemiológico tiene un significado distinto al del lenguaje coloquial que la gente interpreta como peligro. En consecuencia su empleo debe ser contextualizado adecuadamente. El pediatra es la

profesional más adecuado para el seguimiento y control de los factores de riesgo –incluida la hipercolesterolemia en la infancia- Deben evitarse conductas discriminatorias durante las comidas que se practican en la escuela o con importante significado social para los niños. Las acciones sobre el control del colesterol deben estar integradas con la prevención de otros factores de riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. Carmuega E, Lara Pantin E. "Prevención de enfermedades crónicas desde la infancia" en Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de la vida O´Donnell AM , Bengoa JM, Torún B, Caballero B, Lara Pantín E y Peña M Serie PALTEX OPS/OMS, 1997
2. LaRosa JC, Hunninghake D, Bush D, et al. The cholesterol facts: a summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 1990;81:1721-1733
3. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation.* 1970;41:I1-I195
4. Knuiman JT, Westenbrink S, van der Heyden L, et al. Determinants of total and high density lipoprotein cholesterol in boys from Finland, the Netherlands, Italy, the Philippines and Ghana with special reference to diet. *Hum Nutr Clin Nutr*. 1983;37:237-254
5. Britos S. Patrón de alimentación de los argentinos. Hojas de Balance Boletín CESNI
6. Carmuega E Los nivele de colesterol se estratifican socioeconómicamente. Actass del XI Congreso Latinoameicano de Nutrición Guatemala, 1998.
7. Carmuega E , Bianculli C, Durán P, Berner E, uicich R, Rovirosa A. Y col. Estudio de ciertos factores de riego de la salud y de la situación nutricional de adolescentes urbanos. Medicina Infantil 1995;2:71
8. Carmuega E O Donnell AM Diagnóstico de Salud y Nutrición del Proyecto Tierra del Fuego Editorial Gaudian Buenos Aires 1995
9. Granero M, LubetkinA: El colesterol en los niños. Editorial Universidad Nacional de Rio Cuarto, Córdoba, Argentina 1996
10. CARPAT Documento Técnico del Consejo Argentino la Prevención de la Ateroesclerosis. Prevencion de la enfermedad Cardiovascular en la infancia CARPAT Buenos Aires, 1987
11. Knuiman JT, Hermus RJ, Hautvast JG. Serum total and high density lipoprotein (HDL) cholesterol concentrations in rural and urban boys from 16 countries. *Atherosclerosis.* 1980;36:529-537
12. Moll PP, Sing CF, Weidman WH, et al. Total cholesterol and lipoproteins in school children: prediction of coronary heart disease in adult relatives. *Circulation.* 1983;67:127-134
13. Van Natta PA, Jenkins JA, Chase GA, Alvaro K, Bachorik PS, Kwiterovich PO Jr. The East Baltimore Study. II. Familial aggregation of plasma lipid levels in juveniles in a black inner-city population. *Am J Epidemiol.* 1981;114:385-397
14. Clark DA, Allen MF, Wilson FH. Longitudinal study of serum lipids: 12-year report. *Am J Clin Nutr.* 1967;20:743-752
15. Hulley SB, Newman TB Position statement: cholesterol screening in children is not indicated, even with positive family history *J Am Coll Nutr* 1992 Jun;11 Suppl:20S-22S
16. Frerichs RR, Webber LS, Voors AW, Srinivasan SR, Berenson GS. Cardiovascular disease risk factor variables in children at two successive years: the Bogalusa heart study. *J Chronic Dis.* 1979;32:251-262
17. Orchard TJ, Donahue RP, Kuller LH, Hodge PN, Drash AL. Cholesterol screening in childhood: does it predict adult hypercholesterolemia? The Beaver County experience. *J Pediatr.* 1983;103:687-691
18. Freedman DS, Shear CL, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins in children over an 8-year period: the Bogalusa heart study. *Prev Med.* 1985;14:203-216
19. Comité de Nutrición. Sociedad Argentina de Pediatría. "Nutrición infantil:Ateroesclerosis Tarea del pediatra" Archivos Argentinos de Pediatria 1985;83:330-339
20. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Mortality rates after 10.5 years for participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial: findings related to a priori hypotheses of the trial. *JAMA.* 1990;263:1795-1801
21. Hulley SB, Newman TB Position statement: cholesterol screening in children is not indicated, even with positive family history *J Am Coll Nutr* 1992 Jun;11 Suppl:20S-22S

OBESIDAD INFANTIL Y DEL ADOLESCENTE

La obesidad infantil se reconoce como un importante problema de salud pública tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud llamó la atención sobre el hecho de que la obesidad está aumentando en el mundo a niveles alarmantes, emergiendo como la epidemia del siglo XXI

El aumento de la prevalencia de la obesidad infantil , se adjudica a los rápidos cambios en el estilo de vida que se expresan por una marcada disminución de la actividad física, y patrones de consumo alimentario "occidentalizados" *–alta proporción de grasas e hidratos de carbono refinados*- que acompañan a la urbanización y que en los países en desarrollo se engloban en la llamada "Transición Nutricional" . En muchas de las áreas en las que hay alta prevalencia de retardo de crecimiento la obesidad se encuentra asociada a la baja talla constituyendo el síndrome de "acortamiento-obesidad" que puede ser la forma en que está emergiendo la obesidad en la infancia en los países en vías de desarrollo

La obesidad infantil se asocia tempranamente a los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y constituye un importante predictor de obesidad del adulto enfatizando la necesidad de encarar la prevención y el tratamiento precozmente.

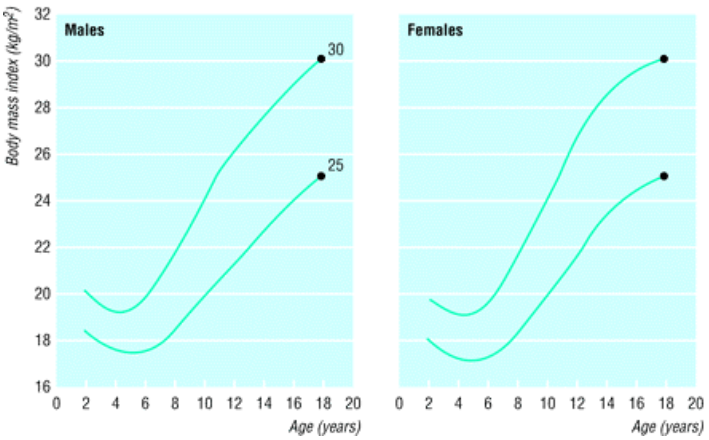
DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS
La obesidad es el aumento de la grasa corporal.
Indicadores antropométricos
***Indice de masa corporal* (IMC)**
Un indicador antropométrico para diagnostico de obesidad infantil debe correlacionar adecuadamente con adiposidad , con las complicaciones mórbidas y ser predictor de obesidad futura.

Tablas internacionales de definición standard de obesidad infantil. Puntos de corte internacionales de IMC para sobrepeso (25) y obesidad(30), según sexo y edad desde los 2 a los 18 años.

	IMC 25kg/m2		IMC 30 kg/m2	
Edad (años)	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
2	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.89	17.40	19.39	19.23
4	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6	17.55	17.34	19.78	19.65
6,5	17.71	17.53	20.23	20.08
7	17.92	17.75	20.63	20.541
7,5	18.16	18.03	21.09	21.01
8	18.44	18.35	21.60	21.57
8,5	18.76	18.69	22.17	22.18
9	19.10	19.07	22.77	22.81
9,5	19.46	19.45	23.39	23.46
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10,5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42
11,5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67
12,5	21.56	22.14	26.43	27.24
13	21.91	22.58	26.84	27.76
13,5	22.27	22.98	27.25	28.20
14	22.62	23.34	27.63	28.57
14,5	22.96	23.66	27.98	28.87
15	23.29	23.94	28.30	29.11
15,5	23.60	24.17	28.60	29.29
16	23.90	24.37	28.88	29.43
16,5	24.19	24.54	29.14	29.56
17	24.46	24.70	29.41	29.69
17,5	24.73	24.85	29.70	29.84
18	25	25	30	30

El índice de Quetelet o IMC: (peso/talla^2) reúne estas características, correlaciona con medidas de grasa corporal en niños y adolescentes (0,39 a 0,90)con marcadores de complicaciones de la obesidad : hipertensión arterial ,lípidos e insulinemia de ayuno; además es fácil de realizar.

Fig 1: Percentilos de pliegues cutáneos para ambos sexos.



Pliegues cutáneos:
Método directo de medición de la grasa subcutánea representativa de la grasa corporal total. Es un método más específico, que requiere de un calibre especial y de la determinación del error operacional.
Los puntos de medición estandarizados de uso más frecuentes son: bicipital, tricipital y el subescapular.

Valores de corte para sobrepeso y obesidad.
Los valores de corte de IMC:
El IMC cambia sustancialmente con la edad, por lo tanto no se pueden establecer como en los adultos valores absolutos , y se debe contar con patrones de referencia.
Los criterios establecidos más recientes eran:
Riesgo de sobrepeso: IMC entre el percentilo 85 y 95
Presencia de obesidad : mayor o igual al percentilo 95 de acuerdo a tablas de referencia según sexo y edad.
En la actualidad se recomienda utilizar los criterios diagnósticos propuestos por el consenso de la Task Force. Las nuevas tablas, elaboradas en base a una muestra poblacional representativa de numerosos países, con edades comprendidas entre los 2 y 18 años para ambos sexos, propone como puntos de corte para diagnóstico de sobrepeso y obesidad los valores extrapolados de los valores de los adultos 25 kg/m2 sobrepeso y 30kg/m2 obesidad. (tabla 1)

Valores de corte para los pliegues cutáneos

Sobrepeso: mayor o igual al percentilo 85
Obesidad : mayor o igual al percentilo 95, de acuerdo a tablas de referencia según sexo y edad.(Figura 1)

Valoración de obesidad central y visceral en niños y adolescentes.
La distribución central de la grasa está fuertemente asociada a dislipidemias, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, e intolerancia a la glucosa o Diabetes 2, todo lo cual constituye el Síndrome X considerado factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular, con manifestaciones tempranas en los niños y adolescentes obesos.
En la obesidad mórbida asociada a complicaciones metabólicas o hipertensión arterial, se recomienda evaluar el patrón de distribución de la grasa corporal.
El índice cintura/cadera es la mediada antropométrica de uso universal en la evaluación de la obesidad del adulto, no tiene la misma utilidad en la obesidad infantil debido a que todavía no se cuenta con patrones de referencia.
El método antropométrico de valoración más fidedigno es la medición de la relación entre pliegues periféricos (tricipital , bicipital y gemelar) y pliegues centrales (subescapular , periumbilical y suprailíaco). Este método es de dominio del especialista.

ASOCIACIONES CON COMORBILIDAD:
El peso corporal y la adiposidad en la infancia son importantes determinantes de obesidad en la adultez.
Los factores de mayor valor predictivo son antecedentes de obesidad familiar, la magnitud de la obesidad y edad cronológica cercana a la adultez en la que la obesidad está presente.
Así el riesgo de que un niño obeso(IMC > al percentilo 95) a los nueve años se convierta en un adulto obeso (IMC > a 28) a los 35 años es del 80%.El poder de predicción aumenta su fuerza a medida que aumenta la edad del niño.
El conjunto de complicaciones relacionadas con la obesidad y asociadas con la enfermedad cardiovascular del adulto se hallan presentes en la obesidad infantil y en la adolescencia:: Hipertensión arterial sistólica y diastólica, dislipidemias con aumento de los triglicéridos , colesterol total, disminución del HDL y con aumento del VLDL y LDL.
La alteración del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizados por resistencia a la insulina es una de las manifestaciones más tempranas y hay un incremento marcado en la prevalencia de intolerancia a la glucosa y Diabetes 2 en la infancia y adolescencia.

VALORACION CLÍNICA Y DE LABORATORIO.
Debe realizarse una historia clínica completa en la que se consignen datos sobre:
1)antecedentes familiares: obesidad, dislipidemias, hipertensión y enfermedad cardiovascular antes de los 50 años de edad.
2)personales: peso de nacimiento; edad de rebote de la adiposidad, edad de comienzo de la obesidad, factores ambientales determinantes de la obesidad.
3)examen físico: Valoración antropométrica: IMC. Inspección clínica patrón de distribución de la grasa corporal, desarrollo puebla temprano , acantosis nigricans (marcador clínico de hiperinsulinemia) determinación de tensión arterial.
4) Valoración de laboratorio:
Se deben estudiar niños con a) IMC correspondiente a sobrepeso cuando tengan antecedentes familiares positivos y presenten hipertensión arterial o signos clínicos tales como acantosis nigricans y b) todos los niños o adolescentes con IMC correspondientes a obesidad

- Estudio de lípidos: en pacientes con antecedente familiares positivos independientemente del valor de IMC .
- Prueba de sobrecarga a la glucosa:
  - en niños y/o adolescentes con acantosis Nigricans independientemente del valor de IMC
  - En niños y adolescentes con antecedentes de Diabetes tipo2 en familiares de primer grado.

TERAPEUTICA Y PREVENCION.
Tratamiento Indicaciones:
Niños de 2 a7 años :
con diagnostico de sobrepeso → mantenimiento del peso.
con diagnostico de obesidad: sin complicaciones: → mantenimiento del peso
con complicaciones: → pérdida de peso.
Niños de 7 a 18 años:
Con diagnostico de sobrepeso: sin complicaciones→ mantenimiento del peso.
con complicaciones → pérdida de peso.
Con diagnostico de obesidad: → pérdida de peso.

Características del tratamiento: perseguir objetivos posibles, no estimular el descenso de peso rápido , excesivo y/o basado en planes alimentarios restrictivos y/o gimnasia violenta. Debe ser sostenido en el tiempo, proponer cambios del estilo de vida e incluir al medio familiar en el programa. El plan alimentario será balanceado y deberá cubrir requerimientos en macro y micronutrientes , con alto aporte de fibra alimentaria.

Grupos de riesgo
Niños con rebote adipositario temprano (5 a 7 años de edad).
Niños con predisposición familiar a la obesidad.
Niños sedentarios.
Niños que transcurren más de 3 horas diarias frente al televisor.

Niños con hábitos de alimentación poco saludables (comidas rápidas, que no desayunan, que reemplazan comidas principales por calorías vacías)
Obesos recuperados.
Púberes

HIPERTENSION

El comienzo de la hipertensión arterial se remonta a la infancia. La prevención de las serias complicaciones que ocasiona sería más eficiente si la hipertensión fuera controlada en esta fase temprana de la enfermedad. Está comprobado que la hipertensión arterial en adultos se relaciona con el riesgo de accidentes cerebrovasculares, nefropatías y vasculopatía arteroeslerótica oclusiva. (1-2)
Los mejores predictores de hipertensión arterial en el adulto son el nivel de presión arterial en la infancia y el cambio del índice de Quetelet (peso/ talla2) entre la niñez y la edad adulta. (3)
La prevalencia de hipertensión arterial es de aproximadamente del 1 al 3% en la población pediátrica.
En nuestro país la real magnitud del problema es difícil de establecer, ya que la toma de presión arterial en niños y adolescentes aún no forma parte de la rutina de todos los pediatras.

Definición

La definición de hipertensión arterial en pediatría no es tan clara como en los adultos. Por un lado la presión arterial aumenta con el crecimiento del niño, y por otro no está basada en el riesgo de eventos cardiovasculares como en los adultos, pues aún no contamos con un seguimiento longitudinal a largo plazo en pediatría. Por lo tanto la definición de hipertensión arterial está basada en los percentilos de presión arterial por sexo, edad y talla, elaborados por la Task Force (4-6).

Presión Normal: Presión sistólica y/o diastólica por debajo del P90 para edad, sexo y talla.
Presión Normal Alta o Borderline: Presión sistólica y/o diastólica entre el P90 y el P95 para edad, sexo y talla.
Hipertensión Arterial: Presión arterial sistólica y/o diastólica igual o mayor al P95 para edad, sexo y talla, en por lo menos tres determinaciones.

Factores de riesgo de desarrollar hipertensión arterial

1. Historia familiar de hipertensión arterial y/o enfermedades cardiovasculares
2. Obesidad
3. Dislipidemias
4. Diabetes mellitus
5. Insulino resistencia
6. Tabaquismo (más en adolescentes)
7. Bajo peso de Nacimiento
8. Raza
9. Nivel socioeconómico
10. Enfermedades con mayor riesgo de hipertensión arterial a largo plazo (coartación de aorta corregida, síndrome urémico hemolítico, nefropatía por reflujo, historia familiar de feocromocitoma, etc.). (5-10)

¿A qué edad se debe empezar a tomar la presión arterial?

La Academia Americana de Pediatría; recomienda una determinación anual de la presión en niños a partir de los 3 años. Creemos que sería conveniente que dicho procedimiento forme parte del examen pediátrico desde los primeros días de vida del niño. (11)

Medición de la Presión Arterial (7,12)

La medición indirecta de la presión arterial es segura, indolora y provee información confiable cuando se realiza correctamente. Todos los datos epidemiológicos usados para detectar hipertensión y las recomendaciones para el tratamiento están basados en mediciones de presión arterial obtenidas por métodos indirectos.
Equipamiento: El manómetro de mercurio es considerado el aparato más exacto del que disponemos. Se puede utilizar también el manómetro aneroide, si se calibra cada 6 meses. El uso de aparatos automáticos no se aconseja en la atención ambulatoria. El estetoscopio debería tener una campana para escuchar los sonidos de baja frecuencia y el largo recomendado de la tubuladura ser de hasta 38 cm.
Ambiente: Debe ser tranquilo, privado, con una temperatura agradable. El manómetro
debe estar colocado a la altura de los ojos del observador. La silla debe tener respaldo y una mesa donde el paciente pueda apoyar el brazo a la altura de su corazón (modificaciones en la altura del brazo por abajo o por arriba del corazón, aumentan o disminuyen respectivamente la presión arterial en aproximadamente 1 mm Hg por cm).
Técnica: El paciente debe estar sentado, con la espalda apoyada (para evitar la contracción muscular isométrica) y el brazo desnudo apoyado sobre una mesa de forma que la arteria donde se colocará el estetoscopio quede a nivel del corazón. Se tratará de controlar los factores que puedan producir variaciones de la presión como dolor, stress, vejiga urinaria llena, comida reciente, medicación. Avisar al paciente que no hable durante las tomas y que se le realizarán varias mediciones de la presión informándose el resultado al final, para evitar ansiedad.
Elección del mango apropiado: es esencial en los niños para obtener una medida exacta de la presión arterial. Medir la circunferencia del brazo en un punto medio entre el acromión y olécranon y elegir el manguito cuya medida sea la adecuada (ver Tabla 2). El tamaño del mango se refiere a la cámara o vejiga inflable interior y no a la tela que la cubre. Se recomienda que el mango

cubra el 80% de la circunferencia del brazo y al menos 2/3 del largo desde el hombro hasta el olécranon.
Los errores en la selección del mango pueden minimizarse eligiendo en caso de duda, el de mayor tamaño. En caso de no poseer un manguito adecuado para el brazo del niño se puede utilizar el mango de adultos en la pierna.
Colocación del mango: Palpar la arteria braquial y colocar el manguito de tal forma que la parte media de la cámara o vejiga esté ubicada sobre la misma, ajustando cómodamente el manguito. El borde inferior debe quedar 2 cm. por encima de la fosa antecubital donde se colocará la campana del estetoscopio (no colocar por debajo del manguito).
Determinación del nivel máximo de inflado: localizar el pulso radial y evaluar la frecuencia cardíaca y el ritmo. Inflar rápidamente el manguito hasta aproximadamente 60 mm Hg y luego en incrementos de 10 mm hasta la desaparición del pulso. Desinflar lentamente (2 mm/segundo) hasta que reaparezca el pulso radial y luego bajar a 0 (este procedimiento evita presionar demasiado el brazo en las tomas posteriores, permite detectar si lo hubiera el "gap auscultatorio" y ayuda a acomodar el mango al brazo, evitando ruidos posteriores).
Ubicación del estetoscopio: colocar la campana del estetoscopio sobre el pulso braquial evitando que toque el mango y tubuladuras para evitar ruidos agregados.
Inflado y desinflado: Inflar el mango rápidamente hasta 30 mm Hg por encima de la presión palpatoria, luego abrir la válvula y desinflar la cámara lentamente a un ritmo de 2 mm/segundo, mientras escucha la aparición de los ruidos.
Presión sistólica y diastólica: El comienzo de los ruidos de Korotkoff (1er ruido) indica la presión sistólica (el primero de al menos 2 ruidos consecutivos y regulares). La desaparición de los mismos indica la presión diastólica (5º ruido). Registrar los valores con una aproximación de 2 mm Hg, si la lectura cayera entre las marcas de 2 mm Hg , redondear a la más alta de las dos. En caso de escuchar ruidos hasta 0, registrar la atenuación de los ruidos o 4º ruido. Ejemplo: 118 / 68 / 0.
Anotación: Anotar siempre el miembro donde se tomó la presión, la posición del paciente, el mango utilizado y 1º, 4º (si se escucha) y 5º ruidos.
Ej.: BDs, m ad. 124/70/66 (brazo derecho, sentado, mango adulto, 1º/4º/5º ruidos)
PIa, m. Muslo 130/80 (pierna izquierda, acostado, mango de muslo, 1º/5º ruidos)
Repetir la medición al menos 2 veces con un intervalo de 1 a 2 minutos, o hasta obtener 2 mediciones similares.
En la primera consulta se debe tomar la presión en los cuatro miembros y en diferentes posiciones: sentado, acostado y parado. En el seguimiento tomar la presión en el brazo de mayor presión (siempre en el mismo).
Comparar con las Tablas de Presión Arterial de la Task Force para edad, sexo y talla y de acuerdo a las mismas establecer el percentilo de presión arterial (4).

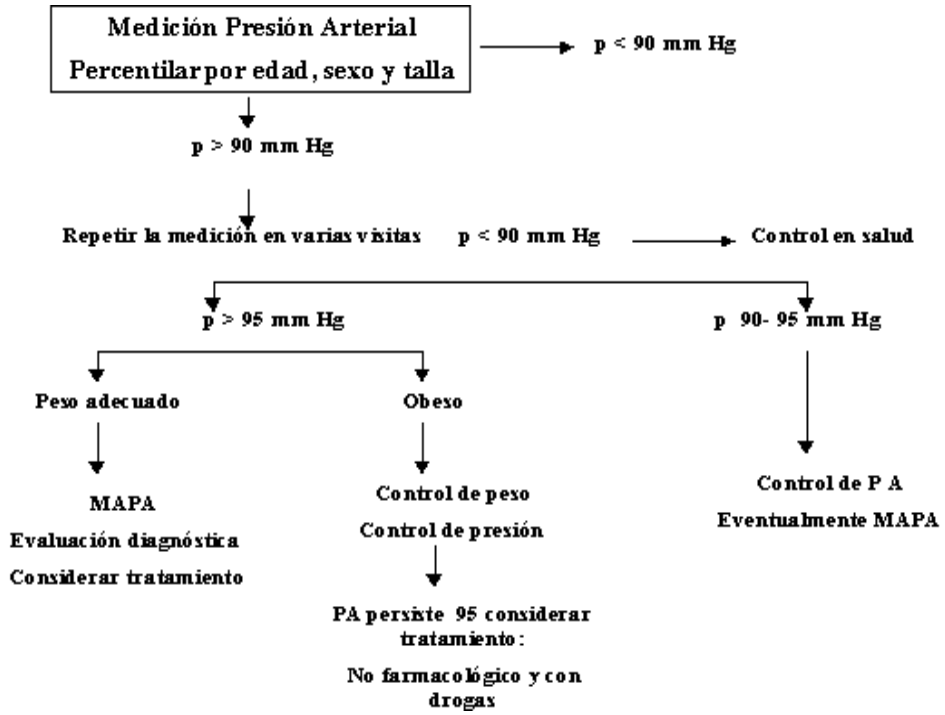
Tabla 2 Recomendaciones en las dimensiones de los Manguitos *****

Circunferencia del brazo en el punto medio (cm)	Nombre del mango	Ancho de la cámara o vejiga (cm)	Largo de la cámara o vejiga (cm)
6 – 15	RN	3	6
16 – 20.9	Lactante	8	21
21 – 25.9	Niño/adulto pequeño	11	23
26 – 32.9	Adulto	12	24
33 – 40.9	Brazo grande	15	33
41 – 44.9	Muslo	18	43

El nombre del mango no garantiza que será apropiado para el tamaño del niño dentro de ese rango de edad. Mida su mango para comparar con las recomendaciones. La cámara o vejiga debe cubrir al menos 2/3 del ancho y el 80% del largo de la circunferencia del miembro.

***** Tabla basada en las recomendaciones de la American Heart Association. Recommendations for Human Blood Pressure Determination by Sphygmomanometer (as revised 1994) using commonly available bladder widths.
Las medidas de los mangos y vejigas varían según el fabricante. La relación largo/ancho de la vejiga debería ser al menos 2:1.

Conducta ante un paciente con Hipertensión Arterial.
Modificado de las recomendaciones de Second Task Force on Blood Pressure Control in Children (4).



Clasificación de Hipertensión (*Según los criterios de Alan Gruskin (7)*

Hipertensión leve: Presión arterial 1 – 15 % por encima del P95 para sexo, edad y talla.
Hipertensión moderada Presión arterial 16 – 30 % por encima del P95 para sexo, edad y talla.
Hipertensión severa Presión arterial 31 – 50 % por encima del P95 para sexo, edad y talla.
Emergencia Presión arterial mayor del 50 % por encima del P95 para sexo, edad y talla.

Evaluación Diagnóstica

La extensión de la investigación dependerá de la severidad y persistencia de la hipertensión, así como también de las circunstancias en que es detectada.
Existen claras diferencias entre una hipertensión leve, detectada incidentalmente en un niño asintomático, y una hipertensión severa en un paciente con síntomas clínicos relacionados con ella (compromiso de órgano blanco).
Todo niño con hipertensión arterial persistente debe ser estudiado. La pregunta es ¿cuál es el límite de los estudios?
La historia clínica se realizará con particular énfasis en la búsqueda de antecedentes familiares de hipertensión arterial y/o enfermedad cardiovascular. En general, a mayor cantidad de antecedentes familiares menos estudios, ya que las probabilidades de tener una hipertensión esencial son más altas. Dentro de los antecedentes personales, se tendrán en cuenta los antecedentes neonatales (cateterismos, etc), historias de infecciones urinarias, de cuadros respiratorios a repetición. En el examen físico, se dedicará especial atención a la frecuencia cardíaca, la presencia de pulsos periféricos y soplos y a la presión arterial en todos los miembros.
La primera línea de estudios comprende:
Monitoreo ambulatorio de presión arterial. En muchos casos este procedimiento no invasivo nos permite hacer diagnóstico de hipertensión de guardapolvo blanco y evitar el resto de los estudios. En caso de ser anormal, se realizará:

- Hemograma
- Urea – Creatinina
- Ácido úrico
- Ionograma plasmático y urinario
- Estado ácido base
- Renina plasmática
- Aldosterona
- Lípidos plasmáticos
- Sedimento de orina
- Proteinuria (en caso de ser normal: microalbuminuria)
- Ecografía renal

- ECG – Ecocardiograma

De acuerdo con los hallazgos clínicos y de laboratorio, se seguirá con estudios de mayor complejidad:

- Catecolaminas y Acido vainillil mandélico (AVM) urinarios
- Centellograma y/o Radiorenograma renal con Captopril
- Cistouretrografía
- Pruebas endocrinológicas
- Ecografía Doppler
- Arteriografía

Tratamiento no farmacológico

- Bajar de peso si hay sobrepeso u obesidad
- Incrementar la actividad física aeróbica la mayor parte de los días de la semana
- Evitar el sedentarismo
- Reducir ingesta de sodio
- Mantener una ingesta adecuada de Potasio
- Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol
- Evitar la ingesta de alcohol o limitarla en adolescentes principalmente (ingesta de alcohol diaria no mayor a 30ml de Etanol: 300 ml de vino o 720 ml de cerveza)
- No fumar
- Evitar consumo de drogas

Desafío de la hipertensión arterial en pediatría

La prevención y tratamiento de la hipertensión representa para los pediatras un desafío a medida que entramos en el nuevo milenio.
Entre algunos de retos:
Aumentar la conciencia en los pediatras de la toma de la PA. y detección del niño hipertenso
Mejor detección y control de hipertensión
Reducir los factores de riesgo (preferentemente disminuyendo la obesidad y aumentando y promoviendo la actividad física en la infancia)

Estrategias para la prevención
Son una serie de medidas no farmacológicas que intentan prevenir el aumento de la presión arterial (13-22)

Estrategias poblacionales

Estrategia educativa (activa)
Consiste en incluir en los planes de estudio programas para la modificación de conductas relacionadas con el riesgo cardiovascular.

- Disminuir la ingesta de sodio
- Aumentar la actividad física
- Disminuir la obesidad

Estrategia ambiental (pasiva)
Consiste en cambiar el entorno del Niño:

- Aumento obligatorio en Escuelas de horas de Educación Física
- Disminuir el contenido de sodio por parte de los fabricantes de alimentos
- Disminuir el contenido de sodio y grasas en los alimentos de los establecimientos de comidas rápidas

BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB. Castelli. WP, MC Namara Pm et al Role of Blood Pressure in the development of congestive heart failure. The Framinghan Study. N. Engl. J. Med 287: 781 – 787; 1972.
2. Kannel WB; Wolf PA, Verter J. et al: Epidemiologic Assessment of the role of blood pressure in stroke the Framingham Study. Jama 214: 301 – 310; 1970.
3. Mahoney LT, Laver RM, Lee J, et al: Factors Affecting Tracking of coronary heart disease risk factors in children: the Muscatine Study. Ann Ny Acard Sci: 623: 120, 1991.
4. National Heart, Lung, and Blood Institute. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children Pediatrics 1977; 59: 797 – 820.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children 1987. Pediatrics. 1987; 79: 1-25.
6. 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 98: 649, 1996.
7. Leonard G Feld. Hypertension in Children. A practical Approach. Edited by Butterworth-Heinemann, 1997, USA.
8. The Barker Hyphotesis. Barker Dj P. Bull AR Osmond C. et al: Fetal and Placental Size and Risk of Hypertension in Adult life. BMJ 301: 259, 1990.
9. Joint VI – EEUU 1997. Sexto informe de la Comisión Nacional Conjunta para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial.
10. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension. Guideliness for the Management of hypertension. Journal of Hypertension 1999, 17:151-183.
11. Loggie J Pediatric Hypertension. Boston. Black Well Scientific Publications.
12. Grim CM, Grim CE. Blood pressure Measurement. Hypertension Primer, 2nd Ed. Senior Editor – Izzo, JL. and Black, HR. Amer. Heart Assoc.1998
13. Berenson GS, Srinivasan SR, Webber LA. et al: Cardiovascular risk in Early Life:The Bogalusa Heart Study. In Current Concepts A Scope Publication the UP Jhon Company 1991.
14. Rose G: Strategy of prevention: Lessons from cardiovascular disease: BMJ: 282: 1847 – 1981.
15. Stamler R: Implications of the Intersal T Study Hypertension 17: 1 – 16, 1991.
16. Stamler J. Rose G, Elliott P et al: Findings of the International Cooperative Intersalt Study Hypertension 17: 1 – 9; 1991.
17. Bush PJ. Zuckerman A.E, Taggart VS et al: Cardiovascular risk factor prevention in black school

children: The "Know Your Body" evaluation project. Health educ a 16: 215, 1989.
18. Perry CL, Stone EJ, Parcel GS, et al: School – based cardiovascular health promotion: The Children and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH) J. Sch Health 60: 406, 1989.
19. Walter HJ: Primary Prevention of Chronic disease among children: The School- based "Know your Body" intervention trials. Health Educ Q. 16: 201, 1989.
20. Simons – Morton B, Parcel G, O´hara N: Promoting health fuss diet and exercise behaviors in communities, schools, and families – Family and Community Health 11. 25, 1988.
21. Penny CL, Luepkeer RV, Murray DM, et al: Parent involvement with children's health promotion: A one – year follow – up of the Minnesota Home Team. Health Educ Q. 16: 1156, 1989.
22. Nader PR, Sallis JF, Patterson TL, et al: A family approach to cardiovascular risk reduction: Results from the San Diego Family Health Project. Health Educ Q. 16: 229, 1

TABAQUISMO

Siguiendo la mayoría de los estudios presentados, el tabaco es la fuente principal de morbilidad previsible y de mortalidad prematura EE.UU. y en el resto del continente Americano. El médico de Adolescentes debe vigilar su consumo durante este período de la vida y alentar a los pediatras, padres, educadores y a los gobiernos, a tomar medidas de prevención y disminuir así la probabilidad de inicien este hábito en la adolescencia.

Prevalencia

Se calcula que al finalizar la adolescencia un número muy importante de jóvenes habrá adquirido el hábito de fumar a pesar de conocer sus riesgos.

Desde los primeros trabajos realizados en jóvenes americanos 1975, Johnston et al. (1990) en estudiantes de nivel medio, el tabaco ha sido la sustancia más consumida a diario. Si bien los índices de fumadores disminuyen en la década de los setenta de un 29 % a un 20 % para los EEUU no fue así para la década de los ochenta en donde se observa un nuevo incremento.

Con anterioridad a los años setenta los jóvenes varones fumaban mucho mas que las mujeres pero desde 1980 se detecta un incremento en el consumo por parte de la mujer, actualmente no existe mucha diferencia entre ambos sexos, y sí ésta existiera estaría en favor de las mujeres.

En los Estados Unidos y América Latina, entre 1996 y 1999, la prevalencia de tabaquismo en la población osciló entre un máximo de aproximadamente 40% en Argentina, y un mínimo de 22% en el Perú. En algunas zonas urbanas, más de la mitad de los jóvenes fuman.

Entre los hombres, el porcentaje de fumadores oscila entre 47% en Argentina y 26% en Colombia. Entre las mujeres, el porcentaje más alto es de 36% en Chile, con un mínimo de 16% en el Perú.

Se calcula que 30 millones de personas han dejado el hábito fumar, sin embargo, entre los adolescentes los índices no se han modificado. La mayoría de los adolescentes sabe que es un riesgo para la salud pero pocos son los que reconocen que ese daño puede afectarlos.

La omnipotencia de los jóvenes los lleva a pensar: "que pueden dejar hábito cuando quieren", sin considerar la amenaza que significa la enfermedad crónica.

Consecuencias para la salud.

La nicotina posee un importante efecto adictivo, a los 7.5 seg. de haberse inhalado, comienzan sus efectos: liberación de endorfinas endógenas y aumento de la secreción de hormona del crecimiento, cortisol y vasopresina. Como consecuencia de esto puede haber un incremento de la frecuencia cardíaca, arritmia, elevación de la tensión arterial e incremento del consumo de oxigeno del miocardio. Hay niveles séricos de colesterol mas alto, asociados a lipoproteínas de alta densidad HDL más bajos.

El aumento del monóxido de carbono reduce el transporte de oxigeno, esto se nota muy bien en la respuesta fetal en la embarazada fumadora.

Problemas cardiovasculares

Aumenta de la enfermedad coronaria tanto a largo plazo como coronariopatía precoces.

Si se eliminara el tabaquismo habría un tercio menos de adultos con cardiopatías, esto significa que el 30 % de las muertes, con compromiso cardiaco, tienen relación con el tabaco.

Aumenta el riesgo de enfermedad vascular cerebral.

Aumenta los niveles de carboxihemoglobina, por lo que esta modificado el transporte de oxigeno.

Cáncer de pulmón

En fumadores la prevalencia de carcinoma de células escamosas es 10 veces mayor. El incremento de cáncer de pulmón en la mujer se debe a un aumento en el consumo de tabaco. Se calcula que el que aproximadamente el 75% a 85% de la patología oncológica de vías respiratorias tiene relación directa con el hábito de fumar.

Enfermedad pulmonar

El tabaco es un de los elementos más importantes en el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica.

Aparato digestivo

Mayor incidencia de cáncer de esófago y páncreas. Se calcula que el riesgo de padecer úlcera péptica se ve incrementada 2 a 3 veces en fumadores.

Muertes ocasionadas por el tabaco
En la actualidad, el tabaco es causante de más de 4.000.000 muertes por año. En 2030, matará a 10 millones de personas. Siete de cada 10 de estas defunciones ocurrirán en países en desarrollo. 20 % de todas las muertes tiene relación con el tabaco.
El consumo de tabaco es la principal causa evitable de muerte en las Américas, con aproximadamente 625.000 muertes por año (430.000 en los Estados Unidos, 150.000 en América Latina y el Caribe y 45.000 en Canadá).
Los fumadores a largo plazo tienen 50% de probabilidades de morir como consecuencia de una enfermedad relacionada con el tabaco. De estas defunciones, cerca de la mitad ocurrirá en la edad madura (entre los 35 y 69 años de edad).
En Estados Unidos y Canadá, el consumo de tabaco es causante de más defunciones que el consumo de alcohol y de otras drogas, los accidentes automovilísticos, los asesinatos, los suicidios y el SIDA combinados.
Los datos de países desarrollados indican que el consumo de tabaco es causante de aproximadamente un tercio de las muertes por cardiopatías y un tercio de las muertes por cáncer. La mayoría de las defunciones causadas por el tabaco son el resultado de cardiopatías.
El consumo de tabaco, que ocasiona la muerte mediante enfermedades crónicas como cardiopatías, cáncer y enfermedades pulmonares, ha contribuido a un cambio regional en las causas principales de muerte, que ahora son las llamadas *no transmisibles* y no las infecciosas como ocurría antes. En América Latina, mueren actualmente más personas por enfermedades *no transmisibles*, muchas de las cuales son causadas por el tabaco, que por enfermedades transmisibles, afecciones maternas y perinatales y carencias nutricionales. Se espera que continúe la tendencia hacia el aumento de las enfermedades no transmisibles.
A pesar de la tasa general relativamente baja de tabaquismo en algunos países del Caribe, el control del tabaquismo no deja de ser importante ya que las cardiopatías, el accidente cerebrovascular y el cáncer son las principales causas de mortalidad en esa región.

¿Cuales son los riesgos para los no fumadores?
La exposición de los no fumadores al humo de tabaco en el ambiente aumenta el riesgo del cáncer de pulmón y las cardiopatías.
El humo de tabaco en el ambiente ocasiona o empeora numerosas enfermedades en los niños, especialmente el asma, la bronquitis, la neumonía y las infecciones del oído medio.
El consumo de tabaco por parte de mujeres embarazadas o en torno a ellas trastorna el desarrollo del feto, produce bajo peso al nacer y bebés prematuros y puede desacelerar el desarrollo en la niñez.
El tabaquismo en torno a los recién nacidos se asocia con mayores tasas de síndrome de muerte súbita del lactante.

Control del consumo de tabaco y opciones de los gobiernos. (1)
En su calidad de guardianes de la salud de los ciudadanos, los gobiernos tienen muchas opciones al momento de adoptar medidas para reducir el consumo de tabaco. Las intervenciones descritas a continuación pueden ayudar a las sociedades a abandonar su dependencia del tabaco. El ***grado*** en el cual los países pueden intervenir y ***la manera*** en que lo hacen dependen, en gran medida, de las circunstancias económicas y sociales de cada país. Pero la experiencia en todo el mundo indica que con la mayor inversión por parte de los países para el control del consumo de tabaco, la repercusión en el consumo será mayor, y las mejoras de la salud se incrementarán. Dicha inversión no solo producirá una población más sana, sino que también ayudará a reducir los costos de la asistencia sanitaria y mejorará el desarrollo sostenible.

Liderar con el ejemplo
Los gobiernos federales, estatales, provinciales y locales deben prohibir el consumo de tabaco en los lugares de trabajo para los empleados del gobierno. En el caso de que se permitan áreas para fumadores, deben poseer ventilación separada del resto del entorno de trabajo.
Los gobiernos deben ofrecer apoyo a los empleados que se proponen dejar de fumar, como orientación para dejar el hábito de fumar en el lugar de trabajo y subsidios para la adquisición de productos farmacológicos destinados a ayudar a dejar el tabaco, en los casos en que se puedan conseguir.

Políticas públicas favorables a la salud
Las conclusiones de un informe nuevo del Banco Mundial sobre el tabaco esbozan claramente la necesidad de políticas públicas favorables a la salud que reducirán el consumo de tabaco. Estas son:

- **Impuestos sobre el tabaco.** A pesar de que no existe un nivel impositivo "óptimo" único, los países con políticas integrales y eficaces para el control del consumo de tabaco, en general, poseen niveles tributarios equivalentes a 2/3 a 4/5 del precio de venta minorista del tabaco. Los aumentos periódicos de los impuestos pueden ser necesarios para garantizar que el tabaco no se torne más asequible como resultado de la inflación y de los ingresos en aumento.
- **Información sanitaria en los paquetes de tabaco.** Las advertencias sanitarias pequeñas en los paquetes, generalmente en la parte lateral paquete, en caracteres pequeños, tienden a pasarse por alto. La eficacia es mayor en el caso de información específica, pertinente y reciente que cubre una parte

importante del paquete. Las advertencias grandes, las fotos y otra información pueden ayudar a los fumadores al motivarlos a dejar el hábito y disminuir el atractivo de los paquetes para los jóvenes.

- **Restricciones integrales en la promoción del tabaco.** Los países que restringen la promoción al máximo grado posible, de una manera integral, han observado que tales prohibiciones son eficaces. Una prohibición integral debe incluir la publicidad directa, la promoción indirecta mediante patrocinio de eventos deportivos y culturales, y la promoción por conducto de elementos y servicios que no son tabaco como camisetas, cajas de fósforos y agencias de viajes. También debe incluir a todos los medios: publicidad por radio, televisión, Internet, impresos, en lugares abiertos y puntos de venta. Varios países han puesto en vigencia prohibiciones sobre la publicidad, o lo harán a la brevedad, incluidos los de la Unión Europea, que afectarán a la publicidad y el patrocinio por parte de la industria tabacalera para 2006.

- **Restricciones del acto de fumar en los lugares de trabajo, incluidos los lugares públicos.** Los empleados tienen derecho de estar protegidos de los riesgos para la salud en el lugar de trabajo, incluido el humo de tabaco en el ambiente. Las prohibiciones del acto de fumar en los lugares de trabajo o áreas para fumadores con ventilación separada pueden proporcionar protección adecuada contra estos riesgos. Los gobiernos a nivel nacional, regional y local pueden contribuir a garantizar ambientes sin tabaco en los lugares de trabajo, incluidos lugares públicos como los restaurantes. Los estudios revelan que esto es posible sin ocasionar una disminución en la actividad comercial y que, en algunos casos, las políticas que prohiben el consumo de tabaco aumentan la actividad comercial y reducen los costos del empleador.
- **Controles del contrabando.** En muchos países, la disponibilidad de tabaco de bajo costo producto del contrabando pone en peligro las iniciativas encaminadas a reducir el consumo de tabaco y reduce los ingresos del país en concepto de impuestos sobre el tabaco. Los países pueden beneficiarse de estrategias para el control del contrabando que incluyen recursos para el cumplimiento de la ley, sanciones adecuadas, indicaciones tributarias en los paquetes y sistemas para el seguimiento de las exportaciones.
- **Inversión en infraestructura sanitaria y para la comunidad** Las políticas públicas favorables a la salud son más eficaces cuando se refuerzan con otras intervenciones a diversos niveles. Al recurrir a políticas y programas complementarios, los gobiernos pueden aumentar la eficacia de ambos.
- **Apoyo para dejar de fumar.** Abandonar el hábito de fumar es muy difícil, pero la probabilidad de lograrlo aumenta en gran medida con la orientación conductual y el tratamiento farmacéutico. Los sistemas nacionales de salud deben incluir apoyo para estas intervenciones, incluido el reembolso a los profesionales de la salud por la orientación a los fumadores que se proponen dejar el hábito. Los gobiernos también pueden poner en vigencia "servicios de consulta telefónica" sin costo, y otras medidas para ayudar a los fumadores a abandonar el hábito.
- **Campañas de información pública.** Las campañas en los medios de comunicación masiva se han empleado satisfactoriamente en muchas jurisdicciones para informar al público y obtener apoyo para otras intervenciones encaminadas a controlar el consumo de tabaco. Estas campañas pueden vincular diversas actividades y mensajes y aumentar su repercusión. Para lograr la máxima eficacia, las campañas necesitan estar diseñadas profesionalmente y utilizar publicidad pagada en la prensa, la televisión y la radio a fin de garantizar una exposición suficiente.
- **Apoyo de las organizaciones no gubernamentales.** En los países con intervenciones eficaces para el control del consumo de tabaco, las organizaciones no gubernamentales han sido una parte integral en el logro de los objetivos. Las sociedades médicas y otras sociedades profesionales del sector sanitario, instituciones de beneficencia para la salud, como las sociedades de lucha contra el cáncer y las asociaciones relacionadas con enfermedades del corazón, así como coaliciones para el control del consumo de tabaco, pueden aportar experiencia en los temas, crear conciencia en el público y proporcionar programas educativos, para prevención y para dejar el hábito.
- **Respaldo de la acción comunitaria.** La acción local refuerza los mensajes nacionales y recaba el apoyo para políticas más sólidas sobre el tabaco. El respaldo a los gobiernos o los grupos de la comunidad local puede contribuir a lograr la participación de los ciudadanos, poner en vigencia y hacer cumplir políticas que prohiban el consumo de tabaco, entre otras, y adaptar intervenciones nacionales a las diversas necesidades de comunidades concretas.

BIBLIOGRAFÍA

1- Robert F. Anda, MD, MS; Janet B. Croft, PhD; Vincent J. Felitti., Adverse Childhood Experiences and Smoking During Adolescence and Adulthood JAMA. 1999;282:1652-1658

2- Kellam SG, Anthony JC.Targeting early antecedents to prevent tobacco smoking: findings from an epidemiologically

based randomized field trial. Am J Public Health.1998;88:1490-1495.
3- McAnarney, Kreipe, Orr, Comerci. Medicina del Adolescente. Ed. Panamericana 1995; 238-299- 333
4- Lawrence S. Neinstein . Salud del Adolescente. Ed. Ordesa 1993 ; 776-780
5- Silber Tomas , Munist Mabel, Madaleno, Manual de Medicina de la Adolescencia-OPS. Serie Paltex- 1992; 523-525
6- Giovino GA, Henningfield JE, Tomar SL, Slade J.Epidemiology of tobacco use and dependence. Epidemiol Rev.1995;17:48-65.
7- Centers for Disease Control and Prevention.Cigarette smoking among adults—United States, 1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep.1997;46:1217-1220.
8- Centers for Disease Control and Prevention.Tobacco use among high school students—United States, 1997.MMWR Morb Mortal Wkly Rep.1998;47:1229-1233.

PROGRAMAS DE PREVENCIÓN

Existe consenso científico (1-4 relativo al inicio de la enfermedad aterosclerótica a temprana edad así como sobre la necesidad y factibilidad de organizar e implementar programas de prevención de la misma, los que (5) deben incluir trabajos con impacto efectivo sobre toda la población.

Entre los aspectos y ejemplos para tener en cuenta en su desarrollo consideramos: 1) Trabajo multidisciplinario , 2) Enfoque multifactorial, 3) Forma de llegada de los mismos a la población, 4) A quiénes se dirige y 5) Sectores de la comunidad involucrados, 6) Tipo de mensaje, 7) Programas educativos escolares, 8) Medios de comunicación, 9) Aspectos legales, 10) Políticas de salud.

1) **Trabajo multidisciplinario**: Se considera imprescindible un trabajo(5) integrado multidisciplinario en la elaboración, diseño y ejecución de los programas de prevención. Se recomienda la integración de un equipo conformado como mínimo por un coordinador y los siguientes miembros: Cardiólogos, Pediatras, Educadores, Esp. Salud Pública, Deportólogos, Nutricionistas, Economistas, Medios de Comunicación, Representantes comunitarios, Especialistas en marketing, Abogados

El equipo debe ser estable, independiente y experimentado. Contar con la infraestructura necesaria de apoyo para la elaboración, consulta, desarrollo y control de los programas.

2) **Enfoque multifactorial** :Se debe tener en claro la multiplicidad (6-12) de factores que influyen sobre la aparición de la enfermedad cardiovascular en la población. Mencionamos algunos: Política de salud, política de educación, condiciones socio-económicas, compromiso comunitario, existencia o no de programas comunitarios de prevención, influencia de los medios de comunicación

3) **Formas de llegada a la población**: El acceso de la comunidad a los programas preventivos (13,14,15,16) es uno de los pilares de su éxito y/o fracaso. Se deberá tener especialmente en cuenta para facilitarlo a qué sectores dirigirse y cómo. Por ejemplo:

Niños y jóvenes

Dónde: escuela , medios de comunicación, clubes, recitales, torneos.

Cómo: programas escolares, programas infantiles, Internet, competencias

Establecer alianzas con sectores comunitarios interesados en la salud comunitaria puede facilitar la llegada a los distintos sectores de la población

4) **A quiénes y cómo se dirige:** se debe tener en cuenta este aspecto y adaptar el mensaje según la población a la que se dirige. Considerar especialmente los siguientes ítems: a) edad, b) nivel educativo, c) nivel socio-cultural, d) aspectos religiosos, e) ámbito geográfico. El enfoque de trabajo recomendado es hacia la familia en forma integral e integrada y desde muy temprana edad.

5) **Sectores de la comunidad involucrados**: los programas de prevención deben involucrar como mínimo a los gobiernos, las sociedades científicas, las organizaciones no gubernamentales, los sectores educativos, de salud, empresas privadas y de comunicación La convocatoria y participación debe extenderse a todos los sectores.

Toda la comunidad es co-responsable por la salud de la misma en general,. y de la prevención cardiovascular en particular como uno de sus aspectos más importantes, sin eludir las responsabilidades particulares de cada uno según sus funciones y ubicación en la sociedad.

6) **Tipo de mensaje** debe ser poblacional. El mensaje individualizado es resorte exclusivo del médico tratante, a quien claramente el primero no puede ni debe reemplazar. Se deben tratar básicamente las áreas de a) importancia del problema y de la prevención, b) controles necesarios, c) nutrición, d) actividad física, e) tabaquismo, f) hipertensión arterial, g) familia, h) obesidad, i) aspectos psico-sociales. Se tendrán en cuenta las condiciones locales para adaptar el mensaje a las necesidades y posibilidades locales.

7) **Programas educativos escolares**. la prevención en el ámbito escolar ofrece enormes dificultades y posibilidades y debe ser incluida como uno de los pilares de la prevención El plan Edu-Cor (17) de prevención cardiovascular desde la infancia, es un ejemplo de trabajo multidisciplinario, de integración de los factores de riesgo, con mensaje adaptado al sector que lo recibe e incluye a la familia. Capacitando docentes a través de varias estrategias, el plan Edu-Cor considera a la escuela como uno de los ejes de la prevención, con participación de alumnos y familias, e integrando a toda la comunidad (19), para gestar cambios saludables. Incluye a sectores gubernamentales, sociedades científicas, organizaciones no gubernamentales, áreas de educación y salud.

La incorporación de una forma de vida saludable desde temprana edad, con eje en la prevención de enfermedades, debe formar parte de los programas curriculares.

La educación es fundamental para lograr los cambios imprescindibles en la forma de ver, aceptar y encarar sus problemas para resolverlos y las formas de prevenirlos.

8) **Medios de comunicación:** Se debe trabajar permanentemente en la concientización de los mismos en relación a su importancia (18) en la potenciación y/o fracaso de los efectos de los programas y en su compromiso ineludible con la salud de la población .

9) **Aspectos legales**: incluir el trabajo para que la legislación considere el derecho de las personas a proteger su salud, con claro y explícito énfasis en la prevención de las enfermedades , considerando las cardiovasculares dentro de estas, por su importancia estadística y posibilidades de la prevención.

Políticas de salud y educación: trabajar fuertemente para que todos los sectores políticos impulsen y concuerden en aspectos básicos sobre políticas de salud y educación, orientados fuertemente hacia la prevención.

BIBLIOGRAFÍA

1-Integrated Cardiovascular Health Promotion in Childhood. William B. Strong, MD; Chairman, Richard J. Deckelbaum, MD; Samuel S. Gidding,MD; Rae -Ellen W. Kavey, MD; Reginald Washington,MD and Jack H. Wilmore, PhD, Members; and Cheryl L Perry,PhD. American Heart Association /Scietific Statement. Aproved by the American Heart Association Steering Commitee on october 16,1991. Circulation 1992;vol 85 n4 : 1638-1650.

2-A definition of Initial, Fatty Streak, and Intermediate Lesions of Atherosclerosis. A report from the Commitee on Vascular Lesions of the Council on Atherosclerosis, American Heart Association. Herbert Stary, MD, Chair, A. Bleaky Chandler, MD, Seymour Glagow, MD, John R. Guyton, MD, William Insull, MD, Michael Rosenfeld, PhD, Sheldon A. Shfer, PhD, Colin J. Schwartz, MD, William D. Wagner, PhD, Robert W. Wissler, MD.. Circulation, Vol 89, No %, May 1994.

3-Phatogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea. Enos WF Jr, Breyer JC, Holmes RH. JAMA,1955;158:912-14.

4Atherosclerosis and Pediatrics. Reisman M. J. Pediatric, 1965;66:1-7.

5-Report of he Task Force on Children and Youth. James Moller, MD, Chairman, Hugh D. Allen, MD, Edward Black, MD, Adman Dajani, MD, Anne Golden,MD, Laura Hayman, PhD, Ronald Lauer, MD, Ellen Marmer, MD, John Mc Anulty, MD, Suzanne Oparil,MD, Arnold Strauss,MD, Kathryn Taubert, PhD and Anthony Wagner, Members. Circulation, Vol 88 N5, Part I, Nov 1993:2479-2486.

6-Active and Passive Tobacco Exposure: a serious pediatric health problem. Samuel S. Gidding, MD, Wayne Morgan,MD, Cheryl Perry, PhD, Josephine Isabel Jones, MD, Timothy Bricker, MD. Circulation vol 90, No 5 ,Nov 1994: 2581-2590.

7-Coronary Risk Factor Modification in children: Smoking. Donald A. riospen, MD, Chairman; Robert C. Boerth, MD, Thomas J. Coates, PhD, William W. Miller, MD, William H.Weidman, MD, Members; Charles Hennekens,M.D. Editor. Circulation Vol 74, No 5, November 1996: 1192A-1194A.

8-Familial Aggregation of Lipids and Lipoproteins and Early Identification of Dyslipoproteinemia. The Collaborative Lipid Research Clinic Family Study.
John Morrison, Phd, Kadambari Namboodiri,PhD, Philip Green, PhD, Jeanne Martin MPH, Charles J. Glueck MD. JAMA, oct 14, 1983, Vol 250, N 14: 1860-1868.

9-Relationship of Atherosclerosis in Young to Serum Lipoprotein Cholesterol Concentrations and Smoking. A Preliminary Report From the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group . JAMA, 1990;264: 3018-3024).

10-Coronary Heart disease risk factors in school children: The Muscatine Study. J. Pediatr, 1975;86: 697-706.

11-Cardiovascular Risk in early life: the Bogalusa Heart Study. In: Current Concepts. Berenson G, Srinivasan SR, WebberLS, et al. Kalamazoo,MI.Upjohn,1991.

12-Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. N Engl J Med, 1986; 314: 138-44.

13-Effects of televised alcohol messages on teenage drinking patterns. Atkin CK. J. Adolescent Health Care,1990;11:10-24.

14-Prevention of cigarrette smoking through mass media intervention and school programms. Am. Public Health 1992;82:827-34.

15-A family aproach to cardiovascular risk reduction: results from the San Diego Family Heart Project. Health Education Quarterly,1989;16:229-44.

16-Determinants of physical activity and interventions in youth. Med Sci sports Excercise, 1992; 24 (suppl): S248-57.

17-Plan Edu-Cor, de prevención cardiovascular desde la infancia. Dr. Bernardo D. Igolnikof; 1996. Aprobado por el Comité Ejecutivo de la Fundación Cardiológica Argentina.

18-Comunnity -Wide smoking prevention: long term outcomes of the Minnesota Heart Health Program. Am. J. Public Health, 1988;78:176-8.

19-Proyecto "Aprendiendo a Cuidar el corazón". Dr. Bernardo D. Igolnikof, Prof. María C. Blanco. 1996.

Comisión de Aspectos Psicosociales

La relación entre corazón y emociones se describe desde hace miles de años en escritos tanto religiosos como en antiguos textos médicos.
Según lo recopilado por Wayne Katón y col. (1) muchas palabras inglesas que describen estados emocionales intensos, como heartbreak (congoja), heartache (angustia), heavyhearted (pesadumbre), sugieren un vínculo entre síntomas cardiovasculares (Heart) y estados emocionales adversos. Los lingüistas señalan que términos como angina, anger, anxiety, anguish derivan de una raíz griega común que significa apretar o sofocar.
En los primeros textos indoeuropeos se utilizaba un solo término, ang, para describir la sensación de opresión o presión en el pecho.
Hace más de 300 años, William Harvey introdujo muchas ideas actuales sobre la conexión entre cerebro y corazón con la declaración: "Toda afección de la mente acompañada de dolor o placer, esperanza o miedo, produce una agitación cuya influencia se extiende al corazón"

Introducción:

Ya en 1978 C. M. Nijensohn (2) señaló que los factores psicológicos y sociales tienen influencia tanto en la prevención como en el desarrollo, eclosión y el subsiguiente período de rehabilitación.

En la actualidad los conocimientos de fisiopatología y patología han permitido tomar conciencia de la magnitud de las enfermedades cardiovasculares en el mundo hasta llegar a comprobar que la enfermedad más común está radicada en el área circulatoria; siendo ésta estadísticamente la principal causa de muerte.

Como consecuencia de numerosas investigaciones en el área de las neurociencias, de la inmunología, sobre todo a nivel experimental, surgieron numerosos trabajos que vinculan al sistema circulatorio con el sistema nervioso. Llegando finalmente a lo que en la actualidad se denomina psico-neuro-inmuno-endocrinología [1] [2].

Enunciaremos las características psicosociales que nos permiten diferenciar y/o sospechar la propensión de ciertos individuos a desarrollar enfermedad coronaria [3] [4].

Se puede pensar que esta problemática es campo de la psiquiatría, de la psicología o de la sociología. Hoy sabemos que algunas de sus conclusiones les sirven al cardiólogo para aprender a percibir señales que de otro modo serían ignoradas.

Los seres humanos se comunican no solo a través de la palabra, sino también a través de actos, gestos y emociones. De no percibirlos se pierde la oportunidad de oír, escuchar, ver, percibir, datos que transmite el paciente o su entorno familiar.

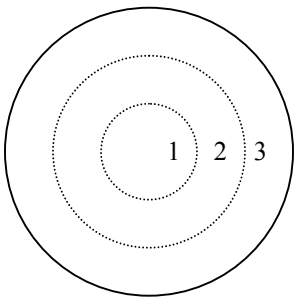
De este modo para que se pueda apreciar la existencia de fenómenos psicosociales se necesitan conocimiento y disponibilidad para captarlos[5] [6].

Según la "Organización Mundial de la Salud" (OMS), Salud es el estado de bienestar físico, psíquico y social. Desde una perspectiva interdisciplinaria, se puede pensar esta definición tomando algunas concepciones que provienen de otros campos.

Como ya lo señalara José Bleger[7], en su conceptualización de la conducta humana "la pluralidad fenoménica tiene su unidad en el fenómeno de la conducta misma, en el funcionamiento altamente perfeccionado del sistema nervioso central y en el ser humano considerado siempre como persona en cada una de sus manifestaciones vinculadas en su condición humana al medio social".

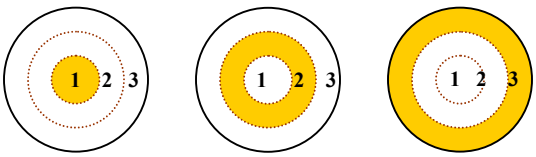
Se puede representar a la conducta mediante tres círculos concéntricos enunciados como uno, dos y tres que corresponden respectivamente a los fenómenos en las áreas de la mente, del cuerpo y el mundo externo.

Áreas de la Conducta



1) área de la mente; 2 área del cuerpo; 3) área del mundo externo

Coexistencia y preponderancia de las áreas



En la conducta siempre hay manifestaciones **coexistentes** en las tres áreas.
Cualquier fenómeno que aparezca en alguna de ellas, implica necesariamente a las otras dos, esto no excluye el **predominio** de alguna las tres áreas en un momento determinado.
Las investigaciones de la conducta han contribuido en forma significativa a la comprensión de los riesgos, la progresión y manifestaciones clínicas de las enfermedades.
Las modificaciones efectivas sobre la conducta individual y/o sobre el ambiente psicosocial pueden potencialmente reducir el riesgo de enfermedad, aliviar la sobrecarga producida por ella y promover la recuperación y rehabilitación.[8]
Las coronariopatías no son una excepción ya que los factores psicosociales desencadenan y/o influyen en su evolución. A su vez, la enfermedad coronaria altera el campo psicosocial de los pacientes.

DEFINICIÓN:

El factor psicosocial de riesgo en enfermedad coronaria (F.R.P.S.) está dado por rasgos de personalidad de un individuo, experiencias vitales traumáticas y condiciones sostenidas de estrés, que junto a situaciones de aislamiento social o ausencia de soportes afectivos adecuados, llevan a cambios fisiológicos que favorecen la aparición de un evento coronario.

INTERRELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CORONARIO:

A) **Tradicionales:**
En un alto porcentaje confluye el factor de riesgo psicosocial con los factores de riesgo, como tabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial obesidad, diabetes, sedentarismo, ampliamente reconocidos.
Para que un individuo sea obeso, fumador o adicto al trabajo, o transgresor de una dieta hace falta un perfil psicológico determinado que favorezca la emergencia de cualquiera de estos rasgos.
El impacto de las interacciones de estrés y los factores sociales es modulado por la personalidad y la capacidad del individuo de afrontarlos.

B) **Psicosociales:**
a) **Hostilidad:**
Es uno de los componente más importantes, "tóxico", vinculado al riesgo de producir enfermedad coronaria.
La hostilidad es una manifestación de soledad y aislamiento, la gente que se siente sola y aislada, manifiesta enojo y rabia crónicos, tendiendo a alejar a los otros, provocando más soledad y aislamiento dentro de un círculo vicioso[9].
Puede manifestarse a través de comportamientos tales como: tabaquismo, alcoholismo, dieta inadecuada constituyendo una clara expresión de la hostilidad misma[10].
El mecanismo implicado en la hostilidad está vinculado con la hiperactividad del sistema nervioso simpático. Un elevado grado de hostilidad se relaciona con aumento de la presión arterial sistólica, taquicardia, mayor secreción de cortisol, noradrenalina y adrenalina y valores elevados de lipoproteína de baja densidad.
Hasta hace una década se consideraba a la personalidad Tipo A como un factor de riesgo coronario[11].
En la actualidad se han descartados los otros rasgos de personalidad Tipo A, quedando solo la hostilidad como factor de riesgo[12 13 14 15 16 17 .]

b) **Depresión:**
Estado de "agotamiento vital", "fatiga" y "ausencia de energía" particularmente manifiesto en los períodos que preceden al evento coronario[18]. En estos pacientes suele estar vinculada a situaciones de pérdida importantes para el individuo.
En el CAPS (Cardiac Arrythmia Pilot Study) la depresión constituyó un factor de riesgo significativo de muerte súbita en los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio (IAM).
Frasure - Smith y col.[19 20 21], concluyeron que la depresión o síntomas depresivos asociada a más de 10 extrasístoles ventriculares, en pacientes seguidos durante 18 meses, después del IAM, tenían una mortalidad del 60% a los 6 meses. Mientras que los que presentaban bajo nivel de depresión, con o sin extrasístoles ventriculares tenían una mortalidad menor del 10%.
Barefoot y col.[22] concluyen que una depresión moderada a severa produce un aumento del 69% en el riesgo de muerte cardiaca en los post IAM.
La depresión además de la mortalidad se asocia a una baja reinserción laboral según Ladwig y elevado índice de rehospitalización[23 24]
Ginjoan S y Cardinali D..[25] describen en los pacientes con depresión un disbalance autonómico con una disminución parasimpática y aumento de la actividad simpática.
Massimo Pagani y col.[26], valoraron la isquemia miocárdica inducida por pruebas de estrés psicológico, comparando un grupo de sujetos sanos con un grupo recuperado al mes del IAM. Los hallazgos indicaron que el estrés psicológico provoca marcado cambio en el balance simpático vagal, a predominio del tono simpático.

c) **Alexitimia:**
Del griego A: sin, Lexis: palabra y Thumus: ánimo o afectividad, dificultad para manifestar (sin palabras) las emociones e incapacidad para distinguir un afecto de otro[27]. Según M Theisen y col.[28], muchas veces el Infarto

Agudo de Miocardio (IAM) no es percibido por el paciente.
Se comparó un grupo de pacientes con IAM documentado, con otro en el cual se había encontrado en un examen de rutina. Los pacientes con IAM **no reconocido** mostraron alexitimia o falta de conciencia de sus síntomas y una mayor creencia que factores casuales determinan su salud.
Un deficiente registro de las percepciones impide que los síntomas del IAM sean percibidos o reconocidos, lo cual acentúa la creencia mencionada y también inhibe seguimientos de los tratamientos.
A estas personas, además, les cuesta experimentar satisfacción y placer (**Anhedonia**).

d) **Aislamiento social y ausencia de soportes afectivos:**
Son identificados como factores relacionados a repetición de eventos coronarios y mortalidad prematura [29].
Se demostró que muchas veces aún estando controlados los factores de riesgo coronarios tradicionales, la asociación de aislamiento social y/o ausencia de soportes afectivos adecuados constituye un factor de riesgo independiente.
Un miembro de la familia con una enfermedad crónica produce estrés familiar. Esto requiere adaptación de ambas partes. El enfermo suele enfrentar cierta pérdida de su autonomía, mayor sensación de vulnerabilidad y en algunos casos está sometido a un régimen médico agotador. Los familiares también sufren porque el enfermo ya no es como era antes y por la enorme responsabilidad de cuidarlo. En estos casos toda la familia debe enfrentar el estrés que ha provocado la enfermedad[30].

e) **Conflictos en el área laboral:**
En el estudio de H. Bosma y col. y M. Marmot[31 32 33 34], 10.000 participantes del estudio Whitehall II de la ciudad de Londres con un seguimiento de más de cinco años, se observó la asociación entre dos modalidades alternativas de estrés en el trabajo:

a) el disbalance esfuerzo-recompensa
b) el modelo de bajo control (escasa participación en las decisiones) con relación al riesgo de contraer enfermedad coronaria.

El disbalance entre los esfuerzos personales (competitividad, sobreadaptación) vinculados al trabajo y la hostilidad en relación con las recompensas: pobres expectativas de promoción y una carrera bloqueada, se asoció con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.
Las tensiones laborales o elevado grado de exigencia, no se vincularon a enfermedad coronaria. En cambio "low control" con relación al trabajo, tuvo incidencia en la aparición de episodios coronarios.
Este trabajo constituye el primero que demuestra los efectos independientes de dos modelos alternativos de estrés en el trabajo: el modelo disbalance entre el esfuerzo y la recompensa; y el modelo de sobrecarga de trabajo "low control".
Esto produce insatisfacción y es ésta la que incrementa el riesgo. La insatisfacción se vincula a la depresión (sentimientos de desesperanza[35 36 37 38], falta de confianza y de proyectos); y la frustración genera sentimientos de hostilidad.
En la actualidad, la impredictibilidad y el temor a la pérdida de trabajo, incrementan los índices de ansiedad.

Mecanismos psicológicos de riesgo coronario:

a- **Sobreadaptación:**
Modo de funcionamiento observado en algunos sujetos con tendencia a la aceptación ilimitada de las exigencias que provienen del mundo externo sin resistencia ni reflexión. Estas personas establecen un vínculo adictivo a la realidad externa, al trabajo y a la valoración social a expensas de un alto costo psíquico y corporal[39].

b- **Negación:**
Se rechazan las percepciones que resultan intolerables al individuo, postergando o cancelando decisiones. Esto se articula con el área social-educativa en la patología coronaria, ya que el tiempo de comienzo de los síntomas, hasta que se llama al médico o se llega a la consulta es uno de los factores más significativos para el éxito del tratamiento. **Se debe enfatizar en la educación de la población**[40].
La persistencia de estos mecanismos predispone a un estado de **vulnerabilidad** siendo ésta predictora de riesgo coronario.

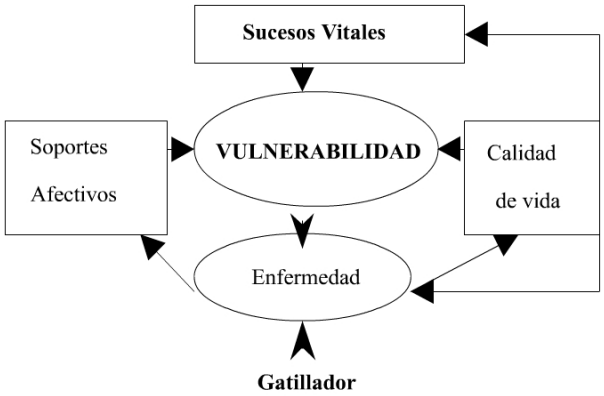


Fig. Modificada de R. Zukerfeld. R. Z. Zukerfeld.[41]

La hiperresponsabilidad, modo de afrontamiento donde se sintetizan sentimientos de culpabilidad, exigencia y necesidad de reconocimiento exagerados, facilita la hiperreactividad cardiovascular, siendo éstos indicadores de vulnerabilidad somática[42].

Estrés y Afrontamiento:

Un progreso importante en este siglo fue la diferenciación de los efectos estresantes en:

a) Estrés general
b) Estrés específico.

Hans Selye[43] insistió en la influencia de estresantes generales en muchas enfermedades.

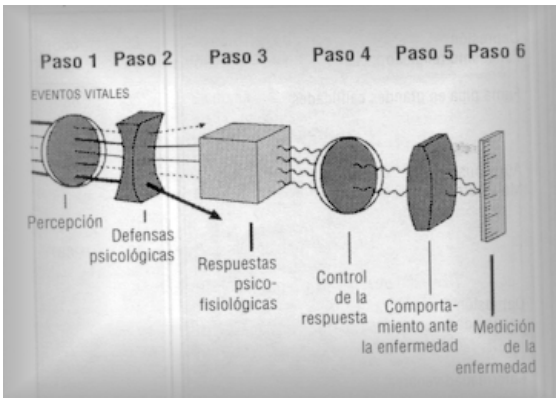
Walter B. Cannon[44], cuyos trabajos sobre emoción y respuesta psicológica precedieron a los estudios de Selye, documentó el efecto de estresantes específicos sobre los sistemas corporales.

James Henry[45] enumeró patrones de respuestas al estrés en función de las diferentes percepciones de los estresantes.

Se observó en el estrés reciente, que el sujeto que percibe el evento de alerta como desafiante, produce elevaciones significativas de las catecolaminas séricas sin cambiar las concentraciones séricas de prolactina o cortisol. En cambio si lo percibe como abrumador, inductor de conductas de sumisión y derrota, produce elevaciones acentuadas del cortisol y la prolactina sérica, sin cambios de las catecolaminas[3].

La investigación incluyó a otras disciplinas, como neurobiología, epidemiología, medicina interna, sociología, fisiología y psicología, describiendo la relevancia de las defensas psicológicas y las alteraciones de la conducta, destacando que el procesamiento del estrés suele ser secuencial y predecible.

Un modelo de estrés y afrontamiento fue diseñado por Richard Rahe[46] [47]. Este modelo determina seis pasos importantes para el procesamiento físico y mental de la experiencia estresante. Son diferentes pasos que ocurren entre la experiencia inicial de estrés reciente significativo y el registro final de una enfermedad.



La mayoría de los sujetos pueden afrontar los pasos 1 (percepción), 2 (defensas psicológicas) y 4 (control de la respuesta) del modelo sin desarrollar enfermedad.

Sin embargo, cuando las defensas psicológicas (paso 2) son ineficaces y los intentos de afrontamiento fracasan (paso 4), el sujeto tiene un riesgo elevado de enfermar en el futuro próximo.

Como bien expresó J. Przybylski[48] es evidente que los síntomas psicológicos son altamente individuales, dependiendo de factores constitucionales, ambientales y culturales, que en conjunto determinan el prisma psicológico donde se refractan los eventos diarios, en forma única e individual. Aquello que resulta ser agobiante para unos, puede ser placentero para otros.

El estrés mental o emocional provoca cambios en el sistema cardiovascular capaz de inducir eventos patológicos[49]. Que ocurran o no estos eventos dependerá del aparato psíquico, mediador entre el mundo externo y el cuerpo o soma, con reacción del sistema autonómico – endócrino.

Así el impacto de cualquier estrés dependerá de la sensibilidad o percepción individual. Para el sistema autonómico - endócrino, la realidad percibida es la decisiva.

El concepto de estrés es interdisciplinario. No se puede estudiar aisladamente sus efectos sobre el sistema cardiovascular sin tener en cuenta los aspectos psicosociales que hacen que un individuo ante un estímulo reaccione con toda una cadena de mecanismos. Este individuo no está "**aislado**" como una célula artificialmente colocada en un medio que le permite "vivir", donde pueden estudiarse sus reacciones eléctricas, bioquímicas y otras individualmente.

La vida es una máquina compuesta por millones de células que se interrelacionan a través de múltiples mecanismos hormonales, neurogénicos, inmunológicos. Se da en un organismo con **"experiencia"** con **"memoria"**, o sea la capacidad de recordar hechos anteriores y esa **memoria** se va constituyendo en un ser vivo a lo largo del tiempo

Desde que es una sola célula y se divide en dos ya empieza el mecanismo de la vida, ésto es la base inicial de lo que Maturana[50] y Varela[51] llamaron "áutopoiesis"* o sea que la creación de un límite, una "membrana" va a separar a esas dos células y así sucesivamente.

TÉCNICAS DE EVALUACIÓN:

a) **La Entrevista:**

La capacidad para desarrollar una relación efectiva[52] con el paciente exige un conocimiento de las complejidades del comportamiento humano. Para diagnosticar, evaluar y tratar el trastorno de un paciente, el médico **debe aprender a escuchar**.

Para muchos médicos -enseñados a ser, primero y principalmente, activos, agresivos y ejecutivos- el hecho de escuchar puede parecer de una pasividad incómoda. Muchos factores influyen tanto en el contenido como en el proceso de la entrevista.

Factores que intervienen en la entrevista
- Personalidad del paciente y su forma de manifestarse.
- Situación clínica en la que es evaluado:
  - Sala de Guardia
  - Unidad Coronaria
  - Sala de Cardiología
  - Consultorio
- Personalidad, orientación y experiencia del médico tratante

Objetivos de la entrevista
- Reconocer los determinantespsicosociales
- Clasificación de síntomas

Una de las tareas más importantes de un centro de enseñanza es la de ayudar al médico a adquirir capacidad de escucha activa, tanto del lenguaje como del flujo de sentimientos no verbalizados que se produce entre los dos [53] [54].

El médico que observa de manera continua no sólo el contenido de la interacción (lo que el paciente y el médico dicen), sino también el proceso de dicha interacción (aquello que no se dice pero que se transmite de diversas formas), es aquel que hace que la comunicación entre dos personas se produzca a varios niveles a la vez.

La conducta en la enfermedad es el término empleado para describir las reacciones de un paciente frente a la experiencia de estar enfermo.

Estadios de la conducta ante la enfermedad [55] [56]:
- Experiencia del síntoma, donde se decide que algo no marcha bien.
- Asunción del rol de enfermo, cuando el paciente se reconoce enfermo y necesita ayuda de un profesional.
-Contacto con los servicios médicos, en los que se busca ayuda profesional.
- Rol paciente-dependiente, quien transfiere el control al médico y sigue el tratamiento prescripto.
- Recuperación o rehabilitación. El paciente comienza a tomar un rol activo en su propia recuperación.

Un sujeto que "se siente enfermo" puede padecer o no una enfermedad orgánica. Puede presentar signos orgánicos objetivos y no tener ningún registro de su padecimiento (illness)* [57].

La conducta en la enfermedad y el rol de enfermo son influenciados por la experiencia previa y por las creencias culturales de la persona sobre la enfermedad.

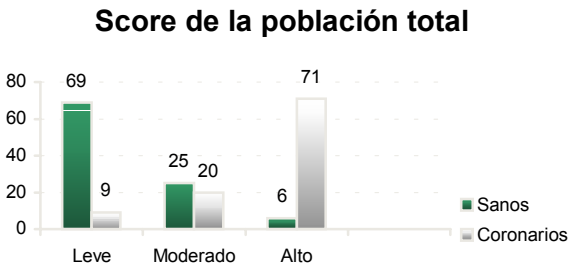
Según la clasificación diseñada por M. Cameán[58] y col. se evaluaron:

a) Características de la personalidad

b) Riesgo pronóstico para enfermedad coronaria (RP) a partir del perfil de personalidad (obtenido de una encuesta cerrada de 34 preguntas).

Encontraron:

A) Grupo control (sanos): *
- 69% Riesgo Pronóstico Leve
- 25% Riesgo Pronóstico Moderado
- 6% Riesgo Pronóstico Alto
-
- B) Grupo con enfermedad Coronaria:
- - 9% Riesgo Pronóstico Leve
- - 20% Riesgo Pronóstico Moderado
- - 71% Riesgo Pronóstico Alto



Las mayores dificultades encontradas en los pacientes encuestados fueron:

- Ausencia de soportes afectivos
- Alexitimia
- Hostilidad.
- Sobre-adaptación.

b) **Enfoque interdisciplinario:**

El instrumental médico que se utiliza es la **comunicación** que deberá o no ser apoyada por la farmacología y/o la implementación de las prácticas intervencionistas. El avance tecnológico de esta última década es asombroso. Los procedimientos de rehabilitación física también han progresado enormemente, pero insistimos que es imprescindible tener en cuenta la díada Médico-Paciente.

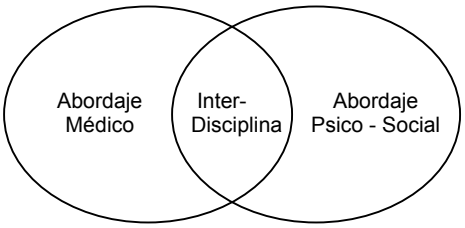
Es necesario que el médico se haga cargo de esta responsabilidad.

El enfoque interdisciplinario[59] [60] implica un abordaje médico y un abordaje psicosocial. Estos dos abordajes presentan importantes y sustanciales diferencias en cuanto a: objetivos, lenguaje técnico y conductas terapéuticas.

* Illnes: experiencia subjetiva de enfermedad. Disease: conjunto de signos y síntomas objetivos de enfermerdad. Sickness: Término que designa "la enfermedad" en el discurso social.

Los profesionales de las distintas disciplinas plantean sobre el mismo fenómeno, divergencias y convergencias referidas a prioridades, registro e interpretación de los datos aportados por el paciente tanto fisiológicos como psicosociales. **En la convergencia de estas dos disciplinas se produce el encuentro.**

Esto favorece el surgimiento de instrumentos válidos y creativos que responden a los requerimientos de cada situación.



Prevención, asistencia y rehabilitación forman parte de un mismo proceso que tiene como finalidad producir un **cambio**, teniendo en cuenta que tanto el enfermo como su entorno familiar y social, y la actitud del médico tienen una fuerte tendencia a reproducir los modos de funcionamiento previos al evento agudo.

c) **Interconsulta:**

Es la interacción orientada hacia una mejor comprensión psicosocial del paciente; implica la participación del equipo interdisciplinario (psiquiatra, psicólogo, asistente social, enfermeros entrenados en Unidad Coronaria). Surge como consecuencia de la percepción del médico tratante de la existencia de otros fenómenos que no son adecuadamente entendido por él.

Manejo médico y toma de decisiones

A) **Indicadores diagnósticos de Riesgo Psicosocial.**

Existen indicadores que permiten un diagnóstico de riesgo psicosocial durante la entrevista.

Indicadores diagnósticos de Riesgo Psicosocial

1) Hostilidad:
- *Irritabilidad*
- *Actitud rechazante*
- *Agresividad, enojo*
- *Percepción constante de injusticia*

2) Depresión-Ansiedad:
- *Ideas de muerte*
- *Temores*
- *Trastornos del sueño.*
- *Trastornos de la sexualidad*
- *Autoreproches*
- *Limitada o nula interacción con otros*
- *Nerviosismo*
- *Agitación*
- *Inestabilidad*

3) Alexitimia:
- *Dificultad para identificar y describir sentimientos y sensaciones*
- *Limitada capacidad imaginativa*
- *Estereotipias de la conducta*

4) Sobreadaptación:
- *Marcada necesidad de conformar a los demás*
- *Permanente actitud de "cumplimiento" con las obligaciones*
- *Alto nivel de exigencia*
- *Desatención de las propias necesidades*

5) Negación:
- *Trivialización de síntomas.*
- *Trivialización de la enfermedad*

6) Aislamiento social y ausencia de soportes afectivos: [61] [62]
- *Pacientes que viven solos, recientemente separados y/o con serias problemáticas familiares*
- *Sentimiento de soledad*
- *Preocupaciones que no comparte con otros*
- *Sensación de no ser comprendido*
- *Dificultad en pedir afecto cuando lo necesita*

7) Conflictos en el área laboral:

Interrogar por pérdidas y acontecimientos significativos, dentro de los dos últimos años

Cuando efectuar la Interconsulta

- *Si se detectan indicadores de riesgo psicosocial*
- *Si el paciente no responde a las prescripciones médicas*
- *En caso de considerar indicada la utilización de antidepresivos o ansiolíticos por el grado de depresión o ansiedad*

P. Shapiro, F Smith y col.[63] realizaron un estudio multicéntrico farmacológico con un inhibidor SSRI para el tratamiento de la depresión mayor entre 5 y 30 días después de la admisión por IAM. Observaron una mejoría clínica con buena tolerancia en más del 85% de los pacientes. Se encontró una disminución en los valores de la escala de Hamilton[64] y Beck [65] .

B) **Procedimientos Psicosociales:**

a) **En la Unidad Coronaria**

La mayoría de los pacientes internados desarrollan reacciones de ansiedad frente a este hecho[66].

La urgencia de la internación, la extrañeza del entorno, la pérdida del control y de la intimidad causados por la enfermedad como por las prácticas médicas, provocan un incremento de los niveles de ansiedad.

La relación del médico con el paciente y del paciente con el médico es fundamental ya que no sólo el

especialista interroga al enfermo, sino que éste a su vez lo hace de diversas maneras; con su mirada, el gesto y la palabra.

El paciente está pendiente de cualquier actividad médica, atento al rostro de los profesionales, de los familiares.

Quiere saber si está en riesgo de muerte, qué le van a hacer, teme que se le oculte información, o el efecto de las distintas prácticas que se le realizan.

Se encuentra en un verdadero estado de **indefensión**[67].

Objetivos

*1) Crear **empatía***
2) Facilitar el vínculo de confianza
2) Aclarar los temores frente a la enfermedad
3) Animar a realizar un cambio en el estilo de vida
4) Regular los niveles de ansiedad
*5) Respetar los mecanismos de defensa (negación) del paciente **en esta etapa***
6) Utilizar ansiolíticos solo a corto plazo

La negación protege al sujeto de sufrir una ansiedad abrumadora en las primeras fases.

Si este mecanismo persiste resulta ineficaz, ya que impide al paciente aceptar el tratamiento [68].

Los momentos posteriores[69] al evento agudo deben ser utilizados para favorecer el inicio de un cambio en el estilo de vida.

Las personas cambian sus conductas por la aparición de un hecho significativo en sus vidas.

La internación en la Unidad Coronaria, es una experiencia de aislamiento. El contacto es de suma importancia, el simple acto de tocar es una manera poderosa de comenzar a ayudar a curar del aislamiento y la soledad.

Lynch [70] observó en la Unidad Coronaria pacientes con arritmias frecuentes y encontró una significativa reducción de éstas cuando los profesionales tomaban su pulso y se incrementaban si sólo observaban el monitor desde los pies de la cama.

En pacientes recientemente externados, es necesario evaluar la presencia de estrés post-traumático debido a la hospitalización, prácticas médicas y **vivencia de muerte**.

Indicadores de estrés post-traumático [71]

- Llanto y ansiedad recurrentes
- Trastornos del sueño, sueños recurrentes.
- Evitación de situaciones asociadas al evento traumático
- Dificultad para concentrarse, irritabilidad

b) **Rehabilitación Psicosocial:**

Un buen ajuste Psicosocial ha mostrado tener un efecto positivo en el proceso de rehabilitación en cuanto al auto-cuidado y la adherencia a las prescripciones médicas, morbilidad y mortalidad[72].

Un adecuado vínculo Médico-Paciente ayuda a la elaboración de ésta problemática y a un mayor compromiso con su tratamiento. Cuando esto no sucede es necesaria la intervención del equipo interdisciplinario (psiquiatra, psicólogo, asistente social).

Como ya mencionamos existen pautas que permiten orientar al cardiólogo durante la entrevista para efectuar un diagnóstico de **riesgo psicosocial**.

A partir de esa evaluación se pueden elaborar otras alternativas de interacción en función de la recuperación del paciente, con un criterio de prevención de futuros episodios.

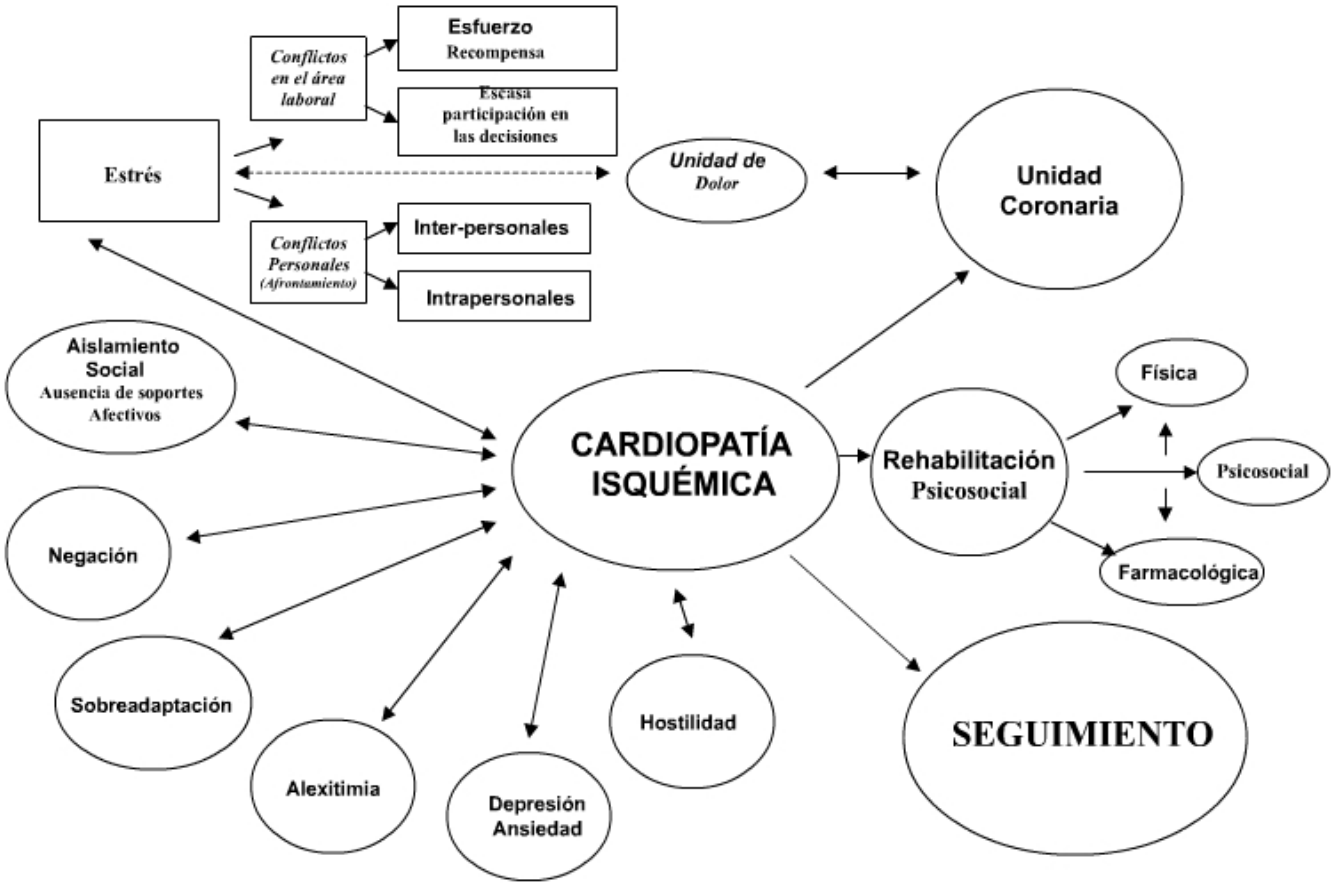
Rehabilitación Psicosocial

El equipo interdisciplinario deberá identificar los niveles significativos de los factores de riesgo psicosocial (FRPS), utilizando una combinación de entrevista clínica y de instrumentos de medición psicosocial

1) Entrevista diagnóstica:
   - Entrevistas
   - Eventual uso de instrumentos psicométricos (cuestionarios) [73] [74] [75] [76]
2) Indicaciones:
   - Terapia individual
   - Entrevistas de pareja y familia
   - Procedimientos grupales
   - Intervenciones psicofarmacológicas

Objetivos psicoterapéuticos

- Reconocimiento de la necesidad de recibir ayuda
- Implicación activa en el trabajo terapéutico
- Comprensión del significado que adquiere la enfermedad (pseudobeneficio)*
- Decisión de cambio en el estilo de vida



Entrevistas de pareja y/o familiares

- Evaluación de la interacción del paciente con la pareja y/o el grupo familiar
- Significado de la enfermedad para ese sistema
- Interjuegos de roles y funciones
- Evaluación de "pseudobeneficios" de la enfermedad

Aspectos Psicosociales en cardiopatía Isquémica (algoritmo)

Procedimientos grupales

- Resocialización
- Confrontación de las propias dificultades y capacidades

"Mirarse al espejo"

- Facilitación de:
  a) Sentimientos de pertenencia
  b) Desarrollo de nuevas capacidades
  c) De sentirse reconocido

Especialmente indicados para aquellos pacientes con marcada ausencia de soportes afectivos y aislamiento social

Las técnicas de relajación [77] [78] [79] y/o expresivas, permiten el desarrollo de la propioceptividad. Esta última vinculada al esquema y la imagen corporal [80]. Además se trabaja sobre aspectos relacionales y de interacción con otros.

Comenzar a diferenciar las sensaciones placenteras de las displacenteras, permite ampliar el registro de otras sensaciones corporales y mayor plasticidad en la búsqueda de alternativas.

* Pseudobeneficio: utilizado en psicoanálisis como beneficio secundario. Dificultad del paciente para desprenderse de la enfermedad que le otorga algunos "beneficios" en la realidad de su interrelación con los otros.

Al mismo tiempo se construye un código grupal que facilita el reconocimiento y aceptación de pautas de conducta distintas a las previas, vividas ya no como restrictivas, sino como habilitantes y de apoyo para un nuevo proyecto vital.

El paciente debe decidir cambiar ciertos aspectos de su estilo de vida, además de tener la capacidad para poder hacerlo [81].

Después de un IAM muchos pacientes son incapaces de reasumir su actividad laboral.

También pueden referir dificultades en la sexualidad a pesar de estar físicamente capacitados para hacerlo. Debe tenerse en cuenta que no todas las parejas en que alguna de las partes llega a tener un IAM, mantenían una buena sexualidad previamente. Atribuirle al infarto tales dificultades puede constituirse en una justificación de conflictos preexistentes.

Las ideas de los pacientes acerca de su enfermedad parecen influir en la recuperación y rehabilitación luego del alta del hospital. Estas ideas de su enfermedad se agrupan alrededor de los siguientes factores cognitivos: identidad, causa, tiempo, consecuencias y creencias acerca de su eventual cura o control.

La percepción que la enfermedad pudiera durar mucho tiempo y tener serias consecuencias está asociada a una mayor demora en el tiempo de vuelta al trabajo.

La identificación inicial de las percepciones de la enfermedad puede mejorar el resultado de los programas de rehabilitación cardíaca.[82 83]

Según la Guía de Rehabilitación Cardíaca de Gran Bretaña[84], los objetivos psicosociales son la adaptación del paciente a los cambios producidos por la enfermedad coronaria, no solo del Infarto, sino también a él mismo como individuo autónomo.

Linden y col.[85] realizaron un meta-análisis de 23 trabajos evaluando 2024 pacientes coronarios que recibieron tratamiento psicosocial en relación con 1156 controles. Concluyeron que el agregar tratamiento psicosocial a los protocolos habituales de rehabilitación cardíaca, reducen la morbimortalidad.

Además habiendo analizado el costo beneficio de ambos grupos, sugieren que la rehabilitación cardíaca integral está económicamente justificada.

Todo lo que hemos mencionado sobre Factores de Riesgo Psicosocial (F.R.P.S.) debiera ser trasladado a edades tempranas en la formación del ser humano.

Consideramos que éste por definición es un ser social, todo aquello que signifique un mejor nivel educativo, un trabajo que le permita sostenerse adecuadamente, condiciones de vida sanas, sin alcohol, sin obesidad, con tiempo para desarrollar una vida activa, no sedentaria, implica realizar prevención. Para lograr este objetivo, es necesario convocar a diversas disciplinas científicas ya que por la complejidad de los fenómenos no alcanza con una sola perspectiva[86].

BIBLIOGRAFIA

1. Kaplan H, Sadock B. Tratado de Psiquiatría. Editorial Intermédica 1995; Sexta edición. Vol. 3: 1413.
2. Nijensohn CM. Muerte Súbita. Aspectos Psicológicos. Rev Arg Card 1978; 46: 231-235.
3. Sternberg E. Emotions and disease: From balance of humors to balance of molecules. Nature Medicine 1997; 3: 264-267
4. Sapolsky R y col. Interleukin-1 stimulates the secretion of hypothalamic corticotropin releasing factor. Science 1987; 238: 522-524.
5. Hemingway H, Marmot M. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. BMJ 1999; 318: 1460-1467.
6. Marmot M. Socioeconomic determinants of CHD mortality. Int J Epidemiology 1989; 18(supl 1): 196-202.
7. Balint M. El médico, el paciente y la enfermedad. Libros Básicos. 1961.
8. Balint M. La capacitación Psicológica del Médico. Gedisa 1984.
9. Bleger J. Psicología de la conducta. Paidós 1998: 29-31.
10. Lenfant C. Task force on behavioral research in cardiovascular lung, and blood health and disease. Circulation 1998; 98: 281-286.
11. Ornish D. Love & Survival. Harpers Collins 1998: 59.
12. Mills P, Mayou R. Heart and minds. Psychosocial factors in aetiology of coronary heart disease. Heart 1999; 82: 257.
13. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R, Nurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow – up experience of 8 one half years. JAMA 1975; 233: 872.
14. Arias P. y col. Estrés y procesos de enfermedad. Biblos 1998; TI: 178.
15. Kawachi I, Aparrow D, Spiro A, Vokonas PS, Weiss ST. A prospectivestucy of anger and coronary heart disease. Circulation 1996; 94: 2092-2095.
16. Kawachi I, Colditz GA, Ascherio A, Rimm EB, Giovanucci E, Stampfer MJ y col. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. Circulation 1994; 89: 1992-1997.
17. Kubazansky LD, Kawachi I, Spiro A III, Weiss ST, Vokonas PS, Sparrow D. Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. Circulation 1997; 95: 818-824.
18. Mittleman MA, Maclure M. Mental stress during daily life triggers myocardial ischemia. JAMA 11997; 277: 1558-1559.

19. Williams RB, Feasanes J, Barefoot JC. Hostility and death rates in ten U.S. cities. Psycosom Med 1995; 57: 57-96.
20. Appel A, Mulder P. Excess fatigue as a precursor of myocardial infaction. Eur Heart J 1990; 9:758-64.
21. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. Circulation 1995, 91: 999-1005.
22. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6 month survival. JAMA 1993; 270: 1819-1825.
23. Frasure-Smith N. y col. In hospital symptoms of psychological stress as predictors of long-term outcome after acute myocardial infarction in men. Am J Cardiol 1991; 15: 121-127.
24. Barefoot JC, Helms MJ y col. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 78: 613–617.
25. Ladwig KH y col. Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. Lancet 1994; 343:20-23.
26. Levine JB y col. Psychological predictors of subsequent medical care among patients hospitalized with cardiac disease. J. Cardiopulmonary Rehab. 1996; 16: 109-116.
27. Guinjoan S, Cardinali D. Depresión y enfermedad cardiovascular. Rev Arg Card: 1998; 66: 607-617.
28. Massimo P, Mazzuero y col. Sympathovagal interaction during mental stress. Circulation 1991; 83: 43-51.
29. Nemiah JC, Sifneos PE. A study of the specificity of current psychological factors involved in the production of psychomatic disease in pacients, each suffering from two diferent psychomatic deseases. Psychosom Med 1968; 30:553.
30. Theisen M y col. Psychosocial factors related to unrecognized acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1995; 75: 1211-1213.
31. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RY. Annals Inter Med 1992; 117: 1003-1009.
32. Sadock V. "Problemas de relación". Tratado de Psiquiatría Kaplan H, Sadock B. Inter.-Médica 1995; 27: 1533.
33. Bosma H, Marmot M y col. Low job control and risk of coronary heart disease in Whitehall II (prospective cohort) study. BMJ 1997; 314: 558.
34. Bosma H, Marmot M y col. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. Am J Public Health 1998; 88: 68-74
35. Kaplan GA, Pamuk ER, Lynch JW, Cohen RD, Balfour JL. Inequality in income and mortality in the United States: analysis of mortality and potential pathways. BMJ 1996; 312: 999-1007.
36. Mackenbach JP, Kunst AE, y col. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in Western Europe. Lancet 1997; 349: 1655-1659.
37. Bertolasi C. Discurso de Incorporación a la Academia Nacional de Medicina 1998.
38. Nijensohn CM. Muerte Súbita. Aspectos Psicológicos. Rev Arg Card 1978; 46: 231-235.
39. Engel GL. A psychological setting of somatic disease: The "Giving Up-Given Up" complex.Proc. R Soc Med 1967; 60: 553-555.
40. Engel GL. Sudden Death and the "Medical Model" in psychiatry. Canad Psy Ass J. 1970; 15: 527-538.
41. Liberman D, D'Alvia R, Maladesky A y col. Sobreadaptación, trastornos psicosomáticos y estadíos tempranos del desarrollo. Revista de Psicoanálisis APA 1982: N° 5.
42. 31° Conferencia de Bethesda 1999. Cuidados cardíacos de emergencia. Jacc. 2000.
43. Zukerfeld R y Zukerfeld Z. Psicoanálisis Tercera tópica y vulnerabilidad somática. Lugar 1999: 47.
44. Cabo Fustaret M. "Prevalencia de un indicador de riesgo de vulnerabilidad somática". Simposio de Aspectos Psicosociales en Cardiología. XVII Congreso Interamericano de Cardiología 1999.
45. Selye H. Estrés. Acta Médica Publisher Inc. 1950.
46. Cannon WB. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Appleton-Century-Crofts. New York, 1929.
47. Henry JP, Stephens PM. Stress, health and the social environment: a sociobiologic approach to medicine. Springer Verlag. New York 1977.
48. Rahe RH. y col. Social stress and illness onset. J Psychosom Res 1964; 8: 35-44.
49. Rahe RH. Acute versus chronic post-traumatic stress disorder. Integr. Physiol Behav Sci 1993; 28: 46.
50. Przybylski J. Factores de riesgo psicológico en cardiología. Rev Arg Card 1992; 9: 433-435.
51. Gullette SD y col. Effects of mental stress on miocardial ischemia during daily life. JAMA 1997; 277: 1521-1526.
52. Maturana H. Varela F. De máquinas y seres vivos. Universitaria 2° edición. 1994
53. Varela F. Maturana H. Conocer. Gedisa. Barcelona 1990.
54. Kaplan H. Sadock B. Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias de la conducta y psiquiatría clínica. Panamericana séptima edición 1996: 1-5
55. Balint M. El médico, el paciente y la enfermedad. Libros Básicos. 1961.
56. Balint M. La capacitación Psicológica del Médico. Gedisa. 1984.
57. Kaplan H.,Sadock B. Sinopsis de Psiquiatría Clinica. Panamericana séptima edición 1996; I:1-3.
58. Petrie KJ. y col. Role of patients view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. BMJ 1996; 312: 1191-1194.
59. Lolas F. Acerca del dolor. Acta Psiquiát Psicol. Am Lat. 2000; 46(1): 83-88.

60. Cameán MN. "Score de personalidad como predictor de riesgo para enfermedad coronaria". Simposio de Aspectos Psicosociales en Cardiología. XVII Congreso Interamericano de Cardiología 1999.
61. Luchina I y col. La interconsulta médico-psicológica en el marco hospitalario. Nueva Visión 1977.
62. Chevnik M. "La interconsulta médico psicológica. Entre la medicina y el psicoanálisis, una mediación posible". Lecturas de lo psicosomático. Lugar. 1991: 169-183.
63. Kawachi I, Kennedy BP. Health and social cohesion: why care about income inequality? BMJ 1997; 314: 1037-1040
64. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. Third Edition. American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation. Human Kinetics 1999: 117.
65. Shapiro P, Frasure Smith N, y col. An open-label preliminary trial of sertraline for treatment of major depression after acute myocardial infarction (the SADHAT Trial). Am J 1999; 137: 1100-1106.
66. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. British J. Med Psychol 1959; 32:50-55.
67. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961; 4: 561-571.
68. Vicchi C. Rehabilitación: Lugar del Equipo de Salud Mental. XXIII Congreso Argentino de Cardiología 1996. Proyecto de Ley 2173/99.
69. Vidal, Alarcón, Lolas. Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría. Panamericana 1995; T I: 354-355.
70. Gelder M. Mayou R. Geddes J. Reacciones de acontecimientos estresantes. Oxford Psiquiatría. 2° edición. Malbran 2000: 96-97.
71. Johnston DW. Lifestyle changes after a myocardial infarction. Heart 1999; 82: 342.
72. Lynch J. The Broken Heart. New York. Basic Books 1977; Baltimore: Bancroft Press, 1998.
73. Guidelines for Cardiac Rahabilitation and Secondary Prevention Programs. Third Edition. American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation. Human Kinetics 1999: 122.
74. Frasure Smith N y col. In hospital symptoms of psychological stress as predictors of long-term outcome after acute myocardial infarction in men. Am J Cardiol 1991; 15: 121-127.
75. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. British J. Med Psychol 1959; 32:50-55.
76. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression.
77. Butcher J. y col. MMPI-2: Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2, Manual for Administration and Scoring. Minneapolis, Minn: University of Minnesota Press; 1989.
78. Escala de Alexitimia (U.B.A.- CONICET). Adaptación de la Escala TAS. Sivak R, Casullo M, Wiater A, Moristany M. Alexitimia, la dificultad para verbalizar afectos. Teoría y Clínica. Sivak R. y Wiater A. Col. de Lolas F. Paidos 1998.
79. Kabat-Zinn J, Massion AO, Hebert JR, Rosenbaum E. "Meditation". Psycho-oncology. Jimmie C. Holland. Oxford University Press 1998: 767-779.
80. Kabat-Zinn J. Full catastrophe living. Delacorte New York 1990.
81. Kabat-Zinn J. Psychosocial factors: their importance and management. In: Ockene J, Ockene I. The prevention of coronary heart disease: A Skills-Based Approach. Boston: Little Brown; 1992: 299-333.
82. Schilder P. Imágen y Apariencia del Cuerpo Humano. Paidos. 1977.
83. Johnston D. W. Lifestyle changes after a myocardial infarction. Heart 1999; 82: 342.
84. Petrie J K y col. Role of patients view of their illness in predicting return to work and functioning after MI: longitudinal study. BMJ V 1996; 312: 1191-1194.
85. Cooper A. y col. Why patients do not attend cardiac rehabilitation: role of intentions and illness believes. Heart. 1999; 82: 234-236.
86. Guía de Rehabilitación Cardíaca de Gran Bretaña. Heart 1996; 75.
87. Linden y col. Psychological Interventions for patients with coronary artery disease. Arch. Int. Med. 1996; 156: 745-52.
88. Sadofschi C. "El incidente social" XXV Congreso Argentino de Cardiología 1998.