



# PROGRAMA DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD VASCULAR ATEROSCLERÓTICA DE CANARIAS

Actualización 2023



**EDICIÓN**

Fecha: junio de 2023

Gobierno de Canarias  
Consejería de Sanidad  
Servicio Canario de la Salud  
Dirección General de Programas Asistenciales.

ISBN **978-84-16878-61-1**





## Dirección General de Programas Asistenciales

- Directora General: Rita Tristancho Ajamil
- Jefe del Servicio de Atención Primaria: Javier Lobato González
- Jefe del Servicio de Atención Especializada: Víctor Naranjo Sintés

## Coordinación

- María Dolores Amador Demetrio. Técnica de la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud.
- Ángela del Pino Duarte Curbelo. Técnica de la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud.
- Javier Lobato González. Jefe del Servicio de Atención Primaria. Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud.

## Grupo de Trabajo

- Águeda Caballero Figueroa. Endocrina. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Área de Salud de Tenerife.
- María José Campos Díaz. Enfermera de Atención Primaria. Área de Salud de Tenerife.
- Juan Pablo González Toledo. Enfermero de Atención Primaria. Área de Salud de Tenerife.
- Ángela Trinidad Gutiérrez Pérez. Médica de Familia. Área de Salud de Gran Canaria.
- Francisco José Hernández Díaz. Médico de Familia. Área de Salud de Tenerife.
- Marta Hernández Mederos. Enfermera de Atención Primaria. Área de Salud de Gran Canaria.
- Angélica Laurín. Médica de Familia. Área de Salud de Gran Canaria.
- Sara Medina Pérez. Enfermera de Atención Primaria. Área de Salud de Tenerife.
- Teresa Martel Pérez. Enfermera de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Área de Salud de Gran Canaria.
- Haridían Mendoza Lemes. Cardióloga. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Área de Salud de Gran Canaria.
- Shahim Miravood. Neurólogo. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Área de Salud de Gran Canaria.
- Guillermo Monzón Monzón. Enfermero de Atención Primaria. Área de Salud de Gran Canaria.
- Emma Navarro Brito. Médica de Familia. Área de Salud de Tenerife.



- Alejandro Quijada Fumero. Cardiólogo. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Área de Salud de Tenerife.
- Nery Sablón González. Nefróloga. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Área de Salud de Gran Canaria.
- Tatiana Suárez Hernández. Médica de Familia. Área de Salud de Tenerife.

#### **Oficina técnica de apoyo**

- José Antonio Hernández Martín.
- Daniel Martínez Gamote.
- Francisco Campos Cabrera.
- Carmen Morote García.
- Sira Gardela May.



## Índice

Abreviaturas.....	9
Sistema de clasificación del nivel de evidencia y gradación de las recomendaciones	13
<b>CAPÍTULO I. ASPECTOS GENERALES</b> .....	<b>16</b>
1. Presentación .....	16
2. Situación y magnitud actual .....	18
2.1. Epidemiología .....	18
2.2. Población diana y coberturas.....	26
3. Objetivos y cuadro de indicadores .....	29
3.1. Objetivos .....	29
3.1.1. Objetivo general .....	29
3.1.2. Objetivos específicos.....	29
3.2. Cuadro de indicadores .....	29
4. El Riesgo Cardiovascular.....	32
4.1. Factores de riesgo cardiovascular .....	33
4.1.1. Factores de riesgo cardiovasculares mayores .....	34
4.2. Estimación del riesgo cardiovascular .....	34
4.2.1. Prioridades en Prevención .....	36
4.2.2. Factores modificadores de riesgo cardiovascular .....	38
4.3. Algoritmo general de actuación.....	40
Bibliografía .....	41
<b>CAPÍTULO II. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN</b> .....	<b>43</b>
1. Protocolo de cribado de FRCV en pacientes sin factores de riesgo conocidos.....	43
1.1. Criterios de definición de los factores de riesgo .....	43
1.2. Cribado de los factores de riesgo .....	45
2. Protocolo de valoración inicial del paciente con EVA o FRCV mayores.....	46
3. Protocolo de control y seguimiento en personas con Enfermedad Vascolar Aterosclerótica establecida.....	51
3.1. Introducción.....	51
3.2. Esquema de actuación.....	52
3.3. Objetivos para la persona con EVA .....	52
3.4. Desarrollo de los objetivos .....	53
3.4.1. Tabaco y productos relacionados con la nicotina.....	53
3.4.2. Alcohol.....	56
3.4.3. Alimentación .....	57
3.4.4. Actividad física.....	57



3.4.5. Peso Corporal.....	59
3.4.6. Hipertensión Arterial .....	60
3.4.7. Dislipemias .....	63
3.4.8. Diabetes .....	67
3.4.9. Enfermedad Renal Crónica .....	73
3.5. Tratamiento farmacológico profiláctico en la EVA establecida .....	76
3.5.1. Betabloqueantes.....	76
3.5.2. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina II .....	76
3.5.3. Estatinas.....	77
3.5.4. Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 .....	77
3.5.5. Antiagregantes .....	77
3.5.6. Anticoagulantes.....	79
3.6. Cribado de FRCV en familiares de 1 <sup>er</sup> grado .....	86
3.7. Abordaje y manejo inicial tras un episodio de EVA establecida .....	87
3.7.1. Tras episodio de Cardiopatía Isquémica.....	87
3.7.2. Tras episodio de Ictus .....	89
3.7.3. En personas con Insuficiencia Cardíaca .....	91
3.7.4. Tras manifestaciones de Arteriopatía Periférica.....	92
3.7.5. Consideraciones en la Enfermedad Renal Crónica.....	95
3.8. Seguimiento de la persona con EVA establecida .....	97
Bibliografía .....	100
<b>4. Protocolo de control y seguimiento en personas con RCV alto y moderado.....</b>	<b>119</b>
4.1. Introducción.....	119
4.2. Esquema de actuación.....	121
4.3. Objetivos para la persona con RCV alto o moderado.....	122
4.4. Desarrollo de los objetivos .....	124
4.4.1. Riesgo Cardiovascular .....	124
4.4.2. Tabaco y productos relacionados con la nicotina.....	126
4.4.3. Alcohol.....	128
4.4.4. Alimentación .....	130
4.4.5. Actividad física.....	136
4.4.6. Peso Corporal.....	139
4.4.7. Hipertensión Arterial .....	144
4.4.8. Dislipemias .....	150
4.4.9. Diabetes .....	159
4.4.10. Enfermedad Renal Crónica .....	168



4.5. Medicamentos preventivos en RCV alto .....	172
4.6. Cribado de FRCV en familiares de 1 <sup>er</sup> grado .....	174
4.7. Seguimiento del paciente con RCV alto.....	174
4.8. Seguimiento del paciente con RCV moderado .....	178
Bibliografía .....	182
<b>5. Protocolo de control y seguimiento en personas con RCV bajo .....</b>	<b>203</b>
5.1. Introducción.....	203
5.2. Esquema de actuación.....	204
5.3. Desarrollo de los objetivos .....	204
5.3.1. Tabaco y productos relacionados con la nicotina.....	204
5.3.2. Alcohol.....	206
5.3.3. Alimentación .....	208
5.3.4. Actividad física.....	215
5.3.5. Peso Corporal.....	220
5.3.6. Hipertensión Arterial .....	225
5.3.7. Dislipemias .....	230
5.3.8. Diabetes .....	232
5.4. Seguimiento en el riesgo cardiovascular bajo.....	234
Bibliografía .....	235
<b>Anexos.....</b>	<b>247</b>
A1. Índice de ilustraciones, gráficos y tablas .....	247
Índice de ilustraciones .....	247
Índice de gráficos .....	247
Índice de tablas .....	248





## Abreviaturas

AAG: autoanálisis de glucemia capilar

AAS: ácido acetilsalicílico

ACO: anticoagulantes orales

AG: ácidos grasos

AGM: ácidos grasos monoinsaturados

AGP: ácidos grasos poliinsaturados

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

AIT: ataque isquémico transitorio

AMPA: automedición domiciliar de la presión arterial

AP: atención primaria

ARAI: antagonistas del receptor de la angiotensina II

arGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1

ARM: antagonistas del receptor de la aldosterona

ARNI: inhibidor del receptor de angiotensina-nepirilina

ARNip: ácido ribonucleico de interferencia pequeño

A-V: auriculoventricular

AVK: antagonistas de la vitamina K

BCC: bloqueador de canal de calcio

CAC: cociente albúmina/creatinina

CC.AA.: comunidades autónomas

cHDL: colesterol de lipoproteína de alta densidad

CI: cardiopatía isquémica

cLDL: colesterol de lipoproteína de baja densidad

CPK: creatina fosfoquinasa

CT: colesterol total

DASH: *dietary approaches to stop hypertension*

DE: disfunción eréctil

DG: diabetes gestacional

DM: diabetes mellitus

DM1: diabetes mellitus tipo 1



DM2: diabetes mellitus tipo 2

DMO: densidad mineral ósea

EAP: enfermedad arterial periférica

ECA: ensayos clínicos aleatorizados

ECG: electrocardiograma

ECV: enfermedad cardiovascular

EMA: agencia europea de medicamentos

ERC: enfermedad renal crónica

ESCAV: estrategia de salud cardiovascular

EVA: enfermedad vascular aterosclerótica

FA: fibrilación auricular

FC: frecuencia cardíaca

FCE: frecuencia cardíaca de entrenamiento

FCM: frecuencia cardíaca máxima

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FGe: filtrado glomerular estimado

FR: factor de riesgo

FRCV: factor de riesgo cardiovascular

GB: glucemia basal

GBA: glucemia basal alterada

HbA1c: hemoglobina glicosilada

HCE: historia clínica electrónica

HF: hipercolesterolemia familiar

HFC: hiperlipemia familiar combinada

HTA: hipertensión arterial

HVI: hipertrofia ventricular izquierda

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST

IC: insuficiencia cardíaca

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva

IC-FEc: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada

IC-FER: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida



iDPP4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4  
IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina  
IG: intolerancia a la glucosa  
IMC: índice de masa corporal  
INR: índice internacional normalizado  
iSGLT2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2  
ITB: índice tobillo-brazo  
ITG: intolerancia a la glucosa  
MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial  
MMII: miembros inferiores  
NYHA: new york heart association  
OMS: organización mundial de la salud  
PA: perímetro abdominal  
PAD: presión arterial diastólica  
PAPPS: programa de actividades preventivas y de promoción de la salud  
PAS: presión arterial sistólica  
PATHS: *prevention and treatment of hypertension study*  
PCSK9: proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9  
PREDIMED: prevención con dieta mediterránea  
RC: rehabilitación cardíaca  
RCV: riesgo cardiovascular  
RR: riesgo relativo  
SAHOS: síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño  
SCA: síndrome coronario agudo  
SCS: servicio canario de salud  
SIGN: *scottish intercollegiate guidelines network*  
SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona  
TA: tensión arterial  
TAG: tolerancia alterada a la glucosa  
TG: triglicéridos  
TIR: tiempo en rango  
TSN: terapias sustitutivas de nicotina



TSOG: Test de Sobrecarga Oral de Glucosa

UBE: unidad de bebida estándar

VHB: virus hepatitis B

VHC: virus hepatitis C

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana

VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad



## Sistema de clasificación del nivel de evidencia y gradación de las recomendaciones

La escala utilizada en el Programa EVA para la clasificación de la evidencia y gradación de las recomendaciones está basada en la de SIGN (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*), estableciendo diferentes niveles en función de su grado de comprobación.

Tabla 1. Niveles de evidencia para estudio de tratamiento con análisis cuantitativo (SIGN)

Nivel de evidencia	
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) o ECA con muy bajo riesgo de sesgos.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con un riesgo bajo de sesgos.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con riesgo alto de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de casos y controles o de cohortes. Estudios de alta calidad de casos y controles o de cohortes con bajo riesgo de error por variables de confusión de otros sesgos y errores producidos por el azar y con una probabilidad alta de que la relación sea casual.
2+	Estudios de casos y controles o de cohortes bien realizados con bajo riesgo de error por variables de confusión de otros sesgos y errores producidos por el azar y con una probabilidad moderada de que la relación sea casual.
2-	Estudios de casos y controles o de cohortes con alto riesgo de error por variables de confusión de otros sesgos y errores producidos por el azar y con un riesgo sustancial de que la relación no sea casual
3	Estudios no analíticos, como informes de casos, series de casos, etc.
4	Opiniones de expertos.



Tabla 2. Grados de recomendación para estudios de tratamiento con análisis cuantitativo (SIGN)

Gradación de recomendaciones	
<b>A</b>	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ECA ponderado como 1++ y directamente aplicable a la población diana. Una revisión sistemática de ECA o un conjunto de evidencias de estudios de grado 1+ directamente aplicable a la población diana y que demuestren una consistencia global de los resultados.
<b>B</b>	Conjunto de evidencias de estudios de grado 2++ directamente aplicable a la población diana y que demuestren una consistencia global de los resultados o extrapolación de estudios ponderados como 1++ o 1+.
<b>C</b>	Conjunto de evidencias de estudios de grado 2+ directamente aplicable a la población diana y que demuestren una consistencia global de los resultados o extrapolación de estudios ponderados como 2++.
<b>D</b>	Niveles de evidencia 3 o 4, o evidencia extrapolada desde los estudios clasificados como 2+.
√	Recomendaciones de buena práctica clínica basadas en la experiencia clínica de los miembros del grupo que elabora la guía.



## CAPÍTULO I. ASPECTOS GENERALES

### 1. Presentación

El abordaje de la Enfermedad Vascolar Aterosclerótica (EVA), en sus múltiples formas de manifestarse, ha constituido en las últimas décadas una prioridad sanitaria en la mayoría de los países desarrollados, lo que ha contribuido al progresivo descenso en su mortalidad, aunque continúa siendo la principal causa de muerte en nuestro país, tanto en hombres como en mujeres. Este descenso en la mortalidad nos conduce a nuevos desafíos como son la cronicidad y la discapacidad, debido a la mayor longevidad, a padecer enfermedades cardiovasculares crónicas y a la mayor supervivencia de las personas que han sufrido eventos cardiovasculares agudos.

La aterosclerosis que subyace en las principales causas de morbilidad y mortalidad vascular se desarrolla lentamente desde las primeras décadas de la vida y se encuentra íntimamente relacionada con los estilos de vida y los factores de riesgo asociados.

Es una enfermedad multifactorial en su origen y, en muchos casos, prevenible y se puede actuar sobre ella, tanto en prevención primaria, con actuaciones precoces y preventivas, como en prevención secundaria, con actuaciones que permiten en muchos casos superar la fase crítica.

La prevención primaria es la base donde construir la prevención vascular aterosclerótica, implementando medidas de promoción de estilos de vida y entornos saludables, así como de medidas de detección precoz y control de los hábitos de vida y factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) que inciden en su aparición, como son el hábito de fumar, la hipertensión arterial, la dislipemia, la diabetes, la obesidad o el sobrepeso etc., en cuya génesis se encuentran, en muchas ocasiones, hábitos de vida como la vida sedentaria, la alimentación inadecuada, el consumo de alcohol, la falta de ejercicio físico etc. Todos ellos aumentan la probabilidad de enfermar o morir por esta enfermedad.

Los factores de riesgo actúan de forma sinérgica y tienden a asociarse lo que eleva el nivel de riesgo cardiovascular de cada persona. Por ello debe realizarse una valoración conjunta de los FRCV presentes, que permitirá, según el perfil de riesgo encontrado, tomar las decisiones terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas más adecuadas a cada caso, adaptando la modalidad e intensidad del consejo, así como realizando los seguimientos y controles necesarios.

El estado de salud de las personas está condicionado además por determinantes sociales que son definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “las circunstancias en que las personas nacen crecen, trabajan, viven y envejecen, incluido el conjunto más amplio de fuerzas y sistemas que influyen sobre las condiciones de la vida cotidiana”. Estas circunstancias dependen del contexto socioeconómico, político, cultural y de valores establecidos.

Es importante tener en cuenta, en una intervención integral, aquellos aspectos psicosociales que son determinantes en la salud, como el nivel socioeconómico, de estudios, el aislamiento social o falta de apoyos, el estrés psicosocial, las emociones negativas, las desigualdades debidas al género etc.

El Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Vascolar Aterosclerótica de Canarias (Programa EVA) establece un marco de abordaje integral, dirigido a la



población de 15 o más años de nuestra comunidad autónoma. Sus acciones incluyen la promoción de hábitos saludables, detección temprana de factores de riesgo, la estimación del RCV como eje central del programa y el tratamiento y seguimiento a los y las pacientes, según su riesgo cardiovascular.

Les presentamos la actualización a la última versión del mismo, necesaria por los avances y evolución en el campo de la prevención y control de la EVA. De este modo, se ha asegurado que la actualización del Programa EVA incluya las recomendaciones más actualizadas y relevantes.

Cabe destacar que la publicación de la reciente Estrategia de Salud Cardiovascular (ESCAV) del Sistema Nacional de Salud ha situado a los servicios de salud autonómicos en un nuevo marco estratégico en el abordaje de la salud, específicamente en el ámbito cardiovascular, incorporando un enfoque de la atención más integral, multidisciplinaria, coordinada, centrada en la persona y con mayor atención a las inequidades en salud.

Queremos agradecer a las gerencias de Atención Primaria y de Atención Hospitalaria su constante colaboración y, a los/as profesionales de la salud que han participado directamente en su elaboración, por su implicación y buen hacer. Esperamos que sea una herramienta útil y práctica, que contribuya a un mejor desarrollo de las actividades preventivas, de control y de seguimiento de esta enfermedad en nuestra Comunidad y que favorezca la mejora del estado de salud de nuestra población.



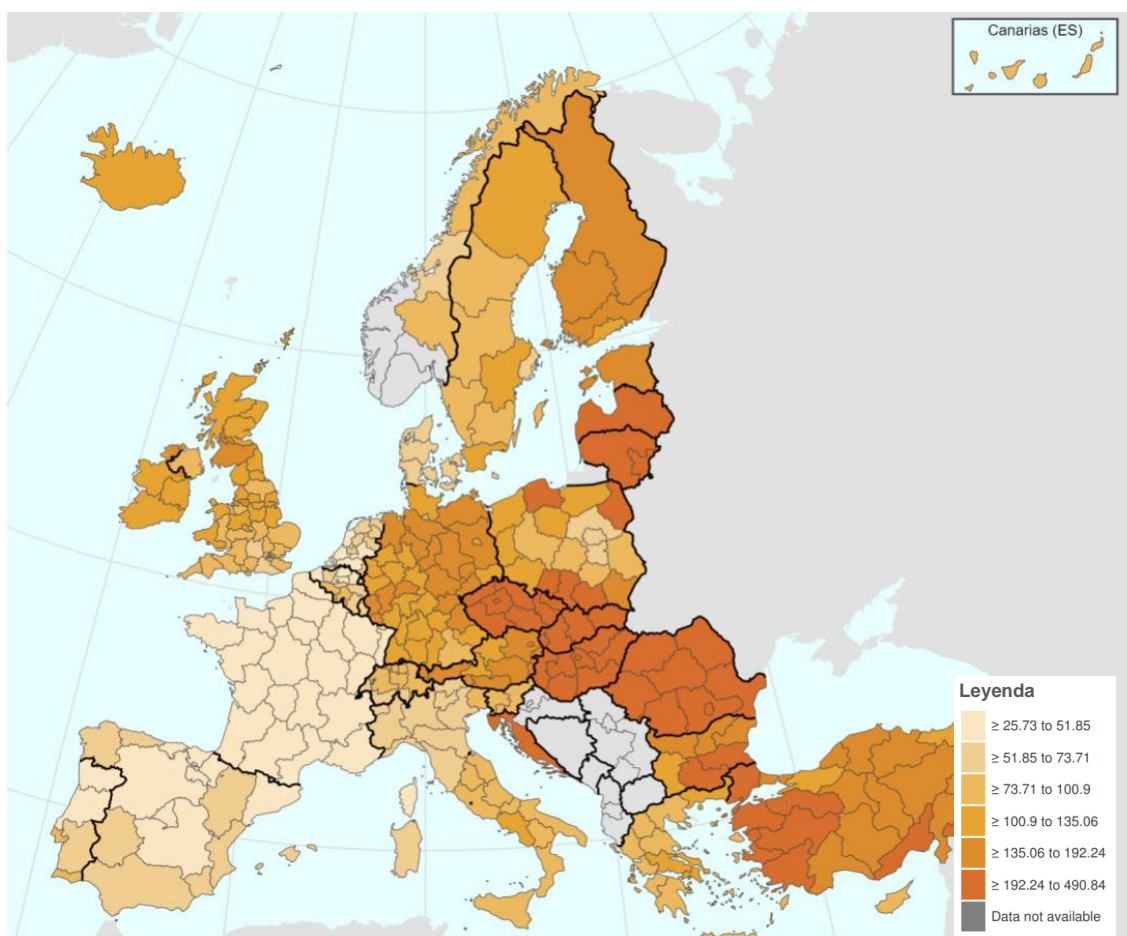


## 2. Situación y magnitud actual

### 2.1. Epidemiología

La Enfermedad Vascolar de origen Aterosclerótico constituye la principal causa de muerte en la edad adulta en los países europeos, según datos de Eurostat correspondientes al año 2019. A nivel epidemiológico, Europa presenta un patrón norte/sur, encontrando en los países nórdicos las tasas más elevadas de mortalidad por cardiopatía isquémica. España se sitúa en el rango más bajo de este tipo de mortalidad a nivel europeo [1].

*Ilustración 1. Mapa europeo de tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes por isquemia cardíaca. Año 2019*



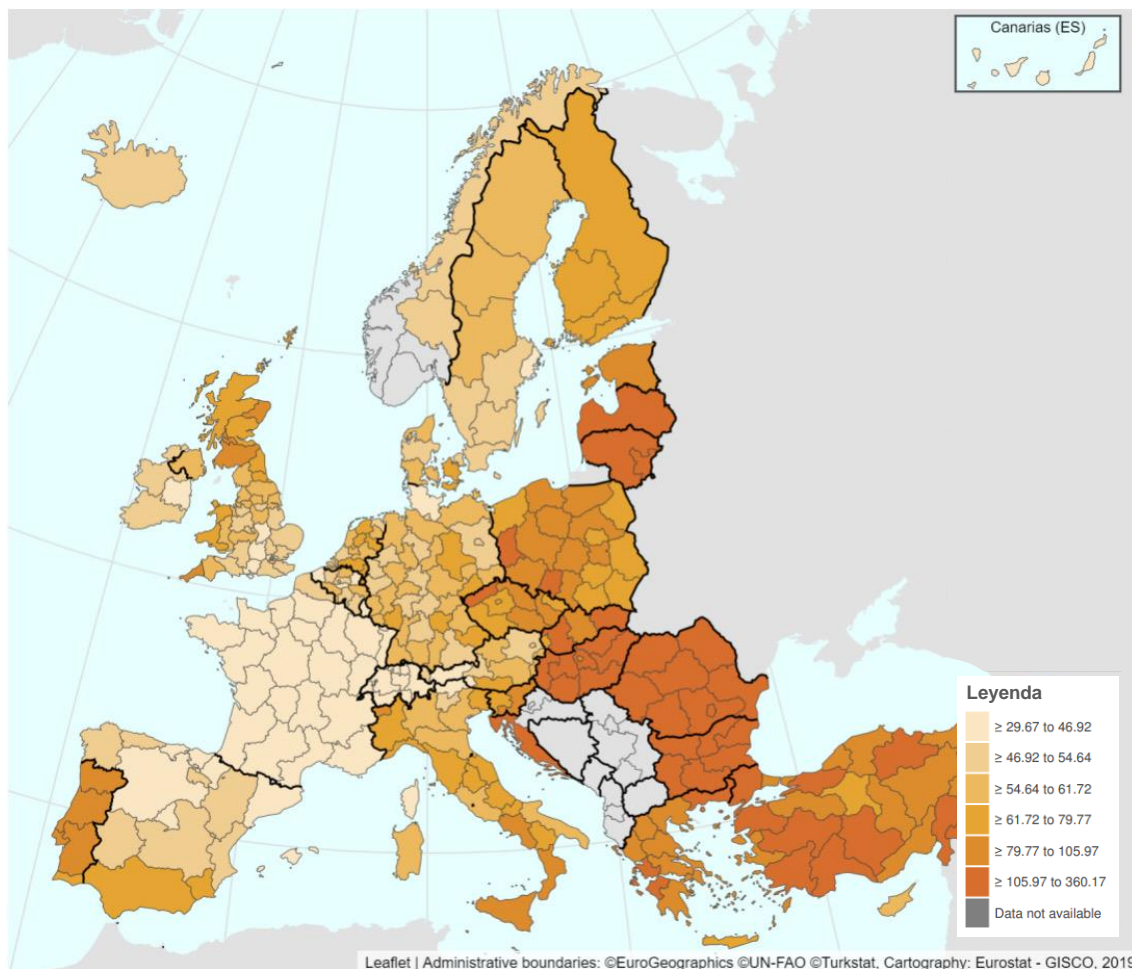
Fuente: Eurostat. Causa de muerte – tasa ajustada por regiones NUTS 2. Isquemia cardíaca. 2019.

Nota: los datos de Irlanda corresponden a 2018, debido a que no había datos disponibles para años posteriores.



En el caso de la tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular, encontramos un patrón norte/sur similar al de la isquemia cardíaca, según muestran los datos europeos correspondientes al año 2019. España se sitúa entre los países con menor mortalidad de este tipo a nivel europeo [2].

*Ilustración 2. Mapa europeo de tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes por enfermedad cerebrovascular. Año 2019*



Fuente: Eurostat. Causa de muerte – tasa ajustada por regiones NUTS 2. Enfermedad cerebrovascular. 2019.

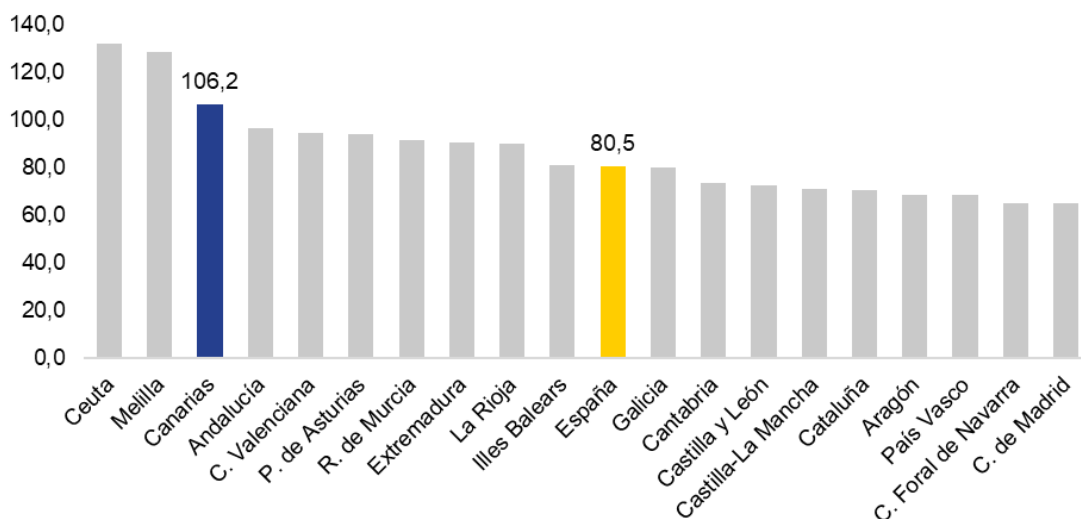
Nota: los datos de Irlanda corresponden a 2018, debido a que no había datos disponibles para años posteriores.



## Isquemia cardíaca

En el año 2021 Canarias fue la tercera región de España con mayor **tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica** en hombres: 106,2 defunciones por cada 100.000 habitantes, siendo la media nacional de 80,5. Únicamente presentaron cifras superiores a la población canaria las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla [3].

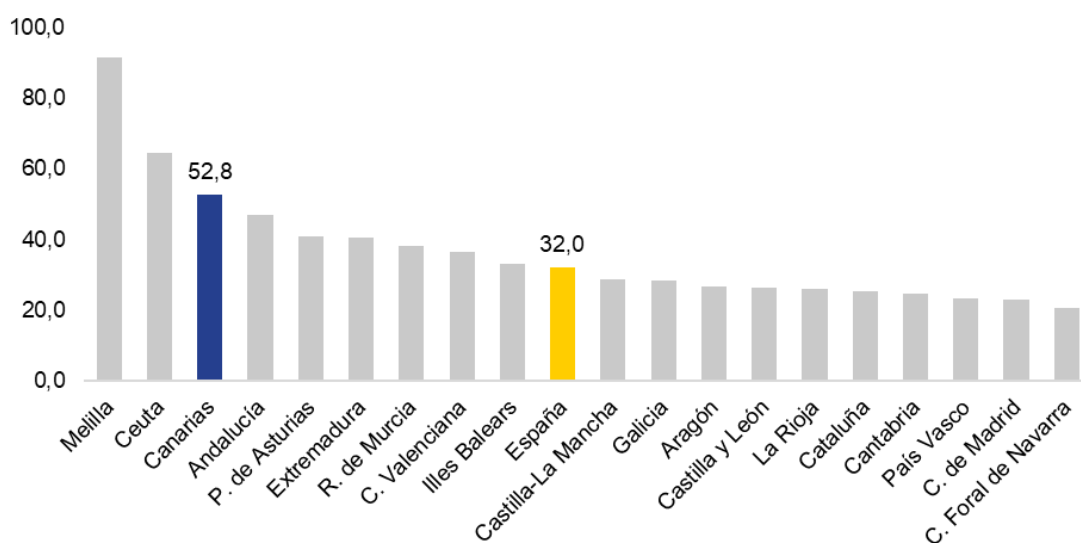
Gráfico 1. Tasa de mortalidad por isquemia cardíaca por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Hombres



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.

En el caso de las mujeres, Canarias también se situó en tercer lugar entre las Comunidades Autónomas (CC.AA.), con una tasa de 52,8 defunciones por cada 100.000 habitantes. La diferencia con la media nacional (32,0) es de 20,8 defunciones por cada 100.000 habitantes [3].

Gráfico 2. Tasa de mortalidad por isquemia cardíaca por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Mujeres



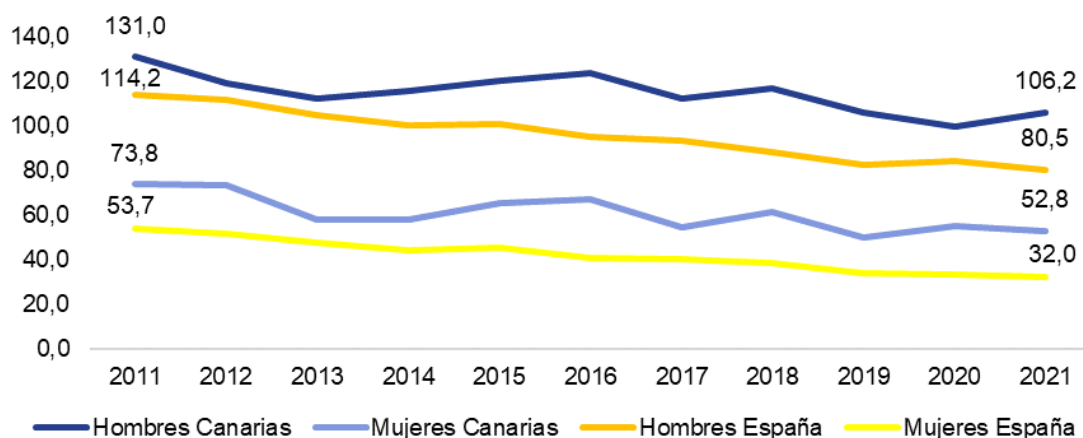
Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.



Tanto en hombres como en mujeres, existe una **distribución norte-sur inversa a la observada en los países europeos**, de modo que las CC.AA. situadas al sur ocupan los primeros puestos con respecto a la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica [3].

En el **periodo 2011-2021**, en Canarias se ha logrado un **descenso de la tasa de mortalidad por isquemia cardíaca**, reduciéndose 24,7 puntos en hombres y 21,0 en mujeres, representando un descenso del 18,9% y 28,4% respectivamente. No obstante, las cifras se mantienen por encima de la media nacional, 25,7 puntos en el caso de los hombres y 20,8 puntos en el caso de las mujeres [4].

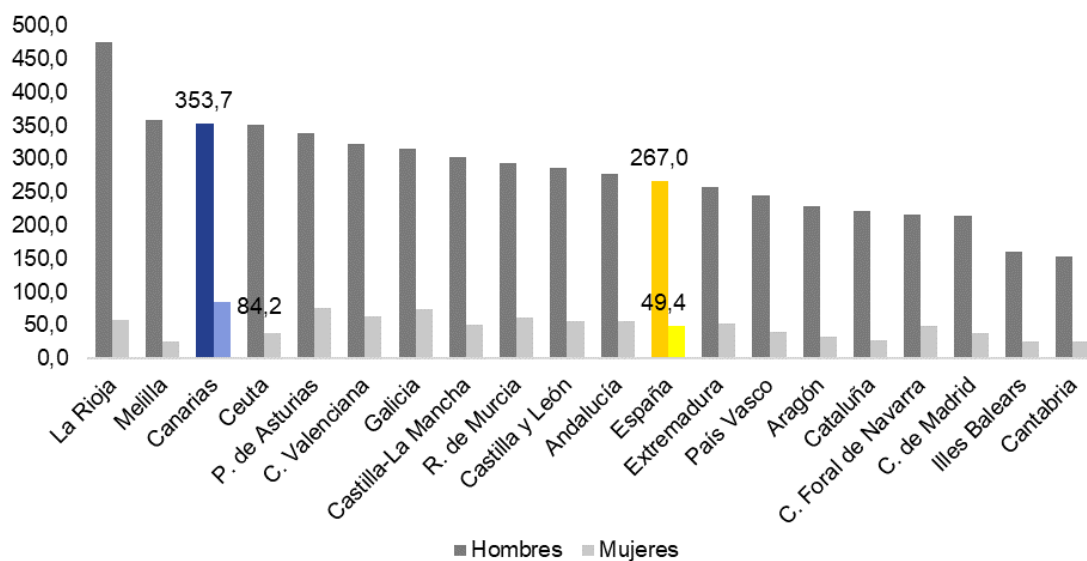
Gráfico 3. Evolución de la mortalidad por isquemia cardíaca. Canarias y España 2011-2021. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.

Asimismo, los datos de las **tasas de años potenciales de vida perdidos por isquemia cardíaca** en el año 2021 sitúan a Canarias por encima de la media nacional, con un valor de 353,65 años perdidos por cada 100.000 habitantes en el caso de los hombres (266,97 en el conjunto del país) y de 84,23 en el caso de las mujeres (49,41 en el conjunto del país) [3].

Gráfico 4. Años potenciales de vida perdidos por CCAA. Isquemia cardíaca. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes. Año 2021



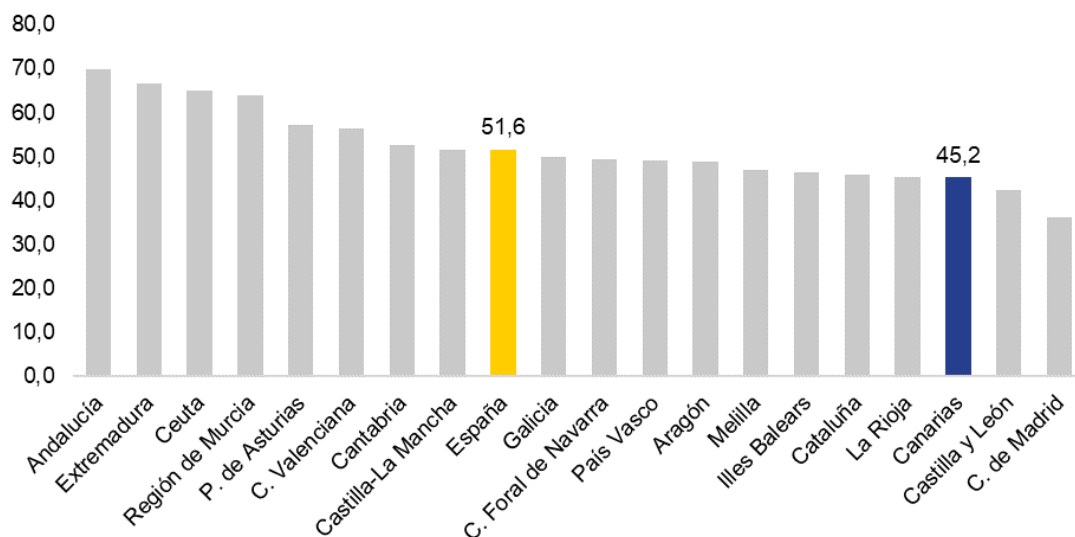
Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.



## Enfermedad cerebrovascular

Canarias se sitúa 6,4 puntos por debajo de la media nacional en **mortalidad por enfermedad cerebrovascular**, siendo la tercera comunidad con menor tasa en hombres en el año 2021 (45,2 defunciones por cada 100.000 habitantes) [3].

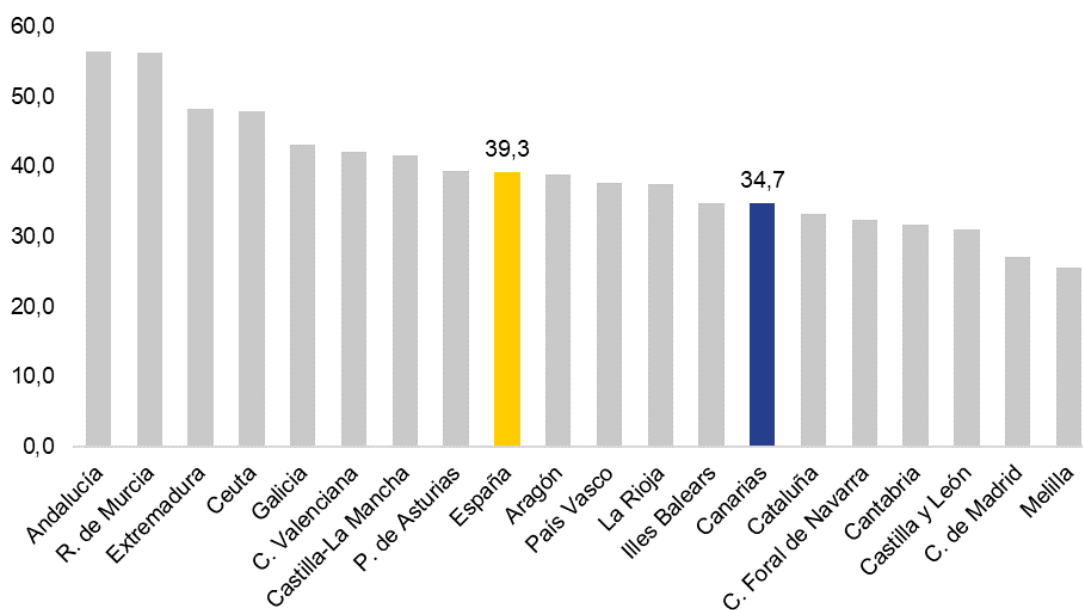
Gráfico 5. Tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Hombres



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.

En el caso de las mujeres, Canarias fue la séptima comunidad con menor tasa de mortalidad en 2021, con 34,7 defunciones por cada 100.000 habitantes, frente a las 39,3 por cada 100.000 habitantes a nivel nacional [3].

Gráfico 6. Tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Mujeres



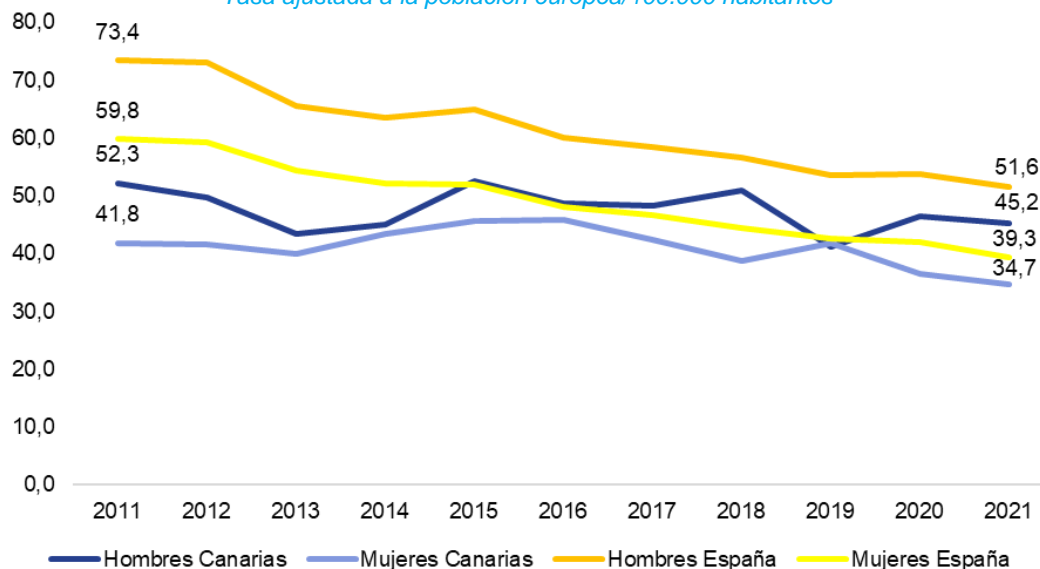
Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.





La tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular en Canarias presenta una evolución ligeramente decreciente en el periodo 2011 - 2021, tanto en hombres como en mujeres (disminución de 7,0 y 7,1 defunciones por cada 100.000 habitantes, respectivamente) [4]. Cabe destacar que en ambos casos las cifras de Canarias se sitúan por debajo de los datos a nivel nacional, con una diferencia de 6,4 en hombres y 4,6 puntos en mujeres.

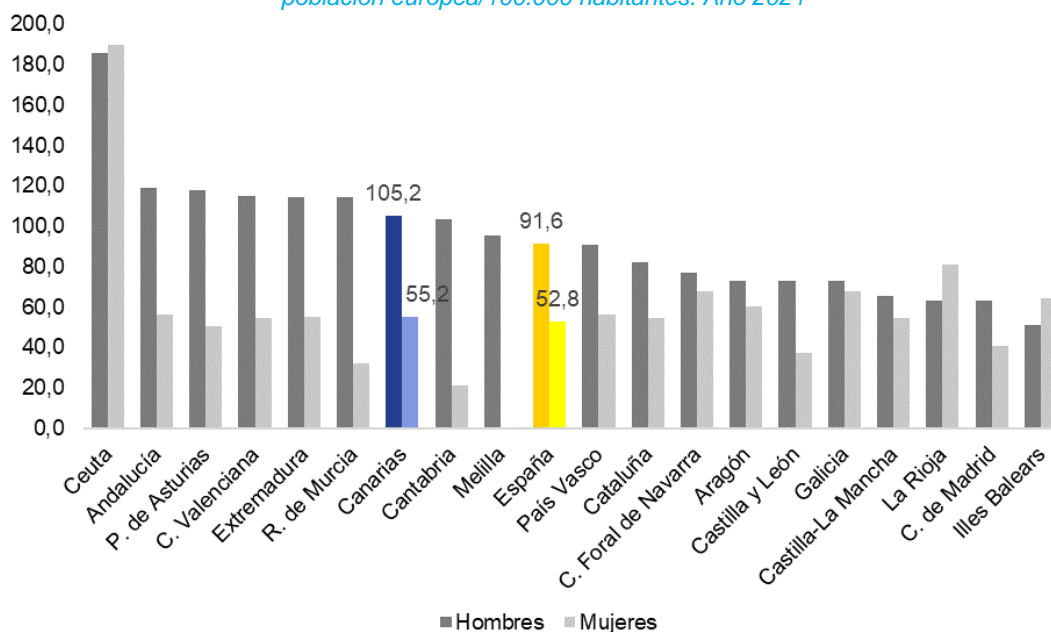
Gráfico 7. Evolución de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular. Canarias y España 2011- 2021. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.

Respecto de los años potenciales de vida perdidos por esta causa, Canarias se situó por encima de la media nacional en el año 2021, tanto en hombres (105,2 vs 91,6) como en mujeres (55,2 vs 52,8) [3].

Gráfico 8. Años potenciales de vida perdidos por CCAA. Enfermedad Cerebrovascular. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes. Año 2021



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.

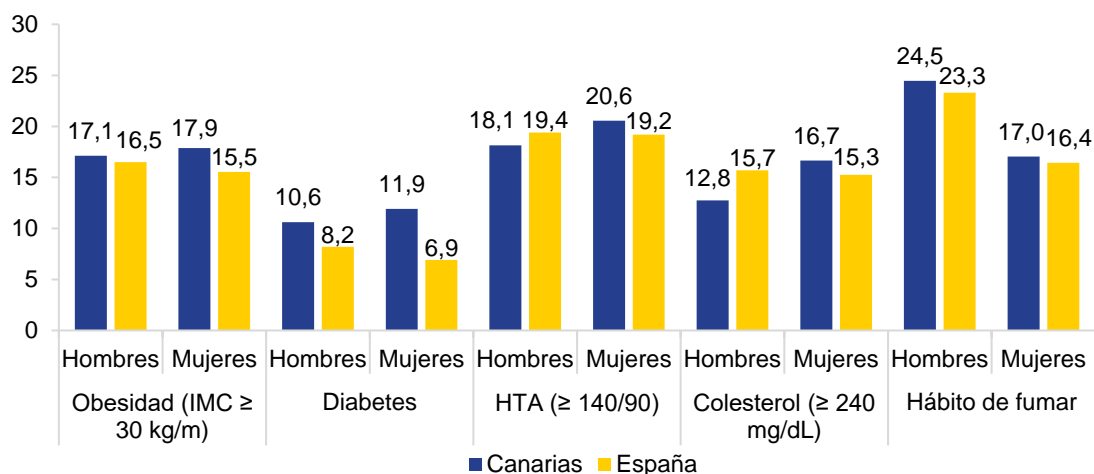


## Factores de Riesgo

La prevalencia de los principales **factores de riesgo cardiovascular (FRCV)** es superior en Canarias a la media nacional en todos los casos excepto para el colesterol y la hipertensión arterial (HTA) en hombres, según reflejan los datos de la Encuesta Europea de Salud en España realizada en el año 2020 por parte del Instituto Nacional de Estadística [5].

Según los resultados de dicha encuesta, en Canarias existe una mayor prevalencia en mujeres que en hombres de los principales FRCV, excepto en el hábito de fumar.

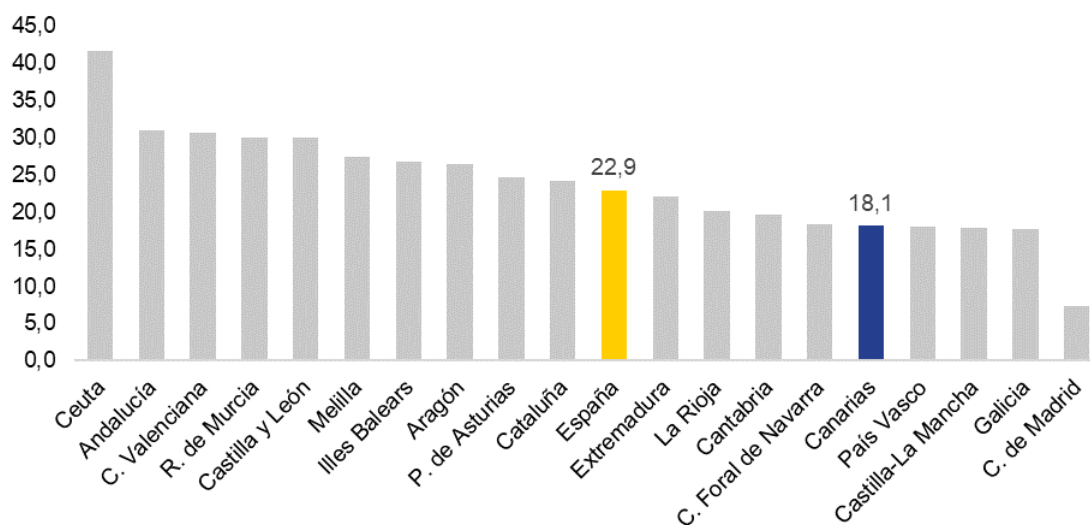
Gráfico 9. Prevalencia (%) de los principales factores de riesgo en Canarias y España. Año 2020



Fuente: Encuesta Europea de Salud en España 2020. Instituto Nacional de Estadística.

En 2021 Canarias se encontraba situada como la quinta comunidad autónoma con menor **tasa de mortalidad por diabetes** en hombres, con una tasa de 18,1 defunciones por 100.000 habitantes [3].

Gráfico 10. Tasa de mortalidad por diabetes por Comunidad Autónoma en el año 2021. Hombres

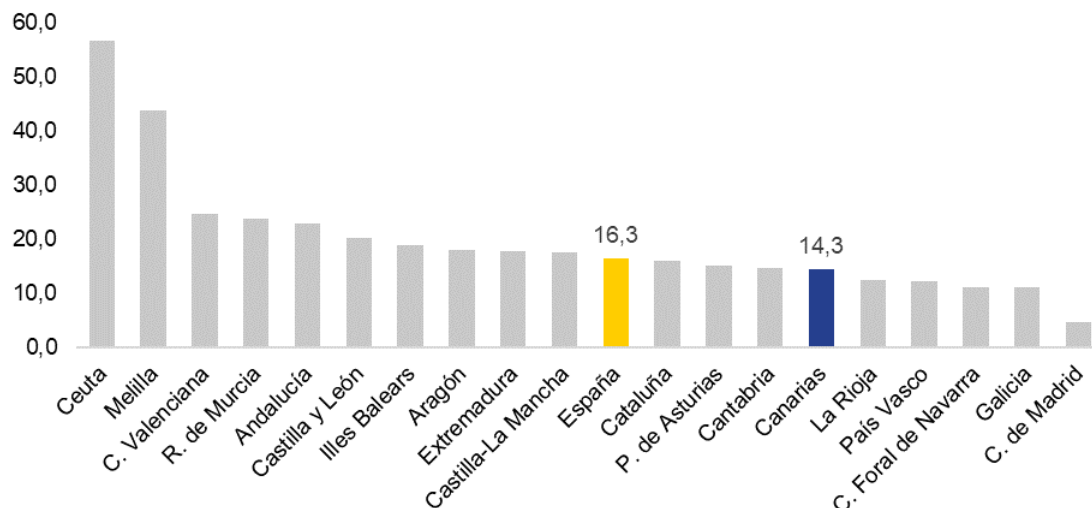


Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.



Asimismo, la tasa de mortalidad por diabetes en mujeres se situó por debajo de la media nacional (14,3 vs 16,3), siendo así la sexta comunidad con una menor mortalidad por esta causa [3].

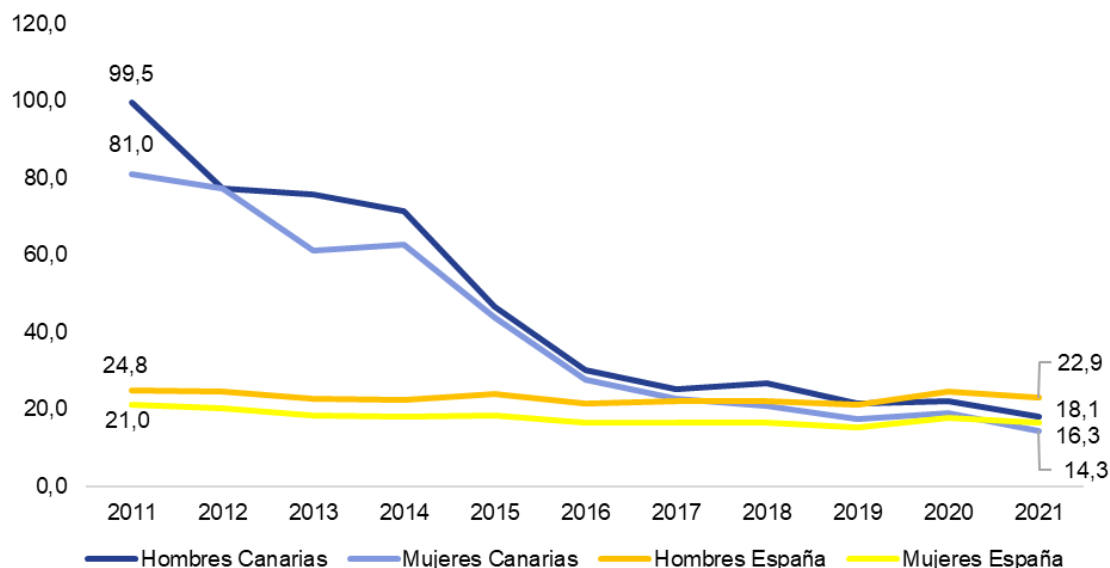
Gráfico 11. Tasa de mortalidad por diabetes por Comunidad Autónoma en el año 2021. Mujeres



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.

Con respecto a la evolución de la mortalidad por diabetes, los datos revelan un descenso significativo en el periodo 2011 - 2021 en Canarias, de 81,0 hasta 14,3 defunciones por cada 100.000 habitantes en el caso de mujeres y de 99,5 a 18,1 para hombres [4].

Gráfico 12. Evolución de la tasa de mortalidad por diabetes. Canarias y España 2011-2021



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III.





## 2.2. Población diana y coberturas

El **Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Vascolar Aterosclerótica (EVA)** tiene como ámbito de aplicación la Comunidad Autónoma de Canarias y va dirigido hacia **la población de 15 y más años** de cada Área de Salud, lo que supone **1.846.227 habitantes** con tarjeta sanitaria a fecha diciembre de 2022.

Tabla 3. Población  $\geq 15$  años por área de salud

Área de Salud	Mujeres $\geq 15$ años	Hombres $\geq 15$ años	Total
Lanzarote	64.185	64.846	129.031
Fuerteventura	47.851	48.475	96.326
Gran Canaria	369.983	353.206	723.189
Tenerife	415.088	390.233	805.321
La Palma	34.832	33.197	68.029
La Gomera	7.779	7.804	15.583
El Hierro	4.389	4.359	8.748
<b>Total</b>	<b>944.107</b>	<b>902.120</b>	<b>1.846.227</b>

Fuente: OBI-Data Warehouse. Clínico asistencial del Servicio Canario de Salud (SCS). Población con tarjeta sanitaria diciembre 2022.

La **población incluida en el programa**, a fecha de diciembre de 2022, en la Comunidad Autónoma es de 795.858 personas, lo que supone el **43,1% de la población diana**. Dicha población se distribuye en siete Áreas de Salud, y cuatro niveles de riesgo cardiovascular (RCV).

Tabla 4. Porcentaje de población incluida en Programa EVA por Área de Salud y nivel de RCV o EVA establecida en Canarias en el año 2022.

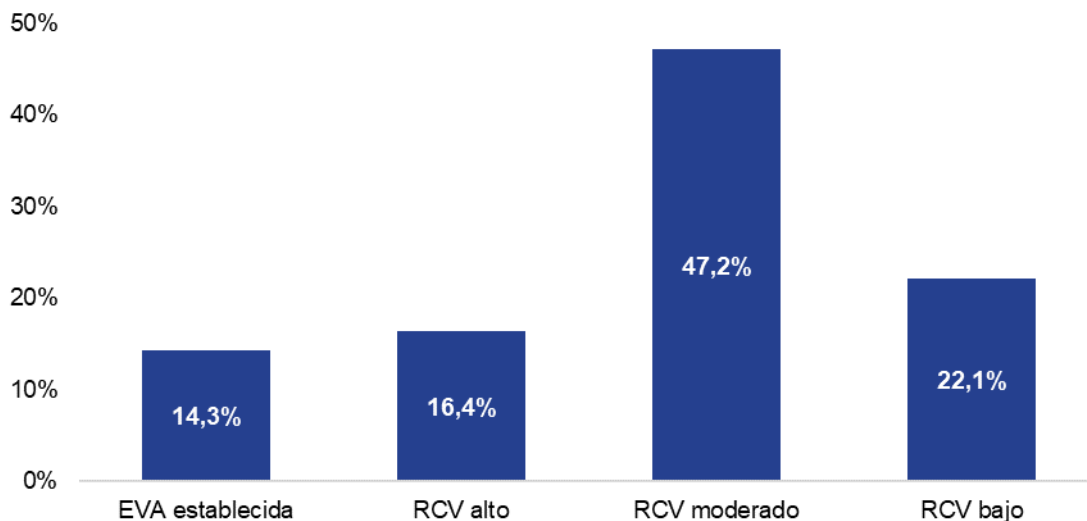
Área de Salud	Incluida en Programa	% población incluida	EVA establecida	RCV alto	RCV moderado	RCV bajo
Lanzarote	51.478	39,9%	6.566	7.409	23.488	14.015
Fuerteventura	38.076	39,5%	4.114	5.293	18.788	9.881
Gran Canaria	325.639	45,0%	46.658	53.834	146.955	78.192
Tenerife	345.269	42,9%	49.984	58.115	170.141	67.029
La Palma	21.617	31,8%	4.946	3.476	9.254	3.941
La Gomera	8.714	55,9%	995	1.366	4.100	2.253
El Hierro	5.065	57,9%	665	931	2.661	808
<b>Total</b>	<b>795.858</b>	<b>43,1%</b>	<b>113.928</b>	<b>130.424</b>	<b>375.387</b>	<b>176.119</b>

Fuente: OBI-Data Warehouse. Clínico asistencial del SCS. Población con tarjeta sanitaria diciembre 2022.

Las personas con **RCV moderado** constituyen la mayor proporción de personas incluidas en el Programa (47,2%), seguida de población con **RCV bajo** (22,1%), población con **RCV alto** (16,4%) y, finalmente, personas con **EVA establecida** (14,3%).



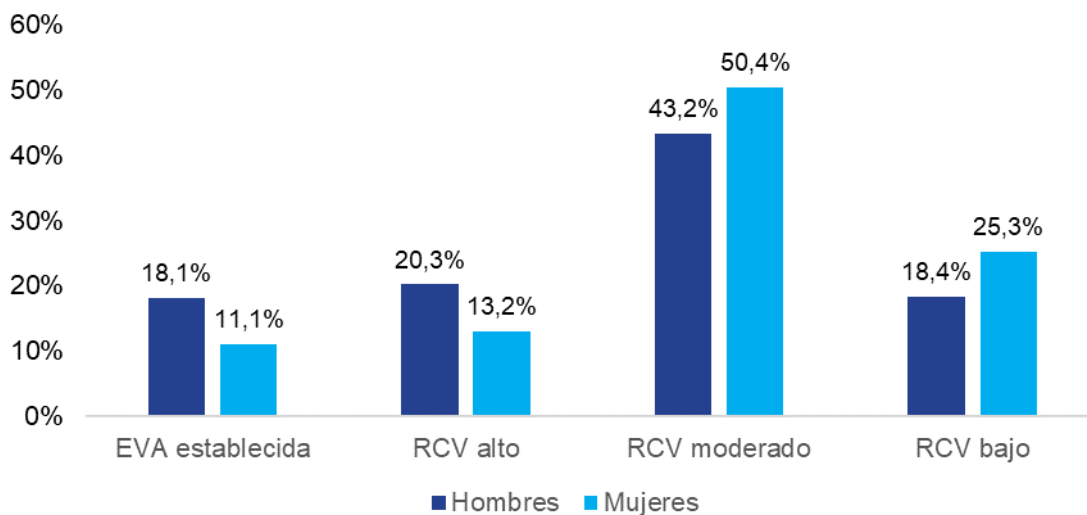
Gráfico 13. Distribución porcentual de población incluida en el programa por nivel de RCV o EVA establecida en Canarias en el año 2022.



Fuente: OBI-Data Warehouse. Clínico asistencial del SCS. Población con tarjeta sanitaria diciembre 2022.

Por sexo, existe una mayor proporción de hombres en situación de EVA establecida o RCV alto, con porcentajes del 18,1% y 20,3%, respectivamente, frente al 11,1% y 13,2% de mujeres registradas en esta situación.

Gráfico 14. Distribución porcentual de población incluida en el programa por sexo y nivel de RCV o EVA establecida en Canarias en el año 2022.

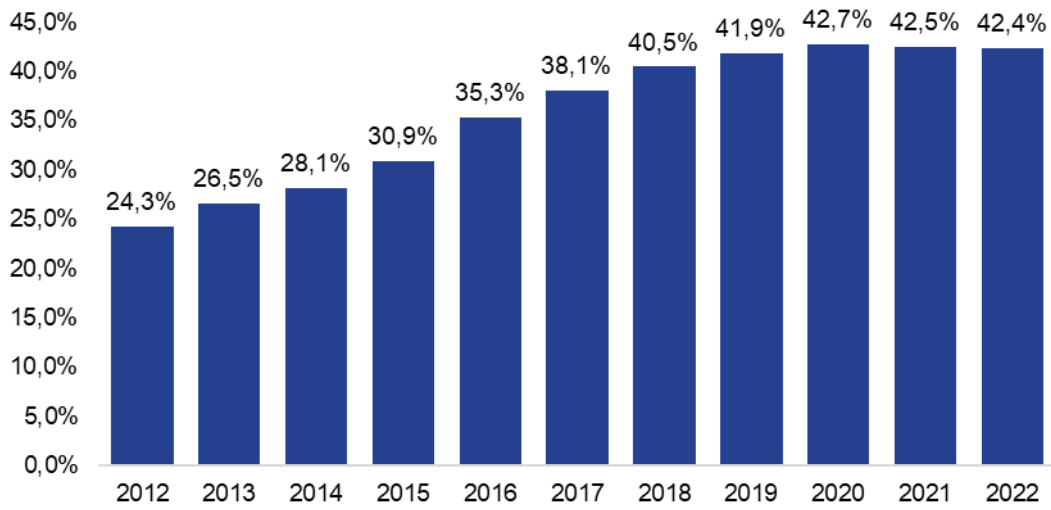


Fuente: OBI-Data Warehouse. Clínico asistencial del SCS. Población con tarjeta sanitaria diciembre 2022.

Por último, el nivel de cobertura del Programa EVA ha evolucionado positivamente a largo de los últimos años, incrementándose desde el 24,3% en 2012 al 42,4% en 2022. No obstante, aún existe margen de crecimiento en este sentido.



Gráfico 15. Evolución de la cobertura del Programa EVA



Fuente: OBI-Data Warehouse. Clínico asistencial del SCS. Población con tarjeta sanitaria diciembre 2022.



## 3. Objetivos y cuadro de indicadores

### 3.1. Objetivos

#### 3.1.1. Objetivo general

El objetivo general de este programa es reducir la morbimortalidad por Enfermedad Vascul Aterosclerótica en Canarias a través de medidas de prevención, detección precoz y abordaje integrado de los FRCV modificables.

#### 3.1.2. Objetivos específicos

Los objetivos específicos del Programa EVA son los siguientes:

- 1 Promover hábitos y estilos de vida saludables en la población.
- 2 Realizar controles periódicos de salud para valorar los hábitos de vida, detectar FR para la EVA, y estimar el RCV de la población.
- 3 Conseguir objetivos de control sobre los FRCV y/o hábitos de vida, según el RCV presente en cada persona.
- 4 Establecer un plan de cuidados específico según los hábitos y FRCV presentes en una persona para su control y seguimiento.
- 5 Realizar periódicamente el seguimiento establecido según el nivel de RCV o EVA establecida.

### 3.2. Cuadro de indicadores

El diseño de un **cuadro de indicadores** es fundamental para evaluar el desarrollo y el progreso del programa de manera eficiente. Estos indicadores permitirán medir el cumplimiento de los objetivos establecidos, proporcionar información para la toma de decisiones e introducir acciones correctoras cuando procedan.

Usar una cantidad adecuada de indicadores clave es esencial para asegurar que el cuadro de indicadores sea manejable y práctico. Al seleccionar solo los indicadores más relevantes y utilizarlos de manera efectiva, se puede maximizar el impacto y la eficiencia del cuadro de indicadores y obtener una visión clara del progreso del programa.

El cuadro de mando diseñado como herramienta principal de evaluación y monitorización del programa incluye un conjunto de ocho indicadores, los cuales se complementan con un grupo más extenso cuya medición permitirá profundizar y conocer más detalle acerca de la evolución del programa.



Tabla 5. Cuadro de indicadores del Programa EVA de Canarias

Cuadro de indicadores del Programa EVA de Canarias	
<b>1</b>	<p><b>Porcentaje de la población incluida en el programa</b></p> <p>Fórmula del cálculo del indicador:  <math>\Sigma \text{ N.º personas incluidas en el programa EVA}^* / \Sigma \text{ N.º personas } \geq 15 \text{ años adscritas a medicina de familia en cada Área de Salud.}</math></p> <p><i>*Se considerará a una persona incluida en el Programa cuando se tenga registro de la estimación del RCV por la calculadora, en la historia clínica electrónica (HCE) Drago AP y, al menos, una valoración anual (actividades mínimas recogidas en el Protocolo EVA de la HCE Drago AP) para EVA establecida y RCV alto-moderado.</i></p> <p><i>Para RCV Bajo se considerará incluida en programa cuando tenga registro de RCV Bajo en la HCE (calculadora de RCV) y, al menos, una valoración cada 3 años (bien por cumplimentar el protocolo del Programa EVA para RCV Bajo o el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) en la HCE Drago AP).</i></p>
<b>2</b>	<p><b>Porcentaje de personas con EVA establecida, RCV Alto, RCV Moderado o RCV Bajo incluidas en programa a las que se les ha realizado las actividades mínimas señaladas en el Programa EVA de Drago AP en el último año</b></p> <p>Fórmula del cálculo del indicador:  <math>\Sigma \text{ N.º personas con EVA establecida, RCV Alto, RCV Moderado o RCV Bajo incluidas en programa a las que se les ha realizado las actividades mínimas señaladas en el Programa EVA de Drago AP en el último año (3 años para RCV Bajo) } / \Sigma \text{ N.º personas con EVA establecida, RCV Alto, RCV Moderado o RCV Bajo incluidas en programa.}</math></p>
<b>3</b>	<p><b>Porcentaje de personas con diabetes, incluidas en el programa, con cifras de HbA1c <math>\leq 7.5 \%</math></b></p> <p>Fórmula del cálculo del indicador:  <math>\Sigma \text{ N.º de personas con diabetes con HbA1c } \leq 7,5\% / \Sigma \text{ N.º personas con diabetes incluidas en programa}</math></p>
<b>4</b>	<p><b>Porcentaje de personas con hipertensión, incluidas en el programa, con cifras de tensión arterial (TA) dentro de los objetivos de control para su nivel de RCV o EVA establecida.</b></p> <p>Fórmula del cálculo del indicador:  <math>\Sigma \text{ N.º personas con hipertensión en objetivos de control}^* \text{ según su nivel de RVC o EVA establecida } / \Sigma \text{ N.º personas con hipertensión incluidas en el programa.}</math></p> <p>*Objetivos de control:                      EVA Establecida: 120-130/80                      RCV Alto &lt; 140/80 mmHg                      RCV Moderado &lt; 140/90 mmHg</p>
<b>5</b>	<p><b>Porcentaje de personas incluidas en el programa, con cifras de cLDL dentro de los objetivos de control para su nivel de RCV o EVA establecida.</b></p> <p>Fórmula del cálculo del indicador:  <math>\Sigma \text{ N.º personas con cLDL en objetivos de control}^* \text{ según su nivel de RVC o EVA establecida } / \Sigma \text{ N.º personas con dislipemia incluidas en el programa.}</math></p> <p>*Objetivos de control:                      EVA Establecida: &lt; 55mg/dL                      RCV Alto &lt; 70 mg/dL                      RCV Moderado &lt; 100 mg/dL</p>



Cuadro de indicadores del Programa EVA de Canarias	
6	<p>Porcentaje de personas incluidas en programa con registro de fumadoras en el año anterior y con registro actual de etapa de mantenimiento o exfumadoras.</p> <p>Fórmula del cálculo del indicador: <math>\Sigma</math> N.º personas con registro actual de etapa de mantenimiento o exfumadoras / <math>\Sigma</math> N.º personas con registro de fumadoras incluidas en programa en el año anterior.</p>
7	<p>Porcentaje de personas incluidas en programa con registro de sobrepeso u obesidad en el año anterior y que han disminuido su índice de masa corporal (IMC).</p> <p>Fórmula del cálculo del indicador: <math>\Sigma</math> N.º personas con disminución del IMC con respecto al año anterior / <math>\Sigma</math> N.º personas con registro de sobrepeso u obesidad incluidas en el programa en el año anterior.</p>
8	<p>Porcentaje de la población incluida en el Programa EVA con un plan de cuidados específico según los hábitos y FRCV presentes.</p> <p>Fórmula del cálculo del indicador: <math>\Sigma</math> N.º personas incluidas en el programa con un plan de cuidados específico para sus hábitos y FRCV / <math>\Sigma</math> N.º personas incluidas en el programa con EVA establecida, RCV Alto-Moderado.</p>

Nota: todos los indicadores se medirán por sexo.

Fuente: elaboración propia.



## 4. El Riesgo Cardiovascular

El desarrollo de la prevención cardiovascular es una de las principales medidas para reducir la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Su objetivo no debe ser controlar los FR de forma independiente, sino reducir el RCV, presente en cada persona.

La aterosclerosis que subyace en las principales causas de morbilidad y mortalidad vascular se desarrolla lentamente desde las primeras décadas de la vida y está íntimamente relacionada con los estilos de vida y los FR asociados. Esta enfermedad es multifactorial en su origen y, en muchos casos, prevenible actuando sobre ella, tanto en prevención primaria, con actuaciones precoces y preventivas, como en prevención secundaria, con actuaciones que permiten en muchos casos solventar la fase crítica.

Entender la Enfermedad Vascul Aterosclerótica como una única entidad nosológica de carácter multifactorial, permite considerar las distintas manifestaciones de la misma, como la cardiopatía isquémica, el ictus aterotrombótico, la arteriopatía periférica, la estenosis carotídea etc., con una fisiopatología común, centrada en la disfunción endotelial, que comparten factores de riesgo e intervenciones comunes.

Surgen así las actuaciones encaminadas a la prevención y control de la EVA, cuyo objetivo no es controlar aisladamente los FR que inciden en su desarrollo y aparición, como son la diabetes mellitus (DM), la HTA, las dislipemias, el hábito de fumar o la obesidad, sino reducir el RCV en su conjunto, dado que los FR tienden a asociarse y actuar de forma sinérgica, elevando el RCV de cada persona. Siendo además fundamental incidir en los cambios necesarios en el estilo de vida, como una alimentación saludable, la realización de ejercicio físico regular y el abandono del hábito de fumar y alcohol [6].

Desde una perspectiva integral, en la prevención cardiovascular se deben tener en cuenta además los aspectos emocionales y psicosociales de la vida de una persona que se asocian a FRCV, a una peor salud cardiovascular y a resultados clínicos más adversos [7, 8].

Entre ellos destacamos:

- Estados emocionales negativos como el estrés, la hostilidad, la ansiedad y la depresión. Durante los últimos años, ha aumentado el nivel de la evidencia que sugiere que la salud mental tiene un impacto significativo en la salud cardiovascular. Por tanto, también es importante abordar estos factores con un enfoque preventivo y de manera efectiva para reducir el RCV [9, 10, 11, 12, 13].
- Aspectos como la edad y el sexo, los condicionantes de género, la clase social, las expectativas de vida, la etnia o la raza, el territorio de procedencia o de residencia son factores que condicionan las posibilidades de tener una buena salud y evidencian, así mismo, la existencia de desigualdades importantes a tener en cuenta para la valoración y adaptación de las intervenciones.

En España, diferentes estudios han constatado que el nivel socioeconómico, los condicionantes de género, el territorio y en los últimos años también la inmigración, constituyen ejes de desigualdad con una gran repercusión en el estado de salud de la población [14]. Así, por ejemplo, el nivel socioeconómico bajo definido como un nivel de ingresos reducido, bajo nivel de estudios o tener un trabajo precario, es un predictor de mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) [15]. Las personas con menos



recursos socioeconómicos presentan más FRCV y tienen menos acceso a las prestaciones sanitarias y tratamientos. Se ha demostrado correlación entre el bajo nivel socioeconómico y la presencia de aterosclerosis subclínica [16]. Del mismo modo, un reciente estudio demuestra que un nivel educativo más bajo se asocia a mayor desigualdad en la mortalidad cardiovascular global en España, siendo especialmente marcada para la mortalidad por cardiopatía isquémica y por insuficiencia cardíaca en las mujeres jóvenes [17].

Teniendo todo esto en cuenta, el objetivo actual de la prevención de RCV es desarrollar actuaciones que tengan en cuenta todas las dimensiones de la vida de las personas, incluyendo factores físicos, psicológicos y sociales, para así mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares de manera integral y personalizada.

#### 4.1. Factores de riesgo cardiovascular

La estrategia de prevención de la EVA precisa identificar los FRCV, presentes en una persona, para realizar la **estratificación de su nivel de riesgo**.

Los FRCV son condicionantes endógenos y/o ligados a estilos de vida que incrementan la probabilidad de padecer o morir por EVA en las personas en las que inciden. Se catalogan como tales cuando cumplen unos requisitos que permiten establecer una relación de causa-efecto con respecto a la enfermedad vascular. Se pueden catalogar como se muestra en la tabla 6.

Estos FRCV, ya sea de forma aislada o, como sucede con mucha mayor frecuencia, en combinación, explican la mayoría de los casos de EVA o de muerte que ocurre en personas de alto riesgo y una proporción considerable de casos en la población general.

Tabla 6. Factores de Riesgo Cardiovascular

Factores de Riesgo Cardiovascular		
FRCV Mayores	FRCV Bien Validados	Otros FRCV
Antecedentes Personales de ECV	Sobrepeso / Obesidad	Factores lipídicos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglicéridos</li> <li>• Apolipoproteínas</li> <li>• Lipoproteína a</li> <li>• Subfracciones lipoproteicas</li> </ul>
Hábito de fumar	Inactividad física	
HTA	Síndrome Metabólico	
DM	Glucemia Basal Alterada (GBA) / Tolerancia Alterada a la Glucosa (TAG)	
cLDL elevado	Historia familiar de EVA prematura	
cHDL disminuido	Aterosclerosis subclínica	Resistencia a la insulina
Edad / sexo	Enfermedad Renal Crónica	Alcohol
	Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI)	Score Cálculo
	Fibrilación Auricular	Menopausia precoz
	Factores genéticos y raciales	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
	Trastornos mentales	Índice tobillo-brazo (ITB) < 0,9
		Quimioterapia / radioterapia
		Síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)





Factores de Riesgo Cardiovascular		
FRCV Mayores	FRCV Bien Validados	Otros FRCV
		Disfunción eréctil (DE)
		Migraña con aura
		Artritis Reumatoide
		Psoriasis
		Espondiloartritis anquilosante
		Enfermedad inflamatoria intestinal
		Preeclampsia, parto prematuro, muerte fetal diabetes gestacional
		Factores socioeconómicos y psicosociales

Fuente: adaptado de Smith et al. y *New Zealand Guidelines Group* [18, 19].

#### 4.1.1. Factores de riesgo cardiovasculares mayores

Los FR de **edad, sexo y antecedentes personales** de haber padecido **una EVA son FR no modificables**: no ofrecen por sí mismos la posibilidad de intervenir sobre ellos para modificar el riesgo. No obstante, estos factores, incluso de forma independiente, presentan un demostrado valor predictivo de EVA, por lo que juegan un importante papel en la estimación del riesgo.

De los FR modificables, el hábito de fumar, la HTA, la dislipemia y la diabetes son los que determinan el mayor porcentaje de aparición de EVA. A efectos de este programa, la presencia de al menos uno de ellos conlleva la estimación del RCV.

El hábito de fumar, la HTA, la Dislipemia y la Diabetes son los FRCV mayores modificables que se utilizan para la estimación del RCV mediante la tabla de cálculo de riesgo.

#### 4.2. Estimación del riesgo cardiovascular

El abordaje multifactorial de la prevención cardiovascular requiere una valoración conjunta de los FR, mediante la estimación del RCV de cada persona. Esto permite establecer objetivos con cada persona, según su nivel de RCV, establecer las medidas farmacológicas y no farmacológicas más adecuadas y medir los progresos en la reducción del mismo.

El RCV expresa la probabilidad\* de sufrir un evento de la EVA en un determinado periodo de tiempo, generalmente de 5 a 10 años.

(\*) La explicación en la práctica de este hecho es que de 100 personas con un mismo porcentaje de RCV (Ej. RCV 21%), de esas 100 personas, 21 desarrollaran una EVA en los primeros 5 o 10 años.

Para la selección del método adecuado para la estimación del RCV es aconsejable basarse en análisis específicos que permitan determinar cuál se comporta mejor a la hora de predecir la aparición de eventos cardiovasculares en cada población. Ninguno de los métodos de estimación del RCV es perfecto y todos presentan limitaciones en



factores como los límites de edad o la variabilidad en los FRCV que se ponderan. Generalmente, la recomendación de utilizar uno u otro se basa en que la tabla esté elaborada con datos de una cohorte poblacional similar a la de la población a la que se aplicará la tabla.

Ante la alta prevalencia de FRCV y de mortalidad por EVA en nuestra población y, al tener el Servicio Canario de la Salud (SCS) integrado, desde hace años, la metodología de abordaje conjunto de los FRCV, utilizando para la estimación del riesgo la calculadora de la HCE Drago AP, basada en el método Framingham, será esta la que continuará utilizando este programa, para estratificar a la población, según los FRCV mayores presentes.

La utilidad práctica del uso de la tabla radica en que permite:

- Priorizar los cuidados, controles y seguimientos en aquellas personas que presentan un mayor riesgo.
- Apoyar en las decisiones de tratamiento farmacológico en cuanto a hipolipemiantes, antihipertensivos y antiagregantes.
- Monitorizar la evolución del RCV.
- Constituir una herramienta educativa y motivacional para la persona en cuanto a la obtención de objetivos para la reducción de su riesgo.

Tabla 7. Tabla de Predicción del RCV de Framingham (Anderson, 1991)

Tabla de Predicción del RCV de Framingham (Anderson, 1991)											
Mujeres (edad)	Puntos	Varones (edad)	Puntos	cHDL (mg/dL)	Puntos	Colesterol (mg/dL)	Puntos	PAS	Puntos	Otros factores	Puntos
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2	Hábito de fumar	4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	Diabetes:	
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	-Varones	3
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1	- Mujeres	6
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2	VIH	9
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3		
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4		
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5		
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6		
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6				
40	0	46-47	8	61-66	-3						
41	1	48-49	9	67-73	-4						
42-43	2	50-51	10	74-80	-5						
44	3	52-54	11	81-87	-6						
45-46	4	55-56	12	88-96	-7						
47-48	5	57-59	13								
49-50	6	60-61	14								
51-52	7	62-64	15								
53-55	8	65-67	16								
56-60	9	68-70	17								
61-67	10	71-73	18								
68-74	11	74	19								

Fuente: Framingham Heart Study



Tabla 8. Resultados de la tabla de Predicción del RCV de Framingham (Anderson, 1991)

Resultados de la tabla de predicción del RCV de Framingham							
Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos
<1	<2	9	5	17	13	25	27
2	2	10	6	18	14	26	29
3	2	11	6	19	16	27	31
4	2	12	7	20	18	28	33
5	3	13	8	21	19	29	36
6	3	14	9	22	21	30	38
7	4	15	10	23	23	31	40
8	4	16	12	24	25	32	42

Fuente: Framingham Heart Study

En función resultado obtenido, este método nos proporciona el riesgo probabilístico de sufrir EVA en los próximos 10 años, para cualquier persona entre los 30 y 74 años.

En la práctica, el uso de la tabla solo permite diferenciar el RCV Alto del RCV Moderado, en aquellas personas que presenten FRCV mayores. No es necesaria la estimación del RCV cuando exista EVA Establecida o cuando No presentan FRCV mayores.

Con el fin de facilitar el cálculo del RCV (RCV Alto o RCV Moderado), así como el registro de la estratificación del riesgo de cada persona, en la HCE Drago AP se dispone de la calculadora del riesgo, que tiene incorporados los FRCV mayores, así como los determinantes de RCV Alto.

La calculadora hace una primera pregunta:

¿Existe Enfermedad Cardiovascular?

Si la respuesta es afirmativa, queda el registro automático de EVA establecida.

Si NO presenta ningún FRCV mayor (hábito de fumar, dislipemia, diabetes o HTA), al responder que no en la calculadora, queda el registro automático de RCV Bajo.

Si presenta algún FRCV mayor, al indicarlo en la calculadora y de forma automática, ésta calcula el RCV de la persona, cuyo resultado puede ser RCV Alto o RCV Moderado. En la misma calculadora también se contemplan los determinantes de RCV Alto. Si presentara alguno de ellos, quedaría registro automático de RCV Alto.

#### 4.2.1. Prioridades en Prevención

Según el nivel de RCV, se puede estratificar a la población en los siguientes grupos por orden de mayor a menor riesgo:

- Pacientes con EVA Establecida
- Pacientes con estimación del RCV Alto
- Pacientes con estimación del RCV Moderado.
- Pacientes con un RCV Bajo.

La necesidad de establecer prioridades de actuación en función del riesgo de padecer una enfermedad vascular viene motivada por:

- El mayor impacto y eficacia de las intervenciones cuanto mayor es el riesgo.



- La sobrecarga asistencial producida por el seguimiento, control y tratamiento de los FR considerados aisladamente.
- La limitación en los recursos.

### Personas con enfermedad vascular aterosclerótica establecida

El Programa EVA, de acuerdo con lo establecido en el *Framingham Heart Study*, considera como "Enfermedad Vascul Establecida" a:

- Cardiopatía Isquémica.
- Ictus Isquémico (incluidos episodios transitorios).
- Enfermedad Arterial Periférica.
- Aneurisma Aórtico Aterotrombótico.
- Insuficiencia Cardíaca de etiología isquémica y/o hipertensiva.

Las personas que hayan padecido una de estas manifestaciones de la EVA, han de ser consideradas de RCV muy alto para la aparición de un nuevo evento. Quedan, por tanto, excluidas de la estimación del RCV por la tabla, dado que ésta, lo que predice es la aparición de un primer evento.

### Personas de riesgo cardiovascular alto

Se consideran pacientes con **RIESGO CARDIOVASCULAR ALTO**:

- Los "clínicamente definidos", personas que presentan alguno de los siguientes condicionantes clínicos que por sí mismos ya les confiere un RCV alto sin necesidad de estimar el RCV por la tabla. Estos son:
  - DM2.
  - DM1 con microalbuminuria.
  - Alteraciones específicas de los lípidos de carácter genético: HF, HFC y deficiencia familiar de lipoproteínas de alta densidad (Hipoalfalipoproteinemia, cHDL < 35 mg/dL).
  - Elevación acusada de uno o más de los siguientes factores de riesgo:
    - TA  $\geq$  180/110 mmHg.
    - CT  $\geq$  320 mg/dL.
    - cLDL  $\geq$  190 mg/dL.
  - HTA con lesión de órgano diana.
  - ERC.



- Aquellas personas que presentan algún factor de riesgo cardiovascular mayor, Hábito de fumar, Hipertensión Arterial, Dislipemia o Diabetes<sup>1</sup> y **un riesgo estimado  $\geq 20\%$**  de sufrir una EVA en los próximos diez años (según resultado de la tabla).

### Personas de riesgo moderado

Son personas de riesgo moderado las que presentan algún factor de RCV mayor y un **riesgo estimado inferior al 20%** de sufrir EVA en los próximos 10 años, sin presentar ninguno de los condicionantes clínicos de riesgo alto ya señalados.

### Personas de riesgo bajo

Son aquellas personas que no presentan ninguno de los FRCV mayores.

#### 4.2.2. Factores modificadores de riesgo cardiovascular

En la estratificación del RCV de una persona, es esencial considerar la presencia de **factores modificadores de riesgo**. Estos factores representan circunstancias clínicas que confieren un mayor riesgo del estimado mediante las tablas e incluso, en ausencia de FRCV mayores, nos indican una mayor probabilidad de la aparición de estos o de EVA. Por lo tanto, deben tenerse en cuenta y realizar una evaluación individualizada en cada caso.

Factores modificadores de riesgo:

Antecedentes familiares de EVA prematura: familiares consanguíneos de primer grado (padre, madre, hermanos/as, hijos/as) que hayan sufrido un evento cardiovascular prematuramente: < 55 años en los varones o < 65 en las mujeres.

Sedentarismo.

Personas asintomáticas con pruebas de aterosclerosis subclínica (ITB, Ecografía, etc.).

SAHOS.

Personas sin hábito de fumar, pero con antecedentes de ser fumador/a en los últimos 10 años.

Obesidad ( $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) o perímetro abdominal (PA)  $\geq 102 \text{ cm}$  en los hombres y  $\geq 88 \text{ cm}$  en las mujeres.

Antecedentes personales de prediabetes: GBA, TAG o HbA1c entre 5,7-6,4%.

Trastornos mentales que den lugar a un deterioro funcional significativo o un menor uso de los sistemas sanitarios: trastornos de ansiedad, trastornos somatomorfos, trastornos por sustancias, trastornos de la personalidad, trastornos del estado de ánimo, y trastornos psicóticos.

Disfunción eréctil

Determinadas enfermedades inflamatorias crónicas:

---

<sup>1</sup>La diabetes confiere por sí misma un RCV Alto, sin embargo, se debe estimar el riesgo según la tabla para ponderar el efecto de otros FRCV concomitantes y apoyar la toma de decisiones en las intervenciones.



- Artritis Reumatoide.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Psoriasis.
- Espondiloartritis anquilosante.

Tratamiento VIH.

Antecedentes de quimioterapia / radioterapia.

Antecedentes personales de preeclampsia, parto prematuro, diabetes gestacional.

Menopausia precoz.

Migraña con aura.

ITB < 0,9.

Factores psicosociales\*:

- Nivel socioeconómico bajo, bajo nivel de estudios.
- Aislamiento social y falta de apoyo social.
- Estrés en el trabajo y la vida familiar.
- Emociones negativas: depresión, ansiedad, etc.

(\*) Adicionalmente, deben tenerse en cuenta los **factores psicosociales** de cada persona. Un nivel socioeconómico bajo y un bajo nivel de estudios se han relacionado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, posiblemente debido a un acceso más limitado a la adopción de hábitos de vida saludables [22].

El aislamiento social y la falta de apoyo social también se han identificado como FR para enfermedades cardiovasculares. La investigación sugiere que la presencia de una amplia red social y el apoyo emocional son protectores contra el estrés y la ansiedad, y pueden mejorar la calidad de vida y la salud cardiovascular.

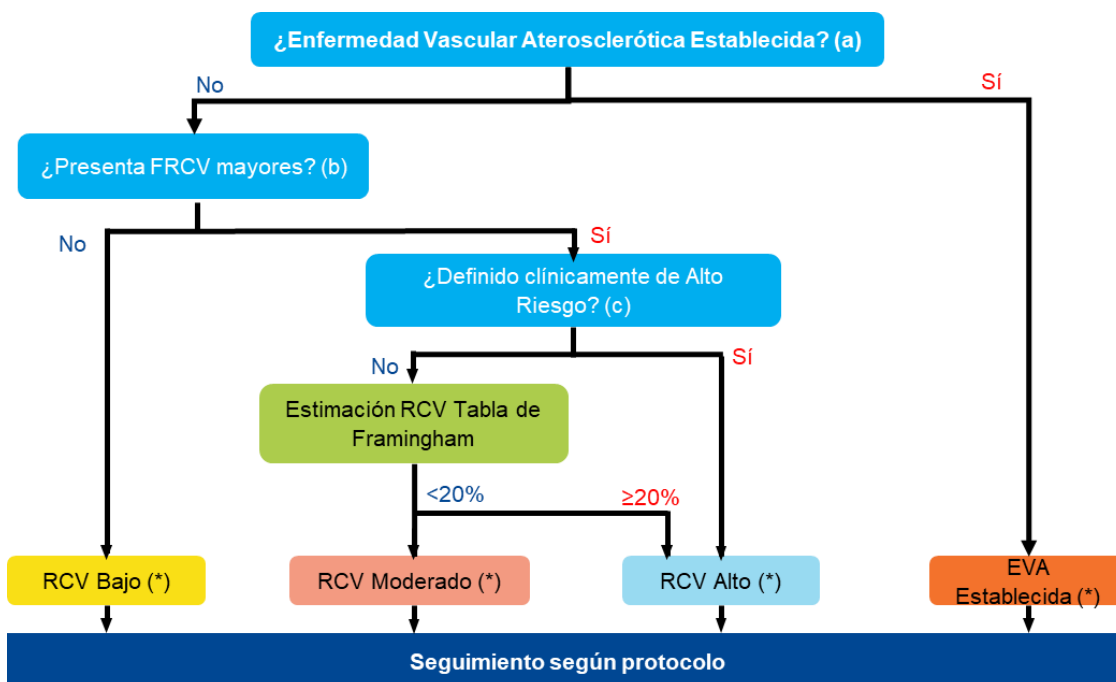
Asimismo, el estrés tanto en el trabajo como en la vida familiar también se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. El estrés psicosocial puede aumentar los niveles de hormonas como la adrenalina y el cortisol, lo que puede aumentar la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial, y tener un impacto negativo en la salud cardiovascular a largo plazo.

Por último, las emociones negativas, como la ira y la hostilidad alteran la función del sistema cardiovascular y aumentan los niveles de inflamación, lo que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares.



### 4.3. Algoritmo general de actuación

Ilustración 3. Algoritmo general de actuación para la prevención y control de FRCV y EVA



Fuente: elaboración propia.

- a) Cardiopatía isquémica, ictus isquémico, arteriopatía periférica, aneurisma aórtico aterotrombótico e insuficiencia cardíaca de causa isquémica o hipertensiva.
- b) Diabetes, HTA, dislipemia y hábito de fumar.
- c) Dislipemia familiar; alteraciones extremas de uno o más FR (CT  $\geq$  320 mg/dL, cLDL  $\geq$  190 mg/dL; HTA  $\geq$  180/110 mmHg); HTA con lesión de órgano diana; DM1 con microalbuminuria y DM2; Enfermedad Renal Crónica.

A pesar de que la diabetes confiere por sí misma un RCV Alto, se debe estimar el riesgo según la tabla para ponderar el efecto de otros FRCV concomitantes y apoyar la toma de decisiones.

(\*) Independientemente de la estratificación del RCV se debe considerar la presencia de los modificadores del riesgo descritos en este programa.

Cada nivel de riesgo: EVA establecida, RCV Alto, RCV Moderado y RCV Bajo tiene su correspondiente protocolo de control y seguimiento en este programa.



## Bibliografía

- [1] Eurostat, «Causes of death - standardised death rate by NUTS 2 region of residence (Ischaemic heart diseases)» 2019. [En línea]. Available: [https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/HLTH\\_CD\\_AS DR2\\_\\_custom\\_3778145/default/map?lang=en](https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/HLTH_CD_AS DR2__custom_3778145/default/map?lang=en). [Último acceso: 11 Noviembre 2022].
- [2] Eurostat, «Causes of death - standardised death rate by NUTS 2 region of residence (Cerebrovascular disease)» 2019. [En línea]. Available: [https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/HLTH\\_CD\\_AS DR2\\_\\_custom\\_5574181/default/map?lang=en](https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/HLTH_CD_AS DR2__custom_5574181/default/map?lang=en). [Último acceso: 28 marzo 2023].
- [3] Instituto de Salud Carlos III, «Mapas de Mortalidad» 2020. [En línea]. Available: <http://raziel.cne.isciii.es/maps/fMap.php>. [Último acceso: 17 Noviembre 2022].
- [4] Instituto de Salud Carlos III, «Tendencia Temporal de la Mortalidad» 2020. [En línea]. Available: <http://raziel.cne.isciii.es/grafs/fTend.php>. [Último acceso: 21 Noviembre 2022].
- [5] Ministerio de Sanidad, «Encuesta Europea de Salud en España 2020. Determinantes de Salud» 2020. [En línea]. Available: <https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/EncuestaEuropea2020/MODULO3RELATIVO.pdf>. [Último acceso: 24 Noviembre 2022].
- [6] ESC Scientific Document Group, «2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice» *European Heart Journal*, vol. 42, nº 34, p. 3227–3337, 7 September 2021.
- [7] Smith PJ, Blumenthal JA, «Aspectos psiquiátricos y conductuales de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos y tratamiento.» *Revista Española de Cardiología*, vol. 64, nº 10, pp. 924-933, 2011.
- [8] Havranek EP, Mujahid MS, Barr DA, et al. , «Social Determinants of Risk and Outcomes for Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association» *Circulation*, vol. 132, nº 9, pp. 873-898, 2015.
- [9] Krupchanka D, Mladá K, Winkler P, Yasser K, Albanese E, «Mortality in people with mental disorders in the Czech Republic: a nationwide, register-based cohort study» *The Lancet. Public health.*, vol. 36, pp. e289-e295, 2018.
- [10] Starace F, Mungai F, Baccari F, Galeazzi GM, «Excess mortality in people with mental illness: findings from a Northern Italy psychiatric case register» *Social psychiatry and psychiatric epidemiology.*, vol. 53, nº 3, p. 249–257, 2018.
- [11] John U, Rumpf H, Hanke M, Meyer C, «Mental disorders and total mortality after 20 years in an adult general population sample» *European Psychiatry : the Journal of the Association of European Psychiatrists.*, vol. 63, nº 1, p. 30, 2020.





- [12] Lawrence D, J Hancock K, Kisely S, «The gap in life expectancy from preventable physical illness in psychiatric patients in Western Australia: retrospective analysis of population based registers» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 346, p. 2539, 2013.
- [13] Scott KM, de Jonge P, Alonso J, et al., «Associations between DSM-IV mental disorders and subsequent heart disease onset: beyond depression» *Int J Cardiol*, vol. 168, pp. 5293-99, 2013.
- [14] Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Comisión para Reducir las Desigualdades Sociales en Salud en España, «Avanzando hacia la equidad: propuesta de políticas e intervenciones», de la Comisión para Reducir las Desigualdades Sociales en Salud en España» pp. 77-82, 2015.
- [15] Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Paul S, Ridker M, «Impact of Traditional and Novel Risk Factors on the Relationship Between Socioeconomic Status and Incident Cardiovascular Events» *Circulation*, vol. 114, nº 24, pp. 2619-2626, 2006.
- [16] Redondo-Bravo L, Fernández-Alvira J, Górriz J, Mendiguren J, Sanz J, Fernández-Friera L, «Does Socioeconomic Status Influence the Risk of Subclinical Atherosclerosis?: A Mediation Model» *Journal of the american college of cardiology*, vol. 74, nº 4, pp. 526-535, 2019.
- [17] Haeberer M, León-Gómez I, Pérez-Gómez B, Tellez-Plaza M, Rodríguez-Artalejo F, Galán I, «Social inequalities in cardiovascular mortality in Spain from an intersectional perspective» *Rev Esp Cardiol*, vol. 73, nº 4, pp. 282-289, 2020.
- [18] Smith SC Jr, Jackson R, Pearson TA, et al., «Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum» *Circulation*, vol. 109, nº 25, p. 3112–3121, 2004.
- [19] New Zealand Guidelines Group, «Assessment and management of cardiovascular risk. Wellington: New Zealand Guidelines Group» 2003.
- [20] Cabrera de León A, Alemán J., Rodríguez MC, et al., «En la población Canaria, la función de Framingham estima mejor el riesgo de mortalidad cardiovascular que la función SCORE» *Gaceta Sanitaria*, vol. 23, nº 3, pp. 216-221, 2009.
- [21] Del Castillo Rodríguez J, «Estimación del Riesgo Cardiovascular en la población de Canarias [dissertation]» *Departamento de Salud Pública y Epidemiología. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna.*, 2007.
- [22] Rozanski A, «Behavioral cardiology: current advances and future directions» *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, pp. 100-110, 2014.



## CAPÍTULO II. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN

### 1. Protocolo de cribado de FRCV en pacientes sin factores de riesgo conocidos

El Protocolo de Cribado de FRCV en pacientes sin FR conocidos establece que se investigará en toda persona que acuda a consulta en la que se desconocen sus FR la existencia de FRCV mayores, siguiendo las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS), y los antecedentes familiares de EVA prematura. Para ello, es fundamental establecer previamente los criterios precisos para la definición de los FR.

#### 1.1. Criterios de definición de los factores de riesgo

- **Hábito de fumar**

Se considera fumadora a toda persona que consuma tabaco en sus diferentes formas de presentación (cigarrillos, puros, pipas, tabaco para liar etc.) o cigarrillos electrónicos que contengan nicotina, bien de forma diaria u ocasional e independientemente del número o la periodicidad.

Se considera ex-fumadora a la persona que lleva al menos un año sin fumar.

- **Alcohol**

Se considera bebedor/a de riesgo a:

- Hombres: ingesta diaria superior a 4 unidades de bebida estándar (UBE)/día (40 g/día) o 28 UBE/semana (280 g/semana).
- Mujeres: ingesta diaria superior a 2-2,5 UBE/día (25 g/día) o 17 UBE/semana (170 g/semana).
- Personas que, sin alcanzar los límites de riesgo señalados en su consumo semanal, reconocen ingestas superiores a 6 UBE/día en hombres (60 g/día) o 4 UBE/día en mujeres (40 g/día), en una sesión de consumo<sup>2</sup>.
- Resultado del Test AUDIT:  $\geq 6$  puntos en mujeres,  $\geq 8$  puntos en hombres.

- **Sedentarismo**

Falta de actividad física con el consiguiente bajo gasto energético diario, tanto en la actividad profesional, doméstica, como en el tiempo de ocio.

- **Sobrepeso**

Se considera sobrepeso cuando el índice de masa corporal (IMC) está entre 25,0 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>.

- **Obesidad**

Se considera obesidad cuando el IMC es  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup> Si bien este criterio no presenta la misma asociación con los FRCV ni con la EVA, sí tiene trascendencia desde el punto de vista del riesgo de adicción al alcohol y de otros riesgos relacionados con su consumo.



- **Hipertensión arterial**

Se considera HTA cuando la presión arterial sistólica (PAS) es  $\geq 140$  mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg.

- **Dislipemias**

El concepto de dislipemia se basa en la alteración de alguno de estos parámetros: CT, cLDL, cHDL, Triglicéridos y colesterol NO HDL.

- Se considera hipercolesterolemia límite cuando se presente unas cifras de CT entre 200 y 249 mg/dL, y de hipercolesterolemia definida si  $\geq 250$  mg/dL.
- Se consideran cifras límite de cLDL las que están entre 100-129 mg/dL.
- Se consideran cifras definidas de cLDL elevadas a cifras  $\geq 130$  mg/dL.
- Se consideran cifras bajas de cHDL en mujeres a cifras  $< 45$  mg/dL y en varones a cifras  $< 40$  mg/dL.
- Se considera hipertrigliceridemia definida a cifras  $\geq 200$  mg/dL.
- Se considera colesterol NO-HDL elevado a cifras  $\geq 130$  mg/dL.

- **Diabetes**

Se considera diabetes cuando:

- a) Por cualquiera de estos métodos y en dos determinaciones se obtienen valores:
  - Glucemia basal en plasma venoso  $\geq 126$  mg/dL.
  - Glucemia en plasma venoso  $\geq 200$  mg/dL a las dos horas tras sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa.
  - HbA1c  $\geq 6,5\%$  usando la técnica NGSP (*National Glycohemoglobin Standardization Program*).
- b) En una única determinación, se dan los siguientes resultados de manera simultánea: glucemia basal en plasma venoso  $\geq 126$  mg/dL y Hb1Ac  $\geq 6,5\%$ .
- c) En una ocasión ha presentado una glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dL, en presencia de síndrome diabético (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida inexplicable de peso).

- **Prediabetes**

Se considera prediabetes a las siguientes situaciones:

- a) Glucemia Basal Alterada (GBA): glucemia basal entre 100-125 mg/dL.
- b) Intolerancia a la Glucosa (TAG): glucemia entre 140-199 mg/dL a las dos horas de una sobrecarga oral de 75 g de glucosa.
- c) HbA1c entre 5,7%-6,4%.



## 1.2. Cribado de los factores de riesgo

A continuación se indican las actividades a realizar:

Tabla 9. Cribado de FRCV en pacientes sin factores de riesgo conocidos

Se investigará en toda persona que acuda a consulta en la que se desconocen sus FR la existencia de:
<b>1. FRCV mayores</b> (HTA, dislipemias, diabetes mellitus y hábito de fumar) siguiendo las recomendaciones del PAPPS:
<p><b>1.1. Interrogar sobre el hábito de fumar</b></p> <p><i>Frecuencia:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cada dos años en <math>\geq 15</math> años.</li> </ul>
<p><b>1.2. Tomar la TA</b></p> <p><i>Frecuencia:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cada 3-5 años en personas <math>&lt; 40</math> años.</li> <li>• Anual a <math>\geq 40</math> años.</li> <li>• Anual en personas de 18-40 años con mayor riesgo de desarrollar HTA: sobrepeso u obesidad, presión arterial normal-alta, raza negra.</li> </ul>
<p><b>1.3. Determinar el perfil lipídico</b></p> <p><i>Frecuencia:</i> cada 4 años a <math>\geq 18</math> años, en ambos sexos.</p>
<p><b>1.4. Determinar glucemia basal en plasma venoso a:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mayores de 35 años.</li> <li>➤ Antecedentes personales de diabetes gestacional.</li> <li>➤ Personas con VIH.</li> <li>➤ A cualquier edad si tienen sobrepeso (<math>IMC \geq 25</math> kg/m<sup>2</sup>) y alguno de los siguientes factores asociados: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Inactividad física.</li> <li>○ Antecedentes de Diabetes Mellitus en familiares de Primer Grado.</li> <li>○ Miembros de etnias de alto riesgo (por ejemplo, afroamericanos, latinos y asiáticos, especialmente, Pakistán e India).</li> <li>○ Mujeres con antecedentes de recién nacidos con un peso al nacer <math>&gt; 4</math> kg o diabetes gestacional.</li> <li>○ cHDL <math>&lt; 35</math> mg/dL y/o TG <math>\geq 250</math> mg/dL.</li> <li>○ GBA, TAG o HbA1c <math>&gt; 5,7\%</math>.</li> <li>○ Otras condiciones clínicas asociadas a la resistencia a la insulina (p.e. obesidad severa, síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans).</li> <li>○ Esteatosis hepática no alcohólica.</li> <li>○ Consumo de fármacos hiperglucemiantes.</li> </ul> </li> </ul> <p><i>Frecuencia:</i> cada 3 años, excepto si existe prediabetes, en cuyo caso será anual.</p>
<b>2. Antecedentes familiares de EVA prematura.</b>

Fuente: elaboración propia

### Registro

Deberán quedar registrados en la Historia de Salud Electrónica Drago AP los factores de riesgo detectados y los antecedentes familiares de EVA prematura.



## 2. Protocolo de valoración inicial del paciente con EVA establecida o FRCV mayores

Toda persona incluida en este programa requiere de una valoración integral inicial realizada por profesionales de la medicina y la enfermería con el fin de establecer los objetivos clínicos, tratamientos, seguimientos y el plan de cuidados. La anamnesis y la exploración física, así como la valoración y el diagnóstico educativo, forman parte de esta valoración integral.

Tabla 10. Valoración integral inicial

Valoración integral inicial
<b>1. Antecedentes familiares</b>
<p>Interrogar sobre los siguientes antecedentes en familiares consanguíneos de primer grado (padre, madre, hermanos/as, hijos/as):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestación de EVA o muerte súbita en &lt;55 años (varones) y &lt;65 años (mujeres).</li> <li>• Hábito de fumar y alcohol.</li> <li>• DM.</li> <li>• HTA.</li> <li>• Dislipemias.</li> </ul>
<b>2. Antecedentes personales</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA.</li> <li>• Hábitos y estilos de vida: hábito de fumar, alcohol, actividad física y alimentación.</li> <li>• Anticonceptivos orales, menopausia precoz, preeclampsia, parto prematuro, muerte fetal.</li> <li>• HTA, dislipemias, diabetes mellitus, SAHOS, insulinoresistencia, inflamación sistémica, estado protrombótico, albuminuria, disminución del filtrado glomerular estimado (FGe).</li> <li>• Enfermedades inflamatorias crónicas (lupus, psoriasis, VIH).</li> <li>• Valoración condiciones socioeconómicas: ámbito familiar, laboral, cultural, de ocio, vivienda, etc.</li> <li>• Fecha de diagnóstico de enfermedades vasculares y/o FR.</li> <li>• Tratamientos recibidos.</li> <li>• Efectos secundarios.</li> </ul>
<b>3. Anamnesis sobre síntomas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía Isquémica.</li> <li>• Insuficiencia cardíaca.</li> <li>• Arteriopatía periférica.</li> <li>• Ictus.</li> <li>• Enfermedad renal crónica.</li> </ul>



<b>4. Anamnesis dirigida según su FR</b>
<b>5. Exploración Física</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Peso y talla (determinar IMC) y PA cuando <math>IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2</math>.</li><li>• Exploración cardiovascular: TA, FC, auscultación cardíaca y pulmonar, soplos</li><li>• ITB: si EVA establecida, sospecha clínica de Enfermedad Arterial Periférica (síntomas de claudicación intermitente, ausencia o debilidad de pulsos en EEII, alteraciones cutáneas, úlceras en los pies...), Enfermedad Renal Crónica o presencia de FRCV (Diabetes, hábito de fumar o HTA).</li><li>• Fondo de ojo: obligatorio en personas con diabetes y en HTA severa (<math>\geq 180/110</math> mmHg).</li><li>• Otras exploraciones dirigidas según FR.</li></ul>
<b>6. Análisis básicos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sangre:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Hemograma.</li><li>○ Glucemia.</li><li>○ Creatinina, Filtrado Glomerular estimado (FGe).</li><li>○ CT, cHDL, cLDL.</li><li>○ Triglicéridos (TG).</li><li>○ HbA1c ante la presencia de diabetes o prediabetes.</li></ul></li><li>• Orina:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Sistemático.</li><li>○ Cociente albúmina/creatinina, ante la presencia de EVA, DM o HTA.</li></ul></li><li>• Otras determinaciones específicas según FR.</li></ul>
<b>7. Electrocardiograma (ECG)</b>
Se valorará: <b>7.1. Hipertrofia Ventricular Izquierda.</b> Aunque la sensibilidad del ECG para la detección de HVI es baja, su especificidad es muy alta. Se dispone de diversos métodos, de los cuales no hay un método claramente superior a los demás en la práctica clínica. Los más utilizados figuran en la Tabla 11. <b>7.2. Otras alteraciones electrocardiográficas</b> como imágenes de necrosis, lesión de isquemia, bloqueos y hemibloqueos de rama, arritmias, etc. La realización de un ECG en personas con una edad < 35 años y cuyo único FR sea el hábito de fumar debe considerarse individualmente.
<b>8. Valoración educativa*</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ante la presencia de FRCV (HTA, Dislipemia, DM), así como para valorar la alimentación y la actividad física, se debe determinar la fase del proceso educativo.</li><li>• Ante la presencia de hábitos (fumar, alcohol) y obesidad se debe determinar Fase o Estadio de Cambio.</li></ul>

Fuente: elaboración propia



Tabla 11. Métodos de detección de Hipertrofia Ventricular Izquierda

<b>1. Índice Sokolow-Lyon</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Onda S en V1 + Onda R en V5 o V6 &gt; 35 mm</li></ul>
<b>2. Índice Cornell</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Onda S en V3 + Onda R aVL<ul style="list-style-type: none"><li>○ 28 mm en hombres</li><li>○ 20 mm en mujeres</li></ul></li></ul>
<b>3. Producto de Cornell</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Voltaje de R en aVL sumado al voltaje de S en V3 (en las mujeres hay que añadir 6 mm a esta suma) en mm multiplicando por la duración del QRS en ms. Los valores superiores a 2440 ms x mV se consideran indicativos de HVI.</li></ul>

Fuente: elaboración propia

\*La **valoración educativa** tiene como objetivo conocer el grado de aceptación de una enfermedad crónica o problema de salud, la disposición para el cambio de conducta y la motivación e implicación de la persona en la gestión de su proceso. Para ello se debe determinar el afrontamiento psicológico, el conocimiento que tiene sobre la enfermedad, las capacidades y habilidades personales para llevar a cabo cambios de conducta, los recursos y apoyos con los que cuenta (familiares, del entorno, comunitarios, etc.).

Esta valoración consiste, en explorar e identificar aquellos aspectos que influyen en los procesos educativos de enseñanza-aprendizaje, lo cual es imprescindible para completar la valoración integral de la persona y realizar intervenciones educativas adaptada a cada persona.

En la prevención y el control de la EVA se requiere fundamentalmente de intervenciones educativas que faciliten cambios de conducta en hábitos y estilo de vida y que garanticen el cumplimiento terapéutico farmacológico y/o no farmacológico; es decir, de Educación Terapéutica, la cual recae fundamentalmente en los/as profesionales de enfermería.

Para llevar a cabo la valoración de Enfermería se dispone de los **Patrones Funcionales de Salud de Marjory Gordon** (PFS), que constituye una herramienta recomendada y facilitadora para llevar a cabo una valoración integral (global, focalizada según FR u hábitos y educativa).

Esta herramienta está estructurada en **11 Patrones de Salud**, donde cada patrón es una integración psicosocial, influida por factores biológicos, propios del desarrollo, factores culturales, sociales y espirituales que permite determinar mediante la Taxonomía Internacional NANDA:

- El diagnóstico de enfermería, que identifica los problemas de salud reales o potenciales de la persona y que la enfermería está capacitada para tratar.
- Los objetivos o resultados que debe lograr cada persona.
- Las intervenciones y actividades que la enfermería debe llevar a cabo para facilitar a cada persona el mayor logro de los objetivos, según su situación y características personales.





Con todo ello se establece el **Plan de Cuidados de Enfermería** que, integrando toda la información obtenida, permitirá determinar en qué situación de afrontamiento se encuentra cada individuo, es decir, en qué Fase del Proceso Educativo o Etapa de cambio se encuentra:

- En presencia de **EVA Establecida y/o factores de riesgo como la DM, HTA y dislipemia**, al igual que para el abordaje de la alimentación y la actividad física, se debe investigar el grado de aceptación de la enfermedad, el nivel de conocimientos y la motivación, para determinar así la Fase del Proceso Educativo en la que se encuentra:
  - Fase Inmediata, estaría en esta situación aquellas personas con un diagnóstico reciente de una patología crónica que no aceptan dicho diagnóstico, lo niega, o minimizan sus consecuencias, y aquellas ya diagnosticadas, que aún no lo han asumido o tienen déficit de los conocimientos y habilidades básicas para la gestión de su problema de salud.
  - Fase de Ampliación, se diría de aquellas personas que han superado la fase de negación, han pasado a la aceptación del problema, disponen de conocimientos básicos, desean aumentar sus conocimiento y habilidades para mejorar su autocontrol.
  - Fase de Profundización, se considera a aquellas personas con amplios conocimientos y habilidades sobre su problema de salud, que desean ser cada vez más autónomos en su autocuidado y gestión de la enfermedad.
  - Fase de Incumplimiento, se define a la situación en la que la persona abandona los hábitos y autocuidados recomendados. El incumplimiento puede ser farmacológico o no farmacológico y es una situación habitual en los procesos crónicos.
- En presencia de **hábitos y estilos de vida como el fumar o el consumo de alcohol, y de la obesidad**, se requiere para su abordaje que la persona reconozca que existe un problema para su salud y que esté dispuesta a cambiar dicha conducta; por tanto, es imprescindible averiguar su disposición para ello, determinando la **Etapa o Estadio de Cambio** según el **Modelo de Prochaska y DiClement**:
  - Etapa de Precontemplación, en ella se encuentran las personas que no reconocen tener un problema (el hábito de fumar, el alcohol, obesidad), que dicho hábito o situación de salud no le perjudica, y no se han planteado su abandono o modificación y, por tanto, no están motivadas para el cambio de dicha conducta.
  - Etapa de Contemplación, en esta Etapa la persona considera el problema, analiza los pros y contras de mantener o cambiar dicha situación, y hay un planteamiento serio de abandonar o modificar dicho hábito o conducta en los próximos seis meses. Piensa que debe abandonar dicho hábito, pero no fija una fecha concreta.
  - Etapa de Preparación o Determinación, en esta situación la persona toma la decisión de dejar el hábito, es capaz de fijar una fecha y pensar un plan para abandonar la conducta en el próximo mes.





- Etapa de Acción, la persona pone en práctica la decisión tomada e inicia el abandono o modificación de la conducta. Se considera que se está en fase de acción cuando se mantiene la nueva conducta durante al menos 6 meses.
- Etapa de Mantenimiento, se considera que está en esta Etapa a la persona que consolida el abandono del hábito y se mantiene durante más de 6 meses.
- Etapa de Recaída, la persona vuelve a retomar de nuevo el hábito que había abandonado o modificado, lo cual puede ocurrir en cualquier momento del Proceso de Cambio de conducta, es decir, incluso se considera Recaída, cuando esto ocurre retrocediendo en la Rueda de Cambio.

Todo ello facilita al profesional, individualizar y orientar adecuadamente el **Plan de Cuidados y las Intervenciones Educativas**, según la situación de afrontamiento del problema de salud en cada momento y del proceso evolutivo de la enfermedad.

### Registro

Deberán quedar registrados en la HCE Drago AP y en el Programa EVA todos los datos especificados en este protocolo, así como la estimación del RCV cuando proceda.



## 3. Protocolo de control y seguimiento en personas con Enfermedad Vascolar Aterosclerótica establecida

### 3.1. Introducción

Consideramos a efectos de este programa como EVA a los siguientes procesos:

- Cardiopatía Isquémica (CI)
- Ictus Isquémico
- Enfermedad Arterial Periférica (EAP)
- Insuficiencia cardíaca (IC) de etiología isquémica o hipertensiva
- Aneurisma Aórtico Aterotrombótico

*Las personas que padezcan cualquiera de estas manifestaciones de la EVA quedarán excluidas de la estimación del RCV por las tablas.*

Un gran número de personas que han padecido un episodio vascular isquémico padecerán nuevos episodios que, en muchos casos, ocasionarán su muerte. Son personas de muy alto riesgo en los que se debe intentar reducir la progresión de la aterosclerosis y el riesgo de fenómenos trombóticos añadidos y, por tanto, reducir el riesgo de nuevos episodios letales o no.

Las personas que han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM), tienen un elevado riesgo residual de nuevos eventos cardiovasculares tanto durante el primer año como a mayor plazo, con independencia del país y del sistema sanitario [1].

La recurrencia del ictus tras un primer episodio es del 4% anual y el riesgo de muerte de causa vascular tras el mismo a los 10 años es del 56% [2]. En las personas mayores de 60 años, la esperanza de vida tras sufrir un ictus disminuye en 12 años [3].

Las personas con Enfermedad Arterial Periférica de grandes vasos tienen una mortalidad a los 10 años de más del doble que la población general, sobre todo debido a ECV [4].

La modificación de los factores de riesgo por los cambios de estilo de vida y las terapias farmacológicas pueden disminuir la morbilidad y mortalidad de estas personas. Por lo tanto, el control y seguimiento es de vital importancia para la supervivencia y la calidad de vida.

*El objetivo de este protocolo es indicar las evidencias y recomendaciones científicas más sólidas para el cuidado y tratamiento de las personas EVA establecida.*



### 3.2. Esquema de actuación

El **esquema de actuación** en personas con EVA establecida incluye **4 líneas de acción** a seguir:

*Tabla 12. Esquema de actuación en personas con EVA establecida*

Esquema de actuación en personas con EVA establecida	
<b>1. Promover y/o modificar hábitos y estilos de vida saludables</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tabaquismo y productos relacionados con la nicotina</li> <li>– Alcohol</li> <li>– Alimentación</li> <li>– Actividad física</li> </ul>
<b>2. Controlar FRCV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Control de sobrepeso / obesidad</li> <li>– Control hipertensión arterial</li> <li>– Control Dislipemias</li> <li>– Control Diabetes</li> <li>– Control enfermedad renal crónica</li> </ul>
<b>3. Utilizar medicamentos profilácticos cuando estén indicados</b>	Betabloqueantes, ARNI, IECA, ARAII, AAS, estatinas (combinada con otros hipolipemiantes si fuera necesario), iSGLT2, antiagregantes y/o anticoagulantes
<b>4. Investigar FRCV en familiares de 1<sup>er</sup> grado</b>	

Fuente: elaboración propia

### 3.3. Objetivos para la persona con EVA

En la atención a personas con EVA establecida, se definen **11 objetivos** a lograr:

*Tabla 13. Objetivos a lograr por factor de riesgo y/o hábitos de vida en personas con EVA establecida*

Objetivos a lograr por factor de riesgo y/o hábitos de vida
<b>Tabaco y productos relacionados con la nicotina</b>
No fumar Si fuma, avanzar en la etapa o estadio de cambio
<b>Alcohol</b>
No consumo
<b>Alimentación</b>
Patrón de dieta mediterránea
<b>Peso corporal</b>
IMC entre 18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> PA deseable: < 80 cm mujeres y < 94 cm en hombres
<b>Actividad física</b>
Ejercicio aeróbico y de fuerza individualizado y adaptado a la capacidad funcional



Objetivos a lograr por factor de riesgo y/o hábitos de vida
<b>HTA</b>
PAS: 120-130 mmHg PAD: 80 mmHg
<b>cLDL</b>
< 55 mg/dL y una reducción $\geq$ 50% de los valores basales de cLDL <sup>3, 4</sup>
<b>cHDL</b>
Hombres $\geq$ 40 mg/dL. Mujeres $\geq$ 45 mg/dL.
<b>Colesterol no HDL</b>
< 85 mg/dL y una reducción $\geq$ 50% de los valores basales
<b>HbA1c</b>
$\leq$ 7% (individualizar teniendo en cuenta la edad, la comorbilidad, y los años de evolución de la enfermedad)
<b>FGe</b>
> 60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>

Fuente: elaboración propia

Los objetivos indicados deben individualizarse atendiendo a cada persona, según edad, expectativa de vida, aparición de efectos secundarios farmacológicos...

### 3.4. Desarrollo de los objetivos

#### 3.4.1. Tabaco y productos relacionados con la nicotina

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo que en mayor medida contribuye a desarrollar y agravar las ECV. La evidencia científica muestra que las personas que no fuman tienen un menor RCV y menor probabilidad de sufrir infarto de miocardio, enfermedad vascular periférica y padecer otro tipo de patologías como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el cáncer de pulmón [5] (1++).

El riesgo de padecer patología cardíaca o coronaria está directamente relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día, y la prolongación en el tiempo de este consumo. La evidencia demuestra que no existe un umbral seguro de tabaquismo. Con sólo fumar un cigarrillo al día, los hombres tienen un 48% más de riesgo de padecer cardiopatía isquémica que aquellos que nunca han fumado, y en las mujeres esta cifra asciende al 57%. Por tanto, es aconsejable promover el abandono total del hábito en lugar de reducir el consumo [6] (1++).

Tampoco existen niveles seguros de exposición al tabaco como fumadores pasivos, ya que se ha demostrado una correlación entre este parámetro y el riesgo de enfermedades coronarias. En concreto, el riesgo relativo (RR) que se le asocia a esta exposición es del 1,25, y la evidencia muestra que también existe una relación respecto a la dosis, que

<sup>3</sup> En personas con ICTUS, el objetivo de cLDL es alcanzar cifras < 70 mg/dL.

<sup>4</sup> En personas con un segundo episodio vascular aterosclerótico en menos de dos años, el objetivo de cLDL es alcanzar cifras < 40 mg/dL.



varía desde el 1,16 para la exposición a 5 cigarrillos al día hasta un RR igual a 1,56 para la exposición a 40 cigarrillos al día [7] (1++).

En personas que han sufrido un evento coronario, existe una disminución significativa del riesgo en los exfumadores en comparación con los que continúan fumando. En concreto, la reducción del RR de mortalidad de las personas que dejan de fumar en comparación con aquellas que siguen fumando se cifra en un 34%. Además, entre las que dejan de fumar tras un primer infarto, el riesgo disminuye significativamente de manera progresiva con la mayor duración de la abstinencia [8, 9] (2++).

- El RR de 0-6 meses después de dejar de fumar es de 1,62.
- El RR de 6 a 18 meses después de dejar de fumar es de 1,60.
- El RR de 18 a 36 meses después de dejar de fumar es de 1,48.
- El RR de más de 36 meses después de dejar de fumar es de 1,02.

Con respecto al empleo de cigarrillos electrónicos, se debe tener en cuenta que estos dispositivos simulan cigarrillos combustibles al calentar la nicotina y otras sustancias químicas hasta convertirlas en vapor. Su consumo también supone un incremento del RCV y debe promoverse su abandono, del mismo modo que con los cigarrillos tradicionales [10, 11, 12] (1+).

Por tanto, en personas con eventos coronarios es de vital importancia el consejo del abandono del hábito de fumar, en cualquiera de sus formas.

Para promover el abandono del hábito de fumar, los/as profesionales sanitarios cuentan con intervenciones clínicas y farmacológicas que han demostrado su éxito en numerosos ensayos clínicos, y cuya eficacia hace que sigan siendo utilizadas en las consultas.

En primer lugar, por ser la medida asistencial más coste-efectiva, se recomienda el **Consejo Sanitario Breve**. Este consejo consiste en una intervención breve, clara y asequible. Consiste en una información personalizada sobre los beneficios de dejar de fumar y/o los riesgos de seguir fumando, así como una propuesta cuyo objetivo principal es motivar para el cambio, sea de actitud o de conducta [13]:

- ¿Qué beneficios obtendría si dejase de fumar?
- ¿Cómo cree que el tabaco afecta a su salud, relaciones familiares...?

Se ha demostrado que el efecto del consejo sanitario frente a la no intervención incrementa el número de intentos de abandonar el hábito del tabaquismo en un 50%, aumentando la probabilidad de conseguir la abstinencia. Por ello, todos los/as profesionales de la salud deberían conocer y poder aplicar el consejo sanitario de forma oportunista [13] (1++).

La **Intervención Intensiva** se compone de estrategias conductuales y cognitivas (desarrollo de habilidades y estrategias de afrontamiento, técnicas de resolución de problemas, entre otras), así como de tratamiento farmacológico. Las estrategias conductuales pueden ser además proporcionadas de forma individual o grupal, y cada una debe adaptarse a las necesidades de la persona y a los recursos sanitarios. Además, pueden apoyarse en herramientas tecnológicas, realizando seguimiento telefónico y promoviendo la integración en comunidades virtuales o el uso de materiales *online* de autoayuda [14] (1++).



El asesoramiento asistencial para dejar de fumar puede incrementar su eficacia al combinarse con **tratamiento farmacológico**. En esta línea se distinguen como opciones a emplear la **terapia sustitutiva con nicotina** (TSN) y la **citisina**.

La evidencia científica indica, y mantiene, que todas las formas autorizadas de TSN (chicles, parches transdérmicos, aerosoles nasales, inhaladores y comprimidos o pastillas sublinguales) pueden ayudar a las personas que intentan dejar de fumar a aumentar sus probabilidades de éxito. Las TSN aumentan la tasa de abandono del tabaco entre un 50% y un 60%, y su eficacia relativa parece ser independiente de la intensidad del apoyo adicional proporcionado al individuo; si bien es beneficiosa para facilitar la probabilidad de dejar de fumar, no es esencial para su éxito [15] (1+).

Por otro lado, la **citisina** es actualmente el fármaco financiado por el Sistema Nacional de Salud para el abandono del tabaco. Aunque se ha demostrado su eficacia para dejar de fumar, la evidencia existente hasta la fecha es limitada [16, 17] (2+).

*Tabla 14. Recomendaciones sobre tabaco y otros productos relacionados con la nicotina en personas con EVA establecida*

Recomendaciones Tabaco y productos relacionados con la nicotina	
Se recomienda preguntar a todos los adultos sobre el hábito de fumar cuando acudan a consulta, y aconsejarles que abandonen el tabaco si fuman.	A
Toda persona con EVA establecida que siga fumando debe recibir al menos una intervención breve para dejar de fumar, aunque es deseable realizar intervenciones educativas reiteradas a lo largo del tiempo.	A
Se deben utilizar técnicas de motivación en las personas fumadoras que no están dispuestas a hacer un intento de dejar de fumar para conseguir un cambio en su actitud.	B
Las intervenciones intensivas son más efectivas que las breves y deben usarse siempre que sea posible. Las intervenciones desarrolladas en al menos cuatro sesiones son especialmente efectivas en aumentar las tasas de abstinencia.	A
A toda persona fumadora que desee dejar de fumar se le debe ofrecer el inicio de un proceso de deshabituación que conste en una intervención intensiva y/o tratamiento farmacológico con fármacos de primera línea: la TSN u otro tratamiento farmacológico.	A
Se debe aconsejar el minimizar la exposición al humo del tabaco en los fumadores pasivos.	B
Es beneficioso felicitar y reforzar la conducta de las personas que han abandonado el hábito de fumar, que acepten intentar abandonarlo y de las que nunca han fumado.	√
El uso de TSN debe realizarse con supervisión médica en el periodo postinfarto inmediato y en caso de existir arritmias severas y/o angina severa o inestable.	D
El uso del cigarrillo electrónico también tiene efectos perjudiciales y no constituye una alternativa terapéutica para lograr la deshabituación tabáquica.	A

Fuente: elaboración propia



### 3.4.2. Alcohol

El consumo de alcohol tiene un efecto nocivo sobre el sistema cardiovascular y debe evitarse su consumo. Las aleatorizaciones mendelianas no apoyan los efectos supuestamente protectores contra la EVA del consumo moderado frente a no consumir alcohol, lo que indica que los abstemios tienen menos riesgo de eventos de ECV y que el consumo de cualquier cantidad de alcohol aumenta uniformemente el PA y el IMC. Estos datos cuestionan la idea de que el consumo moderado de alcohol se asocia con un menor riesgo de ECV [18, 19] (1+).

Los resultados de los estudios epidemiológicos indican que el alto consumo de alcohol tiene relación lineal con mayor riesgo de sufrir cualquier clase ictus o ECV. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo de fibrilación auricular (FA) de nuevo diagnóstico y la abstinencia reduce la recurrencia de FA en bebedores habituales [20, 21, 22] (1++).

La persona consumidora de tan sólo una bebida diaria (10 gramos de alcohol) se le asocia un incremento del 0,5% (comparando con los no consumidores) del riesgo de padecer una de las 23 patologías relacionadas con su consumo, entre las que se incluyen el cáncer, las ECV, la cirrosis, la diabetes, las autolesiones, enfermedades infecciosas del sistema respiratorio, etc. [23] (1++).

Por otra parte, el alcohol es una sustancia altamente calórica que no aporta ningún tipo de nutrientes [16, 24] (1++).

Se debe promover el abandono del consumo de alcohol en personas con EVA establecida o, al menos, reducir su consumo a unos valores máximos de 1 UBE/día en mujeres y 2 UBE/día en hombres, dejando algunos días a la semana libres sin alcohol y evitando los episodios de consumo intensivo [25].

Las intervenciones breves han demostrado ser efectivas para disminuir el consumo de alcohol a los umbrales recomendados, además de encontrarse entre las más coste-efectivas y, por tanto, las más recomendadas entre los/as profesionales sanitarios (1++). Estas intervenciones, de duración aproximada de diez minutos y realizadas desde AP, han demostrado su eficacia en periodos de 6 a 12 meses e incluso superiores [26, 27] (2++).

Tabla 15. Recomendaciones sobre alcohol en personas con EVA establecida

Recomendaciones Alcohol	
En las personas abstemias no se debe recomendar el consumo de alcohol.	D
Se recomienda suprimir el consumo de alcohol a personas con EVA establecida.	√
Todas las personas bebedoras de riesgo deben recibir un consejo breve para reducir sus niveles de consumo.	A
No hay un nivel de consumo beneficioso. Si se consume cuanto menos mejor: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Siempre por debajo de los límites del consumo de riesgo (&gt;4 UBE/día en hombres y &gt; 2-2,5 UBE/día en mujeres o ingestas ocasionales &gt; 6 UBE/día en hombres o &gt; 4 UBE/día en mujeres, en una sesión de consumo).</li> </ul>	B



Recomendaciones Alcohol	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Se debe reducir el consumo a unos valores máximos de 1 UBE/día en mujeres y 2 UBE/día en hombres, dejando algunos días a la semana libres sin alcohol y evitando los episodios de consumo intensivo.</li> </ul>	C

Fuente: elaboración propia

### 3.4.3. Alimentación

La dieta mediterránea se caracteriza por utilizar el aceite de oliva como grasa culinaria, ser rica en alimentos de origen vegetal (frutas, verduras y frutos secos), por un consumo frecuente de legumbres y cereales integrales, moderado de pescado, carnes blancas y lácteos y una baja ingesta de sal. Sus beneficios son numerosos, y ha demostrado reducir la mortalidad, los eventos coronarios y el RCV [28, 25] (1++).

La última evidencia científica revela que la reducción de las grasas saturadas conlleva una reducción del 17% del riesgo de ECV [29] (1++).

Asimismo, evidencia de calidad moderada y alta sugiere que los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 del pescado azul tienen poco o ningún efecto sobre la mortalidad o la salud cardiovascular. A pesar de ello, el pescado se considera un elemento esencial en la dieta [30] (2+).

Tabla 16. Recomendaciones sobre alimentación en personas con EVA establecida

Recomendaciones Alimentación	
Realizar una dieta "mediterránea".	A
Dieta baja en grasas totales y saturadas:	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>La ingesta de al menos tres porciones de pescado a la semana, dos de ellas en forma de pescado azul.</li> </ul>	D
<ul style="list-style-type: none"> <li>Disminuir el consumo de sal (&lt; 5 g de sal al día) en todas las personas (con hipertensión o no).</li> </ul>	A
Utilizar estrategias conductistas y motivacionales para conseguir y mantener el patrón de alimentación mediterránea.	D

Fuente: elaboración propia

### 3.4.4. Actividad física

El **ejercicio físico** es un pilar fundamental en la prevención y tratamiento de ECV, ya que ha demostrado ser muy beneficioso en las personas con cualquier clase de ECV, reduciendo tanto la aparición de nuevos eventos como la mortalidad. Además, el ejercicio físico regular también puede mejorar la función vascular, reducir la presión arterial, controlar los niveles de colesterol y TG, aumentar la capacidad cardiorrespiratoria, fortalecer el sistema inmunológico y mejorar la calidad de vida de las personas con ECV [31, 32, 33, 34, 35] (1++).

En personas que han sufrido un **infarto de miocardio**, la rehabilitación con ejercicios conlleva una reducción de la mortalidad, el riesgo de padecer otro evento, y a largo plazo, una reducción significativa de la hospitalización [36] (1++).

Asimismo, en personas con **IC**, la evidencia demuestra una mejora en la calidad de vida, pero no muestra mucho impacto en la reducción de los ingresos hospitalarios [37].





También se ha encontrado una correlación positiva entre el ejercicio físico y la reducción de la mortalidad [38] (1++).

Tras un **ictus**, los niveles de actividad física decrecen considerablemente. La rehabilitación mediante ejercicios ha demostrado ser una intervención segura y beneficiosa, pero con alguna incertidumbre sobre su impacto en la reducción de la mortalidad y morbilidad [39]. Sin embargo, sí que se han observado mejoras en cuanto a la resistencia, el equilibrio y la movilidad, y en general, mejor forma física, con respecto a las personas que no reciben terapia de ejercicios [40, 41] (1++).

Por último, en personas que padecen **arteriopatía periférica**, el síntoma más característico es la claudicación intermitente, que consiste básicamente en dolor en las piernas al caminar o hacer ejercicio. La evidencia ha demostrado beneficios significativos en la calidad de vida de las personas que siguen programas de ejercicios, con una mejora tanto en la máxima distancia recorrida como en la distancia libre de dolor en las piernas. En concreto, se recomienda el “entrenamiento de la marcha”, que consiste en caminar hasta alcanzar el dolor, descansar, y reanudar la marcha (unos 30-45 minutos entre 3 y 5 veces a la semana); y ha demostrado mayores beneficios que el tratamiento antiagregante y la angioplastia [42] (1++).

La **rehabilitación cardíaca** (RC) en personas con EVA establecida, basada en el manejo nutricional, educación sobre la salud del corazón y la práctica de ejercicios específicos con seguimiento sanitario, tiene muchos y variados beneficios. En primer lugar, conlleva una reducción de la mortalidad y del riesgo de padecer otro evento cardiovascular en el futuro. Además, mejora la capacidad de ejercicio, disminuye la fatiga y la depresión, mejora la calidad de vida y ayuda a reducir el estrés [43]. Por otra parte, se ha demostrado que la puesta en marcha de programas de RC es coste-efectiva [44, 45, 46, 47] (1++).

Asimismo, cabe mencionar que la incorporación de **ejercicios de fuerza** a la actividad física aeróbica (caminar, *jogging*, ciclismo, etc.) conlleva una reducción de los eventos cardiovasculares totales y mortalidad por cualquier causa [48, 32, 35]. Por este motivo, se añaden a las recomendaciones, independientemente de la patología que padezcan (1++).

Tabla 17. Recomendaciones sobre actividad física en personas con EVA establecida

Recomendaciones Actividad Física	
Tras un evento coronario agudo se recomienda la RC que incluya ejercicio físico, un programa educativo para el control de factores de RCV y apoyo psicológico.	A
En personas con IC leve-moderada (estadios I, II y III de la NYHA) se recomienda realizar ejercicio físico en función de su capacidad funcional.	A
Con el objetivo de alcanzar el grado máximo de recuperación funcional tras un ictus, se recomienda que reciban tratamiento rehabilitador lo antes posible.	A
En personas con Arteriopatía Periférica de MMII se recomienda el entrenamiento de la marcha.	A
Se recomienda ejercicio aeróbico y de fuerza individualizado y adaptado a la capacidad funcional	A

Fuente: elaboración propia



### 3.4.5. Peso Corporal

La obesidad es un factor de riesgo de enfermedad coronaria tanto en mujeres como en hombres. Las personas con obesidad tienen menor esperanza de vida y mayores complicaciones cardiovasculares, porque la resistencia vascular sistémica y periférica aumenta, lo que lleva a que el corazón tenga que hacer un mayor esfuerzo para bombear la sangre al resto del organismo y que se sobrecargue [49] (1++).

Al igual que ocurre con otros factores de riesgo, existe una relación lineal entre el sobrepeso y la obesidad con la probabilidad de sufrir ECV, tanto en hombres como en mujeres, de modo que este riesgo crece con el IMC [50, 51] (1++).

#### **Relación del peso corporal con otros factores de riesgo cardiovascular**

La reducción de peso produce una disminución de las cifras de TA, mejora el perfil lipídico y el control de la glucemia [52, 53].

El sobrepeso se asocia con HTA y su disminución hacia un peso ideal reduce la presión arterial. En un metaanálisis, las reducciones medias de PAS y PAD asociadas con una media de pérdida de peso de 5,1 kg fueron de 4,4 y 3,6 mmHg, respectivamente [1, 2]. Asimismo, la pérdida de peso puede mejorar la eficacia de la medicación antihipertensiva [56].

Por otro lado, el sobrepeso también conlleva una probabilidad mayor de tener diabetes, que es un FRCV de gran relevancia. El Look AHEAD es un estudio clínico a gran escala en el que se analizaron los efectos a largo plazo de la pérdida de peso en la glucemia y la prevención de eventos cardiovasculares en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Los resultados al cabo de 1 año de la intervención intensiva sobre el estilo de vida mostraron una media de pérdida de peso del 8,6%, que daba lugar a una disminución significativa de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y de varios FRCV, unos beneficios que se mantenían después de 4 años [57, 58].

El tratamiento de la obesidad se basa en modificaciones dietéticas, la práctica de ejercicio físico y el apoyo psicológico con terapia conductual [59] (1++). El tratamiento farmacológico y quirúrgico son opciones para obesidades importantes que no responden a las intervenciones anteriores.

Se ha evaluado en una revisión sistemática la eficacia a largo plazo de distintos métodos para perder peso, así como sus efectos sobre los FRCV. Los autores concluyeron que el tratamiento mediante dieta y cambios en estilos de vida producía una pérdida de peso menor de 5 Kg al cabo de 2-4 años, el tratamiento farmacológico daba lugar a una pérdida de 5-10 Kg tras 1-2 años, y el tratamiento quirúrgico ocasionaba una pérdida entre 25 y 75 Kg después de 2-4 años. El efecto que produce la reducción de al menos 5 kg de peso corporal sobre los FRCV es mayor en el grupo de personas de alto riesgo [60] (1++).

Entre los fármacos recomendados se encuentran el Orlistat, la Lorcaserina, la fentermina/topiramato, Naltrexona/bupropion y la Liraglutida [61, 62, 63, 64, 65].

Según un estudio de cinco ensayos aleatorios, la Liraglutida, combinada con dieta y actividad física durante 56 semanas, produjo una reducción adicional de peso de 4 a 6 kg y una mayor proporción de pacientes que lograron una pérdida de peso de al menos el 5% en comparación con el grupo placebo. Además, el tratamiento con este fármaco se asoció a mejoras significativas de control glucémico y a beneficios cardiovasculares [66].



### Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica puede ser considerada en aquellos individuos que no hayan tenido éxito con otras opciones terapéuticas, y que tengan un IMC igual o superior a 40 Kg/m<sup>2</sup>, o un IMC igual o superior a 35 Kg/m<sup>2</sup> con enfermedades graves asociadas o complicaciones que no están controladas farmacológicamente. Además, esta situación debe haber persistido durante más de cinco años.

*Tabla 18. Recomendaciones sobre peso corporal en personas con EVA establecida*

Recomendaciones Peso corporal	
A todas las personas con sobrepeso u obesidad se les debe recomendar un objetivo de pérdida ponderal, realizar intervenciones para reducir su peso y mantener dicha reducción.	A
El tratamiento para perder peso debe incluir la combinación de reducción de la ingesta energética, aumento de la actividad física y terapia conductual y motivacional.	A
Se desaconsejan los programas de pérdida de peso que promuevan la exclusión de grupos de alimentos del patrón de alimentación mediterránea.	C
Considerar las intervenciones farmacológicas sólo como un complemento a un programa que incluya dieta, actividad física y uso de métodos conductuales y motivacionales en personas con IMC > 30 Kg/m <sup>2</sup> , de manera individualizada a las características de cada persona.	B
En personas en las que otras opciones terapéuticas hayan fracasado, tengan un IMC ≥ 40 Kg/m <sup>2</sup> o IMC ≥ 35 Kg/m <sup>2</sup> y presenten enfermedades graves asociadas o complicaciones, no controladas farmacológicamente, en los que esta situación perdure por más de cinco años, se puede considerar la cirugía bariátrica.	A

Fuente: elaboración propia

### 3.4.6. Hipertensión Arterial

En las personas con EVA el objetivo de la PAS es de 120-130 mmHg y de la PAD es de alcanzar cifras de 80 mmHg (2-).

La evidencia muestra una fuerte relación entre la HTA y el RCV; en concreto, cada incremento de 20 mmHg en la PAD se asocia con un aumento del doble del riesgo de ECV [67, 68]. Otro metaanálisis sobre el tratamiento antihipertensivo muestra que, por cada 10 mmHg de reducción de las PAS, el riesgo de ECV se reduce en un 17% [69] (1+).

Por tanto, es importante controlar la TA en personas con EVA mediante cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico.

Los hábitos saludables resultan útiles para las personas con hipertensión, y aportan numerosos beneficios a su bienestar. Para reducir la TA se recomienda una dieta equilibrada, control del peso corporal, realizar ejercicio aeróbico, la reducción del consumo de sal y alcohol y el abandono del tabaco [56, 70, 25] (1++).

Para lograr objetivos óptimos de TA, habitualmente es necesario adoptar medidas adicionales, e incluir terapia antihipertensiva. En los siguientes apartados se recogen las evidencias de los efectos de los fármacos antihipertensivos en las distintas manifestaciones de la EVA establecida.



## Cardiopatía Isquémica

De los diferentes antihipertensivos, en la CI se consideran de elección por sus beneficios, los betabloqueantes. A estos, se debe añadir un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o un antagonista de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARAI), siempre que no exista contraindicación o intolerancia.

Los estudios clínicos realizados demuestran que el uso de betabloqueantes se asocia con una reducción de mortalidad en personas tras un IAM y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)  $\leq 40\%$ . Sin embargo, la evidencia sobre los beneficios de los betabloqueantes para las personas tras un IAM con FEVI  $> 40\%$  no está tan desarrollada. Hay multitud de estudios observacionales que han tratado de arrojar luz sobre esta cuestión, pero todos tienen muy serias limitaciones, por lo que no aportan información definitiva [71] (1++).

No obstante, se deben tener en cuenta las contraindicaciones existentes de este grupo de fármacos en personas con edema pulmonar, asma, hipotensión, bradicardia, bloqueo auriculoventricular (A-V) avanzado [10] (1+).

En caso de no conseguir el objetivo deseado con la utilización de un solo fármaco se pueden asociar betabloqueadores con calcioantagonistas o con IECA [72, 73, 71]. De hecho, esta última combinación consigue mejores resultados y menor mortalidad que al administrarlos por separado [74].

Añadir un IECA al tratamiento habitual de la CI sin disfunción sistólica disminuye la mortalidad total y cardiovascular, los infartos no fatales y los ictus [75, 76] (1++).

En ensayos controlados aleatorios, los IECA y ARAI reducen la mortalidad y el riesgo de hospitalización en personas con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo tras un infarto de miocardio previo [77, 78, 79] (1++).

El Nifedipino de liberación inmediata se asocia a un aumento de episodios de angina, por lo que no debería utilizarse [80] (1+).

## Ictus

En personas que han sufrido un episodio de ictus, se han encontrado evidencias que demuestran el beneficio de los diuréticos (como la indapamida) en la prevención secundaria [81]. Sin embargo, frente a la reducción del 25% que se observó en ese estudio, la asociación de perindopril (un IECA) e indapamida consiguió reducir hasta 43% el RR de recurrencia de ictus en un estudio posterior, situándose así como la combinación más favorable [82, 83]. El Eprosarán (ARAI) también demostró una reducción significativa en comparación con los antagonistas de calcio [84] (1++).

## Insuficiencia Cardíaca

Las personas con insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección reducida (IC-FEr) deben ser tratados con la combinación de inhibidor del receptor de angiotensina-neprilisina (ARNI) + IECA / ARAI + betabloqueantes + antagonistas del receptor de la aldosterona (ARM) + inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), como primera línea de tratamiento, a ser posible, en todas las personas que lo toleren. Asimismo, si es necesario, se puede añadir un diurético para aliviar los síntomas, signos o síntomas de congestión y mejorar la capacidad de ejercicio (1++).

Los **ARNI** han demostrado ser el fármaco con mayor reducción de hospitalizaciones por empeoramiento de la IC, la mortalidad cardiovascular y la mortalidad por todas las



causas en personas con IC-FEr. Asimismo, mejoran los síntomas y calidad de vida de estas personas, reducen la incidencia de diabetes que requiere tratamiento con insulina y frenan la disminución del FGe. Por último, en comparación con otros fármacos, permiten una reducción en el requerimiento de diuréticos de asa [85, 86, 87, 88] (1++).

Los **IECA** fueron la primera clase de fármacos que demostraron reducir la mortalidad y la morbilidad en personas con IC-FEr. También se ha demostrado que mejoran los síntomas. Se recomiendan en todas las personas a menos que estén contraindicados o no se toleren y deben aumentarse hasta las dosis recomendadas máximas toleradas [89] (1++).

Los **ARAI** reducen las hospitalizaciones y los fallecimientos por causas cardiovasculares en personas con IC [90, 80, 91, 92] (1++). No obstante, no se recomienda combinar un IECA y un ARAII, pues no producen beneficios adicionales en los resultados y aumentan los efectos secundarios [93] (2++)

Los **betabloqueantes** también reducen la mortalidad y la morbilidad en personas con IC-FEr y mejoran los síntomas. Su uso debe iniciarse en personas clínicamente estables, a una dosis baja y aumentar gradualmente hasta la dosis máxima tolerada [94, 89] (1++).

Asimismo, los **ARM** bloquean a los receptores que se unen a la aldosterona y, con diferentes grados de afinidad, a otros receptores de hormonas esteroides (por ejemplo, corticosteroides y andrógenos). También disminuyen la mortalidad y el riesgo de hospitalización y mejoran los síntomas en personas con IC-FEr [95] (1++).

Varios ensayos clínicos han evidenciado los efectos beneficiosos de los **iSGLT2** sobre la morbilidad y mortalidad en personas con IC, tanto de fracción preservada como reducida. Además, se ha comprobado una reducción de la mortalidad por todas las causas, una mejora de los síntomas y de la funcionalidad y calidad de vida. Los beneficios de supervivencia se observaron en la misma medida en personas con y sin diabetes, y en todo el espectro de valores de HbA1c. Asimismo, estos fármacos reducen la progresión de la caída del FGe en personas con enfermedad renal crónica (ERC) [96, 97, 98] (1++).

El estudio PRESERVED-HF, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego, evaluó el efecto de dapagliflozina 10 mg frente a placebo en 324 personas con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (IC-FEc). El tratamiento con dapagliflozina se asoció con una mejoría subjetiva de síntomas de IC y de calidad de vida medida mediante la escala Kansas a las 12 semanas, así como con mejoría del test de la marcha de 6 minutos. Los autores concluyen que, cuanto antes se inicie el tratamiento con iSGLT2 en la evolución de las personas con IC-FEc, antes se obtendrán los beneficios potenciales de los mismos [99] (1+).

Por último, el tratamiento diurético está recomendado para personas sintomáticas con signos de congestión pulmonar o sistémica para aliviar los síntomas de IC, tanto de fracción reducida como preservada [100, 101] (1++).

### Arteriopatía Periférica

Las personas con arteriopatía periférica serán atendidas según las recomendaciones generales para el tratamiento de la HTA. Los betabloqueantes cardioselectivos no alteran la distancia recorrida sin dolor en la claudicación intermitente leve-moderada [102] (1+).



Tabla 19. Recomendaciones sobre HTA en personas con EVA establecida

Recomendaciones HTA	
Se recomienda mantener la PAS en valores inferiores a 130 mmHg y la PAD en valores inferiores a 80 mmHg.	√
<b>Medidas no farmacológicas</b>	
Alimentación: Recomendar la reducción de peso si sobrepeso u obesidad, disminución de consumo de sal a menos de 5 g/día, aumentar el consumo de frutas y verduras de alto contenido en potasio y abstinencia de consumo de alcohol.	A
Realizar actividad física.	A
<b>Medidas farmacológicas en personas con CI</b>	
Los betabloqueantes deben ser recomendados como tratamiento de primera línea salvo contraindicaciones (edema pulmonar, asma, hipotensión, bradicardia, bloqueo A-V avanzado).	A
En caso de no conseguir el objetivo deseado, se pueden asociar betabloqueantes con calcioantagonistas o con IECA.	A
<b>Medidas farmacológicas en personas con IC-FEr</b>	
Se recomienda tratamiento con la combinación de ARNI (IECA / ARAI en su defecto) + betabloqueantes + ARM + iSGLT2, como primera línea de tratamiento, a ser posible, en todas las personas que lo toleren. En caso de no disponer de uno de estos cuatro tipos de medicamentos en el tratamiento, la causa debe justificarse en el informe médico correspondiente.	A
Si es necesario, se puede añadir un diurético para aliviar los síntomas, signos o síntomas de congestión y mejorar la capacidad de ejercicio y reducir las hospitalizaciones por IC de las personas con IC-FEr.	C
<b>Medidas farmacológicas en personas con IC-FEc</b>	
Se recomienda tratamiento con iSGLT2 en todas las personas que lo toleren.	C
Se recomienda el tratamiento diurético de las personas con IC-FEc y congestión para aliviar síntomas y signos.	C
<b>Medidas farmacológicas en personas con ictus</b>	
En las personas que han presentado un ictus se debe pautar un IECA/ARAI y una tiazida o una tiazida sola, a menos que la persona tenga hipotensión sintomática.	A
<b>Medidas farmacológicas en personas con arteriopatía periférica</b>	
En la arteriopatía periférica, el tratamiento de la HTA sigue las recomendaciones generales. Los betabloqueantes cardiosselectivos se pueden utilizar en la fase leve-moderada.	B

Fuente: elaboración propia

### 3.4.7. Dislipemias

Las **dislipemias** son trastornos del metabolismo de los lípidos en sangre, tales como el colesterol alto o los niveles elevados de TG. Estas afecciones son un factor de riesgo importante para las ECV, como las que conforman la EVA establecida.





Los objetivos lipídicos están definidos según el riesgo cardiovascular y el perfil clínico de cada persona, siendo la recomendación para las personas con EVA establecida de cLDL < 55 mg/dL y una reducción del 50% del nivel basal [16, 10].

Para lograr este objetivo, en primer lugar, debe realizarse una intervención en los **hábitos de vida** de las personas con dislipemias. La intervención en la **dieta** (reducción de grasas saturadas, el aumento de fibra y la reducción del peso corporal) es una de las recomendaciones mejor valoradas para el abordaje de las dislipemias [103] (1++).

Estas modificaciones del estilo de vida se complementan con **fármacos hipolipemiantes**, cuya prescripción se ajustará a la manifestación de EVA establecida según evidencias y recomendaciones clínicas. Actualmente, las principales clases de fármacos empleadas en el tratamiento de las dislipemias son las **estatinas**, la **ezetimiba** y las terapias dirigidas a la proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) (anti-PCSK9).

Las **estatinas** constituyen la primera opción farmacológica para el control de las dislipemias y la **ezetimiba**, su principal complemento y alternativa [103] (1++).

Por su parte, los **anti-PCSK9** suponen una importante novedad terapéutica en el abordaje de las dislipemias y han demostrado reducir la mortalidad y hospitalización por eventos coronarios.

Su eficacia parece ser en gran medida independiente de la terapia de base. En combinación con la dosis máxima tolerada de estatinas, los anti-PCSK9, pueden reducir el cLDL entre un 46% y un 73% más que con placebo, y un 30% más que con ezetimiba, según diversos estudios. En personas a las que no se puede prescribir estatinas, los anti-PCSK9 combinadas con ezetimiba reducen el cLDL [104, 105, 106] (1++).

Tabla 20. Reducción media de cLDL con los diferentes tratamientos farmacológicos

Reducción media de cLDL	
Estatinas (dosis moderada)	≈ 30%
Estatinas (dosis alta)	≈ 50%
Estatinas (dosis alta) + ezetimiba	≈ 65%
Anti-PCSK9	≈ 60%
Anti-PCSK9 + estatinas (dosis alta)	≈ 75%
Anti-PCSK9 + estatinas (dosis alta) + ezetimiba	≈ 85%

Fuente: Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular.

Existen dos clases de anti-PCSK9: los anticuerpos monoclonales elaborados para bloquear la unión de la PCSK9 al receptor de LDL (evolocumab y alirocumab) y los ácidos ribonucleicos de interferencia pequeños (ARNip), que actúan inhibiendo la traducción de ARNm hepático para PCSK9 en los hepatocitos (inclisiran). Cabe destacar que inclisiran sólo requiere una inyección subcutánea de mantenimiento administrada dos veces al año por parte de un profesional sanitario, minimizando los problemas de adherencia al tratamiento y permitiendo también reforzar el control del resto de factores de riesgo cardiovascular.

En los siguientes apartados se recogen las evidencias de los efectos de los fármacos hipolipemiantes sobre las distintas manifestaciones de EVA.



## Cardiopatía Isquémica

Las estatinas a dosis bajas-moderadas (pravastatina a 40 mg/día, lovastatina a 20-40 mg/día, simvastatina a 20-40 mg/día, fluvastatina a 80 mg/día y atorvastatina a 10 mg/día) disminuyen el IAM no mortal, revascularización, parada cardíaca y la mortalidad de las personas con CI, sin apreciarse diferencias en la mortalidad por ictus ni por otras enfermedades vasculares [107, 108, 109, 110, 111] (1++).

Una revisión sistemática observa que por cada 39 mg/dL de reducción de cLDL, disminuyen un 25% los IAM no mortales y mortales (3 eventos evitados por cada 100 personas tratadas durante 5 años) [107] (1++).

Los ECA publicados en los que comparan dosis altas (atorvastatina a 80 mg/día, simvastatina a 80 mg/día) frente a dosis moderadas-bajas de estatinas en personas con CI no muestran una disminución de la mortalidad global ni de la coronaria. En dos de ellos, se observó una disminución del IAM no mortal [112, 113, 114, 115] (1+).

En los mismos estudios se observa una mayor tasa de efectos adversos y abandonos con las dosis altas de estatinas frente a las dosis bajas-moderadas [113, 114, 115, 116] (1++).

En el estudio IMPROVE-IT, la adición de ezetimiba al tratamiento con estatina produjo un beneficio adicional en personas que han sufrido un síndrome coronario agudo (SCA) (el 6,4% de reducción del RR en las variables clínicas combinadas). El beneficio clínico de añadir ezetimiba concordó entre todos los subgrupos de personas y se asoció con una reducción de los eventos cardiovasculares totales, de los accidentes cerebrovasculares y de la tasa de rehospitalización [117, 118, 119, 120] (1++).

Respecto a los anti-PCSK9, los resultados del estudio FOURIER, que incluyó a 27.564 personas con ECV, indican que la adición de evolocumab al tratamiento con estatinas (el 69% de las personas en régimen intensivo) redujo en un 15% el RR de la variable principal combinada durante un seguimiento de 2,2 años. Estos resultados fueron consistentes en el subgrupo de personas con antecedentes de infarto de miocardio (el 81% del total). Un subanálisis del estudio demostró que las personas que alcanzaban una concentración más baja de cLDL con anti-PCSK9 eran los que tuvieron menor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos mayores en el futuro [104] (1++).

## Ictus

Al igual que para la CI, las estatinas otorgan beneficios en el tratamiento hipolipemiante, donde se observa que el riesgo de accidente cerebrovascular reduce en un 17% por cada reducción de 40 mg/dL (1,0 mmol/L) de cLDL bajado por estatinas [121] (1++).

En concreto, las dosis que han demostrado ser eficaces en la reducción de recurrencia de episodios son la atorvastatina 80 mg/día o la simvastatina a 40 mg/día, aunque al primer fármaco se le asocia un aumento del 66% de padecer ictus hemorrágico [122] (1++). Cabe destacar que el aumento de ictus hemorrágico no se asoció con mayores reducciones de cLDL, sino con el sexo masculino, la edad, historia previa de hemorragia intracerebral y presión arterial elevada [123, 124] (1++).

La simvastatina también se puede combinar con ezetimiba en personas estabilizadas después de un SCA, ya que se ha observado que dicha combinación redujo la frecuencia de accidente cerebrovascular isquémico (especialmente si ya había ocurrido uno previamente) y de accidentes cerebrovasculares en un 21% [125, 117] (1++).





En cuanto a los anti-PCSK9, los pacientes con ictus isquémicos previos incluidos en los estudios mostraron una reducción significativa del 15% del riesgo relativo de eventos cardiovasculares y muerte cardiovascular, y de un 10% del riesgo relativo de ictus, sin aumentar el riesgo de ictus hemorrágicos [126, 127]. Un metaanálisis de 39 ensayos clínicos con inhibidores de PCSK9 apreció una reducción del riesgo relativo de ictus isquémico del 22% [128].

### Enfermedad arterial periférica

La simvastatina ha demostrado disminuir los eventos cardiovasculares (mortalidad coronaria e IAM no mortales) y los procesos de revascularización periférica independientemente de las cifras de CT y cLDL en personas con EAP sintomática y CI, ictus o diabetes [129, 130]. Los IECA han demostrado mejorar los síntomas en personas con claudicación intermitente [131] (1++).

Los anti-PCSK9 han reducido los eventos CV en personas con EAP. Así, por ejemplo, en un análisis de subgrupos del estudio FOURIER, el evolocumab redujo significativamente la variable principal en personas con EAP. La EAP se asoció con un mayor beneficio clínico (la reducción del riesgo absoluto de la variable principal fue del 3,5% en personas con EAP frente al 1,6% en personas sin EAP). También se redujo el riesgo de eventos adversos mayores en las extremidades en un 42%, independientemente de la presencia de EAP [132] (1++).

Tabla 21. Recomendaciones sobre dislipemias en personas con EVA establecida

Recomendaciones Dislipemias	
Para las personas con EVA establecida el objetivo a conseguir de cLDL es < 55 mg/dL y una reducción $\geq$ 50% de los valores basales de cLDL. La intensidad de la terapia debe seleccionarse para lograr la reducción necesaria de cLDL para alcanzar estos objetivos.	A
Para las personas con EVA que tienen un segundo evento vascular en los 2 años siguientes (no necesariamente del mismo tipo que el primero) mientras toman estatinas a la dosis máxima tolerada, se puede considerar un objetivo de cLDL < 1,0 mmol/L (< 40 mg/dL). La intensidad de la terapia debe seleccionarse para lograr la reducción necesaria de cLDL para alcanzar estos objetivos.	B
La dieta “mediterránea” es recomendable en las personas que han sufrido un evento vascular.	A
El tratamiento con estatinas a altas dosis debe recomendarse a todas las personas con SCA, si no existen contraindicaciones o intolerancia, e independientemente de los niveles de cLDL.	A
En personas con ictus isquémico o accidente isquémico transitorio, particularmente si presentan eventos recurrentes, se recomienda terapia intensiva con estatinas para reducir niveles de cLDL. En caso de no lograrse los objetivos de cLDL con estatinas, se debe asociar ezetimiba. En caso de no conseguirse el objetivo con esta combinación, debe asociarse un anti-PCSK9.	A



Recomendaciones Dislipemias	
<p>En personas con enfermedad vascular periférica deben prescribirse estatinas a la máxima dosis tolerada.</p> <p>En caso de no lograrse los objetivos con estatinas, se debe asociar ezetimiba. En caso de no conseguirse el objetivo con esta combinación debe asociarse un anti-PCSK9.</p>	A
<p>En personas con CI en las que no se alcance el objetivo de colesterol LDL tras 4-6 semanas de tratamiento con dosis altas de estatinas, la combinación de estatina – ezetimiba está recomendada.</p> <p>En caso de no conseguirse el objetivo con esta combinación debe asociarse un anti-PCSK9.</p>	A
<p>En personas con intolerancia a las estatinas, debe considerarse el tratamiento con ezetimiba.</p> <p>Si no se consiguen los objetivos con ezetimiba o en caso de intolerancia a la misma, debe pautarse un anti-PCSK9.</p>	A

Fuente: elaboración propia

### 3.4.8. Diabetes

La **DM2** es una enfermedad crónica que incrementa la recurrencia de episodios cardiovasculares y la **mortalidad en personas con EVA establecida**, siendo este incremento relativo del riesgo más elevado entre las mujeres [133, 134, 135] (1++).

Además, la DM2 también se asocia a una evolución más temprana y agresiva de la placa de ateroma, causante principal de la arteriopatía periférica en miembros inferiores (MMII) y está estrechamente relacionada con la IC de manera bidireccional [136] (1++).

#### Objetivos óptimos de control glucémico

Se recomienda el **control glucémico** estricto con un objetivo de **HbA1c < 7,0%** para disminuir las complicaciones cardiovasculares en la DM, si se puede lograr con seguridad sin una hipoglucemia significativa o efectos adversos. Estos objetivos deben individualizarse, de modo que objetivos menos estrictos (hasta HbA1c < 8,5%) pueden ser apropiados para las personas con una esperanza de vida limitada, alto riesgo de hipoglucemias, efectos adversos de medicamentos, comorbilidades significativas y, en general, cuando los perjuicios del tratamiento sean mayores que los beneficios [137].

Por otro lado, en personas con monitorización continua de glucosa, se puede emplear el **tiempo en rango** (TIR) para la evaluación del control glucémico. El TIR se refiere al porcentaje de tiempo en el que la glucemia se mantiene dentro del rango objetivo establecido. Por tanto, un objetivo paralelo al de HbA1c < 7,0%, puede ser un objetivo de TIR más del 70% del tiempo. En personas frágiles o con alto riesgo de hipoglucemia, es aceptable un objetivo de TIR dentro de rango superior al 50% [137].

#### Tratamiento de la diabetes

Es importante que toda persona con diabetes siga ciertas medidas no farmacológicas para controlar adecuadamente su condición. En primer lugar, si existe sobrepeso u obesidad, es necesario **reducir el peso** para mejorar el control glucémico y disminuir el riesgo de complicaciones asociadas. Para ello, se recomienda seguir una dieta



hipocalórica, que permita la pérdida de peso de manera gradual y sostenible [137, 138, 16] (1++).

Otra medida importante es la disminución de las grasas saturadas en la dieta, ya que estas pueden elevar los niveles de colesterol y aumentar el RCV en las personas con diabetes. En su lugar, se recomienda aumentar el consumo de grasas insaturadas, presentes en alimentos como el aguacate, los frutos secos y el aceite de oliva [137, 138, 16] (1++).

La realización de **actividad física** también es fundamental para el control de la diabetes, pues ayuda a mejorar la sensibilidad a la insulina y a reducir los niveles de glucosa en sangre. Siempre que no exista contraindicación médica, se debe realizar actividad física de manera regular y adaptada a las necesidades de cada persona [137, 138, 16] (1++).

Además, es importante que las personas con diabetes abandonen el **hábito de fumar**. El fumar aumenta el RCV y puede afectar negativamente al control de la diabetes. Por último, se debe restringir totalmente el consumo de **alcohol**, ya que este puede afectar al metabolismo de la glucosa y aumentar el riesgo de hipoglucemia [137, 138, 16] (1++).

Tradicionalmente, se ha considerado la **metformina** como primera línea de tratamiento de la DM2, salvo que existan contraindicaciones como la ERC (en personas con FGe < 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>), insuficiencia hepática, intoxicación alcohólica aguda, alcoholismo, enfermedades que puedan provocar hipoxia tisular (como la IC o un IAM reciente), o cualquier tipo de acidosis metabólica aguda (como acidosis láctica, cetoacidosis diabética).

Sin embargo, durante los últimos años, nuevas líneas de evidencia han demostrado beneficios mayores en personas con ECV con dos nuevas clases de fármacos (**iSGLT2 y arGLP-1**). En concreto, los iSGLT2 han demostrado reducciones del 24% en la incidencia de hospitalización por IC/muerte por ECV y del 44% en los objetivos renales. Por su parte, los arGLP-1 reducen la mortalidad cardiovascular y la mortalidad por cualquier causa aproximadamente un 12%, con una reducción del 9% de los infartos de miocardio, 16% de los ictus, 9% de la IC. Asimismo, reducen un amplio resultado renal compuesto (desarrollo de macroalbuminuria de nueva aparición, disminución en la tasa de filtración glomerular estimada [o aumento en la creatinina], progresión a enfermedad renal en etapa terminal o muerte atribuible a causas renales) en un 17% [139, 140] (1++).

A raíz de la evidencia disponible de estas nuevas clases de fármacos se han producido cambios en los **algoritmos terapéuticos de la DM**. Ante los resultados probados contra el RCV o los eventos cardiorrenales, los arGLP-1 o iSGLT2 se han establecido como tratamiento de primera línea para personas con EVA y DM2 [10].

La **insulina** es necesaria para las personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y para tratar la hiperglucemia de algunas personas con DM2, especialmente cuando se agota la función de las células beta. La insulina es una hormona con gran capacidad de retención de sodio y puede exacerbar la retención de fluidos en las personas con ECV. Sin embargo, en un ensayo controlado con distribución aleatoria que incluyó a personas con DM2, alteraciones de la tolerancia a la glucosa o glucosa alterada en ayunas, la insulina no aumentó el riesgo de IC de nueva aparición [141] (1+).

En análisis retrospectivos de estudios aleatorizados y en bases de datos administrativas, el uso de insulina se asoció con peores resultados, pero no encontrando una asociación causal con la misma. No obstante, en caso de que una persona con IC necesitara



insulina, se aconseja vigilancia por si hubiera un empeoramiento de la IC [142, 143] (1-).

Tabla 22. Pautas de tratamiento en personas con diabetes y EVA establecida

Pautas de tratamiento en personas con diabetes y EVA establecida
<b>Al inicio de la diabetes:</b>
Estilo de Vida + metformina o arGLP-1 o iSGLT2 o ambos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Priorizar iSGLT2 en personas con IC y para prevenir la ERC.</li> <li>• Considerar arGLP-1 como primera opción en personas que precisan una mayor reducción del peso y/o HbA1c.</li> </ul>
<b>Si no hay control glucémico:</b>
Añadir otra clase de fármaco.
<b>Si continua el mal control glucémico:</b>
Insulinoterapia basal.
<b>Si aún persiste el mal control glucémico:</b>
Intensificar insulinoterapia.

Fuente: elaboración propia

### Otros aspectos a considerar respecto del tratamiento

La **metformina** está contraindicada en:

- Personas con ERC y valores de FGe < 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, debiendo emplearse con precaución si el FGe se sitúa entre 30 y 45 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- IC aguda o inestable.
- Insuficiencia respiratoria.
- Insuficiencia hepática, intoxicación alcohólica, alcoholismo.
- Otras situaciones clínicas que condicionan hipoxia.

Las **tiazolidinedionas (glitazonas)** causan retención de sodio y agua y aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC, por lo que están contraindicadas para las personas con IC [144] (1+).

La **pioglitazona** está contraindicada en la IC de grado III-IV de la NYHA. Debido a su asociación con el riesgo de cáncer de vejiga, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) ha realizado una serie de contraindicaciones y de advertencias con el fin de minimizar dicho riesgo [145, 146] (2++):

- No prescribirla a personas que hayan padecido o padezcan en la actualidad cáncer de vejiga ni a personas con hematuria macroscópica no filiada.
- Evaluar los factores de riesgo que presente la persona para desarrollar cáncer de vejiga antes de iniciar su tratamiento. Esto es especialmente relevante en la población anciana, dado que el riesgo de cáncer de vejiga aumenta con la edad.

En varios estudios, las **sulfonilureas** se asociaron con mayor riesgo de complicaciones de la IC, por lo que no suponen una opción adecuada para las personas con IC. Además,



se desaconsejan en personas ancianas por el riesgo de hipoglucemias asociado a la edad [147, 148] (1+).

### **Diabetes e Hipertensión Arterial**

La diabetes se presenta en muchos casos asociada a otros factores de riesgo en los que repercute directamente, como la hipertensión o las dislipemias, lo que requiere un abordaje en conjunto [149] (1+).

La HTA coexiste en un alto porcentaje de las personas con diabetes y favorece la aparición de nuevos eventos cardiovasculares, por lo que cobra especial importancia establecer un objetivo óptimo de TA y un correcto tratamiento antihipertensivo.

Los metaanálisis de ensayos clínicos controlados con placebo que utilizan múltiples clases de medicamentos antihipertensivos demuestran claramente que el tratamiento antihipertensivo en general reduce los riesgos de EVA, retinopatía, albuminuria y mortalidad entre las personas con diabetes [150, 151] (1+).

En general, en comparación con las personas sin diabetes, los beneficios relativos del tratamiento antihipertensivo son similares y los beneficios absolutos pueden ser mayores [69, 151] (1+).

Para aclarar los objetivos óptimos de presión arterial en el contexto de la diabetes, los metaanálisis han estratificado los ensayos clínicos por presión arterial media inicial o presión arterial media alcanzada en el brazo de intervención o tratamiento intensivo. Según estos análisis, el tratamiento antihipertensivo parece ser beneficioso cuando la presión arterial media inicial es  $\geq 140/90$  mmHg o la presión arterial intensiva media alcanzada es de valores aproximados de 130/80 mmHg en personas con diabetes [150, 151, 69] (1+).

Entre los ensayos con una presión arterial inicial o alcanzada más baja, el tratamiento antihipertensivo redujo el riesgo de accidente cerebrovascular, retinopatía y albuminuria, pero los efectos sobre enfermedades cardiovasculares no fueron evidentes [151] (1+).

El ensayo de presión arterial ACCORD (ACCORD BP) examinó los efectos del control intensivo de la presión arterial (PAS objetivo  $<120$  mmHg) frente al control de la presión arterial estándar (PAS objetivo  $<140$  mmHg) en personas con DM2. El control intensivo de la presión arterial no redujo el total de eventos cardiovasculares ateroscleróticos mayores, pero sí redujo el riesgo de accidente cerebrovascular. Los resultados de ACCORD BP sugieren que los objetivos de presión arterial más intensivos que  $<140/90$  mmHg pueden ser razonables en personas seleccionadas que han sido informadas sobre la carga adicional del tratamiento, los efectos secundarios y los **costes** [152, 153] (1+).

Por otro lado, la fase de seguimiento del estudio INVEST muestra que entre personas con control habitual de la PAS (130/140 mmHg), el riesgo de mortalidad total fue inferior a aquellos con un control estricto de la PAS ( $< 130$  mmHg) [154] (1+).

Los fármacos recomendados para el tratamiento de la HTA en las personas con diabetes son los mismos que para el resto de las personas con EVA, combinando **IECA, ARAlI, betabloqueantes, ARM, iSGLT2 y diuréticos** según las necesidades de cada caso.

### **Diabetes y dislipemia**

Las personas con DM2 tienen una prevalencia aumentada de alteraciones en los lípidos plasmáticos que contribuyen a aumentar el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares.



En las últimas décadas se han realizado varios ensayos clínicos que demuestran el beneficio del tratamiento con estatinas en la disminución del RCV en las personas con diabetes con EVA [155, 156, 157, 158, 159, 160, 161] (1++).

Al igual que para el resto de las personas con EVA establecida el objeto terapéutico es alcanzar unas cifras de cLDL < 55 mg/dL y una reducción  $\geq$  50% de los valores basales de cLDL.

El tratamiento farmacológico de elección, al igual que en el resto de las personas con EVA establecida son las **estatinas**. Cuando con dosis altas de estatinas no se consiga el objetivo terapéutico o en caso de intolerancia, el tratamiento combinado con **ezetimiba** o **anti-PCSK9** debe considerarse.

El ***IMPROVED Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial (IMPROVE-IT)*** fue un ensayo controlado aleatorizado en 18.144 personas que comparó la adición de ezetimiba a la terapia con simvastatina vs simvastatina sola. Los individuos incluidos tenían  $\geq$ 50 años de edad, habían experimentado un SCA reciente y fueron tratados durante un promedio de 6 años [117].

En general, la adición de ezetimiba produjo un beneficio relativo del 6,4% y una reducción absoluta del 2% en los eventos cardiovasculares adversos mayores (eventos cardiovasculares ateroscleróticos), siendo el grado de beneficio directamente proporcional a los valores alcanzados de cLDL, cuyo promedio fue de 70 mg/dL en el grupo de estatinas y 54 mg/dL en el grupo de combinación. En aquellos con diabetes (27% de los participantes), la combinación de simvastatina de intensidad moderada y ezetimiba también mostró una reducción significativa de eventos cardiovasculares adversos mayores [118, 117] (1+).

En el ensayo ***ODYSSEY OUTCOMES***, 18.924 personas (28,8% de los cuales tenían diabetes) con SCA reciente se aleatorizaron en grupos tratados con anti-PCSK9 alirocumab o placebo, además a la terapia máxima tolerada con estatinas. Durante una media de seguimiento de 2,8 años, se observó un menor riesgo de muerte por cardiopatía isquémica, infarto de miocardio no mortal, accidente cerebrovascular isquémico mortal o no mortal o angina inestable que requirió ingreso hospitalario en el primero de los grupos [162] (1+).





Tabla 23. Recomendaciones sobre diabetes en personas con EVA establecida

Recomendaciones Diabetes	
Se recomiendan niveles de HbA1c entre 7 y 8% en: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Personas con diabetes de larga evolución.</li> <li>– Antecedentes de hipoglucemia severa.</li> <li>– Enfermedad micro y macrovascular avanzada.</li> <li>– Expectativa de vida limitada.</li> </ul>	B
Las personas con diabetes con EVA establecida deben mantener las cifras de PAS entre 120-130 mmHg	B
Como en la mayoría de las personas con EVA, se recomienda alcanzar la cifra de cLDL <55 mg/dL y reducción $\geq$ 50% de los valores basales de cLDL.	A
Se deben recomendar las siguientes medidas no farmacológicas a toda persona con diabetes: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Reducción de peso si existe sobrepeso u obesidad.</li> <li>– Dieta hipocalórica para la pérdida de peso.</li> <li>– La disminución de las grasas saturadas.</li> <li>– Realización de actividad física, salvo que exista contraindicación.</li> <li>– Abandono del hábito de fumar.</li> <li>– Restringir totalmente el consumo de alcohol.</li> </ul>	A A A A A √
Para las personas con DM2 y EVA, se recomienda el tratamiento con un arGLP-1, un iSGLT2 o ambos.	A
En personas con IC inestable no se recomienda el uso de metformina.	B
El manejo glucémico para personas con DM2 y ERC debe incluir terapia de estilo de vida, tratamiento de primera línea con metformina (si FGe >30 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ) y un iSGLT2, y terapia farmacológica adicional, según sea necesario para el control glucémico.	A
Las personas con diabetes con hipertensión deben ser tratados en primer lugar con un IECA o ARAII. Si no se alcanzan los objetivos terapéuticos, se recomienda añadir un calcioantagonista o tiazida/diurético similar a la tiazida.	A
En personas con IC de cualquier grado está contraindicado el uso de pioglitazona.	A
En personas que hayan padecido o padezcan en la actualidad cáncer de vejiga o presenten hematuria macroscópica no filiada está contraindicado el uso de pioglitazona.	B
Las estatinas son los fármacos de elección para el tratamiento de la dislipemia de las personas con EVA y DM2.	A
En caso de no alcanzar el objetivo para el tratamiento de las dislipemias con estatinas o intolerancia a altas dosis, se pueden combinar con ezetimiba o un anti-PCSK9.	A

Fuente: elaboración propia



### 3.4.9. Enfermedad Renal Crónica

La ERC incrementa el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares y de mortalidad global en personas con EVA establecida. Tanto la disminución del FGe, como el aumento del CAC se asocian a un aumento de la mortalidad cardiovascular. La coexistencia de ambos factores multiplica el riesgo [163] (1++).

Según diversos estudios, más del 80% de las personas con ERC tienen un riesgo entre moderado y alto de sufrir complicaciones cardiorrenales, dependiendo de la severidad de la enfermedad renal. De hecho, los eventos cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en personas con ERC, lo que establece un importante margen para la prevención tanto cardiovascular como renal [164, 165, 166] (1++).

El tratamiento en las personas con ERC y EVA establecida sigue las pautas generales del resto de personas con esta enfermedad, orientado a frenar la progresión de la enfermedad y lograr objetivos de abordaje de los factores de riesgo.

#### Enfermedad renal crónica y hipertensión arterial

La incidencia de HTA es alta en personas con ERC crónica y aumenta a medida que disminuye el filtrado glomerular. Investigaciones epidemiológicas destacan la importancia de la HTA en el inicio y avance de la enfermedad renal, independientemente de factores como la edad y la función renal basal. La elevación de la presión intraglomerular y la presencia de proteinuria son dos componentes patogénicos estrechamente relacionados con la HTA y el progreso del daño renal. Por tanto, controlar la presión arterial puede disminuir el deterioro de la función renal [167] (1++).

Las evidencias disponibles no muestran un claro consenso sobre el objetivo de TA más adecuado en las personas con ERC. Por este motivo las recomendaciones de las guías tampoco son coincidentes.

- ACC (*American College of Cardiology* 2017): <130/80 mmHg, independientemente del grado de proteinuria [70].
- Guías NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*): < 140/90 mmHg, en presencia de proteinuria < 1 g/día. Si proteinuria > 1 g/día: 130/80 mmHg [168].
- KDIGO 2021 *Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases*: PAS <120 mmHg [169].
- Guía ESC 2021 sobre la prevención de la ECV en la práctica clínica [10]: PAS <140 mmHg independientemente del nivel de proteinuria.

En la actualidad, existe un amplio consenso en torno al uso de antihipertensivos en personas con enfermedad renal crónica. Los expertos recomiendan el uso de fármacos que bloqueen las acciones del **sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**, y sean IECA o ARAII, como primera opción terapéutica. Adicionalmente, los **iSGLT2** han demostrado beneficio cardiorrenal tanto en personas con diabetes como sin diabetes [163] (1++).

Además, se aconseja utilizar combinaciones de antihipertensivos para lograr los objetivos de control de la presión arterial. Estas combinaciones deben incluir un diurético, ya sea tiazídico o de asa, según la gravedad de la enfermedad renal crónica. La combinación adecuada de fármacos antihipertensivos puede ayudar a mejorar el control de la presión arterial y prevenir el avance de la ERC [56, 70] (1++).





## Enfermedad renal crónica y dislipemias

Los objetivos de cLDL sugeridos son reducción del cLDL basal  $\geq 50\%$  respecto a la cifra basal y 70 mg/dL en ERC G3 y 55 mg/dL en ERC G4 y G5 no en diálisis.

El tratamiento se basará en las medidas dietéticas y la administración de estatinas solas o asociadas a ezetimiba o un anti-PCSK9. La ezetimiba no requiere ajuste de dosis por insuficiencia renal.

Los anti-PCSK9 han demostrado su capacidad para reducir las cifras de cLDL, así como la reducción de eventos cardiovasculares mayores en prevención secundaria en personas de alto o muy alto RCV en los estudios FOURIER y ODYSSEY-OUTCOMES. Concretamente, se ha publicado un estudio de eficacia y seguridad en personas con ERC incluidos en el estudio FOURIER. Sus resultados muestran que dichas personas presentan una reducción de eventos cardiovasculares mayores similar a los que tienen función renal normal, y no muestran una mayor tasa de eventos adversos ni cambios en la función renal, salvo las personas que desarrollan rabiomiólisis [118, 162, 170] (1++).

## Enfermedad renal crónica y diabetes

Al igual que para el resto de las personas con diabetes, el objetivo recomendable es de valores aproximados de  $\leq 7\%$ , pudiendo adoptarse objetivos más laxos hasta valores  $< 8,5\%$ , dependiendo de factores individuales de cada persona: severidad de la ERC, complicaciones macrovasculares, comorbilidades, expectativa de vida, episodios de hipoglucemias y tratamientos de riesgo de hipoglucemia, entre otros [137] (1+).

## Otras consideraciones sobre enfermedad renal crónica

En personas con ERC se debe evitar especialmente el uso innecesario de **medicamentos antiinflamatorios no esteroideos**, así como otros fármacos potencialmente nefrotóxicos, como los aminoglucósidos y algunos antivirales [163] (1+).

La **nefropatía inducida por contraste** es más frecuente en personas con factores de riesgo como edad avanzada, IC, diabetes, ERC (especialmente con filtrado glomerular  $< 30 \text{ mL/min/1,73m}^2$ ), antecedentes de insuficiencia renal aguda, deshidratación, IAM, shock, alto volumen de contraste, anemia, hipotensión, uso de nefrotóxicos y dosis elevadas de diuréticos. Es esencial detectar estos factores de riesgo para prevenir la nefropatía inducida por contraste. Por tanto, en personas con ERC es necesario evaluar la necesidad de la administración de contraste y considerar si existen alternativas de diagnóstico de imagen que no requieran la utilización de los mismos. Si se requiere la administración de contraste, se debe administrar la dosis mínima necesaria y evitar la repetición de esta siempre que sea posible [163] (1+).

La **hiperpotasemia** (concentración de potasio sérico se eleva por encima de 5 mEq/L) está generalmente asociada a la disminución del filtrado glomerular. Entre los tipos de fármacos que los provocan, se encuentran los siguientes [163] (1+):

- Antagonistas de receptores de mineralocorticoides.
- Amiloride/triamterene.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Anticalcineurínicos.
- Inhibidores del SRAA.



- Cotrimoxazol/pentamidina.
- Heparina.

Tabla 24. Recomendaciones sobre enfermedad renal crónica en personas con EVA establecida

Recomendaciones Enfermedad Renal Crónica	
Si fueran necesarias medidas farmacológicas para el control de la PAS, se recomiendan como fármacos de primera elección los IECA o ARAlI.	A
El fármaco empleado para el control de la PAS puede combinarse con un diurético, tiazídico o de asa, según la severidad de la ERC.	B
Los objetivos de cLDL sugeridos son reducción del cLDL basal $\geq$ 50% respecto a la cifra basal y 70 mg/dL en ERC G3 y 55 mg/dL en ERC G4 y G5 no en diálisis.	C
En caso de requerir tratamiento farmacológico para la reducción del cLDL, como primera opción se recomienda la administración de estatinas solas o asociadas a ezetimiba.	A
En personas con ERC que no logren reducir el cLDL con el tratamiento anterior, se recomienda el abordaje con un anti-PCSK9.	A
Para el control de la diabetes en personas con ERC, los objetivos de HbA1c deben individualizarse desde $<$ 7% hasta $<$ 8%, dependiendo de factores de la persona y según estadio de ERC.	B
El manejo de personas con DM2, ERC y FGe $\geq$ 20 debe ser holístico e incluir IECA/ARAlI (si fuera necesario para el control de la PA), metformina y/o iSGLT2 y/o arGLP-1, y, próximamente, finerenona.	A
Evitar, siempre que sea posible, el uso de antiinflamatorio no esteroideos.	B
Evitar la hiperpotasemia asociada al uso de fármacos.	B
Evitar en lo posible el uso de contrastes yodados, ajustando cualquier fármaco al FGe de la persona.	B
Ante un deterioro en la función renal, descartar siempre causas funcionales (exceso de control de la presión arterial, AINEs, depleción) antes de remitir a Nefrología.	B
En personas con un resultado de FGe $<$ 45 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> , se recomienda un control semestral en AP (o incluso cuatrimestral si el CAC es superior a 30 mg/g).	B
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Remitir a Nefrología personas con FGe <math>&lt;</math> 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> o con CAC <math>&gt;</math> 300 mg/g, excepto los personas <math>&gt;</math>80 años sin progresión renal.</li> <li>– Remitir a Nefrología personas que presentan progresión en dos controles consecutivos o CAC cercano a 300 mg/g o FGe entre 30-45 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> en <math>&lt;</math> 70 años.</li> </ul>	B

Fuente: elaboración propia



### 3.5. Tratamiento farmacológico profiláctico en la EVA establecida

Los siguientes fármacos han demostrado aportar beneficios en el tratamiento de personas con EVA establecida:

#### 3.5.1. Betabloqueantes

El tratamiento de la hipertensión con betabloqueantes frente a placebo está asociado con una disminución de los eventos cardiovasculares a largo plazo [171, 151] (1++).

Algo bien diferente ocurre con la mortalidad, ya que, si bien algunos estudios han demostrado disminuir la mortalidad total frente a placebo, dos recientes revisiones no encuentran diferencias en cuanto a mortalidad total al compararla con placebo, aunque especifica que la gran mayoría de los estudios incluidos en la revisión se han realizado con atenolol [172, 173] (1+).

Un reciente metaanálisis de 147 ensayos aleatorizados mostró sólo una ligera inferioridad de los betabloqueantes en la prevención del ictus (17% de reducción frente al 29%) con el resto de los antihipertensivos, y efectos similares en la prevención de enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca [174] (1++).

Comparados con los IECA, ARAlI y calcioantagonistas, los betabloqueantes muestran una menor protección de daño orgánico subclínico, presentan peores resultados en reducción de la HVI, engrosamiento IM carotídeo o rigidez aórtica [175, 176, 177] (1+).

Los betabloqueantes se han demostrado particularmente útiles para el tratamiento de la HTA en situaciones específicas, como la angina sintomática, el control de la frecuencia cardíaca, el infarto de miocardio reciente y la IC-FEr y como alternativa a los IECA o ARAlI para mujeres jóvenes con hipertensión que planean gestar o están en edad fértil. También son una opción de tratamiento para las personas con Enfermedad Arterial Periférica, ya que se ha demostrado que no empeoran los síntomas de claudicación [178, 10] (1++).

Sin embargo, los betabloqueantes no selectivos están contraindicados en personas asmáticas debido a que pueden desencadenar ataques de asma graves [179] (1+).

#### 3.5.2. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina II

Los IECA reducen la mortalidad y el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), independientemente de su etiología y clase funcional [180] (1+).

Los ARAlI reducen el riesgo de hospitalización por ICC frente a placebo [80] (1++).

Añadir candesartan o valsartan al IECA no disminuye la mortalidad total, pero si la hospitalización por ICC, aunque si las personas están en tratamiento con betabloqueantes, el valsartan aumenta la mortalidad total [91, 92] (1++).

Los IECA y ARAlI reducen el riesgo de albuminuria en mayor grado que otros fármacos hipotensores y son eficaces para retrasar la progresión de la ERC diabética y no diabética [151] (1++).

En personas con DM2 tienen un efecto reductor en la nefropatía diabética [181, 182] (1++).

Por último, la evidencia respalda que no se deben administrar ambas clases de fármacos simultáneamente [183] (1+).



### 3.5.3. Estatinas

Las estatinas han mostrado beneficios en la prevención secundaria de cualquier manifestación vascular aterosclerótica.

Tras la enfermedad coronaria disminuyen los eventos cerebrovasculares mortales y no mortales [184, 185, 112] (1++).

Tras un Ictus disminuyen los eventos coronarios y la recurrencia de ictus, pero no afectan a la mortalidad global [113, 114, 186] (1+).

Tras la enfermedad arterial periférica se reducen los eventos coronarios y los procesos de revascularización periférica [158, 130] (1+).

Si con las estatinas no se alcanzasen los objetivos lipídicos establecidos o en casos de intolerancia, la combinación con ezetimiba o con un anti-PCSK9 está indicada [103] (1++).

### 3.5.4. Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2

Los iSGLT2 inhiben el sistema cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 en el tubo contorneado proximal, provocando glucosuria (entre 70-120 g al día) y, por consiguiente, disminución de la glucemia plasmática, reduciendo indirectamente la glucotoxicidad y preservando la función de la célula  $\beta$ , de forma independiente de la insulina (1++).

Las personas con IC en tratamiento con iSGLT2 además de su terapia de base, presentan un riesgo menor de mortalidad cardiovascular y de hospitalización por IC con respecto a placebo y de forma independiente a si presentaban diabetes o no [187, 188] (1++).

Actualmente, constituyen el fármaco de primera elección para el tratamiento hipoglucemiante en personas con diagnóstico simultáneo de DM2 e IC, y debe ser valorado en personas con cualquier clase de EVA y en la prevención de la ERC, tanto en personas con diabetes como sin diabetes [137] (1++).

### 3.5.5. Antiagregantes

Los **antiagregantes plaquetarios** son un grupo de fármacos cuyo principal efecto es inhibir el funcionalismo de las plaquetas, evitando así su agregación y la consiguiente formación de trombos en el interior de los vasos sanguíneos. Los antiagregantes plaquetarios más comunes son el ácido acetilsalicílico (AAS) y el clopidogrel.

#### Monoterapia

Un metaanálisis muestra que los antiagregantes disminuyen los eventos cardiovasculares graves (IAM no fatal, ictus no fatal o muerte cardiovascular) tras un infarto agudo de miocardio, un infarto de miocardio previo, un ictus o ataque isquémico transitorio (AIT) previo, un ictus agudo, una angina estable o una EAP [189] (1++).

El **AAS** a dosis bajas (75-150 mg/día) está indicado en personas con cualquier manifestación de enfermedad coronaria o ictus, tanto para mejorar el pronóstico como para reducir la aparición de nuevos eventos. Se ha demostrado que reduce el riesgo absoluto de ictus, IAM o muerte vascular en un 13-25% respecto al placebo, considerándose un fármaco de primera elección [190, 189] (1++).

Si bien según estudios recientes, la monoterapia con inhibidores de P2Y<sub>12</sub> (clopidogrel o ticagrelor) para la prevención secundaria se asocia con una reducción significativa de



los eventos aterotrombóticos en comparación con el ASS sin un mayor riesgo de hemorragia mayor, esta evidencia aún debe corroborarse [191, 192].

Por tanto, el **AAS** sigue siendo la estrategia de **primera elección** en las principales guías clínicas de referencia. Si no existen contraindicaciones, toda persona con enfermedad coronaria o ictus debería ser tratada con AAS [190, 189] (1++).

En los casos de alergia o intolerancia al AAS, el **clopidogrel** es una alternativa en dosis de 75 mg/día. Además, si no existen contraindicaciones, toda persona con EAP debería ser tratada con clopidogrel [191].

### **Doble antiagregación**

La **doble terapia antiplaquetaria** constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento del Síndrome Coronario Agudo [193] (1++).

La duración de la doble terapia se determina según el estado clínico de la persona, sin considerar el enfoque invasivo o no invasivo utilizado ni el tipo de *stent* empleado en la revascularización percutánea (excepto en el caso de *stents* bioabsorbibles). Además, se tiene en cuenta el riesgo de hemorragia y el riesgo isquémico de la persona [193] (1++).

Como normal general, se recomienda mantener la doble antiagregación en el primer año tras un Síndrome Coronario Agudo [193] (1++).

Esta duración podría acortarse en personas con alto riesgo de sangrado y se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- En personas con SCA tratados con cirugía cardíaca o revascularización percutánea con alto riesgo de sangrado, la doble terapia puede mantenerse solo durante 6 meses [193] (1-).
- En personas con SCA tratados medicamente y con alto riesgo de sangrado, debe considerarse doble terapia durante al menos un mes [193] (1-).

En función de las características de cada caso, se contemplan diferentes posibles combinaciones:

- **AAS + Clopidogrel:**
  - Personas con enfermedad coronaria estable que se someten a implante de *stent* [193] (1++).
  - Personas con ictus menor (durante un mes) [193] (1++).
  - Personas con SCA no tratables con ticagrelor o prasugrel, como los que ya hayan sufrido sangrado intracraneal o tengan indicación de ACO [193] (1++).
- **AAS + Ticagrelor:** para personas con SCA, se recomienda el ticagrelor (dosis de carga 180 mg, 90 mg 2 veces al día) y AAS, independientemente de la estrategia terapéutica inicial, excepto contraindicaciones [193] (1-).
- **AAS + Prasugrel:** para personas con SCA que se someten a ICP, se recomienda el prasugrel (dosis de carga de 60 mg, 10 mg 1 vez al día) y AAS para aquellos con SCASEST que no han recibido previamente inhibidores del P2Y12, con IAMSEST en tratamiento conservador que tengan indicación de ICP



o con IAMCEST que se someten a cateterización coronaria inmediata, excepto si hay riesgo de hemorragia que ponga en peligro la vida u otras contraindicaciones [193] (1+).

### 3.5.6. Anticoagulantes

Los **anticoagulantes orales** (ACO) disminuyen los ictus en personas con FA paroxística o crónica y en las personas postinfarto de miocardio cuando está clínicamente indicado, como FA o trombo ventricular izquierdo (1++).

Existen tres tipos principales de anticoagulantes:

#### **Heparina**

La heparina es un potente anticoagulante cuya concentración en la sangre es baja. Se combina con la antitrombina III incrementando la eficacia de ésta en la extracción de la trombina de cien a mil veces y de esta forma actúa como anticoagulante (1++).

La acción de la heparina dura entre 1,5 y 4 horas y es destruida por la heparinasa. Actualmente, se emplea en situaciones en las que se necesita una anticoagulación rápida (1++).

#### **Anticoagulantes anti-vitamina K**

Los más comunes son el acenocuramol y la warfarina. Desde que se toman tardan unos días en hacer efecto por lo que si se necesita un efecto rápido hay que usar heparina antes o los dos a la vez (1++).

Comparado con controles o placebo, el tratamiento con anticoagulantes anti-vitamina K (AVK) reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26% y se sigue empleando en todo el mundo para personas con FA [194] (1++).

Actualmente, los anticoagulantes AVK son el único tratamiento cuya seguridad está confirmada para las personas con estenosis mitral reumática o válvula cardíaca mecánica [195] (1+).

El uso de AVK está limitado por su estrecho intervalo terapéutico, que requiere la monitorización frecuente del índice internacional normalizado (INR) y el ajuste de las dosis. Especialmente en el caso del acenocumarol, cada persona necesita una dosis diferente y esa dosis puede cambiar a lo largo del tiempo por lo que es necesario hacer controles mediante una valoración y el INR, que en la mayoría de los casos debe estar en un rango de 2,0 a 3,0 para estar correctamente anticoagulado, si bien en el caso de personas con prótesis mitral mecánicas se situaría entre 2,5 y 3,5 [195] (1+).

#### **Anticoagulantes de acción directa**

Son medicamentos que se toman por vía oral y que a diferencia de los anticoagulantes AVK no es necesario hacer controles porque tiene un efecto anticoagulante predecible, tienen una acción muy rápida, no tienen interacción con alimentos y muy pocas con otros medicamentos.

Tienen la misma eficacia que el acenocumarol y la warfarina y un riesgo hemorrágico ligeramente menor en personas con FA no valvular, no siendo adecuados para el resto de las patologías con indicación de anticoagulantes.

Estos anticoagulantes solo están indicados en las personas que tienen FA no valvular y en las que tienen Trombosis Venosa o Embolia Pulmonar y son muy adecuados para





las personas con estas enfermedades que tomando anticoagulantes AVK están mucho tiempo fuera del rango terapéutico o tienen dificultad para hacer los controles o complicaciones trombóticas o hemorrágicas con un control correcto del INR.

En 4 grandes estudios, el apixabán, el dabigatrán, el edoxabán y el rivaroxabán se demostraron no inferiores a la warfarina para la prevención de ictus/embolia sistémica [196, 197, 198, 199] (1+).

En un metaanálisis de estos estudios, los anticoagulantes de acción directa se asociaron con reducciones del 19% del riesgo de ictus o embolia sistémica, del 51% del riesgo de ictus hemorrágico y una reducción similar que con los anticoagulantes AVK del riesgo de ictus isquémico, pero los de acción directa se asociaron con una reducción significativa del 10% de la mortalidad por todas las causas [200] (1+).

La adherencia terapéutica es, en todos los casos, un aspecto muy relevante a considerar en la prevención secundaria de la Enfermedad Vascul Aterosclerótica Establecida.

El uso de la asociación de varios principios activos (ácido acetilsalicílico, IECA y estatina) en un sólo medicamento, en relación con los tres fármacos por separado, se ha comprobado, aumenta la adherencia terapéutica y disminuye la morbimortalidad en prevención secundaria [201].

La valoración individualizada del uso del policomprimido, en determinados pacientes, puede ser considerada con el fin de simplificar el régimen terapéutico y mejorar la adherencia terapéutica, en la prevención secundaria de la EVA establecida. Para ello, el o la paciente debe estar controlado/a de forma adecuada con los monocomponentes a dosis terapéuticas estables y equivalentes, realizar los controles y seguimientos indicados en este programa y comprobar a su vez la adherencia al mismo.

Tabla 25. Recomendaciones de tratamiento farmacológico profiláctico en personas con EVA

Recomendaciones de tratamiento farmacológico profiláctico	
<b>Betabloqueantes:</b> Se deben usar los betabloqueantes cardioselectivos en personas con CI en los que no esté contraindicado su uso.	A
Se recomienda emplear con precaución los betabloqueantes no cardioselectivos en personas asmáticas.	B
<b>ARNI:</b> Se recomiendan en personas con IC-FEr.	A
<b>IECA/ARAI:</b> Se recomiendan en personas con hipertensión, EAP, IC-FEr (como alternativa a los ARNI) o preservada, CI, y asociado a una tiazida en personas con ictus.	A
La combinación de IECA y ARAII para el tratamiento antihipertensivo no está recomendada.	C
Tras pautar un IECA /ARAI o ARNI, se recomienda la realización de una analítica con función renal e iones.	A
<b>Antiagregantes en monoterapia:</b>	





Recomendaciones de tratamiento farmacológico profiláctico	
<b>AAS:</b> Se ha demostrado que el uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas (75-100 mg/día) reduce significativamente la mortalidad y el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares. Si no existen contraindicaciones, toda persona con enfermedad coronaria o ictus debería ser tratada con AAS.	A
<b>Clopidogrel:</b> es una alternativa en aquellas personas con intolerancia o contraindicación al AAS.	A
Si no existen contraindicaciones, toda persona con EAP debería ser tratada con clopidogrel.	B
<b>Triflusal:</b> Es una alternativa al AAS cuando existe intolerancia digestiva al mismo, en personas con ictus.	A
<b>Antiagregantes en terapia dual:</b>	
<b>AAS + Ticagrelor:</b> para personas con SCA, se recomienda el ticagrelor (dosis de carga de 180 mg, 90 mg 2 veces al día) y AAS, independientemente de la estrategia terapéutica inicial, excepto cuando haya contraindicaciones).	A
<b>AAS + Prasugrel:</b> se recomienda el prasugrel (dosis de carga de 60 mg, 10 mg/día) y AAS: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Para personas con SCA que se someten a ICP.</li> <li>• Para personas con SCASEST que no han recibido previamente inhibidores del P2Y12 o de manejo inicialmente conservador si la indicación de ICP está establecida.</li> <li>• Para personas con SCACEST en los que se realiza coronariografía urgente, a menos que exista alto riesgo de sangrado que comprometa la vida u otras contraindicaciones.</li> </ul>	B
<b>AAS + Clopidogrel:</b> Se recomienda el clopidogrel (dosis de carga de 600 mg, 75 mg 1 vez al día) y AAS para: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas con enfermedad coronaria estable que se someten a implante de <i>stent</i>.</li> <li>• Personas con ictus menor (durante un mes).</li> <li>• Personas con SCA no tratables con ticagrelor o prasugrel, como los que ya hayan sufrido sangrado intracraneal o tengan indicación de ACO.</li> </ul>	B
Se recomienda el clopidogrel (dosis de carga de 300 mg para personas de 75 más años, 75 mg 1 vez al día) y AAS para las personas con infarto agudo de miocardio con elevación del ST que se someten a trombólisis.	B
<b>Estatinas:</b> si no existe intolerancia o contraindicación debe ser prescrita a: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Toda persona con CI o IC.</li> <li>• Toda persona con ictus.</li> <li>• Toda persona con Arteriopatía Periférica</li> </ul>	A B B



Recomendaciones de tratamiento farmacológico profiláctico	
En personas en prevención secundaria en las que no se alcance el objetivo de cLDL con dosis altas de estatinas puede considerarse la combinación de estatina - ezetimiba.	A
Se recomienda tratamiento combinado con un anti-PCSK9 en prevención secundaria para las personas que no alcanzan los objetivos terapéuticos con estatinas y/o ezetimiba o presentan intolerancia a dicha combinación.	A
<p><b>iSGLT2:</b> se recomienda su uso en las personas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IC.</li> <li>• ERC como complemento a los IECA/ARAI, según la severidad de la ERC.</li> <li>• Personas con DM2 y con IC o riesgo de desarrollarla, como tratamiento de primera línea.</li> </ul>	A A A
<p><b>Anticoagulantes:</b> se debe valorar anticoagulación oral en las personas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IAM con trombo intraventricular. Duración 3-6 meses.</li> <li>• Miocardiopatía dilatada con fracción de eyección &lt;30% y FA o tromboembolismo previo o trombo intraventricular.</li> <li>• FA: se recomienda anticoagulación siguiendo el esquema del CHA2DS2-VASc*.</li> </ul>	A B B
Valorar el uso de anticoagulantes de acción directa en las personas que tienen FA sin patología de las válvulas cardíacas y en las que tienen Trombosis Venosa o Embolia Pulmonar.	B

Fuente: elaboración propia

#### \* Profilaxis Tromboémbolica en la Fibrilación Auricular

La FA es la arritmia cardíaca más frecuente. Su prevalencia se estima en torno al 1-2% de la población general, aumentando su incidencia con la edad. La presencia de esta arritmia se asocia a un aumento de la morbimortalidad cardiovascular y de los costes sanitarios derivados de su tratamiento, siendo el ictus (incremento del riesgo por 5), las descompensaciones cardíacas (incidencia 3 veces mayor), y la disminución de la calidad de vida, las complicaciones más frecuentes que se asocian a la misma [202].

La FA puede acontecer en personas con y sin cardiopatía estructural. Cuando existe cardiopatía estructural de base, es más frecuente la recidiva de la arritmia y, en los que presentan valvulopatía, los eventos tromboembólicos [202].

La clínica de la FA varía desde cuadros completamente asintomáticos, diagnosticados de forma fortuita, a episodios graves con compromiso hemodinámico [202].

El abordaje terapéutico en la FA incluye estos cuatro objetivos:

1. Tratamiento de factores de riesgo y posibles factores etiológicos.



2. Evaluación del riesgo tromboembólico: anticoagulación.
3. Control de la respuesta ventricular.
4. Control del ritmo cardíaco.

Todas las personas con FA valvular (valvulopatía mitral reumática o portadores de prótesis valvulares mecánicas), tienen un elevado riesgo embólico y deben ser anticoagulados con AVK [195].

En la FA no valvular el riesgo embólico está definido por distintos factores, por lo que la decisión de anticoagular habrá de realizarse de forma individualizada, considerando el riesgo embólico asociado mediante la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, y el riesgo hemorrágico asociado al tratamiento según la escala HAS-BLED [195].

A personas con FA no valvular y con una puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  tratamiento anticoagulante con AVK para un INR 2-3 o con ACO de acción directa (inhibidores directos de la trombina o inhibidores del factor X activado), a menos que exista contraindicación [195].

A personas con puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 1 (excepto cuando el punto sea exclusivamente por el sexo femenino), considerar la terapia anticoagulante, valorando el riesgo y beneficio de la misma, factores de riesgo particulares para el sangrado y las preferencias de la persona [195].

Tabla 26. Escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

Escala CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	
Factor de riesgo	Puntuación
<b>C:</b> IC o FEVI $\leq$ 40%	1
<b>H:</b> Hipertensión	1
<b>A<sub>2</sub>:</b> Edad $\geq$ 75 años	2
<b>D:</b> Diabetes Mellitus	1
<b>S<sub>2</sub>:</b> Ictus, AIT o tromboembolia previa	2
<b>V:</b> IAM previo, enfermedad vascular periférica, aterosclerosis aórtica	1
<b>A:</b> Edad 65-74 años	1
<b>S:</b> Sexo femenino	1

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery

Junto al riesgo embólico, debe valorarse también el riesgo de sangrado de cada persona, mediante la escala HAS-BLED. A pesar de que este sea elevado (HAS BLED > 3), no se contraindica la anticoagulación oral, si bien esto obliga a un seguimiento clínico más estrecho y a la corrección de factores de riesgo de sangrado que sean modificables [195].



Tabla 27. Escala de Riesgo Hemorrágico HAS-BLED

Escala HAS-BLED	
Factor de riesgo	Puntuación
<b>H:</b> Hipertensión no controlada (PAS > 160 mmHg)	1
<b>A:</b> Función renal o hepática alterada (1 punto por cada una). Diálisis, trasplante renal, creatinina sérica $\geq 200$ mmol/L, cirrosis, bilirrubina > 2 veces el LSN, AST/ALT/ALP > 3 veces el LSN.	1 o 2
<b>S:</b> Ictus isquémico o hemorrágica previa.	1
<b>B:</b> Antecedente o predisposición al sangrado; Hemorragia mayor previa o anemia o trombocitopenia grave.	1
<b>L:</b> INR lábil; tiempo de rango terapéutico < 60% en personas que toman AVK.	2
<b>E:</b> Edad 65-74 años.	1
<b>D:</b> Consumo de drogas o ingesta excesiva de alcohol. Uso concomitante de antiagregantes plaquetarios y AINE; consumo semanal de alcohol excesivo.	1 o 2

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery

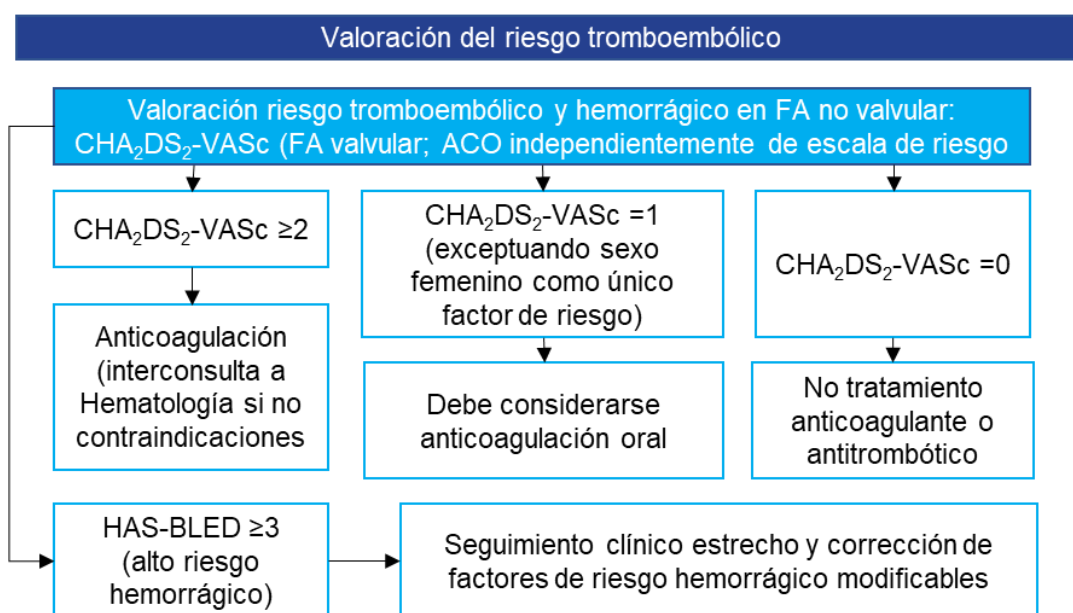
En personas con FA valvular se recomienda pautar anticoagulación oral, utilizando acenocumarol o warfarina. El nivel objetivo de INR varía dependiendo del tipo de valvulopatía y el tipo de prótesis valvular y su localización [195].

Por otro lado, en personas con FA no valvular, las recomendaciones en función de los niveles de riesgo son las siguientes:

- Personas con puntuación  $CHA_2DS_2-VASc = 0$ , o sexo femenino sin otros factores de riesgo: ningún tratamiento antitrombótico [195].
- Personas con puntuación  $CHA_2DS_2-VASc = 1$  (excepto cuando el punto sea por sexo femenino), debe considerarse anticoagulación oral: AVK para un INR 2-3 o con ACOD (inhibidores directos de la trombina -dabigatran- o inhibidores del factor X activado -rivaroxabán, apixabán, edoxabán-), a menos que exista contraindicación. Valorando el riesgo y beneficio de la misma, factores de riesgo particulares para el sangrado y las preferencias de la persona [195].
- Puntuación  $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$  tratamiento anticoagulante con AVK (para un INR 2-3 o con ACOD (inhibidores directos de la trombina-dabigatrán- o inhibidores del factor Xa activado -rivaroxabán, apixabán, edoxabán-), a menos que exista alguna contraindicación [195].



Ilustración 4. Valoración del riesgo tromboembólico



Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery.

Antes de iniciar tratamiento con un inhibidor directo de la trombina o un inhibidor del factor Xa, debe valorarse la función renal. Posteriormente, cada 6 meses en personas con ERC (ajuste de dosis si procediera), y cada 12 meses en personas con función renal normal [195].

En personas con flutter auricular, el tratamiento antitrombótico se recomienda de la misma forma que en la FA [195].

El cierre de la orejuela izquierda es una terapia disponible para la prevención del ictus en personas con FA no valvular y debe considerarse en aquellos con contraindicación de tratamiento anticoagulante a largo plazo [195].

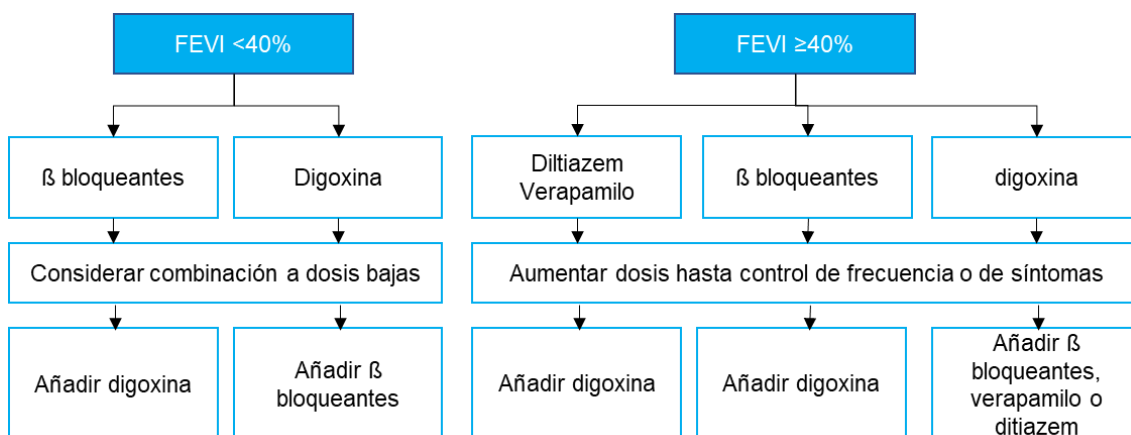
Debe reevaluarse de forma periódica la necesidad de anticoagulación, sobre todo en personas en los que se producen cambios importantes en el balance entre riesgo embólico y riesgo hemorrágico [195].

Para el **control de la respuesta ventricular**, se utilizan fármacos que frenan la conducción en el nodo auriculoventricular (betabloqueantes, verapamilo, diltiazem, digoxina). Se debe iniciar con uno de los fármacos, incrementando dosis hasta control óptimo de la frecuencia o realizando asociaciones, evitando asociar betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos [195].

La elección del fármaco dependerá de la presencia de cardiopatía, la función ventricular y las comorbilidades asociadas. El objetivo inicial debe ser alcanzar una frecuencia cardíaca < 110 latidos por minuto en reposo, excepto en aquellas personas en los que la presencia de síntomas requiera un control más estricto [195].



Ilustración 5. Terapia farmacológica para el control de la respuesta ventricular



Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery.

En cuanto al control del ritmo cardíaco, la decisión de elegir una estrategia de control de ritmo sinusal debe ser individualizada en cada caso y debe guiarse por la presencia de síntomas o complicaciones derivadas de la misma, más que por consideraciones generales [195].

Dado que la FA induce una serie de cambios histológicos y electrofisiológicos a nivel auricular que la hacen más refractaria al tratamiento, en caso de plantearse la utilización de fármacos o técnicas intervencionistas de ablación para el mantenimiento del ritmo sinusal, estas deben de ser realizadas de una forma precoz [195].

### 3.6. Cribado de FRCV en familiares de 1<sup>er</sup> grado

La evidencia científica sobre el cribado de factores de RCVs en familiares de primer grado sigue siendo relevante y actualizada. El **Framingham Heart Study**, uno de los estudios más reconocidos y ampliamente citados en materia de enfermedades cardiovasculares, demostró que tener una historia familiar de CI precoz (cuando se da en hombres de <55 años y en mujeres de <65) en familiares de primer grado, aumenta el RR de desarrollar una cardiopatía isquémica.

Según el estudio Framingham, aquellos participantes con un hermano que padezca enfermedad coronaria presentan un RCV el doble de alto en comparación con los individuos sin antecedentes familiares. Además, si uno de los progenitores padece CI, el RCV aumenta en un 30% [203].

En general, la evidencia científica recoge, no sólo que la historia familiar de eventos cardiovasculares prematuros sea un factor de riesgo, sino que además existe una relación de proporcionalidad directa entre ambos parámetros; el riesgo aumenta con el número de familiares afectados y la precocidad de dichos eventos [204, 205].

En concreto, la HF es un trastorno genético autosómico dominante caracterizado por elevación cLDL. Esta elevación puede detectarse desde el nacimiento y su diagnóstico precoz es clave para evitar las posibles complicaciones cardiovasculares en edad adulta.

En general, se recomienda sospechar HF en personas que tengan ECV antes de los 55 años (varones) o de los 60 años (mujeres), personas con un familiar que haya tenido ECV prematura mortal o no mortal, quienes tengan familiares con xantomas tendinosos,



personas con cLDL muy aumentado (adultos > 190 mg/dL; niños > 150 mg/dL) y familiares de primer grado de personas con HF [103].

Asimismo, la manera más eficaz de identificar casos nuevos es el cribado en cascada de los familiares del caso índice conocido.

Por lo tanto, en familiares de primer grado (padre, madre, hermanos/as e hijos/as) de personas con EVA prematura (hombres menores de 55 años y mujeres menores de 60 años), debe realizarse cribado de los FRCV. De esta manera, se puede identificar a individuos de alto riesgo de manera costo-efectiva y mejorar la prevención temprana.

### 3.7. Abordaje y manejo inicial tras un episodio de EVA establecida

La EVA incluye una variedad de procesos como la cardiopatía isquémica, el ictus isquémico, la enfermedad arterial periférica, la insuficiencia cardíaca de tipología isquémica o hipertensiva y el aneurisma aórtico aterotrombótico. Tras un episodio de cualquiera de estas patologías, es preciso determinar la gravedad del proceso y la necesidad de intervención, además de estudiar la derivación a los servicios especializados.

En este sentido, el **Protocolo de Atención a los Procesos Crónicos Cardiológicos en la Comunidad Autónoma de Canarias** constituye el documento de referencia para el abordaje y manejo inicial de personas con EVA establecida [206].

A continuación, se recogen sus principales indicaciones para cada tipo de episodio<sup>5</sup>.

#### 3.7.1. Tras episodio de Cardiopatía Isquémica

El seguimiento a lo largo del primer año tras un episodio de CI se articula en tres ejes: Atención Primaria, Cardiología y Rehabilitación Cardíaca.

##### Atención Primaria

Al alta hospitalaria se instruirá a la persona con episodio de CI a acudir lo antes posible a la consulta en AP (a ser posible en la primera semana), donde se realizará una primera evaluación clínica, se revisará la medicación, objetivos a alcanzar, adherencia al tratamiento, plan de cuidados a establecer y se planificarán las nuevas visitas (mínimas a los 3, 6 y 12 meses) para reconocimiento de nuevos síntomas, seguimiento de FRCV y hábitos de vida, analíticas, efectos adversos de los fármacos, etc.

Se programará un análisis a las 12 semanas para valorar la función renal y el perfil lipídico, con el fin de modificar el tratamiento hipolipemiante si no se cumple el objetivo y en las personas en los que se haya pautado IECA. Se valorará la programación de una analítica que pueda ser revisada por Cardiología en la visita de las 6-8 semanas. Ante cambios en el estado clínico, consultar con cardiología de referencia y aportar últimos ECG. Si se produjera aparición de angina inestable, se remitirá a la persona a urgencias.

##### Cardiología

La primera consulta con Cardiología se realizará entre las 6-8 semanas tras el evento, y durante la misma se realizará una evaluación clínica en la que se realizará anamnesis,

---

<sup>5</sup> En el caso de abordaje y manejo inicial tras episodios de ictus y arteriopatía periférica, el Programa EVA incluye recomendaciones adicionales.





exploración física, ECG, se valorará la realización de pruebas complementarias y analíticas, se realizará una estratificación pronóstica del riesgo y se revisará la medicación. Si la persona es de estratificación pronóstica de bajo riesgo (asintomático/paucisintomático, FEVI  $\geq$  40%, revascularización completa) la siguiente consulta en cardiología será al año (valorar retirada de doble antiagregación) y la persona con episodio de CI será seguida en AP.

Si la estratificación pronóstica de la persona con episodio de CI es de NO bajo riesgo (síntomas persistentes, FEVI  $<$  40%, insuficiencia mitral moderada/severa de origen isquémico, revascularización incompleta, implantación de dispositivos), se volverá a ver en cardiología mínimo a los 6 meses (valoración clínica, pruebas complementarias...), y al año (valorar retirada de doble antiagregación).

### **Rehabilitación cardíaca**

La mayoría de las personas con SCA son candidatos a RC. La misma se debe planificar y coordinar desde el momento del alta hospitalaria.

En prevención secundaria, los programas de entrenamiento y de rehabilitación física para personas que sobreviven a un infarto agudo y que se complementan con otras medidas de prevención, como abandono del tabaco, dieta, etc., pueden reducir la mortalidad cardiovascular en un 20-25% [207, 208].

Por tanto, paralelamente al control de los factores de riesgo y al desarrollo de objetivos descritos, siempre que sea posible, se indicará un programa de RC que incluirá actuaciones físicas, psicológicas y sociales.

Los programas de RC se estructuran en tres fases. La primera fase tiene lugar durante la estancia hospitalaria, en la que las personas que han sufrido un infarto de miocardio comienzan la movilización temprana mediante ejercicios articulares y respiratorios. Estos ejercicios respiratorios son especialmente importantes tanto antes como después de la cirugía, especialmente en personas sometidas a intervenciones cardiovasculares.

La segunda fase se lleva a cabo a partir del momento en que la persona con episodio de CI es dada de alta del hospital y tiene una duración aproximada de dos meses. Se recomiendan programas supervisados para personas de riesgo medio y alto, especialmente aquellos con IC controlada o con problemas psicológicos significativos como depresión o negación. Para aquellas personas de bajo riesgo o con dificultades para desplazarse al centro sanitario, se pueden utilizar programas no supervisados, incluyendo aquellos realizados en centros de salud, siempre y cuando cumplan con las condiciones establecidas.

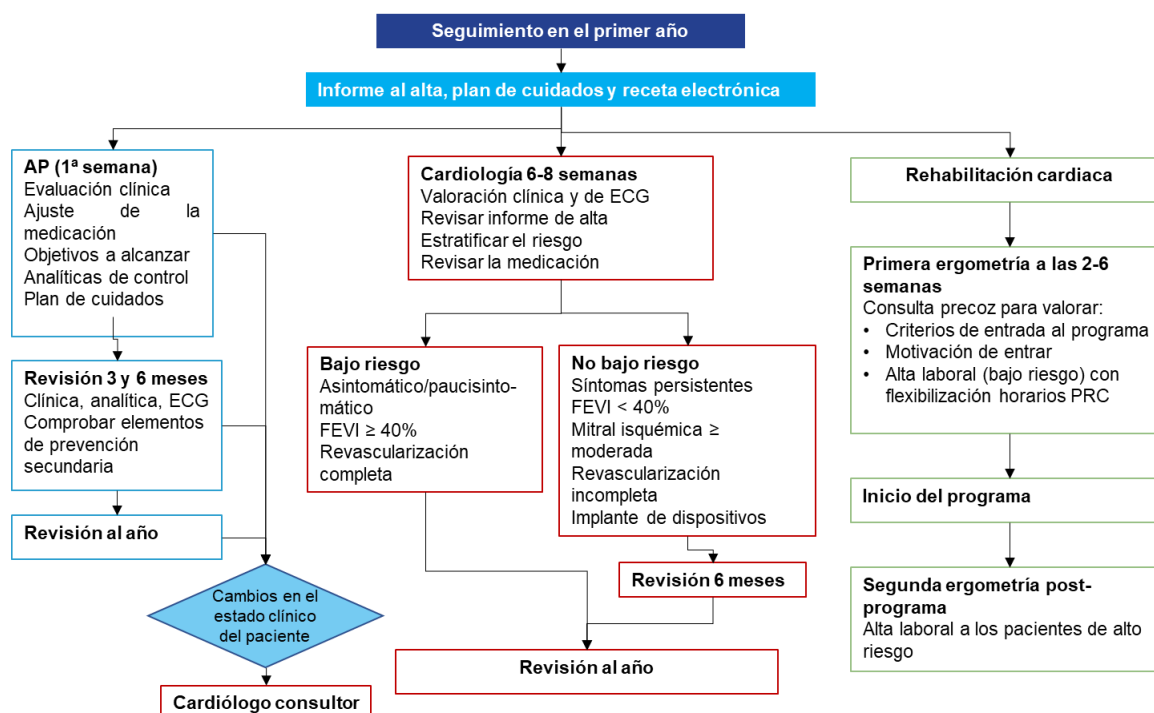
En esta fase, se recomiendan ejercicios predominantemente aeróbicos, con ejercicios de estiramiento, flexibilidad y potenciación suave y progresiva. Se sugiere que la frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) no sea inferior al 75% (75-85%) de la frecuencia cardíaca máxima (FCM) obtenida durante la prueba de esfuerzo, siempre y cuando sea clínica y eléctricamente negativa. Si la prueba de esfuerzo es positiva, la FCE será el 75% (75-85%) de la frecuencia cardíaca alcanzada en el umbral de isquemia. La frecuencia del entrenamiento será de 4-5 días a la semana, con una duración de 45-60 minutos por sesión.

La tercera fase comprende el resto de la vida de la persona que ha sufrido el episodio. Una vez proporcionado un informe detallado por parte del responsable de la rehabilitación, los ejercicios físicos y las actuaciones psicosociales podrán llevarse a



cabo en centros de salud de AP, polideportivos municipales, gimnasios o en el domicilio de la persona.

Ilustración 6. Seguimiento en el primer año tras episodio de Cardiopatía Isquémica



Fuente: Protocolo de Atención a los Procesos Cardiológicos en la Comunidad Autónoma de Canarias.

### 3.7.2. Tras episodio de Ictus

#### Control y seguimiento

Una vez superada la fase aguda:

- Todo ictus deberá valorarse entre los 3-6 meses por el Servicio de Neurología con el fin de valorar las secuelas, el control de los FRCV y el tratamiento antitrombótico. En caso de que el ictus sea de etiología ateromatosa con estenosis >50%, no intervenida inicialmente o si se ha realizado revascularización, en dicha visita se realizará un doppler. Si la persona es portadora de un *stent* carotídeo, el doppler se realizará en el primer mes, en el tercero y en el sexto. Además, se ampliará el estudio en los casos en los que no se ha establecido la causa.
- Tras la visita anterior, el seguimiento se continuará por AP si no existen recurrencias ni complicaciones y la etiología del ictus fuese “ateromatosa sin estenosis”, ictus lacunar, de causa desconocida o hemorrágico.
- En cualquier otro caso, volverá a revisión por el Servicio de Neurología a los 12 meses quien decidirá, si no existen recurrencias u otras complicaciones, el seguimiento por AP. En caso de etiología ateromatosa con estenosis o si se ha realizado revascularización, en dicha visita se practicará o solicitará un doppler.
- En el caso de haberse implantado un *stent*, el seguimiento por el Servicio de Neurología se prolongará hasta los 2 años.



- Los controles por Neurología podrán prolongarse si existen recurrencias del Ictus.
- En los ictus de causa cardioembólica, el control se realizará conjuntamente por Neurología, AP y Cardiología. Si se ha pautado anticoagulación, también se realizará seguimiento por Hematología.
- Durante el seguimiento por el Servicio de Neurología, se realizarán los controles trimestrales descritos en el seguimiento de la persona con EVA establecida.

### Tras manifestaciones de Ataque Isquémico Transitorio (AIT)

El Ataque Isquémico Transitorio constituye una auténtica urgencia médica, como lo es el código ictus, y precisa de un estudio vascular urgente. Se recomienda realizar TC craneal para descartar normalidad, lesión isquémica o hemorrágica, clasificación según escala ABCD2 y, en su defecto, ecodoppler o angioRM.

El riesgo de recurrencia es elevado en la 1ª semana, especialmente en las primeras 48 horas.

La realización de un estudio exhaustivo precoz puede tener beneficios pronósticos sobre la persona con AIT al dar la oportunidad de establecer un tratamiento adecuado.

Las personas con sospecha de haber presentado un AIT, que no tienen síntomas neurológicos en el momento de la valoración y que ha ocurrido hace 7 días o menos, deben ser remitidos para valoración por Neurología a un hospital de forma urgente, en menos de 24 horas, sobre todo si ha ocurrido hace menos de 48 horas.

Las personas con sospecha de AIT o ictus estable de más de 48 horas de evolución que se presenten tras los 7 días posteriores al inicio de los síntomas, deben ser evaluados por Neurología en menos de una semana.

En estas personas se puede valorar, de forma individualizada, la indicación de antiagregación.

Se consideran **criterios clínicos de sospecha** la instauración brusca de déficits neurológicos focales, especialmente paresia facial aguda, alteración del lenguaje o caída o pérdida de fuerza en el brazo, sin antecedentes de traumatismo craneal previo. Con una duración de menos de 24 horas (habitualmente menos de una hora).

Por el contrario, no son criterios de sospecha la aparición aislada de: confusión, vértigo, mareos, amnesia, disfagia, disartria, escotoma centelleante, incontinencia urinaria o anal, pérdida de visión más alteración de consciencia, síntomas focales asociados a migraña, pérdida de consciencia incluyendo síncope, actividad tónica y/o clónica, progresión paulatina de síntomas (particularmente sensoriales) afectando a varias partes del cuerpo.

Conjuntamente con los síntomas, la presencia o ausencia de factores de riesgo pueden ayudar a orientar el diagnóstico.

Tras un AIT, el riesgo de recurrencia precoz es elevado. Este riesgo se puede estratificar mediante la escala **ABCD 2**.



Tabla 28. Escala ABCD 2

Edad > 60 años: 1 punto HTA: 1 punto Déficit motor unilateral: 2 puntos Alteración del lenguaje sin déficit motor: 1 punto Duración ≥ 60 min: 2 puntos Duración > 10 min y <60: 1 punto Diabetes Mellitus: 1 punto			
Puntuación de riesgo	2 días	7 días	90 días
Riesgo bajo (0-3)	1,0%	1,2%	3,1%
Riesgo moderado (4-5)	4,1%	5,9%	9,8%
Riesgo Alto (6-7)	8,1%	12%	18,0%

Fuente: Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005;366(9479):29-36.

### 3.7.3. En personas con Insuficiencia Cardíaca

La **IC** es un síndrome clínico complejo y de carácter progresivo cuyo manejo es continuo y requiere un seguimiento y control constante por parte de un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud y el impulso de la coordinación entre AP y Atención Hospitalaria, especialmente con los Servicios de Cardiología.

Asimismo, si bien la indicación fundamental de los programas de RC es la CI en sus diferentes facetas, también son aplicables a todo tipo de enfermedades cardiovasculares e incluso personas con factores de riesgo [209].

Según su nivel de gravedad, la IC puede ser de cuatro clases, según la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA).

Tabla 29. Clasificación funcional de la NYHA (*New York Heart Association*)

Clasificación funcional de la NYHA
<b>Clase I</b>
No limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
<b>Clase II</b>
Ligera limitación a la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
<b>Clase III</b>
Marcada limitación a la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor a la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
<b>Clase IV</b>
Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias ni incomodidades. Los síntomas de IC o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

Fuente: NYHA.

Cuando una persona presenta por primera vez un episodio de IC, tras su estabilización hemodinámica, debe ser valorada por el Servicio de Cardiología.

Tras esta primera evaluación clínica, el seguimiento posterior será preferentemente por:

- **Cardiología**, en los siguientes casos:



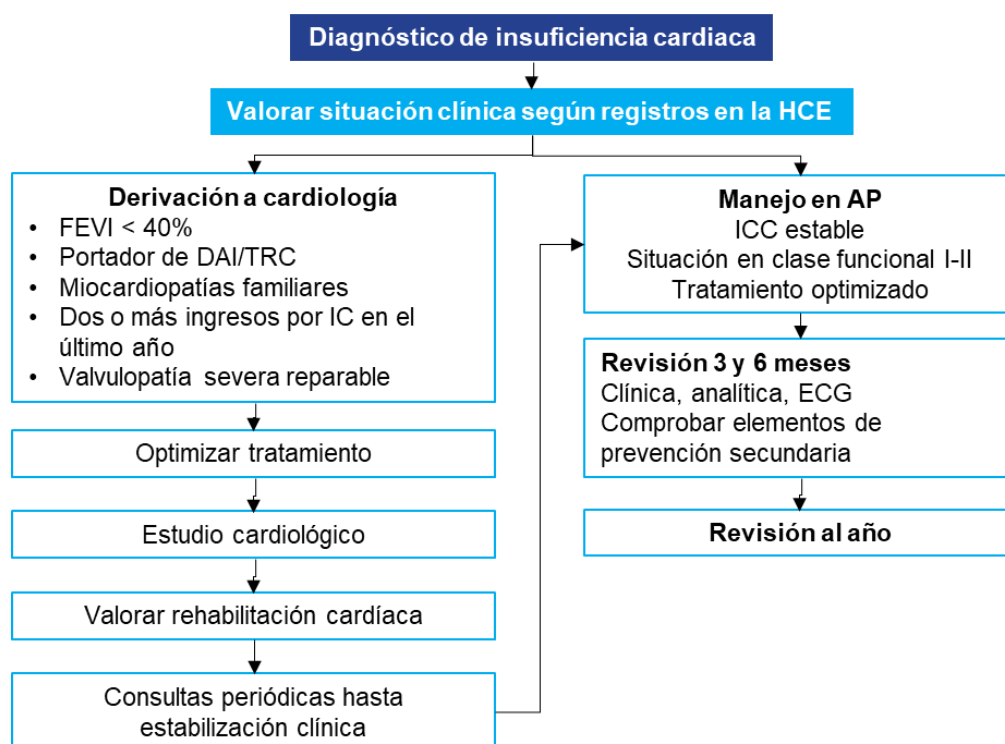
- FEVI < 40%.
- Portador de desfibrilador automático implantable/ tratamiento de resincronización cardíaca (DAI/TRC).
- Miocardiopatías familiares.
- Dos o más ingresos por IC en el último año.
- Valvulopatía severa reparable.

En el Servicio de Cardiología, se optimizará el tratamiento, se realizará el estudio cardiológico, valorando la inclusión en programas de RC y se llevarán a cabo consultas periódicas hasta conseguir la estabilidad clínica.

- **AP**, en los siguientes casos:
  - ICC estable.
  - Situación en clase funcional I-II.
  - Tratamiento optimizado.

En AP, se llevarán a cabo revisiones a los 3, 6 y 12 meses, como mínimo.

*Ilustración 7. Seguimiento en el primer año tras episodio de Insuficiencia Cardíaca*



Fuente: Adaptado del Protocolo de Atención a los Procesos Cardiológicos en la Comunidad Autónoma de Canarias.

### 3.7.4. Tras manifestaciones de Arteriopatía Periférica

La **EAP** es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones, es por esto por lo que el diagnóstico precoz es importante para poder reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el IAM o el ictus [210].



Según el perfil de cada persona, se distinguen dos situaciones: isquemia aguda e isquemia crónica.

- **Manifestaciones agudas de Arteriopatía Periférica: Isquemia aguda**

Cuadro clínico típico: Dolor agudo en extremidad inferior, asociado a frialdad, palidez, pérdida de fuerza y ausencia de pulsos distales.

*Actuación:*

Derivación urgente en las primeras 6 horas a un centro con Servicio de Cirugía Vascul. Mientras tanto, controlar el dolor y mantener la extremidad en declive con protección algodonosa.

- **Manifestaciones crónicas de la Arteriopatía Periférica: Isquemia crónica**

El síntoma principal es la Claudicación Intermitente: dolor muscular durante la deambulación que cesa con el reposo para volver a aparecer al retomar la actividad.

La anamnesis y la exploración física están dirigidas a valorar gravedad de la isquemia crónica en miembros inferiores. Para ello disponemos de los estadios clínicos de Fontaine y el ITB. Manifestaciones **crónicas** de AP, cuyo síntoma principal es la claudicación intermitente, pero que puede venir acompañada de dolor en reposo, úlceras en los miembros inferiores, gangrena, pérdidas de sensación y entumecimiento, entre otros. La gravedad de la situación se mide con la escala de Fontaine y el ITB, que otorgan grados de gravedad atendiendo a diferentes parámetros.

Tabla 30. Clasificación de Fontaine

Clasificación de Fontaine
<b>Clase I</b>
Persona asintomática o con síntomas inespecíficos.
<b>Clase II A</b>
Claudicación intermitente no incapacitante (>150 m).
<b>Clase II B</b>
Claudicación intermitente incapacitante (< 150 m).
<b>Clase III</b>
Dolor en reposo de la extremidad.
<b>Clase IV</b>
Lesiones tróficas (úlceras y gangrena).

Fuente: Hennion D, Siano K. Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Disease. Am Fam Physician 2013;88(5):306-10

En la mayoría de las ocasiones, aunque no siempre, la clínica se correlaciona con el ITB.



Tabla 31. Gravedad de la Arteriopatía Periférica

Grado según clasificación de Fontaine	Índice tobillo-brazo
Grado I	ITB 1 – 0,75
Grado II A	ITB 0,75 – 0,5
Grado II B	ITB 0,75 – 0,5
Grado III	ITB 0,5 – 0,3
Grado IV	ITB < 0,3

Fuente: Hennion D, Siano K. Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Disease. Am Fam Physician 2013;88(5):306-10

Los datos clínicos de gravedad determinantes para decidir el manejo son: la distancia capaz de recorrer sin dolor menor de 150 metros y el ITB < 0,75.

- **Seguimiento en AP**
  - En los estadios I y IIA.
  - Personas con síntomas inespecíficos o claudicación intermitente no incapacitante (dolor tras caminar una distancia superior a 150 m). El ITB es mayor a 0,75.
  - La base del tratamiento es el “Entrenamiento de la Marcha”.
- **Derivación por vía ordinaria a Servicio de Cirugía Vascul ar de referencia**
  - En el estadio IIB.
  - Personas con claudicación intermitente incapacitante (dolor que aparece al caminar menos de 150 m), rápidamente progresiva y/o ITB < 0,5.
- **Derivación urgente/preferente a Servicio de Cirugía Vascul ar de referencia:**
  - En los estadios III y IV.
  - Personas con dolor en reposo y/o síntomas tróficos (úlceras o gangrena).

#### Consideraciones:

- Aquellas personas con una isquemia arterial aguda-subaguda deberán ser remitidas de forma urgente al hospital de referencia. La embolia es la causa más frecuente de estos cuadros.
- La base del tratamiento de la claudicación intermitente es el “Entrenamiento de la Marcha”. Consiste en indicar que camine hasta que aparezca el dolor, descansar unos minutos y reiniciar la marcha. El ejercicio debe durar un mínimo de 30-45 minutos y debe repetirlo 3-5 veces/semana.
- El Entrenamiento de la marcha, consigue aumentar la distancia en mayor medida que el tratamiento antiagregante o la angioplastia.





### 3.7.5. Consideraciones en la Enfermedad Renal Crónica

Se define la ERC por la presencia de alteraciones de estructura o función renal durante un periodo superior a tres meses, con consecuencias para la salud independientemente de las causas, puestas de manifiesto mediante distintos criterios:

- Filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- Cociente albúmina/creatinina > 30 mg/g.

La clasificación de la ERC contempla una división de seis categorías de riesgo en función del FGe (G1-G5) que se complementan con tres categorías de riesgo según el CAC (A1-A3). La disminución del FGe al igual que el aumento del CAC se asocian a un aumento de eventos adversos.

*Ilustración 8. Clasificación de la ERC según FGe y albuminuria*

Clasificación de la ERC según FG y albuminuria			Categorías por albuminuria persistente		
			A1: Normal o aumento leve	A2: Aumento moderado	A3: Aumento grave
			< 30 mg /g < 3 mg/mmol	30-300 mg /g 3-30 mg/mmol	>300 mg /g >30 mg/mmol
Categorías por FG	G1: Normal o alto	>90			
	G2: Levemente disminuido	60-89			
	G3a: Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b: Descenso moderado-grave	30-44			
	G4: Descenso grave	15-29			
G5: Fallo o fracaso renal	<15				

- Bajo riesgo
- Alto riesgo
- Riesgo moderadamente aumentado
- Muy alto riesgo

Fuente: Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología

Los factores de riesgo que conducen a la ERC se pueden clasificar entre factores de susceptibilidad (aquellos que incrementan la posibilidad de daño renal) factores iniciadores (inician directamente el daño renal).

*Tabla 32. Factores de Riesgo de ERC*

Factores de riesgo de la ERC
<p><b>Factores de susceptibilidad:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Edad avanzada.</li> <li>Historia familiar de ERC.</li> <li>Masa renal disminuida.</li> <li>Bajo peso al nacer.</li> <li>Raza negra y otras minorías étnicas (afrocaribeños y asiáticos).</li> <li>Hipertensión arterial.</li> <li>Diabetes.</li> <li>Obesidad.</li> <li>Nivel socioeconómico bajo.</li> </ul>



## Factores de riesgo de la ERC

### Factores iniciadores:

- Insuficiencia renal aguda
- Enfermedades autoinmunes
- Infecciones sistémicas (incluyendo virus de hepatitis B y C (VHB, VHC), VIH, SARS-CoV-2)
- Infecciones urinarias
- Litiasis renal
- Obstrucción de las vías urinarias bajas
- Fármacos nefrotóxicos, incluyendo AINEs y antirretrovirales
- Hipertensión arterial
- Diabetes

Fuente: Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología

### Progresión ERC:

La tasa media de disminución anual del FGe es muy variable siendo mayor en personas con proteinuria importante, DM o HTA no óptimamente controladas.

Para valorar la progresión se recomienda la estimación del FGe y de la albuminuria (CAC en orina), así como identificar aquellos factores de progresión renal.

Para analizar la tasa de progresión renal se deben considerar el realizar al menos tres determinaciones de FGe en un periodo de no menos de 3 meses.

Ante un nuevo hallazgo de reducción del FGe de deben descartar causas de deterioro agudo (diarrea, vómitos, depleción por diuréticos) o inicio de tratamiento con fármacos que afectan a la hemodinámica glomerular (AINEs), inhibidores del SRAA o iSLGT2.

En general, se considera que una persona presenta progresión renal si existe:

- Un descenso confirmado del FGe  $> 5 \text{ mL/min/1,73m}^2/\text{año}$  o  $> 10 \text{ mL/min/1,73m}^2$  en cinco años.
- Aumento en el CAC (incremento de más del 50% en el CAC respecto a la situación basal)
- Progresión a una categoría superior o más grave en la función renal o de Albuminuria.

Los factores más relevantes en la progresión de la enfermedad renal son los siguientes:

- Proteinuria.
- Hipertensión arterial mal controlada.
- Diabetes mellitus mal controlada.
- Enfermedad cardiovascular.
- Hábito de fumar.
- Obesidad.
- Raza negra o asiática.



- Tratamiento crónico con AINEs.
- Obstrucción del tracto urinario.
- Acidosis metabólica.
- FRA y nefrotoxicidad.
- Ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca.

### Criterios de derivación a Nefrología:

Respecto a los criterios de derivación, en líneas generales, se deberían remitir al especialista en Nefrología a las personas con albuminuria > 300 mg/g, albuminuria en cualquier grado acompañada de microhematuria glomerular (no urológica) o aquellos con ERC G4 o G5 (FGe < 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>), excepto personas mayores de 80 años sin progresión renal, albuminuria < 300 mg/g, sin signos de alarma y sin planteamiento de tratamiento renal sustitutivo.

*Ilustración 9. Criterios de derivación en personas con ERC*

Estadio ERC	Fge (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Estadio de albuminuria		
		A1 (< 30 mg /g)	A2 (30-300 mg /g)	A3 (>300 mg /g)
1	>90	No se considera ERC a no ser que presente hematuria, alteraciones en la imagen o en la anatomía patológica.		
2	60-89			
3 a	45-59			
3 b	30-44			
4	15-29			
5	<15			

■ Remisión a Nefrología

□ Control por Atención Primaria

■ Control por Atención Primaria monitorizando con mayor frecuencia (cada 3-6 meses). Remitir a Nefrología si presentan progresión en dos controles consecutivos o cociente albúmina/creatinina cercano a 300 mg/g o si Fge entre 30-45 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> en < 70 años.

Fuente: Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología.

### 3.8. Seguimiento de la persona con EVA establecida

Las visitas de seguimiento incluyen las actividades indicadas a continuación:

#### Trimestralmente

- Interrogar sobre el **hábito de fumar**. Si fuma valorar etapa de estadio de cambio.
- Investigar la aparición de **síntomas cardiovasculares** (disnea, dolor torácico, claudicación intermitente...).
- Toma de la **presión arterial y frecuencia cardíaca**.
- Medición del **peso**.
- Valorar el **cumplimiento terapéutico**.
- Detectar posibles **efectos secundarios** de los fármacos.
- Determinar el **CT, cLDL, cHDL y TG**. Si la persona presenta un perfil lipídico por debajo de los objetivos terapéuticos recomendados, las determinaciones pueden hacerse semestralmente.



- Determinar **creatinina, filtrado glomerular e iones** si está con inhibidores del receptor de angiotensina-neprilisina, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona o con diuréticos al inicio del tratamiento.
- Determinar **transaminasas** el primer año de tratamiento con estatinas.
- Determinar **Glucemia y HbA1c** si diabetes mal controlada o cambios en el tratamiento. En caso de buen control se realizarán semestralmente.
- Autocontroles de Glucemia capilar si procede.
- Reforzar medidas de **educación sanitaria**.

#### Semestralmente

- Medición de **peso y perímetro abdominal**.
- Determinar **CT, cLDL, cHDL, TG** si perfil lipídico controlado.
- Determinar glucemia y HbA1c si diabetes controlada.
- Valorar función renal: creatinina, FGe y sistemático de orina. Si en el sistemático de orina aparece proteinuria solicitar CAC.
- Reforzar medidas de **educación sanitaria**.

#### Anualmente

- **Exploración física.** Peso y perímetro abdominal. Si diabetes exploración de neuropatía diabética y examen de los pies (ver [Guía de actuación Pie diabético en Canarias](#)).
- **Analítica:**
  - **Sangre:** Hemograma, Creatinina, FGe, Glucemia, CT, cLDL, cHDL y TG, Ácido Úrico (en personas tratadas con diuréticos e inhibidores del SRAA), iones y transaminasas (si está en tratamiento con estatinas).
  - **Orina:** Sistemático. Si diabetes o HTA despistaje de microalbuminuria mediante el CAC.
- **ECG.**
- **ITB.**
- **Fondo de ojo si diabetes:**
  - Al inicio de la enfermedad a toda persona con DM2 se le debe realizar un fondo de ojo de referencia.
  - Posteriormente, valoración anual. En caso de dos valoraciones consecutivas normales, se puede considerar el disminuir la frecuencia de las revisiones cada 2 años.
- **Vacunación**, según calendario vacunal de la comunidad autónoma.



Tabla 33. Seguimiento de la persona con EVA establecida

Seguimiento de la persona con EVA establecida			
Actividades	Trimestral	Semestral	Anual
Interrogar sobre el hábito de fumar	X		
Investigar la aparición de síntomas cardiovasculares (disnea, dolor torácico, claudicación intermitente...).	X		
Toma de la presión arterial y frecuencia cardíaca.	X		
Medición de peso y PA.	X	X	X
Valorar el cumplimiento terapéutico.	X		
Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos.	X		
Determinar el perfil lipídico: CT, cLDL, cHDL y TG.	X	X	X
Determinar creatinina, filtrado glomerular e iones.	X		X
Determinar transaminasas el primer año de tratamiento con estatinas.	X		X
Determinar Glucemia y HbA1c si existe diabetes mal controlada o cambios en el tratamiento.	X	X	X
Autocontroles de glucemia capilar si procede.	X		
Reforzar medidas de educación sanitaria	X	X	
Valorar función renal: creatinina, FGe y sistemático de orina. Si en el sistemático de orina aparece proteinuria solicitar CAC.		X	
Exploración de neuropatía (si DM)			X
Examen de los pies (si DM)			X
Ácido Úrico (en personas tratadas con diuréticos e inhibidores del SRAA)			X
Despistaje de microalbuminuria mediante el CAC (si DM o HTA)			X
ECG			X
ITB			X
Fondo de ojo (si DM)			X
Vacunación antigripal			X

Fuente: elaboración propia

**Tras un año de estabilización de la EVA, la periodicidad de los controles se individualizará, considerándose un mínimo de una revisión anual.**



## Bibliografía

- [1] Ruiz-Nodara JM, Abu-Assib E, «Factores determinantes del riesgo isquémico del paciente tras un infarto agudo de miocardio» *Revista Española de Cardiología*, vol. 17, pp. 9-15, 2017.
- [2] Skajaa N, Adelborg K, Horváth-Puhó E, et al., «Risks of Stroke Recurrence and Mortality After First and Recurrent Strokes in Denmark» *Neurology*, vol. 98, nº 4, pp. 329-342, 2022.
- [3] Jia H, Zack MM, Thompson WW, «The effects of diabetes, hypertension, asthma, heart disease, and stroke on quality-adjusted life expectancy» *Value Health*, vol. 16, nº 1, pp. 140-147, 2013.
- [4] Sociedad Europea de Cardiología & European Society for Vascular Surgery, «Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS)» 2017.
- [5] Fernández de Bobadilla J, Sanz de Burgoa V, Garrido Morales P, López de Sá E, «Riesgo cardiovascular: evaluación del tabaquismo y revisión en atención primaria del tratamiento y orientación sanitaria. Estudio RETRATOS» *Atención Primaria*, vol. 43, nº 11, pp. 595-603, 2011.
- [6] Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenković D. , «Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports» *BMJ*, vol. 24, nº 360, 2018.
- [7] Oono IP, Mackay DF, Pell JP., «Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and stroke» *Journal of Public Health*, vol. 33, nº 4, pp. 496-502, 2011.
- [8] Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al., «2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines» *J Am Coll Cardiol*, vol. 51, 2008.
- [9] Rea T, Heckbert S, Kaplan R, Smith N, Lemaitre R, Psaty B, «Smoking Status and Risk for Recurrent Coronary Events after Myocardial Infarction» *Annals of Internal Medicine*, vol. 137, nº 6, pp. 494-500, 2002.
- [10] ESC Scientific Document Group, «2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies EAPC» 2021.
- [11] Centers for Disease Control and Prevention, «CDC. Health Effects of Secondhand Smoke» 2020. [En línea]. Available: [https://www.cdc.gov/tobacco/data\\_statistics/fact\\_sheets/secondhand\\_smoke/health\\_effects/index.htm#:~:text=Secondhand Smoke Causes Cardiovascular Disease.](https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/secondhand_smoke/health_effects/index.htm#:~:text=Secondhand Smoke Causes Cardiovascular Disease.) [Último acceso: 2022 Mayo 14].



- [12] Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Lindson N, et al., «Electronic cigarettes for smoking cessation» *Cochrane Database Syst Rev*, vol. 10, 2020.
- [13] SAMFyC, «Tabaquismo. Abordaje en Atención Primaria. Guía de práctica clínica basada en la evidencia» 2011.
- [14] Camaralles Guillem F, Salvador Llivina T, Ramón Torell JM, et al., «Consenso sobre la atención sanitaria del tabaquismo en España» *Revista Española de la Salud Pública*, vol. 83, nº 2, 2009.
- [15] Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T, «Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 5, nº 5, 2018.
- [16] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al., «2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines» 2019.
- [17] Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas KH, Fanshawe TR, Lancaster T, «Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation» *Cochrane Database Syst Rev*, 2016.
- [18] Millwood IY, Walters RG, Mei XW, et al., «China Kadoorie Biobank Collaborative Group. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China» *Lancet*, vol. 3939, pp. 1831-1842, 2019.
- [19] Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, et al., «InterAct Consortium. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data» *BMJ*, vol. 349, 2014.
- [20] Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, et al., «Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation» *N Engl J Med*, vol. 382, pp. 20-28, 2020.
- [21] Conen D, Albert CM, «Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: how much is too much?» *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, pp. 292-292, 2014.
- [22] Larsson SC, Drca N, Wolk A, «Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis» *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, pp. 281-289, 2014.
- [23] GDB 2016 Alcohol Collaborators, «Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016» *The Lancet*, vol. 392, nº 10152, pp. 1015-1035, 2018.
- [24] «Un estudio sobre la ingesta de energía, perfil calórico y contribución de las fuentes alimentarias a la dieta de futuras maestras» *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, vol. 37, nº 1, pp. 57-66, 2017.
- [25] Córdoba García R, Camaralles Guillem F, Muñoz Seco E, et al., «Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2022» *Atención Primaria*, vol. 54, 2022.





- [26] Bertholet N, Daeppen JB, Wietlisbach V, Fleming M, Burnand B, «Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in Primary Care. Systematic review and meta-analysis» *Archives of Internal Medicine*, vol. 165, pp. 986-995, 2005.
- [27] Ballesteros J, Ariño J, González-Pinto A, Querejeta I, «Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Metaanálisis de estudios españoles en atención primaria» *Gaceta Sanitaria*, vol. 17, pp. 116-122, 2003.
- [28] Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, et al., «Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 5, 2012.
- [29] Hooper L, Martin N, Jimoh OF, Kirk C, Foster E, Abdelhamid AS, «Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease» *Cochrane Database of Systematic Reviews 2020*, vol. 8, 2020.
- [30] Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al., «Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease» *Cochrane Database of Systematic Reviews 2020*, vol. 3, 2020.
- [31] Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al., «Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials» *The American journal of medicine*, vol. 116, nº 10, pp. 682-692, 2004.
- [32] Liu Y, Lee DC, Li Y, et al., «Associations of Resistance Exercise with Cardiovascular Disease Morbidity and Mortality» *Med Sci Sports Exerc*, pp. 499-508, 2019.
- [33] Saeidifard F, Medina-Inojosa JR, West CP, et al., «The association of resistance training with mortality: A systematic review and meta-analysis» *Eur J Prev Cardiol*, vol. 26, pp. 1647-1665, 2019.
- [34] Ruiz JR, Sui X, Lobelo F, et al., «Association between muscular strength and mortality in men: prospective cohort study» *BMJ*, vol. 337, 2008.
- [35] Volaklis KA, Halle M, Meisinger C, «Muscular strength as a strong predictor of mortality: A narrative review» *Eur J Intern Med*, vol. 26, pp. 303-310, 2015.
- [36] Dibben G, Faulkner J, Oldridge N, et al., «Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease» *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 11, pp. 1465-1858, 2021.
- [37] Long L, Mordi IR, Bridges C, et al., «Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure» *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 1, pp. 1465-1858, 2019.
- [38] Lv D, «A Meta-Analysis of the Effect of Exercise Rehabilitation Care on Cardiac Function in Patients with Chronic Heart Failure» *Contrast media & molecular imaging*, 2022.
- [39] Saunders DH, Sanderson M, Hayes S, et al., «Physical fitness training for stroke patients» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 3, nº 3, pp. 331-336, 2020.



- [40] Duncan P, Studenski S, Richards L, et al., «Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke» *Stroke*, vol. 34, nº 9, pp. 2173-2180, 2003.
- [41] Rose DK, Nadeau SE, Wu SS, et al., «Locomotor Training and Strength and Balance Exercises for Walking Recovery After Stroke: Response to Number of Training Sessions» *Physical Therapy*, vol. 97, nº 11, pp. 1066-1074, 2017.
- [42] Lane R, Harwood A, Watson L, Leng GC, «Exercise for intermittent claudication» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 12, nº 12, 2017.
- [43] Ambrosetti M, Abreu A, Corrà U, et al., «Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: From knowledge to implementation. 2020 update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology» *Eur J Prev Cardiol*, 2020 .
- [44] Shields GE, Wells A, Doherty P, Heagerty A, Buck D, Davies LM, «Cost-effectiveness of cardiac rehabilitation: a systematic review» *Heart*, vol. 104, pp. 1403-1410, 2018.
- [45] Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, et al., «Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease» *Cochrane Database Syst Rev*, 2016.
- [46] Salzwedel A, Jensen K, Rauch B, et al., «Effectiveness of comprehensive cardiac rehabilitation in coronary artery disease patients treated according to contemporary evidence based medicine: Update of the Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS-II)» *Eur J Prev Cardiol*, vol. 27, pp. 1756-1774, 2020.
- [47] van Halewijn G, Deckers J, Tay HY, van Domburg R, Kotseva K, Wood D, «Lessons from contemporary trials of cardiovascular prevention and rehabilitation: A systematic review and meta-analysis» *Int J Cardiol*, vol. 232, pp. 294-303, 2017.
- [48] Saeidifard F, Medina-Inojosa JR, West CP, et al., «The association of resistance training with mortality: A systematic review and meta-analysis» *European Journal of Preventive Cardiology*, vol. 26, nº 15, pp. 1647-1665, 2019.
- [49] Cercato C, Fonseca FA, «Cardiovascular risk and obesity» *Diabetology & metabolic syndrome*, vol. 11, nº 74, 2019.
- [50] Katzmarzyk PT, Reeder BA, Elliott S, et al., «Body Mass Index and Risk of Cardiovascular Disease, Cancer and All-cause Mortality» *Can J Public Health*, vol. 103, nº 2, pp. 147-151, 2012.
- [51] Mongraw-Chaffin ML, Peters SAE, Huxley RR, Woodward M, «The sex-specific relationship between body mass index and coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of 95 cohorts with 1.2 million participants» *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 3, nº 6, pp. 437-449, 2015 .
- [52] Kane JA, Mehmood T, Munir I, et al., «Cardiovascular Risk Reduction Associated with Pharmacological Weight Loss: A Meta-Analysis» *Int J Clin Res Trials*, vol. 4, nº 1, 2019.



- [53] Itoh H, Kaneko H, Kiriyama H, et al., «Effect of Body Weight Change on Blood Pressure in a Japanese General Population with a Body Mass Index  $\geq$  22 kg/m<sup>2</sup> A Community-Based Cohort Study» *International Heart Journal*, vol. 60, nº 6, pp. 1381-1386, 2019.
- [54] Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME, «Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms» *Circ Res*, vol. 116, pp. 991-1006, 2015.
- [55] Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM, «Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials» *Hypertension*, vol. 42, pp. 878-884, 2003.
- [56] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al., «ESC Scientific Document Group 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension» *European Heart Journal*, vol. 39, nº 33, pp. 3021-3104, 2018.
- [57] Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, et al., «The Look AHEAD Research Group; Reduction in Weight and Cardiovascular Disease Risk Factors in Individuals With Type 2 Diabetes: One-year results of the Look AHEAD trial» *Diabetes Care*, vol. 30, nº 6, pp. 1374 - 1383, 2007 .
- [58] Wing RR, «Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial» *Arch Intern Med*, vol. 170, pp. 1566-1575, 2010.
- [59] NICE, «Guía de abordaje y tratamiento de obesidad» 2022.
- [60] Douketis J, Macie C, Thabane L, et al., «Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice» *International Journal of Obesity*, vol. 29, p. 1153–1167, 2005.
- [61] Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Oppert JM, Halford JCG, Frühbeck G, «EASO position statement on the use of anti-obesity drugs» *Obesity Facts*, vol. 8, pp. 166-174, 2015.
- [62] Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al., «Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline» *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*, vol. 100, pp. 342-362, 2015.
- [63] Bray GA, «Medical treatment of obesity: the past, the present and the future» *Best Pract Res Clin Gastroenterol.*, vol. 28, pp. 665-684, 2014.
- [64] Fujioka K, «Safety and tolerability of medications approved for chronic weight management» *Obesity (Silver Spring)*, vol. 23, pp. 7-11, 2015.
- [65] Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al., «European Guidelines for Obesity Management in Adults» *Obes Facts*, vol. 8, nº 6, pp. 402-424, 2015.
- [66] Mehta A, Marso SP, Neelandcorresponding IJ, «Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence» *Obesity Science & Practice*, vol. 3, nº 1, pp. 3-14, 2017.



- [67] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al., «The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report» *JAMA*, vol. 289, nº 19, pp. 2560-2572, 2003.
- [68] Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al., «Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies» *The Lancet*, vol. 373, nº 9669, p. 1083–1096, 2009.
- [69] Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al., «Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis» *Lancet*, vol. 387, nº 10022, pp. 957-967, 2016.
- [70] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al., «2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: A report of the American College of Cardiology American Heart Association Task..» *Hypertension*, vol. 71, pp. 1269-1324, 2018.
- [71] Martínez-Milla J, Raposeiras-Roubín S, Pascual-Figala DA, Ibáñez B, «Papel de los bloqueadores beta en la enfermedad cardiovascular en 2019» *Revista Española de Cardiología*, vol. 72, nº 10, pp. 844-852, 2019.
- [72] Sobrino Martínez J, Doménech Feriacarot M, Coca Payeras A, «El paciente hipertenso con cardiopatía isquémica» *Medicina Integral*, vol. 36, nº 4, pp. 146-151, 2000.
- [73] Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J, «Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis» vol. 318, pp. 1730-1737, 1999.
- [74] Arósa A, Loma-Osorio A, Vila J et al, «Efecto de la asociación de bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión en la supervivencia al año tras un infarto agudo de miocardio. Resultados del registro PRIAMHO II» *Revista Española de Cardiología*, vol. 59, nº 4, pp. 313-320, 2006.
- [75] Al-Mallah MH, Tleyjeh IM, bdel-Latif AA, Weaver WD, «Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials» *J. Am. Coll. Cardiol*, vol. 47, nº 8, pp. 1576-1583, 2006.
- [76] Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, Durand E, Kadri Z, Steg PG, «Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials» *Arch. Intern. Med*, vol. 166, nº 7, pp. 787-796, 2006.
- [77] Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al., «Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure» *European Heart Journal*, vol. 26, nº 3, pp. 215-225, 2005.



- [78] Dickstein K, Kjekshus J, «Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomized trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan» *Lancet*, vol. 360, nº 9335, pp. 752-760, 2002.
- [79] Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al., «Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure left ventricular dysfunction, or both» *N. Engl. J. Med.*, vol. 349, nº 20, pp. 1893-1906, 2003.
- [80] Stason WB, Schmid CH, Niedzwiecki D, et al., «Safety of nifedipine in angina» *Hypertension*, vol. 33, pp. 24-31, 1999.
- [81] Group., PATS Collaborating, «Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result» *China Medical journal*, vol. 108, pp. 710-717, 1995.
- [82] Group., PROGRESS Collaborative, «Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack» *Lancet*, vol. 358, pp. 1033-1041, 2001.
- [83] Fuentes B, Amaro S, Alonso de Leciñana M, et al. & Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, «Prevención de ictus en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 o prediabetes. Recomendaciones del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología» *Neurología*, vol. 36, nº 4, pp. 305-323, 2021.
- [84] e. a. J. Schrader, «Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention: Principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES)» *Stroke*, vol. 36, pp. 1218-1224, 2005.
- [85] McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. & PARADIGM-HF Investigators and Committees, «Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure» *The New England journal of medicine*, vol. 371, nº 11, pp. 993-1004, 2014.
- [86] Seferovic JP, Claggett B, Seidelmann SB, et al., «Effect of sacubitril/valsartan versus enalapril on glycaemic control in patients with heart failure and diabetes: a post-hoc analysis from the PARADIGM-HF trial» *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 5, p. 333–340, 2017.
- [87] Damman K, Gori M, Claggett B, et al., «Renal effects and associated outcomes during angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure» *JACC Heart Fail*, vol. 6, p. 489–498, 2018.
- [88] Vardeny O, Claggett B, Kachadourian J, et al., «Reduced loop diuretic use in patients taking sacubitril/valsartan compared with enalapril: the PARADIGM-HF trial» *Eur J Heart Fail*, vol. 21, pp. 337-341, 2019.
- [89] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. y Grupo de Documentos Científicos de la ESC, «Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica» *Revista Española de Cardiología*, vol. 75, nº 6, pp. 1-114, 2022.





- [90] Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. & CHARM Investigators and Committees, «Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial» *Lancet*, vol. 362, nº 9386, p. 772–776, 2003.
- [91] Lee VC, Rhew DC, Dylan M, Badamgarav E, Braunstein GD, Weingarten SR, «Metaanalysis: angiotensinreceptor blockers in chronic heart failure and highrisk acute myocardial infarction» *Ann. Intern. Med.*, vol. 141, nº 9, pp. 693-704, 2004.
- [92] Cohn JN, Tognoni G, «A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure» *N. Engl. J Med.*, vol. 345, nº 23, pp. 1667-1675, 2001.
- [93] Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, et al., «ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes» *N Engl J Med*, vol. 367, pp. 2204-2213, 2012.
- [94] Fowler MB, «Effects of beta blockers on symptoms and functional capacity in heart failure» *Am J Cardiol*, vol. 80, nº 11, pp. 55L-58L, 1997.
- [95] Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al., «The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators» *N Engl J Med*, vol. 341, pp. 709-717, 1999.
- [96] McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al., «Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction» *N Engl J Med*, vol. 381, p. 1995–2008, 2019.
- [97] Kosiborod MN, Jhund PS, Docherty KF, et al., «Effects of dapagliflozin on symptoms, function, and quality of life in patients with heart failure and reduced ejection fraction: results from the DAPA-HF trial» *Circulation*, vol. 140, pp. 90-99, 2020.
- [98] Jackson AM, Dewan P, Anand IS, et al., «Dapagliflozin and diuretic use in patients with heart failure and reduced ejection fraction in DAPA-HF» *Circulation*, vol. 142, p. 1040–1054, 2020.
- [99] McHugh K, DeVore A, Wu J, et al, «Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Diabetes» *J Am Coll Cardiology*, vol. 73, nº 5, p. 602–611, 2019 Feb.
- [100] Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ, «Diuretics for heart failure» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 2, 2012.
- [101] Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A, «Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials» *International Journal of Cardiology*, vol. 82, nº 2, pp. 149-158, 2002.
- [102] Radack K, Deck C, «Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subt worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials» *Arch.Intern.Med*, vol. 151, pp. 1769-1776, 1991.
- [103] ESC Scientific Document Group, «Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular» *Revista Española de Cardiología*, vol. 73, nº 5, pp. 1-70, 2020.



- [104] Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al., «Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease» *The New England journal of medicine*, vol. 376, nº 18, p. 1713–1722, 2017.
- [105] Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators, «Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome» *The New England Journal of Medicine*, vol. 379, nº 22, p. 2097–2107, 2018.
- [106] Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al., «Two Phase 3 Trials of Inclisiran in Patients with Elevated LDL Cholesterol» *The New England Journal of Medicine*, vol. 382, nº 16, pp. 1507-1519, 2020.
- [107] Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al., «Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins» *Lancet*, vol. 366, nº 9493, pp. 1267-1278, 2005.
- [108] Vrečer M, Turk S, Drinovec J, Mrhar A, «Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke. Meta-analysis of randomized trials» *Int J Clin Pharmacol Ther*, vol. 41, nº 12, pp. 567-577, 2003.
- [109] Cucherat M, Lievre M, Gueyffier F, «Clinical benefits of cholesterol lowering treatments. Meta-analysis of randomized therapeutic trials» *Presse Med*, vol. 29, nº 17, pp. 965-976, 2000.
- [110] Studer M, Briel M, Leimenstoll B, Glass TR, Bucher HC, «Effect of different antilipidemic agents and diets on mortality: a systematic review» *Arch Intern Med*, vol. 165, nº 7, pp. 725-730, 2005.
- [111] LaRosa JC, He J, Vupputuri S, «Effect of statins on risk of coronary disease: a metaanalysis of randomized controlled trials» *JAMA*, vol. 282, nº 24, pp. 2340-2346, 1999.
- [112] Corvol JC, Bouzamondo A, Sirol M, Hulot JS, Sanchez P, Lechat P, «Differential effects of lipid-lowering therapies on stroke prevention: a meta-analysis of randomized trials» *Arch Intern Med*, vol. 163, nº 6, pp. 669-676, 2003.
- [113] Waters DD, Guyton JR, Herrington DM, McGowan MP, Wenger NK, Shear C, «Treating to New Targets (TNT) Study: does lowering low-density lipoprotein cholesterol levels below currently recommended guidelines yield incremental clinical benefit?» *Am J Cardiol*, vol. 93, nº 2, pp. 154-158, 2004 .
- [114] Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein JJ, et al., «High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial» *JAMA*, vol. 294, nº 19, pp. 2437-2445, 2005 .
- [115] SEARCH Study Collaborative Group, Bowman L, Armitage J, Bulbulia R, Parish S, Collins R, «Study of the effectiveness of additional reductions in cholesterol and homocysteine (SEARCH): characteristics of a randomized trial among 12064 myocardial infarction survivors» *Am Heart J*, vol. 154, nº 5, pp. 815-823, 2007 .





- [116] Alsheikh-Ali A, Maddukuri P, Han H, Karas R, «Rhabdomyolysis, and Cancer: Insights From Large Randomized Statin Trials Effect of the Magnitude of Lipid Lowering on Risk of Elevated Liver Enzymes» *J Am Coll Cardiol*, vol. 50, pp. 409-418, 2007.
- [117] Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. & IMPROVE-IT Investigators, «Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes» *The New England journal of medicine*, vol. 375, nº 25, p. 2387–2397, 2015.
- [118] Giugliano RP, Cannon CP, Blazing MA, et al. & IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) Investigators, «Benefit of Adding Ezetimibe to Statin Therapy on Cardiovascular Outcomes and Safety in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus: Results From IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial)» *Circulation*, vol. 137, nº 15, p. 1571–1582, 2018.
- [119] Kato ET, Cannon CP, Blazing MA, et al., «Efficacy and safety of adding ezetimibe to statin therapy among women and men: insight from IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytor Efficacy International Trial)» *J Am Heart Assoc*, vol. 6, 2017.
- [120] Murphy SA, Cannon CP, Blazing MA, et al., «Reduction in total cardiovascular events with ezetimibe/simvastatin in post-acute coronary syndrome: the IMPROVE-IT trial» *J Am Coll Cardiol.*, vol. 67, pp. 353-361, 2016.
- [121] Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al., «Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials» *Lancet*, vol. 376, nº 9753, p. 1670–1681, 2010.
- [122] Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators, Karam JG, Loney-Hutchinson L, McFarlane SI, «High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack: The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators» *Journal of the cardiometabolic syndrome*, vol. 3, nº 1, pp. 68-69, 2008.
- [123] Amarenco P, Goldstein LB, Szarek M, et al., «Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial» *Stroke*, vol. 38, nº 12, pp. 3198-3204, 2007.
- [124] Goldstein LB, Amarenco P, Szarek M, et al., «Hemorrhagic stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study» *Neurology*, vol. 70, nº 24, pp. 2364-2370, 2008.
- [125] Bohula EA, Wiviott SD, Giugliano RP, et al., «Prevention of stroke with the addition of ezetimibe to statin therapy in patients with acute coronary syndrome in IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial)» *Circulation*, vol. 136, pp. 240-250, 2017.



- [126] Giugliano RP, Pedersen TR, Saver JL, et al., «Stroke prevention with the PCSK9 (Proprotein convertase subtilisin-kesin type 9) inhibitor evolocumab added to statin in high-risk patients with stable atherosclerosis» *Stroke*, vol. 51, nº 5, pp. 1546-1554, 2020.
- [127] Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al., «Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome» *The New England Journal of Medicine*, vol. 379, nº 22, p. 2097—2107, 2018.
- [128] Guedeney P, Giustino G, Sorrentino S, et al., «Efficacy and safety of alirocumab and evolocumab: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials» *European Heart Journal*, vol. 43, nº 7, pp. 17-25, 2019.
- [129] Group, Heart Protection Study Collaborative, «MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial» *Lancet*, vol. 360, nº 9326, pp. 7-22, 2002.
- [130] «Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions» *J Vasc Surg*, vol. 45, nº 4, pp. 645-654, 2007 .
- [131] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al, «Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)» *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 33, pp. 1-75, 2007.
- [132] Bonaca MP, Nault P, Giugliano RP, et al., «Low-density lipoprotein cholesterol lowering with evolocumab and outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the FOURIER trial (Further Cardiovascular Outcomes Research With PCSK9 Inhibition in Subjects With Elevated Risk)» *Circulation*, vol. 137, p. 338–350, 2018.
- [133] Mediavilla Bravo J, «Diabetes y riesgo cardiovascular» *Medicina de familia. SEMERGEN*, vol. 30, nº 1, pp. 36-38, 2004.
- [134] Wilson PWF, Kannel WB, «Epidemiology of hyperglycemia and atherosclerosis» *Hyperglycemia, diabetes and vascular disease*, 1992.
- [135] Bueno H, Hernáez R, Hernández AV, «Diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular en España: una revisión descriptiva» *Actualización en diabetes y enfermedad cardiovascular. Revista Española de Cardiología*, vol. 8, nº C, pp. 53-61, 2008.
- [136] Flores-Le-Roux JA, Benaiges Boix D, Pedro-Botet J, «Insuficiencia cardíaca y desarrollo de diabetes mellitus tipo 2» *Medicina clínica*, vol. 138, nº 13, pp. 579-583, 2012.
- [137] American Diabetes Association, «Standards of Care in Diabetes - 2023» 2022.



- [138] Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, et al., «2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)» *Diabetologia*, vol. 63, nº 2, pp. 221-228, 2020.
- [139] Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, et al., «Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials» *Lancet*, vol. 7, nº 10, p. 776–785, 2019.
- [140] Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al., «SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials» *Lancet*, vol. 393, nº 10166, pp. 31-39, 2019.
- [141] Gerstein HC, Jung H, Ryden L, Diaz R, Gilbert RE, Yusuf S, «ORIGIN Investigators. Effect of basal insulin glargine on first and recurrent episodes of heart failure hospitalization: the ORIGIN trial (Outcome Reduction With Initial Glargine Intervention)» *Circulation*, vol. 137, pp. 88-90, 2018.
- [142] Cosmi F, Shen L, Magnoli M, et al., «Treatment with insulin is associated with worse outcome in patients with chronic heart failure and diabetes» *Eur J Heart Fail*, vol. 20, pp. 888-895, 2018.
- [143] Shen L, Rorth R, Cosmi D, et al, «Insulin treatment and clinical outcomes in patients with diabetes and heart failure with preserved ejection fraction» *Eur J Heart Fail*, vol. 21, pp. 974-984, 2019.
- [144] Lago RM, Singh PP, Nesto RW, «Congestive heart failure and cardiovascular death in patients with prediabetes and type 2 diabetes given thiazolidinediones: a meta-analysis of randomised clinical trials» *Lancet*, vol. 370, pp. 1129-1136, 2007.
- [145] EMA, «European Medicines Agency recommends new contra-indications and warnings for pioglitazone to reduce small increased risk of bladder cancer» 21 Jul 2011. [En línea]. Available: <https://www.ema.europa.eu/en/news/european-medicines-agency-recommends-new-contra-indications-warnings-pioglitazone-reduce-small>.
- [146] Lewis JD, Ferrara A, PengHedderon M, et al. e cohorte sur les données du SNIIRAM et du PMS, «Risque de cancer de la vessie chez les personnes diabétiques traitées par pioglitazone en France: une étude de cohorte sur les données du SNIIRAM et du PMSI» *Diabetes Care*, vol. 34, pp. 916-922, 2011.
- [147] Fundacion redGDPS, «Actualización de 2020 del algoritmo de tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2 de la redGDPS» 2020.
- [148] Roumie CL, Min JY, D'Agostino McGowan L, et al., «Comparative safety of sulfonylurea and metformin monotherapy on the risk of heart failure: a cohort study» *J Am Heart Assoc*, p. 6, 2017.



- [149] Arrieta F, Pedro-Botet J, Iglesias P, et al., «Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2021)» *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, vol. 34, nº 1, pp. 36-55, 2022.
- [150] Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A, «Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis» *JAMA*, vol. 313, nº 6, pp. 603-615, 2015.
- [151] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials» *Journal of hypertension*, vol. 35, nº 11, pp. 2150-2160, 2017.
- [152] Cushman WC, Evans GW, Cutler JA, «Long-term cardiovascular effects of 4.9 years of intensive blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: the action to control cardiovascular risk in diabetes follow-on blood-pressure study» *American Heart Association*, 2015.
- [153] Margolis KL, O'Connor PJ, Morgan TM, Buse JB, Cohen RM, Cushman WC, «Outcomes of Combined Cardiovascular Risk Factor Management Strategies in Type 2 Diabetes: The ACCORD Randomized Trial» *Diabetes Care*, vol. 37, nº 6, p. 1721–1728, 2014 .
- [154] Cooper-DeHoff RM, Gong Y, Handberg EM, et al., «Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease» *JAMA*, vol. 304, nº 1, pp. 61-68, 2010 .
- [155] Hayward RA, Hofer TP, Vijan S, «Narrative review: lack of evidence for recommended low-density lipoprotein treatment targets: a solvable problem» *Ann Intern Med*, vol. 145, nº 7, pp. 520-530, 2006 .
- [156] Costa J, Borges M, David C, Vaz Carneiro A, «Efficacy of lipid lowering drug treatment for diabetic and non-diabetic patients: meta-analysis of randomised controlled trials» *BMJ*, vol. 332, nº 7550, pp. 1115-1124, 2006 .
- [157] Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G, «Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)» *Diabetes Care*, vol. 20, nº 4, pp. 614-620, 1997 .
- [158] Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, Heart Protection Study Collaborative Group, «MRC/ BHF Heart Protección Study of cholesterol-lowering with simvastatin en 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial» *Lancet*, vol. 361, pp. 2005-2016, 2003.
- [159] Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al, «Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose- intolerant myocardial infarction survivors with ave- rage cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial. The Care Investigator» *Circulation*, vol. 98, pp. 2513-2519, 1998.



- [160] Shepherd J, Barter P, Carmena R, et al, «Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: The Treating to New Targets (TNT) study» *Diabetes Care*, vol. 29, pp. 1220-1226, 2006.
- [161] Knopp RH, d'Emden M, Smilde JG, Pocock SJ, «Efficacy and safety of atorvastatin in the prevention of cardiovascular end points in subjects with type 2 diabetes: the Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus (ASPEN)» *Diabetes Care*, vol. 29, pp. 1478-1485, 2006.
- [162] Ray KK, Colhoun HM, Szarek M, et al, «Effects of alirocumab on cardiovascular and metabolic outcomes after acute coronary syndrome in patients with or without diabetes: a prespecified analysis of the ODYSSEY OUTCOMES randomised controlled trial» *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 7, nº 8, pp. 618-628, 2019.
- [163] Sociedad Española de Nefrología, «Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica» 2021.
- [164] Gorostidia M, Sánchez-Martínez M, Ruilopea LM, et al., «Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular» *Nefrología*, vol. 38, nº 6, pp. 573-680, 2018.
- [165] International Society of Nephrology, «KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease» 2013.
- [166] Quiroga B, Verdalles U, Reque J, García de Vinuesa S, Goicoechea M, Luño J, «Eventos cardiovasculares y mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (estadios I a IV)» *Nefrología*, vol. 33, nº 4, pp. 443-662, 2013.
- [167] Santamaría Olmoa R, Gorostidi Pérez M, «Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica» *NefroPlus*, vol. 5, nº 1, pp. 1-88, 2013.
- [168] «NICE Guidelines. Chronic kidney disease in adults: assessment and management [Internet]. 2014 [consultado 10 Ago 2020]» 2014. [En línea]. Available: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg182>. [Último acceso: 10 Feb 2023].
- [169] International Society of Nephrology, «KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases» 2021.
- [170] Charyta DM, Sabatine MA, Pedersen TR, et al, «Efficacy and Safety of Evolocumab in Chronic Kidney Disease in the FOURIER Trial» *J Am Coll Cardiol*, vol. 73, pp. 2961-2970, 2019.
- [171] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses» *Journal Hypertension*, vol. 33, pp. 195-211, 2015.
- [172] Wiysonge CSU, Bradley HA, Mayosi BM et al, «Beta-blockers for hypertension» *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2007.



- [173] Bangalore S, Sawhney S, Messerli F, «Relation of BetaBlocker–Induced Heart Rate Lowering and Cardioprotection in Hypertension» *JACC*, vol. 52, p. 1482–1489, 2008.
- [174] Law MR, Morris JK, Wald NJ, «Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies» *BMJ*, vol. 338, p. 1665 – 1683, 2009.
- [175] Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE, «A metaanalysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension» *Am J Med*, vol. 115, p. 41 – 46., 2003.
- [176] Zanchetti A, Bond MG, Hennig M et al, «European Lacidi pine Study on Atherosclerosis investigators. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) – a randomized, double-» *Circulation*, vol. 106, p. 2422 – 2427, 2002; 106:2422 – 2427.
- [177] Laurent S, Briet M, Boutouyrie P, «Large/small artery cross talk and recent morbidity-mortality trials in hypertension» *Hypertension*, vol. 54, p. 388 –392., 2009.
- [178] Paravastu SC, Mendonca DA, Da Silva A, «Beta blockers for peripheral arterial disease» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 9, 2013.
- [179] Morales DR, Lipworth BJ, Donnan PT, Jackson C, Guthrie B, «Respiratory effect of beta-blockers in people with asthma and cardiovascular disease: population-based nested case control study» *BMC Med.*, vol. 15, nº 1, p. 18, 2017 Jan 27.
- [180] Flather MD, Yusuf S, Kober L, et al., «ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group» *Lancet*, vol. 355, pp. 1575-1581, 2000.
- [181] Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, et al. ALTITUDE Investigators, «Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes» *The New England journal of medicine*, vol. 367, nº 23, pp. 2204-2213, 2012.
- [182] Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. VA NEPHRON-D Investigators, «Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy» *The New England journal of medicine*, vol. 369, nº 20, pp. 1892-1803, 2013.
- [183] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: meta-analyses of randomized trials» *Journal of hypertension*, vol. 34, nº 10, pp. 1921-1932, 2016.
- [184] Briel M, Studer M, Glass TR, Bucher HC, «Effects of statins on stroke prevention in patients with and without coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials» *Am J Med*, vol. 117, nº 8, pp. 596-606, 2004 .





- [185] Afilalo J, Majdan AA, Eisenberg MJ, «Intensive statin therapy in acute coronary syndromes and stable coronary heart disease: a comparative meta-analysis of randomised controlled trials» *Heart*, vol. 93, nº 8, pp. 914-921, 2007.
- [186] Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al, «High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack» *N Engl J Med*, vol. 355, nº 6, pp. 549-559, 2006.
- [187] McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al., «DAPA-HF Trial Committees and Investigators Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction» *N Engl J Med*, vol. 381, pp. 1995-2008, 2019.
- [188] Packer M, Anker SD, Butler J, et al., «EMPERORReduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure» *N Engl J Med*, vol. 383, pp. 1413-24, 2020.
- [189] Antithrombotic Trialists' Collaboration, «Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients» *BMJ (Clinical Research ed.)*, vol. 324, nº 7329, p. 71–86, 2002.
- [190] Antiplatelet Trialists' Collaboration, «Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients.» *BMJ*, vol. 308, pp. 81-106, 1994.
- [191] Chiarito M, Sanz-Sánchez J, Cannata F, et al., «Monotherapy with a P2Y12 inhibitor or aspirin for secondary prevention in patients with established atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis» *The Lancet*, vol. 395, nº 10235, p. 1487–1495, 2020.
- [192] Murdoch D, Plosker GL, «Triflusal: a review of its use in cerebral infarction and myocardial infarction, and as thromboprophylaxis in atrial fibrillation» *Drugs*, vol. 66, nº 5, pp. 671-692, 2006.
- [193] Gómez JJ, Llergob JT, Chinchurreta, et al., «Recomendaciones del manejo antiagregante en Cardiología. Documento de revisión de la Sociedad Andaluza de Cardiología» *Cardiocre*, vol. 53, nº 4, pp. e13-e31, 2018.
- [194] Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI, «Meta-analysis: antithrombotic therapy to preventStroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation» *Ann Intern Med*, vol. 146, pp. 857-867, 2007.
- [195] European Association of Cardio-Thoracic Surgery, «Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)» *Revista Española de Cardiología*, vol. 74, nº 5, pp. 437.e1-437.e116, 2021.
- [196] Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al., «Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation» *New England Journal of Medicine*, vol. 361, pp. 1139-1151, 2009.





- [197] Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, «ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation» *N Engl J Med*, vol. 365, pp. 883-891, 2011.
- [198] Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, «ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation» *N Engl J Med*, vol. 365, pp. 981-992, 2011.
- [199] Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, «ENGAGE AF-TIMI Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation» *N Engl J Med*, vol. 369, pp. 2093-2104, 2013.
- [200] Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al., «Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials» *Lancet*, pp. 955-962, 2014.
- [201] Castellano JM, Pocock SJ, Bhatt DL, et al., «Polypill Strategy in Secondary Cardiovascular Prevention» *The New England Journal of Medicine*, vol. 387, nº 11, pp. 967-977, 2022.
- [202] Gómez JJ, López MA, Esteve I, Barón G, «Epidemiología de la fibrilación auricular» *Fibrilación Auricular*, vol. 16, nº A, pp. 2-7, 2016.
- [203] Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB, «Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study» *American Heart Journal*, vol. 120, pp. 963-969, 1990.
- [204] Chacko M, Sarma PS, Harikrishnan S, Zachariah G, Jeemon P, «Family history of cardiovascular disease and risk of premature coronary heart disease: A matched case-control study» *Wellcome open research*, vol. 5, nº 70, 2020.
- [205] Williamson C, Jeemon P, Hastie CE, et al., «Family history of premature cardiovascular disease: blood pressure control and long-term mortality outcomes in hypertensive patients» *European Heart Journal*, vol. 35, nº 9, p. 563-570, 2014.
- [206] Gobierno de Canarias. Consejería de Sanidad. Servicio Canario de Salud, «Protocolo de Atención a los Procesos Cardiológicos en la Comunidad Autónoma de Canarias» 2017.
- [207] O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al., «An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction» *Circulation*, vol. 80, nº 2, pp. 234-244, 1989 .
- [208] Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA, «Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials» *JAMA*, vol. 260, nº 7, pp. 945-950, 1988.
- [209] Sociedad Española de Cardiología, «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca» *Revista Española de Cardiología*, vol. 53, nº 8, pp. 1095-1120, 2000.



- [210] Serrano FJ, Martín A, «Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos» *Revista Española de Cardiología*, vol. 60, nº 9, pp. 969-982, 2007.



## 4. Protocolo de control y seguimiento en personas con RCV alto y moderado

### 4.1. Introducción

Se consideran pacientes con **RCV ALTO**:

- Los “clínicamente definidos”, personas que presentan alguno de los siguientes condicionantes clínicos que por sí mismos ya les confiere un RCV alto sin necesidad de estimar el RCV por la tabla. Estos son:
  - DM2.
  - DM1 con microalbuminuria.
  - Alteraciones específicas de los lípidos de carácter genético: HF, HFC y deficiencia familiar de lipoproteínas de alta densidad (Hipoalfalipoproteinemia, cHDL < 35 mg/dL).
  - Elevación acusada de uno o más de los siguientes factores de riesgo:
    - TA  $\geq$  180/110 mmHg.
    - CT  $\geq$  320 mg/dL.
    - cLDL  $\geq$  190 mg/dL.
  - HTA con lesión de órgano diana.
  - ERC.
- Aquellas personas que presentan algún factor de riesgo cardiovascular mayor, Hábito de fumar, Hipertensión Arterial, Dislipemia o Diabetes<sup>6</sup> y **un riesgo estimado  $\geq$  20%** de sufrir una EVA en los próximos diez años (según resultado de la tabla).

Se consideran pacientes de **RCV MODERADO**:

- Aquellas personas que presenten alguno de los FRCV mayores, no presentan ningún condicionante clínico de RCV alto previamente definidos, y la estimación del RCV por la tabla sea < 20% de sufrir EVA en los próximos diez años.

En la estratificación de una persona en un determinado grupo de riesgo, debe considerarse siempre la existencia de los llamados **modificadores de riesgo**. Estos factores representan circunstancias clínicas que pueden indicar un mayor riesgo del estimado mediante las tablas, y en ausencia de FRCV mayores nos indican una mayor probabilidad de la aparición de estos o de Enfermedad Vascul Aterosclerótica. Por lo tanto, debe realizarse una valoración individualizada de las circunstancias particulares de cada persona, independientemente de su RCV.

Estos factores modificadores de riesgo son:

---

<sup>6</sup>La diabetes confiere por sí misma un RCV Alto, sin embargo, se debe estimar el riesgo según la tabla para ponderar el efecto de otros FRCV concomitantes y apoyar la toma de decisiones en las intervenciones.



- Antecedentes familiares de EVA prematura familiares consanguíneos de primer grado (padre, madre, hermanos/as, hijos/as) que hayan sufrido un evento cardiovascular prematuramente: < 55 años en los varones o < 65 en las mujeres.
- Sedentarismo.
- Personas asintomáticas con pruebas de aterosclerosis subclínica (ITB, Ecografía, etc.).
- SAHOS.
- Personas sin hábito de fumar, pero con antecedentes de hábito de fumar en los últimos 10 años.
- Obesidad ( $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) o PA  $\geq 102$  cm en los hombres y  $\geq 88$  cm en las mujeres.
- Antecedentes personales de prediabetes: GBA, TAG o HbA1c entre 5,7-6,4%.
- Trastornos mentales que den lugar a un deterioro funcional significativo o un menor uso de los sistemas sanitarios: trastornos de ansiedad, trastornos somatomorfos, trastornos por sustancias, trastornos de la personalidad, trastornos del estado de ánimo y trastornos psicóticos.
- Factores psicosociales:
  - Nivel socioeconómico bajo, bajo nivel de estudios.
  - Aislamiento social, falta de apoyo social.
  - Estrés en el trabajo y en la vida familiar.
  - Emociones negativas: depresión, ansiedad y hostilidad.
- Disfunción eréctil.
- Determinadas enfermedades inflamatorias crónicas:
  - Artritis reumatoide.
  - Enfermedad inflamatoria intestinal.
  - Psoriasis.
  - Espondiloartritis anquilosante.
- Tratamiento VIH.
- Antecedentes de quimioterapia / radioterapia.
- Antecedentes personales de preeclampsia, parto prematuro, diabetes gestacional.
- Menopausia precoz.
- Migraña con aura.
- ITB < 0,9.



## 4.2. Esquema de actuación

Tabla 34. Esquema de actuación en personas con RCV alto

Esquema de actuación RCV alto	
<b>1. Promover y/o modificar hábitos y estilo de vida saludables</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tabaquismo y productos relacionados con la nicotina</li> <li>– Alcohol</li> <li>– Alimentación</li> <li>– Actividad física</li> </ul>
<b>2. Controlar FRCV</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Control del sobrepeso / obesidad</li> <li>– Control HTA</li> <li>– Control dislipemias</li> <li>– Control diabetes</li> <li>– Control ERC</li> </ul>
<b>3. Utilizar medicamentos preventivos</b>	
	Considerar el uso de ácido acetilsalicílico en RCV Alto (individualizar en cada persona)
<b>4. Investigar FRCV en familiares de primer grado</b>	
	Si hay antecedentes familiares de EVA prematura

Fuente: elaboración propia.

Tabla 35. Esquema de actuación en personas con RCV moderado

Esquema de actuación RCV moderado	
<b>1. Promover y/o modificar hábitos y estilo de vida saludables</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tabaquismo y productos relacionados con la nicotina</li> <li>– Alcohol</li> <li>– Alimentación</li> <li>– Actividad física</li> </ul>
<b>2. Controlar Factores de Riesgo Cardiovasculares</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Control del sobrepeso/obesidad</li> <li>– Control HTA</li> <li>– Control Dislipemias</li> <li>– Control Diabetes (DM1 sin microalbuminuria)</li> </ul>
<b>3. Investigar FRCV en familiares de 1<sup>er</sup> grado</b>	
	Si hay antecedentes familiares de EVA prematura

Fuente: elaboración propia.



### 4.3. Objetivos para la persona con RCV alto o moderado

En la atención de personas con RCV alto o moderado, es fundamental establecer objetivos claros y alcanzables para mejorar su salud y prevenir la aparición de enfermedades vasculares.

Tabla 36. Objetivos a lograr por factor de riesgo y/o hábitos de vida en personas con RCV alto

Objetivos RCV alto
<b>RCV*</b>
< 10%. En varones > 60 años: RCV < 20%
<b>Tabaco y productos relacionados con la nicotina</b>
No fumar Si fuma, avanzar en la etapa o estadio de cambio
<b>Alcohol</b>
No consumo o limitación a la franja de bajo riesgo
<b>Alimentación</b>
Patrón de dieta mediterránea
<b>Peso corporal</b>
Rango de IMC deseable entre 18,5-24,9 Kg/m <sup>2</sup> PA deseable: < 94 cm en hombres / < 80 cm mujeres
<b>Actividad física</b>
Ejercicio aeróbico y de fuerza individualizado
<b>HTA</b>
< 140-80 mmHg Si diabetes, ERC o proteinuria > 1 g/día: < 130-80 mmHg
<b>cLDL</b>
< 70 mg/dL y una reducción ≥ 50% de los valores basales de cLDL
<b>cHDL</b>
Varones ≥ 40 mg/dL. Mujeres ≥ 45 mg/dL.
<b>Colesterol no HDL</b>
< 100 mg/dL (< 85 mg/dL si diabetes)
<b>HbA1c</b>
< 7% (individualizar según la situación clínica y características de la persona)
<b>FGe</b>
≥ 60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>
<b>Cociente albúmina/creatinina</b>
< 30 mg/dL

\* El RCV además de ser un objetivo clínico, orienta el seguimiento y la evolución de la persona. Se obtienen mejores resultados con el abordaje simultáneo de todos los FRCV que con el abordaje intensivo de sólo uno de ellos.

Fuente: elaboración propia.



Tabla 37. Objetivos a lograr por FR y/o hábitos de vida en personas con RCV moderado

Objetivos RCV moderado
<b>RCV</b>
< 5%. En varones > 60 años: RCV < 15%
<b>Tabaco y productos relacionados con la nicotina</b>
No fumar Si fuma, avanzar en la etapa o estadio de cambio
<b>Alcohol</b>
No consumo o limitación a la franja de bajo riesgo
<b>Alimentación</b>
Patrón de dieta mediterránea
<b>Peso corporal</b>
Rango de IMC deseable entre 18,5-24,9 Kg/m <sup>2</sup> PA deseable: < 94 cm en hombres / < 80 cm mujeres
<b>Actividad física</b>
Ejercicio aeróbico y de fuerza individualizado
<b>HTA</b>
< 140-90 mmHg
<b>cLDL</b>
< 100 mg/dL
<b>cHDL</b>
Varones ≥ 40 mg/dL. Mujeres ≥ 45 mg/dL
<b>Colesterol no HDL</b>
< 130 mg/dL
<b>HbA1c</b>
En personas con DM1 sin albuminuria < 7%

\* El RCV además de ser un objetivo clínico, orienta el seguimiento y la evolución de la persona. Se obtienen mejores resultados con el abordaje simultáneo de todos los FRCV que con el abordaje intensivo de sólo uno de ellos.

Fuente: elaboración propia.

Algunos de los objetivos indicados deben individualizarse en cada persona, según edad, expectativa de vida, ante la aparición de efectos secundarios...





## 4.4. Desarrollo de los objetivos

### 4.4.1. Riesgo Cardiovascular

#### **Riesgo Cardiovascular alto**

El objetivo primordial a conseguir en este tipo de personas es la disminución del RCV para lo que se requiere, independientemente del valor de cada factor de riesgo aislado, un seguimiento más estrecho y una intervención más intensa, precisando, en muchas ocasiones, un tratamiento farmacológico si no se reduce el riesgo con las medidas higiénico - dietéticas.

Las medidas de educación sanitaria sobre los hábitos y estilos de vida tienen un efecto multifactorial por actuar simultáneamente sobre varios factores de riesgo, lo que ocasiona un beneficio considerable en el RCV.

Los cambios sobre los hábitos y estilos de vida, arraigados durante años, suele ser la parte más difícil y compleja de la intervención. Requiere de una interacción positiva y cercana con la persona y la toma de decisiones conjuntas. Los/as profesionales de enfermería juegan un importante papel en los cuidados, tanto para ayudar a afrontar los distintos problemas de salud y el cumplimiento de la medicación, como para facilitar los cambios en los estilos de vida.

#### **Riesgo Cardiovascular Moderado**

En este grupo de personas los cambios de conducta sobre los hábitos y estilos de vida hacen con frecuencia que no sea necesario el uso de medicamentos.

Un aspecto importante para lograr cambios de conductas a largo plazo es el establecer objetivos realistas, progresivos y factibles con la persona, que produzcan refuerzos positivos. Esto permitirá aumentar la confianza y ayudar a la persona a avanzar hacia nuevos objetivos.

#### **El riesgo cardiovascular y la edad**

La estimación del RCV en personas jóvenes con factores de riesgo adquiere especial relevancia al constituir éste un grupo que estará potencialmente expuesto al efecto nocivo de estos factores durante un largo periodo de tiempo.

El valor predictivo del RCV, estimado por las tablas, disminuye conforme lo hace la edad del individuo, excluyéndose de esta estimación a los menores de 30 años. En estos casos, se exige una valoración clínica juiciosa y aplicar estrategias dirigidas a modificar conductas y a establecer hábitos de vida más saludables que permitan evitar, retrasar o minimizar la aparición de enfermedades crónicas en años posteriores.

Igualmente, en personas jóvenes mayores de 30 años con FRCV en las que se obtenga una estimación del RCV subestimado como consecuencia de su menor edad, puede conllevar a que los clínicos y las propias personas minimicen la necesidad de intervenciones preventivas precoces y con la intensidad apropiada.

La implicación clínica de estas consideraciones conlleva a que aquellos jóvenes con factores de riesgo asociados, sin olvidar los factores modificadores del riesgo (especialmente los antecedentes familiares, prediabetes, obesidad y sedentarismo), han de ser candidatos a intervenciones preventivas estructuradas, precoces e intensivas, aun habiéndose obtenido una estimación de RCV relativamente bajo.



En personas de edad avanzada (superior a 75 años), el peso de la edad confiere un aumento considerable del RCV absoluto. En estos casos, el juicio clínico ha de tener presente el estado general de salud, la eficacia de las intervenciones, el balance riesgo/beneficio y las preferencias de la persona.

### El riesgo cardiovascular en la mujer

Más allá de las diferencias biológicas según sexo, los factores de desigualdad de género aumentan el riesgo de las enfermedades cardiovasculares en las mujeres.

El género es el sistema de valores, normas, roles y estereotipos asignados a hombres y mujeres a través de los cuales se determinan procesos estructurales, psicosociales y comportamentales. Algunos de los aspectos relacionados con el género que influyen en la salud cardiovascular son:

- Las dificultades de la conciliación familiar-laboral y el reparto desigual de las tareas domésticas, su papel como cuidadoras de otras personas y las condiciones laborales y económicas (en ocasiones inferiores a las de los hombres).
- El acoso y la discriminación cotidiana, incluida la violencia de género, como estresores crónicos.
- El papel de la mujer en la sociedad, que puede influir sobre el propio acceso al sistema de salud. En muchas ocasiones se anteponen las necesidades y cuidados de los otros a su propia salud o se justifica el malestar a circunstancias de la vida diaria.
- Existe cierto retraso en la sospecha de ECV en comparación a los hombres, por lo que frecuencia se retrasa la pauta de su tratamiento, lo que provoca una mayor progresión de las enfermedades de este tipo.
- Es importante prestar una atención especial a las mujeres en edad premenopáusica o menopáusica o con antecedentes de las diferentes afectaciones que pueden ocurrir durante los embarazos, al evaluar el riesgo de ECV, considerando factores como la diabetes, el hábito de fumar, el sobrepeso, el uso de anticonceptivos orales y la intolerancia a la glucosa.
- La prevalencia de la EVA ha aumentado en mujeres en los últimos años, y aunque fallecen más mujeres que hombres en términos absolutos, lo hacen a una edad más avanzada. Factores como la diabetes, la hipertensión y el hábito de fumar aumentan significativamente el riesgo de muerte por enfermedad en las mujeres.

Tabla 38. Recomendaciones sobre RCV en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones RCV	
En las personas con un <b>RCV alto</b> , el objetivo es disminuir su RCV a menos del 10%.	D
En las personas con un <b>RCV moderado</b> , el objetivo es disminuir su RCV a menos del 5%.	D



Recomendaciones RCV	
En varones mayores de 60 años con RCV Alto, dada la influencia que tiene la edad en el cálculo del RCV, nos lleva a ser menos estrictos, por lo que el objetivo de disminución del riesgo es < 20%.	D
En varones mayores de 60 años con RCV Moderado, dada la influencia que tiene la edad en el cálculo del RCV, el objetivo de disminución del riesgo es <15%.	D
Se debe de realizar una estimación del RCV al menos una vez al año a las personas con RCV alto o moderado.	√

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.2. Tabaco y productos relacionados con la nicotina

El consumo de **tabaco** está directamente relacionado con un aumento del riesgo de sufrir eventos cardiovasculares como CI, ictus, EAP y muerte cardiovascular. El abandono del consumo de tabaco disminuye significativamente el riesgo de padecer estas enfermedades, aunque dicha disminución depende del tiempo que haya pasado desde que se deja de fumar [1] (1++).

Numerosos estudios han demostrado aumentos del doble en la mortalidad cardiovascular, en el desarrollo de CI y un crecimiento del 60% en la prevalencia de la IC. También se le asocia mayor riesgo de padecer Enfermedad Arterial Periférica y Enfermedad Renal Crónica [2, 1, 3, 4] (1++).

El riesgo asociado al tabaco está relacionado al consumo del mismo, sin existir un umbral seguro; el consumo moderado también produce efectos nocivos y por lo tanto se recomienda el abandono total del hábito tabáquico [5] (1++).

Del mismo modo, la mera exposición al tabaco conlleva también consecuencias nocivas para el organismo, similares a las que experimenta una persona fumadora, como un aumento del riesgo de enfermedades coronarias de entre el 25 y el 60%, dependiendo de la dosis [6, 7] (+).

La evidencia no sólo se limita al consumo de cigarrillos, sino también a los **puros** y a los **cigarrillos electrónicos**.

Los puros contienen los mismos componentes tóxicos que los cigarrillos, destacando una mayor concentración de nitrosaminas (sustancias carcinógenas) debido a su proceso de curado y fermentación. El humo de los puros también contiene mayor nivel de monóxido de carbono.

El análisis de un total de 22 estudios muestra que fumar puros en exclusiva (sin historia previa de consumo de cigarrillos) se asocia con mayor mortalidad, cáncer oral, cáncer de esófago, cáncer de páncreas, cáncer de laringe, cáncer de pulmón, enfermedad coronaria, y aneurisma aórtico. Los autores concluyen que fumar puros conlleva muchos de los mismos riesgos para la salud que fumar cigarrillos. Los riesgos de morir como resultado del consumo de puros varían según el número de puros fumados y la inhalación del humo, y pueden ser tan altos o superar a los de los cigarrillos [8] (1++).

Por otra parte, los cigarrillos electrónicos simulan el papel de los cigarrillos a través de la combustión de la nicotina y otras sustancias químicas hasta convertirlas en vapor, las cuales son inhaladas por el organismo. Su consumo también supone un incremento del



RCV y debe promoverse su abandono, del mismo modo que con los cigarrillos tradicionales [9, 10, 11, 12] (1+).

Por tanto, en personas RCV alto y moderado se debe recomendar el abandono del hábito tabáquico, en cualquiera de sus formas.

Los/as profesionales sanitarios están en una situación idónea para la intervención por su alta credibilidad y el frecuente contacto que mantienen con la población fumadora [9, 12] (1++).

Las intervenciones sanitarias deben centrarse en la recomendación del abandono del tabaco, mediante estrategias de educación y entrevista motivacional. Las más efectivas para el abordaje del tabaquismo son:

- El **consejo breve** y personalizado ofrecido por profesionales de la salud a toda persona fumadora, la prestación de material de apoyo (informativo/formativo), el ofrecimiento de su disposición para ayudar en el proceso de dejar de fumar, programas de terapia conductual grupal etc.
- El **consejo intensivo** indicado para las personas fumadoras que quieren hacer un intento de abandono del tabaco. Se incluye, en caso de precisararlo, la terapia farmacológica con productos sustitutivos de la nicotina y medicamentos clínicamente probados para la deshabitación tabáquica (terapia sustitutiva de nicotina/citisina).

Según la evidencia científica disponible, se sostiene que todas las formas aprobadas de **TSN** tienen la capacidad de mejorar las posibilidades de éxito en aquellos individuos que buscan dejar de fumar. Entre estas formas se encuentran los chicles, parches transdérmicos, aerosoles nasales, inhaladores y comprimidos o pastillas sublinguales. En general, se ha observado que las TSN pueden aumentar la tasa de abandono del tabaco en un rango que va del 50% al 60%. Además, se ha encontrado que la eficacia relativa de estas terapias parece no depender de la intensidad del apoyo adicional brindado a la persona. Si bien las TSN son beneficiosas para incrementar las probabilidades de dejar de fumar, no son un requisito indispensable para lograr el éxito en el tratamiento [13] (1+).

Por otra parte, la **citisina** es el medicamento que actualmente es financiado por el Sistema Nacional de Salud como tratamiento para dejar de fumar. Si bien se ha comprobado que es efectiva para este propósito, la evidencia disponible hasta el momento es limitada en su alcance [14, 15] (2+).

Tabla 39. Recomendaciones sobre tabaco y productos relacionados con la nicotina en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Tabaco y productos relacionados con la nicotina	
Se recomienda interrogar y registrar en la historia de salud los antecedentes y el hábito actual de fumar de todas las personas que consulten en AP, como mínimo cada dos años.	C
Todas las personas fumadoras deberían ser animadas a dejar de fumar en cada oportunidad de contacto. Dejar de fumar tiene importantes e inmediatos beneficios para la salud a cualquier edad.	A



Recomendaciones Tabaco y productos relacionados con la nicotina	
Se recomienda que toda persona fumadora reciba al menos una intervención educativa breve para dejar de fumar por parte de profesionales sanitarios.	A
Se recomienda proporcionar a todas las personas que intentan dejar de fumar intervenciones conductuales y farmacológicas eficaces para el tratamiento, excepto cuando estén contraindicadas y en poblaciones específicas para las cuales no hay datos de eficacia suficientes (p. ej., embarazadas).	A
Se recomienda que en el tratamiento farmacológico de la deshabituación tabáquica se utilicen fármacos de primera línea como la TSN u otros.	A
Las técnicas de intervención motivacional parecen ser eficaces para aumentar la probabilidad de que una persona haga un intento de abandono en el futuro. Por lo tanto, los/as profesionales sanitarios deben usar técnicas motivacionales para animar a las que actualmente no están dispuestas a dejarlo para que se planteen hacer un intento de abandono en el futuro.	B
La exposición al humo del tabaco incrementa el RCV y debe ser minimizada.	A
Es beneficioso felicitar y reforzar la conducta de las personas exfumadoras y no fumadoras.	D
El uso del cigarrillo electrónico también tiene efectos perjudiciales y no constituye una alternativa terapéutica para lograr la deshabituación tabáquica.	A

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.3. Alcohol

Son numerosas las evidencias científicas sobre los efectos perjudiciales que tiene el consumo de riesgo (> 28 UBE/semana en hombres y 17 UBE/semana en mujeres), que no solo aumenta el RCV sino también aquellos factores fisiológicos que repercuten directamente en él, como la presión arterial o los niveles de colesterol.

Según los estudios más recientes, incluso los niveles de consumo de alcohol actualmente considerados seguros están vinculados con el desarrollo de insuficiencia cardíaca. La evidencia sobre los beneficios para la salud cardiovascular que puede tener un consumo moderado de alcohol viene siendo cuestionada durante los últimos años, por lo que se recomienda a los/as profesionales sanitarios una actitud prudente de no recomendar el consumo de alcohol a personas que nunca han bebido y prohibir el consumo moderado a aquellas que ya lo hacen de forma establecida, independientemente del RCV presente [16] (1++).

Se ha estimado que la esperanza de vida de un bebedor de 40 años podría incrementarse hasta en dos años mediante reducciones en el consumo de alcohol por debajo de 100 gramos por semana [17] (1+).

Asimismo, el consumo de tan sólo 10 gramos de alcohol al día se asocia a un incremento del 0,5% (comparando con los no consumidores) del riesgo de padecer una de las 23 patologías relacionadas con su consumo, entre las que se incluyen el cáncer, las ECV,



la cirrosis, la diabetes, las autolesiones, enfermedades infecciosas del sistema respiratorio, etc. [18] (1++).

De acuerdo con los estudios epidemiológicos, existe una relación lineal entre el alto consumo de alcohol y un mayor riesgo de sufrir cualquier tipo de ictus o ECV. Además, el consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo para el diagnóstico de FA, y la abstinencia reduce la probabilidad de recurrencia de FA en aquellos que tienen el hábito de beber [19, 20, 21] (1++).

Por otra parte, el consumo de alcohol también tiene impacto sobre otros FRCV. Estudios demuestran que consumos superiores a 30 gramos al día incrementan la PAS, PAD, los niveles de cHDL, la apoproteína A y los TG [18] (1++).

El consejo sanitario breve para reducir el consumo de alcohol en personas con consumo de riesgo y perjudicial ha demostrado ser una medida efectiva para reducir este consumo y la morbilidad que ocasiona, por lo que todos los/as profesionales sanitarios deberían realizarla, siendo recomendable que contenga al menos dos de los siguientes elementos: *feed-back*, consejo y objetivo terapéutico [12] (1++).

La efectividad y el coste-efectividad de las intervenciones breves han sido probados por numerosos estudios, tanto nacionales como internacionales. Una revisión sistemática y metaanálisis sobre el tema, concluye que el consejo sanitario breve es efectivo, tanto para hombres como mujeres, en reducir el consumo de alcohol a los 6 y 12 meses, incluso en períodos superiores [22] (1++).

Asimismo, un metaanálisis de estudios españoles en AP apoya la eficacia del consejo sanitario breve sobre personas con consumo de riesgo, aunque su efecto sea solo moderado, encontrándose una disminución en el consumo semanal de alcohol de aproximadamente 100 gramos [23] (1++).

Tabla 40. Recomendaciones sobre alcohol en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Alcohol	
Se recomienda interrogar y registrar en la historia de salud el consumo de alcohol, como mínimo cada dos años, en toda persona mayor de 14 años, sin límite superior de edad.	C
En personas abstemias, no se recomendará el consumo de alcohol.	D
En general, se aconsejará la abstinencia en personas con RCV alto o moderado.	√
No hay un nivel de consumo beneficioso. Si se consume cuanto menos mejor: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Siempre por debajo de los límites del consumo de riesgo (&gt;4 UBE/día en hombres y &gt; 2-2,5 UBE/día en mujeres o ingestas ocasionales &gt; 6 UBE/día en hombres o &gt; 4 UBE/día en mujeres, en una sesión de consumo).</li> <li>• Se debe reducir el consumo a unos valores máximos de 1 UBE/día en mujeres y 2 UBE/día en hombres, dejando algunos días a la semana libres sin alcohol y evitando los episodios de consumo intensivo.</li> </ul>	B C
En aquellas personas con consumos superiores a los aconsejados se les debe realizar una intervención breve y consejo en cada contacto para reducir sus niveles de consumo.	A





Recomendaciones Alcohol	
La persona con hipertensión bebedora de riesgo debe reducir su consumo para disminuir la TA.	B
En personas con dislipemias se debe identificar la ingestión excesiva de alcohol y aconsejar la reducción o sustitución por bebidas no alcohólicas.	A
La abstinencia es necesaria en los bebedores problema.	√

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.4. Alimentación

Las características de la alimentación sobre la salud cardiovascular los podemos valorar a tres niveles:

- Efecto de los patrones de dieta.
- Efecto de los nutrientes.
- Efecto de los alimentos.

#### Efecto de los patrones de dieta sobre la salud cardiovascular

Numerosos estudios sobre el impacto de los patrones alimentarios demuestran el potencial preventivo de la dieta, identificando ciertos patrones dietéticos que pueden influir positivamente en la salud cardiovascular.

En concreto, se recomienda la dieta mediterránea, que incluye un gran consumo de frutas, verduras, legumbres, frutos secos, productos integrales, pescado, aceite de oliva como fuente principal de grasa, una limitación en el consumo de alcohol (si bien, a efectos del presente programa, se recomienda evitar su consumo) y un bajo consumo de carne roja, productos lácteos y ácidos grasos (AG) saturados.

Los datos del ECA de prevención con dieta mediterránea (PREDIMED) y otras investigaciones realizadas indican que la adherencia a estos patrones de alimentación confiere un claro beneficio cardiovascular [24, 25, 26] (1++).

Con relación a las grasas comestibles, el aceite de oliva virgen es la grasa culinaria más eficaz en la prevención de las EVA. La intervención nutricional durante unos cinco años en el estudio PREDIMED, demostró que los participantes asignados a la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o con frutos secos experimentaron una reducción media del 30% de episodios cardiovasculares mayores, aparte de otros efectos beneficiosos, entre ellos la reducción del riesgo de DM2 y de FA [27] (1++).

Además, se evidenció que complementar la dieta mediterránea con frutos secos durante 5 años resultó en una disminución del 28% en el riesgo de ECV en comparación con una dieta de control [27] (1++).

Las características de una dieta saludable, que confiera beneficios cardiovasculares, son las siguientes:

- Adopción de un patrón alimentario basado en productos vegetales en lugar de animales, con un elevado consumo de cereales, frutas, verduras, frutos secos y legumbres.





- Representación de AG saturados de < 10% de la ingesta energética total, sustituyéndolos por AG poliinsaturados, AG monoinsaturados y carbohidratos de cereales integrales.
- El aceite de oliva como fuente principal de grasa.
- Consumo reducido de los AG insaturados trans, y ninguno debe provenir de alimentos procesados.
- Consumo total de sal < 5 g/día.
- 30-45 g de fibra al día, preferiblemente de granos integrales.
- ≥ 200 g de fruta al día (≥ 2-3 raciones).
- ≥ 200 g de verduras al día (≥ 2-3 raciones).
- Reducción del consumo de carne roja a un máximo de 350-500 g a la semana, especialmente de carne roja procesada.
- Consumo de pescado 1-2 veces por semana, en especial pescado graso 30 g diarios de frutos secos sin sal.
- No consumir alcohol es lo más beneficioso.
- Eliminación del consumo de bebidas azucaradas, como los refrescos y zumos industriales, y las bebidas energéticas.

### Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular

Además de considerar los patrones de dieta, la investigación también ha progresado en cuanto al conocimiento de los nutrientes individuales en los FRCV. La ingesta adecuada o inadecuada de diferentes nutrientes puede afectar los niveles de colesterol, la presión arterial y la inflamación, entre otros factores.

*Tabla 41. Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular*

Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular		
Sobre el perfil lipídico	Efecto antioxidante (*)	Sobre la tensión arterial
Los AG: - AG monoinsaturados - AG poliinsaturados Fibra soluble e insoluble Esteroles vegetales Fitoestrógenos	Vitamina E Vitamina C Betacarotenos Flavonoides	Sodio Potasio (**)

(\*) Efecto beneficioso no a través de suplementos dietéticos, sino en base a una dieta rica en antioxidantes naturales.

(\*\*) Efecto beneficioso no a través de suplementos dietéticos, sino mediante una dieta abundante en alimentos ricos en potasio, fruta y verdura (400 g/día).

Fuente: elaboración propia



Tabla 42. Efecto y mecanismo de los nutrientes sobre los FRCV

Nutrientes	Efecto y Mecanismo de acción sobre FRCV	Nivel evidencia
<b>Efecto beneficioso sobre el perfil lipídico</b>		
AG monoinsaturado (ácido Oleico) (*)	Poder hipocolesterolemiante (disminuye los niveles plasmáticos de CT y cLDL), y aumenta los de cHDL. Acción antiagregante plaquetaria y vasodilatadora. Efectos antiinflamatorios [28, 29].	(1+)
AG poliinsaturado (Omega 3)	Disminuye los niveles plasmáticos de TG y Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). También tiene una acción antiagregante plaquetaria y vasodilatadora [28, 29].	(1+)
Fibra soluble	Reduce las cifras de cLDL plasmático, la TA y el riesgo de enfermedad coronaria.	(2++)
Fibra insoluble	Efecto beneficioso sobre perfil lipídico más intenso que con la fibra soluble [30, 31, 32, 33].	(2++)
Esteroles vegetales	Reducen el cLDL mediante la disminución de la absorción intestinal de grasas [34].	(2++)
Fitoestrógenos (Proteína de soja)	Reducen los niveles plasmáticos de CT y cLDL, sin afectar al cHDL. El efecto es más intenso en sujetos hipercolesterolémicos [35].	(1++)
	Existe un efecto beneficioso sobre la EVA en relación con el contenido de los alimentos derivados de soja de fibra, vitaminas y AG poliinsaturados [36].	(1++)
<b>Efecto antioxidante</b>		
Vitamina E, C, betacarotenos, ubiquinona, ácido lipoico y flavonoides.	Resultados positivos en dietas ricas en alimentos con antioxidantes naturales [37, 38].	(2+)
	No hay resultados positivos cuando los antioxidantes se administran a modo de suplementos dietéticos [39, 40].	(1+)
<b>Efecto sobre la presión arterial</b>		
Sodio	Relación directa entre el consumo de sodio con las cifras de TA	(1+)
	La restricción del consumo de sal previene la aparición de HTA y reduce las cifras de TA en personas con hipertensión.	(1++)
Potasio	Estudios poblacionales han demostrado una relación inversa entre la ingesta de potasio en la dieta y las cifras de TA y prevalencia de hipertensión [41].	(1++)
	Los suplementos de potasio en la dieta no son de utilidad en el tratamiento de la hipertensión [42].	(1++)

(\*) Existe un consenso bastante generalizado en que la alimentación con un relativamente alto contenido en grasa total a base de AG monoinsaturado (con la dieta mediterránea como paradigma) es tanto o más beneficiosa para la salud cardiovascular que la dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasa total y saturada que se ha recomendado habitualmente como cardiosaludable en países anglosajones.

Fuente: elaboración propia.



## Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular

A continuación, se realiza un resumen sobre los efectos beneficiosos de diferentes tipos de alimentos sobre la salud cardiovascular.

Tabla 43. Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular

Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular		
Frutas y verduras	Pescado	Frutos secos
Antioxidantes (Vitamina E y C y betacarotenos) Flavonoides (ajo, cebolla, frutas del bosque, fresas) Fibra Potasio Ácido fólico	AG poliinsaturado Omega-3	Fibra AG poliinsaturado Fitoesteroles Vitamina E Ácido fólico Polifenoles antioxidantes

Fuente: elaboración propia.

### Frutas y Verduras

Numerosos estudios prospectivos han documentado una relación positiva significativa entre el consumo de frutas y verduras y la protección frente a la EVA. Se ha demostrado una disminución del 4% en el riesgo de mortalidad cardiovascular por cada ración adicional de fruta (equivalente a 77 g) y verduras (equivalente a 80 g) por día consumida [43] (1+).

También ha manifestado impactos beneficiosos sobre la tensión arterial. El estudio DASH evaluó el impacto de una dieta rica en frutas y verduras en la presión arterial, y se encontró que esta dieta reduce tanto la diastólica como la sistólica, cuando se consumen más de 400 gramos de estos alimentos al día [44] (1+).

El consumo de tubérculos (sobre todo, patatas) no se asocia con un aumento del RCV excepto si son fritas en aceites no recomendables y saladas [44] (1+).

Con las evidencias existentes, se recomienda el consumo de cuatro a cinco raciones diarias entre frutas y verduras dado que reduce la mortalidad global y cardiovascular, si bien es más evidente sobre la enfermedad cerebrovascular que sobre la enfermedad coronaria [45] (1+).

### Pescado

Los estudios muestran que comer pescado (especialmente aquel rico en AG omega 3) al menos una vez por semana, se relaciona con una reducción del 16% en el riesgo de enfermedad cardíaca. Un consumo de 2 a 4 veces por semana se asocia con una disminución del 6% en el riesgo de sufrir un ictus [46, 47, 48] (1+).

Incentivar el consumo de pescado o marisco (especialmente blanco o azul), es un importante componente de las modificaciones de estilo de vida para las personas con riesgo de padecer EVA alto o moderado [45] (1+).

### Frutos secos

Los frutos secos son ricos en AG poliinsaturados, lo que permite reducir la colesterolemia sin aumentar el contenido calórico total de la dieta. También son ricos en otros componentes beneficiosos para la salud cardiovascular, como arginina, precursor



del ácido nítrico, un vasodilatador endógeno, ácido fólico, que contribuye a reducir la homocisteinemia, vitamina E, polifenoles antioxidantes, fitoesteroles y otros compuestos [49] (1+).

El consumo frecuente de frutos secos se asocia con una reducción en la ECV, especialmente en la enfermedad coronaria, y en la mortalidad por cualquier causa. El consumo diario de 30 g de frutos secos (en combinación) produce una reducción de aproximadamente el 30% del riesgo de EVA [50] (2++).

Se recomienda consumir frutos secos crudos (no tostados ni salados) y sin pelar (ya que la mayoría de los antioxidantes están en la piel) a diario o al menos tres veces por semana para controlar el colesterol y mejorar la salud en general. Para mantener su efecto saciante y evitar ganar peso, deben ser consumidos durante el día, no como postre después de la cena [45] (2++).

Entre los frutos secos recomendados están las avellanas, nueces, almendras, pistachos, anacardos, macadamias y piñones.

### El Café y el Té

El café (tanto el normal como el descafeinado) y el té son ricos en polifenoles y hay evidencias de alto nivel de que su consumo habitual se asocia con reducción de EVA. Sin embargo, los efectos de estas bebidas dependen de la dosis, la composición, etc.

Por ejemplo, el café sin filtrar contiene cafestol, que aumenta el cLDL, y kahweol (compuesto fenólico), que se puede asociar con un aumento de hasta el 25% de mortalidad por enfermedad aterosclerótica con el consumo  $\geq 9$  tazas al día [51]. Por otro lado, consumos más moderados (3 o 4 tazas al día) han demostrado efectos beneficiosos en la salud vascular [52] (2++).

Además, el consumo crónico y habitual de café no se ha asociado con el aumento de riesgo de HTA [53, 54] (2++).

A su vez, el consumo de té verde o negro puede tener un efecto pequeño pero significativo de reducción de la TA. El efecto beneficioso del té está relacionado con su riqueza en flavonoides, y se ha observado que cada taza (236,6 mL) de aumento en el consumo diario de té (estimado de 280 mg y 338 mg de flavonoides totales al día para el té negro y verde, respectivamente) se asocia con un riesgo promedio de mortalidad por enfermedad cardiovascular 4% menor, un riesgo 2% menor de eventos de ECV, un riesgo 4% menor de derrame y un riesgo 1.5% menor de mortalidad por todas las causas [55, 56] (2++).

### Carne

En general, se recomienda una reducción del consumo cárnico, y su sustitución ocasional por el pescado, si bien las investigaciones sobre carnes sugieren que comer carne blanca o magra (sin grasa visible) tres a cuatro veces por semana no aumenta el RCV [45] (2++).

Sin embargo, el consumo de carnes rojas o procesadas (como el beicon, las salchichas y los embutidos) sí aumenta la mortalidad total, el desarrollo de DM2 y ECV, y el riesgo de padecer enfermedad aterosclerótica (del 3% para las carnes rojas y del 7% para las procesadas) [57] (2++).



## Sal

El exceso de sal en la dieta se relaciona con problemas cardiovasculares y la mortalidad por causas cardiometabólicas. Se debe recomendar una dieta baja en sal (menos de 5 g al día) a la población en general, y con mayor énfasis en personas con hipertensión y sus familiares, recordando que, para calcular la cantidad total de sal en un alimento, es necesario multiplicar su contenido de sodio por 2,5 [12] (1++).

Para reducir el consumo de sal, se deben limitar los alimentos ricos en sal, como los precocinados, enlatados, salazones, embutidos y bebidas carbonatadas. Una alternativa a la sal es utilizar zumo de limón, ajo o hierbas aromáticas [45, 12] (1++).

### Eficacia de la intervención

El asesoramiento dietético es la base de la intervención en la alimentación [12] (1+).

Diversos estudios, varios de ellos llevados a cabo en nuestro entorno, demuestran que aquellos consejos que fomentan la dieta mediterránea producen cambios beneficiosos en la conducta alimentaria y reducciones en la morbimortalidad cardiovascular en prevención primaria [26] (1+).

Cualquiera que sea la forma de administrar este asesoramiento (personalizado, grupal o por escrito), en comparación con ningún asesoramiento o un asesoramiento menos intenso, produce una mejoría en los FRCV y en los hábitos dietéticos [45] (1+).

Se pueden introducir cambios en los hábitos alimentarios de forma que aumenta la ingesta de fruta, verdura y de fibra, así como disminuir el aporte calórico total y de grasas saturadas [58] (1++).

Cuando se consigue disminuir o modificar la ingesta de grasas (reduciendo las grasas saturadas y reemplazándolas parcialmente por insaturadas), se observan pequeñas, pero potencialmente importantes reducciones de los FRCV [59] (1++).

Tabla 44. Recomendaciones sobre alimentación en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Alimentación	
<p>Se recomienda aconsejar una dieta rica y variada siguiendo el patrón de la dieta mediterránea:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Limitar la ingesta de grasas procedentes de lácteos y carnes.</li> <li>• Potenciar la selección de lácteos desnatados y semidesnatados.</li> <li>• Potenciar la selección de carnes más magras como el pollo, el pavo, conejo o avestruz.</li> <li>• Evitar aceites y grasas hidrogenadas (pastelería y bollería industrial, precocinados y aperitivos).</li> <li>• Se recomienda el empleo del aceite de oliva en cantidades moderadas.</li> <li>• Se recomienda el consumo regular de pescado (al menos 3 veces/semana).</li> <li>• Se recomienda el consumo diario de frutas y verduras (400 g/día) o 5 raciones/día.</li> </ul>	A



Recomendaciones Alimentación	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se recomienda reducir el consumo de sal a cantidades menores de 5 g/día.</li> <li>• Se recomienda el consumo regular de legumbres y cereales integrales.</li> <li>• Evitar las bebidas azucaradas como los refrescos y zumos industriales.</li> <li>• Evitar las bebidas energéticas.</li> </ul>	
Se recomienda el consumo diario de 30 gramos de frutos secos (no procesados), sin que esto suponga un exceso del contenido calórico total de la dieta.	B
A todas las personas con desviaciones importantes de su perfil alimentario, se les debe realizar al menos una intervención breve, de intensidad baja o moderada.	B
Las intervenciones sobre hábitos dietéticos deben dirigirse también hacia el ámbito familiar de la persona.	D

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.5. Actividad física

Los planes de programas estructurados de modificación de los estilos de vida dirigidos a las personas con alto RCV han de incluir la intervención sobre la **actividad física**.

Según la Organización Mundial de la Salud (**OMS**), la **actividad física** es cualquier tipo de movimiento corporal que implique un gasto de energía de los músculos esqueléticos. El ejercicio físico, por su parte, es una forma planificada y estructurada de actividad física con el objetivo de mejorar o mantener la aptitud física.

La actividad física regular ha demostrado una amplia variedad de efectos beneficiosos en la evolución de la aterosclerosis, con efectos positivos sobre los FRCV y en la mejora de la calidad de vida. Tanto la actividad como el ejercicio físico protegen contra la ECV y mejora sus factores de riesgo, como la hipertensión, las dislipemias o la diabetes [60] (1++).

El efecto beneficioso de la actividad física es mayor en las personas de mayor RCV, pero su prescripción ha de estar precedida de una valoración clínica que incluya la evaluación de la condición física y la exclusión de la posible presencia de situaciones clínicas que puedan representar una contraindicación, o bien de situaciones que exijan la adopción de medidas de precaución para la práctica del ejercicio.

En general, se recomienda que los adultos de todas las edades dediquen al menos 150 a 300 minutos a la semana a la actividad física aeróbica de intensidad moderada o 75 a 150 minutos a la semana a la actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de las mismas, para reducir cualquier causa de mortalidad cardiovascular y morbilidad. Además, puede ser aconsejable la práctica de ejercicios de resistencia 2-3 días a la semana [61] (1+).

No obstante, es importante adaptar la actividad física a las necesidades individuales, ya que incluso las actividades cotidianas como el trabajo, el transporte activo, las tareas



domésticas y las actividades recreativas pueden contribuir a ella. En las personas de alto RCV es especialmente necesario que el inicio del programa de la actividad física se realice con incremento progresivo en intensidad y duración a lo largo de varias semanas. Asimismo, los adultos que no pueden realizar 150 minutos de actividad física de intensidad moderada a la semana deben mantenerse tan activos como lo permitan sus capacidades y su estado de salud.

### **Hipertensión Arterial**

Disponemos de numerosas evidencias que demuestran un descenso de la PAS y la PAD con una actividad física moderada o intensa.

Estudios epidemiológicos indican que el ejercicio aeróbico regular es beneficioso para la prevención y el tratamiento de la HTA y la reducción del riesgo y la mortalidad cardiovascular. Un metaanálisis de varios ensayos controlados aleatorizados basados en el ejercicio declarado por las personas participantes mostró que el entrenamiento de resistencia aeróbica, el entrenamiento de resistencia dinámica y el ejercicio isométrico reducen la PAS/PAD en reposo 3,5/2,5, 1,8/3,2 y 10,9/6,2 mmHg, respectivamente, en comparación con la población general [62].

### **Dislipemias**

La actividad física ha demostrado cambios favorables en las distintas fracciones lipídicas, siendo el resultado más consistente un incremento en el cHDL. El ejercicio aeróbico correspondiente a caminar enérgicamente unos 25-30 km/semana (o cualquier actividad equivalente), puede aumentar la concentración de cHDL en 0,08-0,15 mmol/L (3,1-6,0 mg/dL) [63, 64] (1+).

Las reducciones del cLDL, TG y CT han sido observados con una mayor variabilidad, si bien por lo general se considera que existe un beneficio de la actividad física en este sentido [65, 66] (2++).

### **Diabetes Mellitus**

Existen evidencias de que la actividad física regular reduce el riesgo de desarrollar DM2, especialmente en la población de mayor riesgo de desarrollar diabetes [67, 68, 69, 70] (1++).

En personas que ya tengan la enfermedad, la actividad física es esencial para su control. Investigaciones sistemáticas han demostrado que hacer ejercicios aeróbicos planificados o ejercicios de resistencia pueden disminuir la HbA1c en un promedio del 0,6% en personas con DM2, lo que resulta en una disminución a largo plazo de eventos cardiovasculares y complicaciones microvasculares [71, 72] (1+).

Asimismo, el entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia tiene un impacto en la HbA1c mayor que el entrenamiento aeróbico o de resistencia por separado [73, 74] (1+).

Por tanto, siempre que no exista contraindicación médica, las personas con diabetes deben realizar actividad física de manera regular y adaptada a las necesidades de cada persona [69, 70, 75] (1++).

En conjunto, las intervenciones dirigidas a aconsejar la práctica de actividad física se han asociado a menor concentración de HbA1c solo cuando se combinan con recomendaciones dietéticas [76, 69] (1++).





Tabla 45. Recomendaciones sobre actividad física en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Actividad Física	
Se recomienda que los adultos de todas las edades dediquen al menos 150 a 300 minutos a la semana a la actividad física aeróbica de intensidad moderada o 75 a 150 minutos a la semana a la actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de las mismas, para reducir cualquier causa de mortalidad cardiovascular y morbilidad.	A
Se recomienda que los adultos que no pueden realizar 150 minutos de actividad física de intensidad moderada a la semana deben mantenerse tan activos como lo permitan sus capacidades y su estado de salud.	B
Se recomienda reducir el tiempo sedentario para realizar al menos actividad ligera durante el día para reducir la mortalidad y morbilidad por todas las causas y cardiovascular.	B
La actividad física recomendada incluye aquella que puede ser incorporada en la vida diaria de la persona (caminar deprisa, subir escaleras, etc.).	B
Si no existen contraindicaciones, además de la actividad aeróbica, se han de realizar entrenamiento de resistencia de moderada-intensa al menos 2-3 días/semana (que no sean consecutivos).	B
En adultos mayores, realizar de 2-3 veces por semana ejercicios de flexibilidad y equilibrio.	B
En personas con hipertensión se han de evitar la práctica de ejercicio anaeróbico de alta intensidad, así como aquellos que exijan maniobra de Valsalva y/o movimientos exclusivamente con los brazos ni con estos por encima del cuerpo, ya que pueden aumentar considerablemente la presión sistólica.	B
La persona debe de ser advertida de los efectos de los fármacos que puedan interferir en la actividad física (especialmente estatinas, betabloqueantes y diuréticos).	C
El consejo para realizar actividad física debe tener presente las necesidades, preferencias y circunstancias de la persona, y los objetivos deben de ser acordados con ella.	C
El consejo nutricional ha de ser combinado con el consejo de actividad física y ha de contemplar la reducción de ingesta calórica en los casos de sobrepeso u obesidad.	C
Antes de llevar a cabo una actividad física más intensa de lo que supone el caminar de forma rápida ( <i>brisk walking</i> ), las personas con diabetes y hábito sedentario se podrán beneficiar de una valoración médica más profunda.	C
El ejercicio físico supervisado y combinando actividades aeróbicas y de resistencia pueden conferir beneficios adicionales. Las personas con diabetes deben de ser animadas a aumentar su actividad física diaria no estructurada. Ejercicios de flexibilidad pueden ser incluidos en los planes.	C



Recomendaciones Actividad Física	
Las personas con diabetes que no utilicen insulina o secretagogos es poco probable que sufran hipoglucemias relacionadas con la actividad física. Las personas en tratamiento con insulina y/o secretagogos deben de ser advertidas de la necesidad de suplementos de carbohidratos antes, durante o después del ejercicio para prevenir la hipoglucemia.	C
Los ajustes de la dosificación de los fármacos para prevenir hipoglucemias relacionas con el ejercicio puede ser necesario en personas en tratamiento con insulina y/o secretagogos. La mayoría de la medicación prescrita para los problemas de salud concomitantes no afectan al ejercicio, excepto betabloqueantes, algunos diuréticos y estatinas.	C
Las personas diabéticas con retinopatía proliferativa no controlada deben evitar actividades que aumenten la presión intraocular y el riesgo de hemorragia.	C
La presencia de microalbuminuria per se no es necesariamente una causa de contraindicación de ejercicio.	C

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.6. Peso Corporal

El exceso de grasa corporal perjudicial para la salud constituye la obesidad, una enfermedad crónica y multifactorial.

El método más usado para definir y clasificar la obesidad es el IMC, expresado en Kg/m<sup>2</sup>. Se acepta como punto de corte para la obesidad un valor de IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>.

Según su magnitud se clasifica en normopeso, sobrepeso y obesidad (grado I, grado II o grado III).

Tabla 46. Clasificación del peso corporal según IMC

Clasificación del peso corporal según IMC	
<b>Normopeso</b>	IMC entre 18,5 - 24,9 Kg/m <sup>2</sup>
<b>Sobrepeso</b>	IMC entre 25,0 - 29,9 Kg/m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado I</b>	IMC entre 30 - 34,9 Kg/m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado II</b>	IMC entre 35 - 39,9 Kg/m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado III</b>	IMC $\geq 40$ Kg/m <sup>2</sup>

Fuente: elaboración propia.

La **importancia de la obesidad** viene dada por asociarse a complicaciones crónicas, entre las que cabe destacar las enfermedades de origen aterosclerótico. Numerosos estudios respaldan la existencia de una relación entre la obesidad y un amplio espectro de ECV, como CI, IC, accidentes cerebrovasculares, arritmias ventriculares o muerte de origen cardíaco [77, 78, 79] (1++).

También tiene impacto sobre factores de riesgo relacionados con estas enfermedades, como la dislipemia y la HTA, y otras enfermedades como la DM2, colelitiasis, la



osteoartrosis, el SAHOS, algunos tipos de cánceres, la esterilidad y alteraciones psicológicas [69, 80, 81] (1++).

La mayor parte de los estudios epidemiológicos poblacionales observan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 Kg/m<sup>2</sup>. Las personas con un IMC superior o igual a 30 Kg/m<sup>2</sup> presentan un incremento de la mortalidad de entre 50-100% en comparación con la población con IMC entre 20-25 Kg/m<sup>2</sup> [82, 83] (1++).

### La obesidad abdominal

Además del exceso de grasa corporal, su distribución constituye un indicador relevante de riesgo y morbilidad.

La localización central o abdominal se relaciona con mayor riesgo de mortalidad total, de ECV, diabetes e HTA [84] (1+).

La medición más fiable es el PA. La relación entre el RCV con el peso corporal y el PA se expresa en la siguiente tabla:

Tabla 47. Relación entre el riesgo cardiovascular con el IMC y el PA

Clasificación	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Hombres PA 94-102 cm Mujeres PA 80-88 cm	Hombres PA > 102 cm Mujeres PA > 88 cm
Peso normal	18,5 – 24,9	-	-
Sobrepeso	25,0 – 29,9	Riesgo Aumentado	Riesgo Alto
Obesidad grado I	30,0 -34,9	Alto	Muy Alto
Obesidad grado II	35,0 – 39,9	Muy Alto	Muy Alto
Obesidad grado III	≥ 40	Extremadamente Alto	Extremadamente Alto

Fuente: OMS. Obesidad: prevención y manejo de la epidemia mundial.

Otras medidas antropométricas permiten cuantificar la obesidad abdominal. Una de ellas, analizada en el estudio de cohortes de CDC de Canarias, es la relación entre el PA y la estatura (ratio abdomen/estatura). Aunque este índice se relaciona bien con el RCV y los factores de riesgo, se necesitan estudios prospectivos en otras poblaciones que permitan generalizar su uso [85].

### Factores dietéticos asociados a la obesidad

Existe una asociación entre los siguientes componentes de la dieta y la obesidad [86] (2 ++):

- Los alimentos de baja densidad energética (cereales integrales, cereales, frutas y verduras) contribuyen a proteger de la ganancia de peso, el sobrepeso y la obesidad.
- Los alimentos hipercalóricos (alimentos con alto contenido de grasa y de grasa animal, alimentos precocinados y bebidas azucaradas), sobre todo si se consumen grandes cantidades regularmente, contribuyen a la ganancia de peso, de sobrepeso y de obesidad.
- Las llamadas comidas rápidas (*fast food*) contribuyen a causar ganancia de peso, sobrepeso y obesidad.



## Actividad física

La inactividad física se relaciona con la obesidad.

Hábitos como ver la televisión u otros dispositivos electrónicos con pantallas en estado de reposo son comportamientos sedentarios que deben limitarse. Además, habitualmente las personas relacionan este hábito con el consumo de alimentos hipercalóricos y los realizan de manera simultánea.

## Tratamiento del sobrepeso y obesidad

Disminuciones moderadas y mantenidas del peso (5 Kg) dan lugar a los siguientes beneficios en salud [87] (1+):

- Mejoría del perfil lipídico.
- En algunos grupos de personas, como en personas con diabetes y en mujeres con otras comorbilidades, la disminución de peso reduce la mortalidad total.
- Disminuye la PAD y la PAS. Una pérdida de peso mayor de 5 Kg se asocia a una reducción a los 12 meses de la PAS entre 3,8 – 4,4 mmHg y de la PAD entre 3,0 y 3,6 mmHg. Una pérdida de 10 Kg de peso se asocia a una disminución de PAS de 6 mmHg y de PAD de 4,6 mmHg.
- Mejoría del control glucémico.
- Disminuye el riesgo de desarrollar DM2.

El tratamiento de la obesidad se basa en modificaciones dietéticas, la práctica del ejercicio físico y el apoyo psicológico con terapia conductual. Los objetivos para perder peso deben ser personalizados y considerar, no sólo el peso a perder, sino los factores de riesgo y cualquier enfermedad adicional (1++).

El tratamiento farmacológico y quirúrgico son opciones para obesidades importantes que no responden a las intervenciones anteriores (1+).

### Modificaciones dietéticas

Las modificaciones dietéticas deben ser graduales y orientarse a conseguir cambios en los hábitos alimentarios. Se recomienda su realización a partir de un diario nutricional elaborado previamente por la persona, valorando lo que es correcto para mantenerlo y afianzarlo. A continuación, se consensuarán aquellos cambios que conjuguen la imprescindible reducción energética con la realización de las actividades normales de cada día [88].

Se recomienda el consumo de alimentos de baja densidad energética (cereales integrales, cereales, frutas y verduras), que contribuyen a proteger de la ganancia de peso, el sobrepeso y la obesidad. Por el contrario, alimentos hipercalóricos (alimentos con alto contenido de grasa y de grasa animal, alimentos precocinados y bebidas azucaradas), sobre todo si se consumen grandes cantidades regularmente, y la comida rápida (*fast food*) contribuyen a la ganancia de peso, de sobrepeso y de obesidad, por lo que su consumo debería restringirse en estas personas.

La restricción de la ingesta calórica es la piedra angular del tratamiento. Desde una perspectiva energética, se establece una reducción de 500 a 1000 Kcal por día en comparación con la dieta normal, lo que resultaría en una pérdida de peso de 0,5 a 1 Kg por semana. En un período de 6 meses, esto equivaldría a un promedio del 8 a 10%



del peso corporal inicial. Es importante destacar que esta reducción energética no debe ser inferior a 1200-1600 Kcal por día en hombres y 1000-1200 kcal por día en mujeres [88].

Las dietas muy hipocalóricas (< 800 Kcal/día) se asocian a una reducción mayor de peso en los primeros 3-4 meses. Sin embargo, pasado el año sus efectos tienden a disminuir [89, 90].

En contraposición, los beneficios de la dieta mediterránea tienden a mantenerse. En cuanto a las dietas que incluyen ayuno intermitente, se han observado pérdidas ponderales similares a las de restricción energética, cuando tienen la misma ingesta energética [91].

### Actividad física

La actividad física de intensidad moderada es fundamental para el tratamiento integral y la pérdida de peso a largo plazo. Es importante destacar que su eficacia aumenta cuando se complementa con una dieta equilibrada y otros tipos de intervenciones, como el apoyo de la familia, reuniones en pequeños grupos o la orientación de un entrenador [88].

Para lograr la pérdida de peso, es fundamental que la actividad física incluya tanto ejercicios aeróbicos como de resistencia, que aumentan el gasto energético, controlan el apetito, reducen la masa grasa visceral, preservan la musculatura y disminuyen los factores de riesgo asociados a la obesidad, la ansiedad y el estrés [88].

Es importante destacar que la práctica de ejercicio físico no solo se limita a los ejercicios programados, sino que también incluye actividades cotidianas como subir escaleras en vez de usar el ascensor, caminar en vez de usar el coche para trayectos cortos o realizar pequeños paseos. Se recomienda la combinación de ambas formas de actividad física, controlando la frecuencia cardíaca según la fórmula: FCM:  $220 - \text{edad (años)} \times 0,7$  [88].

Se recomiendan, al menos, 30 minutos diarios de actividad física moderada durante 5 días por semana, al menos. Inicialmente, en una persona con obesidad y no entrenada, sería recomendable caminar 5 Km/día (consumo de 100-200 Kcal/día) e ir incrementando progresivamente la intensidad y la distancia. Generalmente, la actividad física constante -aunque sea de baja intensidad- resulta efectiva para las personas no acostumbradas al ejercicio físico intenso y tiene menos abandonos [88].

### Apoyo psicológico y modificaciones conductuales

Las personas con sobrepeso u obesidad se benefician de las intervenciones psicológicas, particularmente de las que utilizan estrategias conductuales y cognitivo-conductuales. Son más útiles cuando se combinan con medidas dietéticas y ejercicio físico [88] (1++).

La automedida del peso corporal se ha asociado con mayores reducciones de peso (2+).

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento debe ser individualizado. La selección de los fármacos dependerá de la edad, la presencia o no de DM y de contraindicaciones.

El tratamiento farmacológico puede considerarse como tratamiento adicional a los cambios de estilo de vida en personas con IMC > 28 Kg/m<sup>2</sup> con morbilidad o IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup> sin ella (1+).



Entre los fármacos recomendados se encuentran el Orlistat, la Lorcaserina, la fentermina/topiramato, Naltrexona/bupropion y la Liraglutida [92, 93, 94, 95].

Según un estudio de cinco ensayos aleatorios, la Liraglutida, combinada con dieta y actividad física durante 56 semanas, produjo una reducción adicional de peso de 4 a 6 kg y una mayor proporción de pacientes que lograron una pérdida de peso de al menos el 5% en comparación con el grupo placebo. Además, el tratamiento con este fármaco se asoció a mejoras significativas de control glucémico y a beneficios cardiovasculares [96].

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica puede ser considerada en aquellos individuos que no hayan tenido éxito con otras opciones terapéuticas, y que tengan un IMC igual o superior a 40 Kg/m<sup>2</sup>, o un IMC igual o superior a 35 Kg/m<sup>2</sup> con enfermedades graves asociadas o complicaciones que no están controladas farmacológicamente. Además, esta situación debe haber persistido durante más de cinco años.

Tabla 48. Recomendaciones sobre peso corporal en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Peso corporal	
El IMC es la medida antropométrica que debe ser utilizada para medir y clasificar el sobrepeso y la obesidad en adultos.	B
A todas las personas con sobrepeso se les debe medir el PA para detectar si tienen o no obesidad abdominal.	C
A las personas con sobrepeso u obesidad se les debe aconsejar que reduzcan: <ul style="list-style-type: none"> <li>– La ingesta de alimentos de alta densidad energética (alimentos grasos y que contengan grasa animal, alimentos precocinados y bebidas azucaradas).</li> <li>– El consumo de comida rápida (<i>fast food</i>).</li> <li>– La ingesta de alcohol (se recomienda abstinencia).</li> </ul>	B
A las personas con sobrepeso u obesidad se les debe aconsejar que se mantengan físicamente activas y reduzcan los hábitos sedentarios, incluido el ver la televisión y el uso de dispositivos electrónicos (teléfonos móviles, tablets, etc.).	B
Los programas para bajar peso deben incluir actividad física, cambios dietéticos y de hábitos.	A
Las intervenciones dietéticas para perder peso deben estar calculadas para producir un déficit de entre 500 y 1.000 Kcal/día.	A
Los programas de pérdida de peso deben estar adaptados a las preferencias individuales de cada persona.	D
A las personas con sobrepeso y obesidad se les debe prescribir una actividad física equivalente a 1.800-2.500 Kcal/ semana, correspondiente a una actividad física moderada de 225 - 300 min/semana.	A
En personas con IMC > 28 Kg/m <sup>2</sup> y comorbilidad o IMC >30 Kg/m <sup>2</sup> el tratamiento farmacológico podría ser considerado como un adyuvante de las intervenciones en estilo de vida.	A
A las personas con obesidad en tratamiento para perder peso se les debe recomendar controlar periódicamente su propio peso.	B





Recomendaciones Peso corporal	
En personas en las que otras opciones terapéuticas hayan fracasado, tengan un IMC $\geq 40$ Kg/m <sup>2</sup> o IMC $\geq 35$ Kg/m <sup>2</sup> y presenten enfermedades graves asociadas o complicaciones, no controladas farmacológicamente, en los que esta situación perdure por más de cinco años, se puede considerar la cirugía bariátrica.	A

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.7. Hipertensión Arterial

La tensión arterial se clasifica en óptima, normal, normal-elevada o hipertensión, y queda definida por la siguiente tabla:

Tabla 49. Clasificación de la tensión arterial

Clasificación Tensión Arterial		
Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal – elevada	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	$\geq 180$	$\geq 110$

Fuente: Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la HTA.

Se clasificará al paciente dentro de la categoría que incluya a la PAS o PAD más elevada.

Se denomina hipertensión sistólica aislada a la definida por unos valores de PAS  $\geq 140$  mmHg y PAD < 90 mmHg, y se clasificará de acuerdo con su nivel de PAD en los estadios o grados descritos anteriormente.

#### Objetivo de la TA

Como objetivo a alcanzar en personas con RCV alto se recomienda cifras de PAS < 140 mmHg y para la PAD < 80 mmHg. En personas con RCV Moderado las cifras objetivo son PAS < 140 mmHg y una PAD < 90 mmHg

Asimismo, en personas de menos de <69 años, se recomienda perseguir el objetivo de alcanzar valores de PAS en el intervalo de 120-130 mmHg, tanto en un grupo como en otro.

Por otra parte, para las personas con RCV alto y diabetes, ERC o proteinuria > 1 g/día, se recomienda perseguir el objetivo de TA < 130-80 mmHg.

#### Tratamiento no farmacológico

Es conocido que un estilo de vida saludable puede prevenir o retrasar la aparición de la HTA y reducir el RCV. Los cambios efectivos en el estilo de vida, tales como la restricción de la ingesta de sal, la restricción en el consumo de alcohol, una alimentación rica en frutas y verduras, la reducción y el control del peso y la actividad física regular, pueden ser suficientes para retrasar o prevenir la necesidad de tratamiento





farmacológico en personas con HTA. Además, estos cambios pueden potenciar los efectos de los tratamientos hipotensores, pero nunca deben retrasar la instauración del tratamiento farmacológico en personas con daño orgánico causado por la HTA o con un nivel de RCV alto [61, 97] (1++).

Tras revisar 98 ensayos que incluyeron 7.993 participantes, se obtuvieron reducciones estadísticamente significativas a corto plazo mediante dieta y ejercicio, terapias de relajación y reducción de sodio y ejercicio. La reducción media de la TA podría oscilar entre 2 y 9 mmHg. A nivel individual, hasta un 25% de las personas podrían lograr una reducción de la PAS superior a 10 mmHg con una intervención combinada de dieta y ejercicio [98] (1+).

Uno de los mayores obstáculos en la modificación del estilo de vida es la mala adherencia a largo plazo. Por eso, el uso de recordatorios ha resultado ser una medida muy efectiva en el seguimiento de las personas con hipertensión. Las consultas en AP necesitan un sistema organizado de revisión y seguimiento regular de las personas con hipertensión, ya que, al incrementar la intervención, mejoran los resultados [99] (1+).

### **Tratamiento farmacológico**

Todas las guías coinciden en que las personas con HTA de grado 2 o 3 deben recibir tratamiento antihipertensivo combinado con intervenciones en el estilo de vida. Asimismo, las guías recomiendan el tratamiento farmacológico para la reducción de la TA de las personas con HTA de grado 1 y RCV alto o daño orgánico causado por HTA. Hay menos evidencia sobre el tratamiento reductor de la TA para personas con HTA de grado 1 y RCV moderado o para personas mayores (> 60 años) con HTA de grado 1 y sobre la necesidad de dicho tratamiento para personas con valores de TA normal-alta [61] (1+).

Se ha demostrado que una reducción de 10 mmHg en la PAS o de 5 mmHg en la PAD se relaciona con una disminución significativa en las complicaciones cardiovasculares graves (alrededor del 20%), la mortalidad por todas las causas (entre el 10% y el 15%), los ataques cerebrales (alrededor del 35%), las complicaciones coronarias (alrededor del 20%) e IC (alrededor del 40%). Estas reducciones en el riesgo son constantes y se mantienen independientemente de los valores iniciales de presión arterial en la categoría de hipertensión, el nivel de RCV, las comorbilidades (por ejemplo, diabetes y ERC), la edad, el sexo y el grupo étnico [100, 101, 102] (1+).

Otro objetivo clave del tratamiento antihipertensivo es prevenir la progresión de la ERC. Sin embargo, debido a la lenta disminución de la función renal en la mayoría de las personas con hipertensión, resulta difícil demostrar los descensos potenciales de la reducción de la presión arterial en términos de prevención de la ERC [103] (2++).

En algunos casos se ha demostrado un efecto protector de la reducción de la PA contra la progresión de la ERC hacia la etapa terminal en la nefropatía diabética y no diabética [101] (2++).

### **Betabloqueantes**

Los betabloqueantes reducen significativamente el riesgo de ictus, IC y complicaciones cardiovasculares graves en personas con hipertensión, comparados con placebo, siendo esta eficacia muy similar a la del resto de fármacos hipotensores excepto para la prevención del ictus [104, 105] (1+).



Asimismo, los resultados sobre daño orgánico causado por HTA indican que los betabloqueantes son menos efectivos que los bloqueadores del SRAA o los calcioantagonistas para la prevención y la regresión de la HVI, el grosor íntimo-medial carotídeo, la rigidez aórtica y el remodelado de pequeño vaso. Estos fármacos también tienen un perfil de efectos secundarios menos favorable que los bloqueadores del SRAA y una tasa de abandono del tratamiento más elevada en la práctica clínica real [106, 61, 107] (1++).

Los betabloqueantes han demostrado ser particularmente útiles para el tratamiento de la HTA en circunstancias específicas, tales como la angina sintomática, el manejo de la frecuencia cardíaca, el infarto de miocardio reciente y la IC con fracción de eyección reducida. Además, pueden ser una opción viable para las mujeres jóvenes con hipertensión que están planeando gestar o en edad fértil, en lugar de utilizar los IECA o los ARAII [108] (1++).

#### Diuréticos tiazídicos

Debido a la falta de estudios comparativos directos entre los fármacos de esta clase, y considerando que muchas de las combinaciones de fármacos en una sola tableta están aprobadas en base a la hidroclorotiazida, es posible considerar el uso de clortalidona, indapamida o tiazidas en el tratamiento de la HTA.

Las tiazidas tanto a dosis bajas como altas reducen la aparición de ictus, IC y mortalidad cardiovascular, mientras que reducen la incidencia de CI y la mortalidad total solo a dosis bajas, y tanto en personas jóvenes como ancianos [108, 109] (1++).

Sin embargo, las tiazidas y sus análogos no son tan eficaces como fármacos antihipertensivos para personas con una función renal disminuida (FGe menor a 45 mL/min) y son inefectivos cuando el FGe es inferior a 30 mL/min. En estos casos, es recomendable reemplazarlos por diuréticos de asa, como la furosemida o torasemida, para lograr el efecto antihipertensivo deseado [110] (1++).

#### Inhibidores del sistema renina angiotensina

Tanto los IECA como los ARAII producen descensos de la TA a nivel periférico similares entre ellos y con los principales grupos de fármacos antihipertensivos, si bien no deben combinarse entre sí para el tratamiento, ya que no aportan beneficios adicionales y aumentan el riesgo de complicaciones renales adversas [111, 112].

En personas jóvenes, donde el tratamiento farmacológico no ha demostrado reducir la morbimortalidad cardiovascular, los IECA consiguen descenso de TA superiores al resto de agentes farmacológicos [98] (1+).

Un análisis combinado de los estudios STOP-2 y ABDC mostró una reducción en el riesgo de CI en las personas asignados a recibir un IECA, dato semejante al obtenido en el segundo estudio clínico australiano (ANBP-2) [113, 114, 115] (1+).

En diversos estudios y metaanálisis los ARAII han mostrado la misma eficacia que los IECA [116, 117, 118] (1++)

En personas de raza negra presentan una menor eficacia que los diuréticos y los calcioantagonistas.



### Calcioantagonistas

Metaanálisis recientes sugieren que los calcioantagonistas dihidropiridínicos pueden tener ventajas frente a otros antihipertensivos en la prevención de ictus. Sin embargo, parecen ser menos eficaces en la prevención de IC de nueva aparición [119, 120, 121] (1++).

En personas mayores, los calcioantagonistas han mostrado reducir los eventos cardiovasculares en igual medida que las tiazidas y ser superior al resto de los antihipertensivos [98] (1++).

### Alfabloqueantes

Los alfabloqueantes no pertenecen al grupo de 5 fármacos que constituyen el tratamiento en primera línea, por lo que su uso se reserva para tratamientos combinados en casos raros de HTA resistente a tratamiento farmacológico cuando hayan fracasado las demás opciones de tratamiento.

El único alfabloqueante empleado actualmente en el tratamiento de la HTA es la doxazosina, que actúa bloqueando específicamente los receptores alfa1-postsinápticos.

### Tratamiento combinado

Independientemente del fármaco utilizado, la monoterapia solo reduce eficazmente la TA en un limitado número de personas. La mayoría requerirá de al menos dos fármacos para conseguir el control de la TA [61] (1++).

La combinación de dos fármacos antihipertensivos incrementa la reducción de la TA más que doblar la dosis de un solo fármaco [61] (1++).

Evidencias referentes a las combinaciones en prevención primaria se muestran a continuación:

- **IECA + diurético:** Reducción del 34% en eventos cardiovasculares en edades avanzadas [122], en concreto un 28% en ictus recurrente [123] frente a placebo. También disminuyen los eventos micro y macrovasculares en personas con diabetes [124].
- **ARAII + diurético:** Beneficios en la reducción de ictus y accidente cerebrovascular no mortal [125].
- **Calcioantagonista + diurético:** Reducción del 27% de eventos cardiovasculares [126].
- **Betabloqueante + diurético:** Reducción de los accidentes cerebrovasculares y los eventos cardiovasculares.
- **IECA + calcioantagonista:** Mayor efectividad reduciendo la morbilidad cardiovascular en comparación con betabloqueante y diurético, sobre todo relacionado con el infarto agudo de miocardio [127].

Las siguientes combinaciones deben evitarse por presentar un riesgo mayor, reservando su uso únicamente para cuando el beneficio supere el riesgo.

- Los betabloqueantes y los diuréticos tienen efectos adversos metabólicos y facilitan la aparición de diabetes, sobre todo en personas con prediabetes o síndrome metabólico [128].

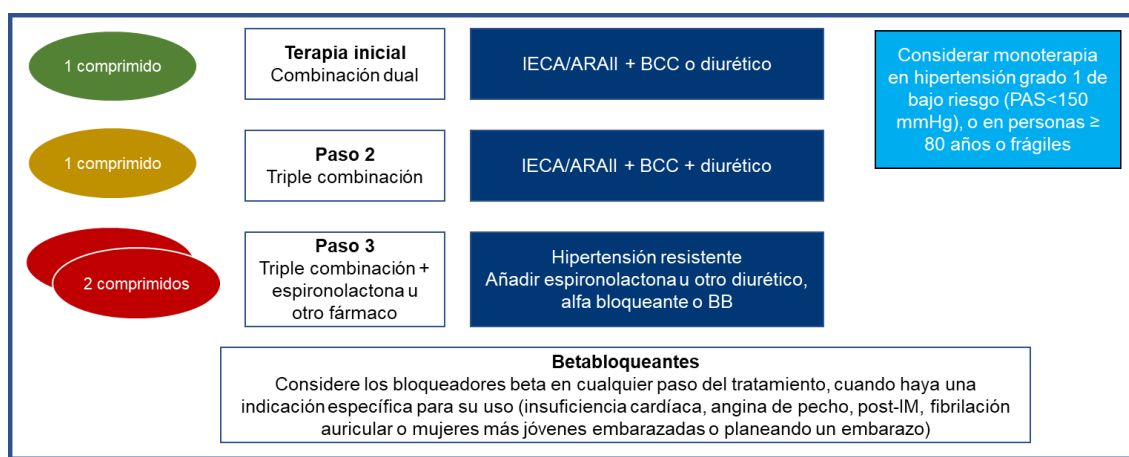


- Como ya se ha mencionado, la combinación de IECA con ARAII está contraindicada por sus efectos adversos renales.
- Los betabloqueantes y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, por los efectos cronotrópicos negativos que poseen ambos grupos farmacológicos.
- La asociación de IECA o ARAII con Aliskiren no es recomendable en personas con diabetes o con un estadio de ERC  $\geq 3$ . Además, su uso conjunto no se recomienda en el resto de las personas [129].

La Guía Europea de Hipertensión recomienda considerar como tratamiento inicial la combinación de dos fármacos cuando la persona con hipertensión tenga una elevación de la TA en estadio 2 o 3, o un RCV alto. Esta recomendación se basa en que la terapia combinada puede reducir la TA en un mayor grado y conseguir el objetivo de TA más rápidamente en personas de alto riesgo en las que puede ocurrir un evento en un corto intervalo de tiempo [61] (1++).

Teniendo en cuenta lo anterior, se recomienda actuar según el siguiente esquema:

*Ilustración 10. Tratamiento farmacológico para la HTA*



Fuente: Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.

*Tabla 50. Recomendaciones sobre HTA en personas con RCV alto o moderado*

Recomendaciones HTA	
<b>Recomendaciones sobre objetivos de HTA:</b>	
El objetivo de la TA para personas de RCV alto es < 140/80 mmHg (medición en consulta). Si diabetes, ERC o proteinuria > 1 g/día: < 130/80 mmHg.	C
El objetivo de la TA para personas de RCV moderado es < 140/90 mmHg (medición en consulta).	C
<b>Recomendaciones para el tratamiento no farmacológico:</b>	
Se recomienda que los adultos de todas las edades dediquen al menos 150 a 300 minutos a la semana a la actividad física aeróbica de intensidad moderada o 75 a 150 minutos a la semana a la actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de las mismas, para reducir cualquier causa de mortalidad cardiovascular y morbilidad.	A



Recomendaciones HTA	
Mantener un peso corporal saludable (IMC: 18,5-24,9 Kg/m <sup>2</sup> ) y un PA menor de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres reduce la HTA.	B
Las estrategias para perder peso deberían ser multidisciplinarias e incluir educación terapéutica (alimentación, actividad y ejercicio físico e intervenciones en el comportamiento).	B
Se recomienda la abstinencia de alcohol en personas con hipertensión.	√
Consumir una dieta mediterránea rica en frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa, fibra dietética y soluble, cereales integrales y que sea baja en grasas saturadas.	B
Consumir menos de 5 g de sal al día.	B
No se recomiendan suplementos de potasio, calcio o magnesio en el marco del tratamiento de la HTA.	B
En personas con hipertensión en quienes el estrés puede contribuir a la elevación de la presión arterial, el manejo del estrés debería ser considerado como una intervención.	D
Las intervenciones cognitivo-conductuales probablemente sean más efectivas cuando se emplean técnicas de relajación.	B
<b>Recomendaciones para el tratamiento farmacológico</b>	
En las personas con RCV moderado e HTA en estadio 1, la terapia farmacológica debe iniciarse tras un periodo con cambios de estilo de vida.	D
Iniciar tratamiento farmacológico de forma inmediata si existe HTA en estadios 2 o 3.	D
Iniciar tratamiento farmacológico de forma inmediata si existe RCV alto e HTA en estadio 1.	D
La terapia inicial debería ser en monoterapia con fármacos de primera línea en hipertensión grado 1 de bajo riesgo (PAS<150 mmHg), o en personas ≥ 80 años o frágiles.	A
Si no se tolera o está contraindicado el fármaco seleccionado, se puede sustituir por otro de primera línea.	B
Si no se consigue con monoterapia el objetivo terapéutico se deberá añadir un segundo fármaco combinando IECA/ARAI con diurético/calcioantagonistas.	A
Si la HTA se encuentra en estadio 2 o 3 o existe RCV alto, se debe iniciar el tratamiento con dos fármacos.	A
Si no se consigue con terapia dual el objetivo terapéutico se deberá añadir un tercer fármaco, combinando IECA / ARAII + BCC + diurético.	A
Los betabloqueantes se consideran fármacos de primera elección en mujeres en edad fértil, personas con tono simpático aumentado o menores de 60 años con intolerancia o contraindicación a los IECA/ARAI.	D



Recomendaciones HTA	
No se recomiendan como fármacos de primera línea los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alfabloqueantes.</li> <li>• Betabloqueantes en personas <math>\geq 60</math> años.</li> <li>• IECA / ARAII en personas de raza negra.</li> </ul>	A
Debe tenerse mucha precaución si se combinan los siguientes fármacos y tras valorar el balance riesgo/beneficio: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos</li> <li>• Betabloqueantes y diuréticos</li> <li>• IECA y ARAII</li> </ul>	D B A
En caso de hipertensión resistente, se puede añadir espironolactona u otro diurético, alfabloqueante o betabloqueante, y valorar la derivación a nefrología.	B
En personas con ERC y FGe $< 45$ mL/min, es recomendable reemplazar las tiazidas por diuréticos de asa.	D
Vasodilatadores directos tales como hidralazina o minoxidil no deberían usarse, especialmente en personas con HVI significativa.	B

Fuente: elaboración propia.

#### 4.4.8. Dislipemias

El diagnóstico de dislipemia quedará definido según las cifras de las distintas fracciones lipídicas, que para la prevención primaria son:

Tabla 51. Diagnóstico de dislipemias

Diagnóstico de dislipemias	
<b>Hipercolesterolemia</b>	
CT $< 200$ mg/dL y cLDL $< 100$ mg/dL	Normal
CT 200-249 mg/dL o cLDL 100-129 mg/dL	Límite
CT $\geq 250$ mg/dL o cLDL $\geq 130$ mg/dL	Definida
<b>Hipertrigliceridemia</b>	
TG $< 150$ mg/dL	Normal
TG 150-199 mg/dL	Límite
TG $\geq 200$ mg/dL	Definida
<b>Colesterol No HDL</b>	
Colesterol No-HDL $< 130$ mg/dL	Normal
Colesterol No-HDL $\geq 130$ mg/dL	Elevado
<b>Dislipemia mixta</b>	
CT $\geq 250$ mg/dL y TG $\geq 200$ mg/dL	
<b>Dislipemia familiar o severa</b>	
CT $\geq 320$ mg/dL o cLDL $\geq 190$ mg/dL	





Diagnóstico de dislipemias
<b>cHDL Bajo Aislado</b>
Cifras de CT, cLDL y TG normales o límites con cHDL < 40 mg/dL en los varones y < 45 mg/dL en las mujeres

Fuente: Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular.

En personas de RCV alto, el objetivo a seguir debe ser alcanzar y mantener valores de cLDL < 70 mg/dL y una reducción  $\geq 50\%$  de los valores basales; cHDL  $\geq 40$  mg/dL en varones y  $\geq 45$  mg/dL en mujeres; y colesterol no HDL < 100 mg/dL (< 85 mg/dL si diabetes).

En personas de RCV moderado, el objetivo a seguir debe ser alcanzar y mantener valores de cLDL < 100 mg/dL; cHDL  $\geq 40$  mg/dL en varones y  $\geq 45$  mg/dL en mujeres; y colesterol no HDL < 130 mg/dL.

### Evidencias Epidemiológicas

#### Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad y riesgo de aterosclerosis

El cLDL plasmático proporciona la medida de la cantidad de colesterol transportado por las partículas de LDL, que son con diferencia las apolipoproteínas B más numerosas, y permite estimar la concentración de LDL circulante. Varios estudios epidemiológicos, estudios con aleatorización mendeliana y ECA coinciden en demostrar una relación log-lineal entre los cambios absolutos de cLDL plasmático y el riesgo de padecer ECV [130, 131, 132, 133, 49] (1++).

La coincidencia entre estos estudios, además de la evidencia biológica y experimental, proporciona evidencia convincente de la asociación causal entre el cLDL y el riesgo de ECV, por lo que se considera que la reducción de la concentración de cLDL disminuye el riesgo de ECV de modo proporcional a la reducción del riesgo absoluto [134, 135] (1+).

Además, los estudios con aleatorización mendeliana han demostrado que la exposición a una concentración baja de cLDL a largo plazo se asocia con una disminución RCV mayor que la exposición a corto plazo [136, 137] (1++).

Estos resultados respaldan el concepto de que las partículas de LDL tienen un efecto directo en el RCV. El efecto del cLDL en el RCV está determinado por la magnitud absoluta de cLDL y por la duración total de la exposición a este [134].

#### Lipoproteínas ricas en triglicéridos y riesgo de aterosclerosis

Una concentración elevada de TG plasmáticos se asocia con riesgo aumentado de ECV, pero esta asociación se pierde después de ajustar por el colesterol no unido a HDL (colesterol no HDL), que refleja la concentración de todas las apolipoproteínas B. Asimismo, la reducción de TG con fibratos tiene el mismo efecto en la disminución del RCV que los tratamientos dirigidos a reducir el cLDL cuando se determina a partir de la unidad de cambio de colesterol no HDL, lo que indica que el efecto de los TG plasmáticos en el riesgo de ECV está mediado por cambios en la concentración de lipoproteínas ricas en TG [131, 138] (1++)

Los estudios con aleatorización mendeliana indican que la asociación entre los TG plasmáticos y el riesgo de CI puede ser causal; no obstante, esta evidencia tiene que





ser interpretada con precaución, ya que casi todas las variantes asociadas con TG también se asocian con cHDL, cLDL y lipoproteína (a) [139, 140, 141, 142] (1++).

Un estudio reciente con aleatorización mendeliana ha demostrado que las variantes en la lipoproteinlipasa reductora de TG y las variantes de los receptores de LDL reductores de cLDL tienen el mismo efecto en el riesgo de ECV por unidad de cambio de apolipoproteínas B, lo que indica que todas las apolipoproteínas B tienen el mismo efecto en el riesgo de CI [134] (1+).

En conjunto, estos estudios indican que el efecto causal de las lipoproteínas ricas en TG y sus remanentes en el riesgo de ECV está determinado por la concentración circulante de apolipoproteínas B, y no por el contenido de TG.

#### Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y riesgo de aterosclerosis

La relación inversa entre la concentración plasmática de cHDL y el riesgo de padecer ECV es una de las asociaciones más consistentes y reproducibles observadas en la epidemiología [143, 144].

No obstante, los estudios con aleatorización mendeliana no han arrojado pruebas convincentes que apoyen dicha asociación causal [145].

Es importante analizar los datos con precaución, ya que la mayoría de las variantes genéticas que se relacionan con el cHDL producen cambios opuestos en la concentración de TG, cLDL, o en ambos, lo que dificulta enormemente estimar el efecto directo exclusivo del cHDL en el riesgo de EVA. En la actualidad, se desconoce si los tratamientos que alteran la función de las partículas de HDL reducen el RCV [140, 146].

Además, no hay ninguna evidencia de ECA que demuestre que los tratamientos dirigidos a aumentar la concentración plasmática de cHDL reduzcan el RCV [147, 148].

#### **Modificaciones del estilo de vida que mejoran el perfil lipídico**

La importancia de la nutrición en la prevención de la ECV ha sido ampliamente revisada en la literatura científica. Existe evidencia sólida que demuestra que los factores dietéticos pueden modular directamente la aterogénesis o tener un efecto en los factores de riesgo clásicos, como los lípidos plasmáticos, la presión arterial y la concentración de glucosa [149, 45] (1++).

Las pruebas indirectas de estudios aleatorizados que han utilizado estrategias metabólicas respaldan la asociación causal entre la dieta y el riesgo de ECV y demuestran que la ingesta de grasas saturadas aumenta la concentración de cLDL.

La presencia de AG saturados en la dieta tiene el mayor impacto en la concentración de cLDL, lo que se traduce en un aumento de 0,8-1,6 mg/dL en la concentración de cLDL por cada aumento del 1% de energía derivada de grasas saturadas [150, 151].

Los AG trans en la dieta tienen un efecto similar en la concentración de cLDL en comparación con los AG saturados, si bien los AG saturados aumentan la concentración de cHDL, mientras que los AG trans la disminuyen [27].

Se ha demostrado que la sustitución de alimentos ricos en AG saturados como la mantequilla o la manteca, con aceites ricos en grasas insaturadas, como el aceite de cártamo, girasol, colza, linaza, maíz, aceitunas o soja, ayuda a reducir las concentraciones de cLDL [152].



Como sustituto de la grasa saturada en la dieta, se recomienda incluir fibra dietética (sobre todo soluble) presente en legumbres, frutas, verduras y cereales integrales, por su efecto hipocolesterolemiante. En esta misma línea, para maximizar el control de los lípidos plasmáticos mediante la dieta, la ingesta de hidratos de carbono debe ser de un 45-55% de la energía total y los azúcares no deben exceder el 10% del aporte calórico total [153].

Por otro lado, la pérdida de peso corporal tiene una influencia moderada en las concentraciones de CT y cLDL. En personas con obesidad, se ha observado una disminución de cLDL de alrededor de 8 mg/dL por cada 10 Kg de pérdida de peso. Además, la disminución de cLDL es aún mayor cuando la pérdida de peso se logra mediante la práctica regular de ejercicio físico [154, 155, 80, 156, 157, 158].

### Evidencias de la intervención

Los estudios recientes más grandes de intervención con estatinas en prevención primaria han consolidado al cLDL como la diana terapéutica, demostrando que por cada mmol/L (39 mg/dL) que desciende el cLDL se produce una reducción relativa del riesgo de eventos coronarios del 25% [159] (1+).

En este sentido, el cHDL queda relegado a objetivo secundario, y siempre una vez logrado el control de las cifras del cLDL.

En cualquier caso, alcanzar un objetivo lipídico adecuado (con o sin tratamiento hipolipemiante) es prioritario en personas con RCV alto o moderado, para mejorar su salud vascular y disminuir el riesgo de padecer eventos coronarios.

Las **estatinas** constituyen la piedra angular para este tipo de personas. A través de ellas, dependiendo de la dosis se pueden lograr reducciones de entre el 30-50% en los niveles basales de cLDL, 10-20% en la concentración de TG, y una elevación moderada (1-10%) de cHDL [160, 161, 162] (1++).

Cabe destacar que la eficacia es dosis-dependiente, y se ha observado que duplicar la dosis se acompaña de reducciones adicionales en el cLDL de entre un 6% y un 7% con respecto al valor basal.

Además de los beneficios asociados a la estabilización del perfil lipídico, el tratamiento con estatinas ha demostrado reducir la tasa de complicaciones coronarias en aproximadamente un 30%, la tasa de complicaciones cerebrovasculares en un 20%, la mortalidad coronaria en un 20% y la mortalidad por cualquier causa en un 10% [163] (1+).

Las estatinas presentan efectos beneficiosos que son independientes de su efecto sobre los lípidos y que contribuyen al beneficio global que estos fármacos ejercen sobre el RCV. Entre estas acciones, destacan la mejora de la función endotelial tanto a nivel coronario como de arterias periféricas, la modificación favorable de la composición de la placa de ateroma, reduciendo la actividad inflamatoria y su riesgo de ruptura. Además, reducen la actividad inflamatoria a nivel sistémico, como se evidencia por la disminución en la concentración plasmática de proteína C reactiva, amiloide A sérico e interleucina-6. Finalmente, algunos estudios han demostrado que las estatinas también presentan acciones antiagregantes y profibrinolíticas [164, 165] (2++).

En las personas menores de 70 años, se recomienda el uso de estatinas para la prevención primaria según el nivel de RCV y niveles de colesterol. Por encima de esa edad, como se ha reforzado el papel del cLDL como un factor de riesgo de EVA y el



inicio del tratamiento con estatinas para la prevención primaria puede considerarse en casos de riesgo alto, pero se recomienda explícitamente que se consideren otros factores, tales como los factores modificadores del riesgo, la fragilidad, la estimación del beneficio a lo largo de la vida, las comorbilidades y las preferencias de la persona (1++).

El tratamiento con estatinas en monoterapia o en combinación con ezetimiba ha demostrado tener un efecto beneficioso en la prevención de eventos cardiovasculares en personas con ERC. No obstante, siempre que exista un deterioro en la función renal o un riesgo de interacción por medicamentos, se debe ajustar cuidadosamente la dosis de estatinas [166] (1+).

En las personas con nefropatía en fase terminal, se recomienda no iniciar el tratamiento hipolipemiante, aunque si las personas con ERC en tratamiento hipolipemiante entran en fase terminal, se debe mantener [167, 168, 169] (1+).

Cuando el tratamiento con estatinas está contraindicado, existe intolerancia o se requiere un refuerzo en el tratamiento en terapia dual, la siguiente alternativa farmacológica la constituye la **ezetimiba** [170] (1++).

La prescripción de ezetimiba como tratamiento único, a una dosis de 10 mg/día, reduce el cLDL en personas con hipercolesterolemia en un 15-22%, con una variabilidad interindividual significativa, además de aumentar el cHDL en un 3%, y reducir los TG en un 8% y el CT en un 13% [171, 172] (1+).

El efecto combinado de las estatinas con la ezetimiba alcanza una reducción del 21-27%, un efecto hipolipemiante mayor que el logrado doblando la dosis de estatinas (13-20%) [173] (1+).

Los anti-PCSK9 son un fármaco relativamente novedoso que puede disminuir el cLDL hasta en un 60% en monoterapia o en combinación con la dosis máxima tolerada de estatinas u otros hipolipemiantes como la ezetimiba.

Actualmente, constituyen la principal alternativa a las estatinas y la ezetimiba en casos de contraindicaciones, intolerancia o de no alcanzarse los objetivos con dosis altas de estos fármacos.

Tabla 52. Intensidad del tratamiento hipolipemiante y reducciones de cLDL

Intensidad del tratamiento hipolipemiante	
Tratamiento	Reducción media de cLDL
Estatinas (intensidad moderada)	≈30%
Estatinas (intensidad alta)	≈50%
Estatinas (intensidad alta) + ezetimiba	≈65%
Anti-PCSK9	≈60%
Anti-PCSK9 + estatinas (intensidad alta)	≈75%
Anti-PCSK9 + estatinas (intensidad alta) + ezetimiba	≈85%

Fuente: Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular.

Existen dos clases de anti-PCSK9: los anticuerpos monoclonales elaborados para bloquear la unión de la PCSK9 al receptor de LDL (evolocumab y alirocumab) y los ARNip, que actúan inhibiendo la traducción de ARNm hepático para PCSK9 en los



hepatocitos (inclisiran). Cabe destacar que el inclisiran sólo requiere una inyección subcutánea de mantenimiento administrada dos veces al año por parte de un profesional sanitario, minimizando los problemas de adherencia al tratamiento.

La eficacia de los anti-PCSK9 parece ser independiente de la terapia de base. En estudios clínicos, la combinación de los anti-PCSK9 con la dosis máxima tolerada de estatinas redujo el cLDL entre un 46% y un 73% más que el placebo y un 30% más que la ezetimiba [174, 175, 176] (1++).

En personas donde las estatinas están contraindicadas, los anti-PCSK9 combinadas con ezetimiba reducen el cLDL. Este tratamiento ha demostrado ser efectivo para reducir el cLDL en personas con diabetes y se ha demostrado que reducen significativamente la incidencia futura de enfermedad arterial. Asimismo, también constituye una alternativa a la ezetimiba en caso de intolerancias.

Tabla 53. Recomendaciones sobre dislipemias en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Dislipemias	
El cLDL debe de ser la diana terapéutica y el indicador para la monitorización de las intervenciones.	B
Las decisiones terapéuticas han de estar basadas en el RCV absoluto de cada individuo.	B
Para personas con riesgo alto, se recomienda un objetivo de cLDL < 70 mg/dL y una reducción $\geq$ 50% del valor basal. Debe seleccionarse la intensidad de terapia adecuada que permita alcanzar el objetivo de cLDL.	A
Para personas con riesgo moderado se recomienda un objetivo de cLDL < 100 mg/dL. Debe seleccionarse la intensidad de terapia adecuada que permita alcanzar el objetivo de cLDL.	A
Un patrón dietético cardiosaludable, basado en la dieta mediterránea, es recomendable en la intervención de las dislipemias.	A
En personas con dislipemias y consumo de alcohol se debe aconsejar la reducción o abandono de la ingesta de alcohol.	A
En las personas con sobrepeso u obesidad se recomienda una reducción de la ingesta calórica y un aumento de la actividad física.	B
Se recomienda, de forma general, la prescripción de ejercicio físico con criterios cardiosaludables (tipo, intensidad, duración y frecuencia).	B
En personas con dislipemia y hábito de fumar se debe aconsejar el abandono del hábito para aumentar los niveles de cHDL.	B
En personas de menos de 70 años, la indicación de tratamiento farmacológico debe realizarse considerando los factores modificadores del riesgo, el riesgo de ECV de por vida, el beneficio terapéutico, las comorbilidades, la fragilidad y las preferencias de la persona.	A
Las personas con cLDL $\geq$ 190 mg/dL han de recibir consejo sobre hábitos de estilo de vida y deben iniciar tratamiento con estatinas desde el diagnóstico para alcanzar los objetivos terapéuticos.	C
A las personas con diabetes se les ha de indicar tratamiento con estatinas si el cLDL es $\geq$ 100 mg/dL.	A

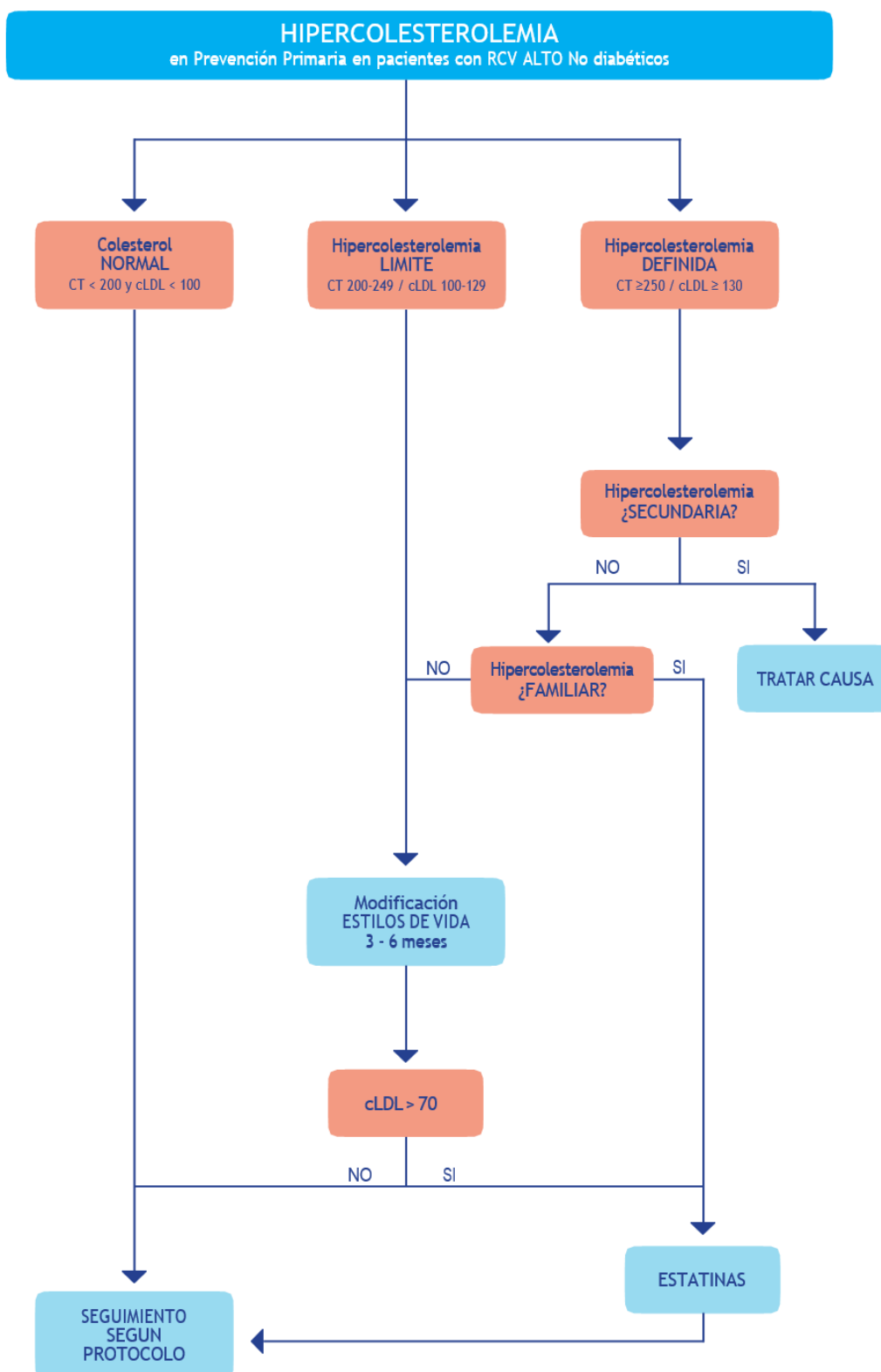


Recomendaciones Dislipemias	
La decisión de tratar con estatinas a personas ancianas debe hacerse de forma individualizada, basada en la expectativa y calidad de vida.	D
Las estatinas son los fármacos de primera elección para el tratamiento de la dislipemia.	A
Si no se alcanza el objetivo con la dosis máxima tolerada, se recomienda la combinación de estatina con ezetimiba	B
Se recomienda que el tratamiento combinado incluya un anti-PCSK9 en prevención primaria en caso de intolerancia a estatinas y/o ezetimiba, o en caso de no alcanzarse los objetivos terapéuticos con las mismas.	B
Cuando las cifras de TG superen los 500 mg/dL, y hayan fracasado las medidas higiénico-dietéticas, se ha de indicar un fibrato.	D

Fuente: elaboración propia.



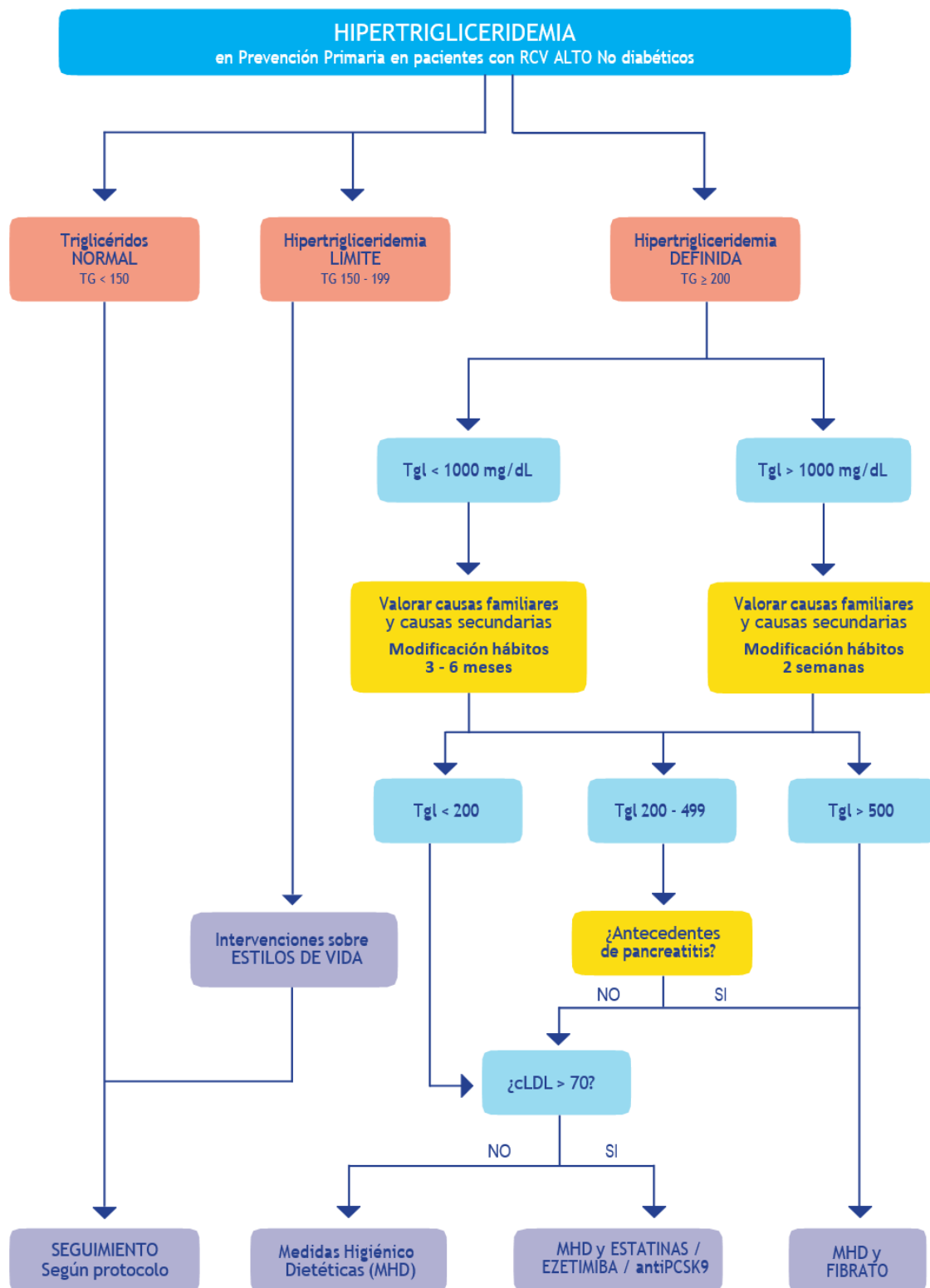
Ilustración 11. Algoritmo de actuación en hipercolesterolemia en prevención primaria



Fuente: elaboración propia.



Ilustración 12. Algoritmo de actuación en hipertrigliceridemia en prevención primaria



Fuente: elaboración propia.





#### 4.4.9. Diabetes

Los criterios de diagnóstico de diabetes y prediabetes son los siguientes:

Tabla 54. Criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes

Criterios Diagnósticos
<b>Diabetes</b>
Cualquiera de los siguientes criterios: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Glucemia basal <math>\geq</math> 126 mg/dL.</li> <li>2. Test de Sobrecarga Oral de Glucosa (TSOG) <math>\geq</math> 200 mg/dL.</li> <li>3. HbA1c <math>\geq</math> 6,5%.</li> <li>4. Glucemia al azar <math>\geq</math> 200 mg/dL con clínica cardinal.</li> </ol> Todos estos criterios, salvo el último, han de confirmarse con una segunda determinación, excepto si se dan los siguientes resultados de manera simultánea en una misma prueba analítica: glucemia basal en ayunas $\geq$ 126 mg/dL y Hb1Ac $\geq$ 6,5 %.
<b>Prediabetes</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. GBA: Glucemia basal entre 100-125 mg/dL.</li> <li>2. Intolerancia a la Glucosa (ITG): TSOG con glucemia entre 140-199 mg/dL.</li> <li>3. HbA1c Alta: A1c entre 5,7- 6,4%.</li> </ol>

Fuente: Standards of Care in Diabetes – 2023. American Diabetes Association.

Existen opiniones divergentes sobre la consideración de la diabetes como un “equivalente coronario”, es decir, que el RCV de las personas con diabetes que no han sufrido ningún evento cardiovascular es equivalente al de las no diabéticas que ya han sufrido un evento. Esta consideración conlleva que no es necesaria la estimación del RCV en personas con diabetes y que éstos son tributarios de las intervenciones propias de la prevención secundaria.

En relación con estas divergencias, ya son clásicas las referencias de los estudios de Haffner [177] y de Evans [178], desde entonces se han divulgado diversos estudios que no han aportado resultados uniformes en sus conclusiones, aunque la mayoría respalda la tesis de Evans, quien indica que el riesgo es menor en las personas con diabetes que en los pacientes coronarios.

Un metaanálisis realizado en 2009 incluyó a 45.108 personas con un seguimiento medio de más de 13 años que determinó que las personas con diabetes sin evento coronario presentan un riesgo un 43% menor de sufrir un evento cardiovascular que los pacientes coronarios sin diabetes [179].

Asimismo, cabe destacar, por incluir población española, el estudio de carácter prospectivo de base poblacional con más de 4.410 personas que analizó los Hazard ratios a 10 años para enfermedad coronaria y mortalidad cardiovascular, concluyendo que las personas con diabetes tienen un riesgo significativamente menor que los pacientes coronarios para ambas variables de estudio [180].

Por otro lado, un estudio reciente en 17.000 personas en las que se evaluó el RCV tras una tomografía computarizada de emisión monofotónica de perfusión miocárdica de estrés, en personas con diabetes y sin diabetes, tanto si tenían enfermedad coronaria previa como si no la tenían, llevó a los autores a la conclusión de que las personas con diabetes sin enfermedad coronaria tienen un riesgo comparable de eventos



cardiovasculares a las personas no diabéticas con enfermedad coronaria, lo que confirmaría la diabetes como un equivalente de riesgo coronario [181].

En cualquier caso, la diabetes constituye un factor de riesgo a abordar y un problema multifactorial en el que se deben evaluar la edad, el sexo, la raza, las comorbilidades, etc. Un estudio reciente realizado en las Islas Canarias sobre el síndrome metabólico y RCV en la población diabética registró incidencias significativas de varias enfermedades relacionadas con el RCV, tales como IC (6,7% de las personas), CI (17,3%), FA (14,3%), ictus (4,7%), o EAP (6,9%) [182].

Por tanto, se recomienda el **control glucémico** estricto con un objetivo de HbA1c < 7,0% para disminuir las complicaciones cardiovasculares en la diabetes, aunque este objetivo debe individualizarse de acuerdo con la duración de la diabetes, las comorbilidades y la edad [69] (1+).

Por otro lado, en personas con monitorización continua de glucosa, se puede emplear el **TIR** para la evaluación del control glucémico. El TIR se refiere al porcentaje de tiempo en el que la glucemia se mantiene dentro del rango objetivo establecido. Por tanto, un objetivo paralelo al de HbA1c < 7,0%, puede ser tener un TIR > 70%. En personas frágiles o con alto riesgo de hipoglucemia, es aceptable un objetivo de TIR > 50% [69].

### **Efecto del control de la glucemia sobre complicaciones diabéticas**

Los resultados de ensayos clínicos han demostrado que el control estricto de la glucemia resulta en un efecto beneficioso sobre la retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética [183] (1++).

Sin embargo, el efecto beneficioso de un control intensivo de la glucemia sobre las complicaciones macrovasculares no está tan bien establecido [72].

La evidencia del beneficio para el RCV del control glucémico estricto está basada fundamentalmente en los estudios de seguimiento a largo plazo de estudios de cohortes: UKPDS y DCCT; y en tres grandes ensayos clínicos: ACCORD, ADVANCE y VADT [184, 185, 186].

El estudio UKPDS no demostró que el control glucémico intensivo (HbA1c < 7%) frente a un control estándar (HbA1c < 7,9%) disminuyera de forma significativa las complicaciones macrovasculares (1+).

Los ensayos clínicos ACCORD, ADVANCE y VADT, que incluyeron personas con diabetes en prevención primaria en una significativa proporción (65%, 68% y 60% respectivamente), compararon la incidencia de eventos cardiovasculares entre un control estricto de la glucemia frente a un control estándar (HbA1c 6,4 – 6,9 % versus 7,0 – 8,4 %). Sus resultados señalan que el tratamiento intensivo de la glucemia no supone una reducción significativa de eventos cardiovasculares, sugiriendo que el beneficio del control glucémico estricto es mayor en las personas con diabetes de corta duración de la enfermedad, menor valor de la HbA1c y en ausencia de ECV (1++).

Por el contrario, los riesgos potenciales de un control glucémico estricto pueden superar los beneficios en otro tipo de personas, tales como aquellos con muy larga duración de la diabetes, con microalbuminuria, antecedentes de hipoglucemia, aterosclerosis clínica o subclínica y edad avanzada [187] (1+).

El seguimiento a largo plazo de las cohortes de los estudios DCCT y UKPDS (9 y 10 años tras finalizar el estudio) sugiere que el tratamiento para lograr HbA1c por debajo o



alrededor del 7% en los años inmediatamente posteriores al diagnóstico de la diabetes, está asociado a una reducción del RCV a largo plazo [188, 189, 190] (2+).

Estos hallazgos sugieren la hipótesis de que los beneficios del control glucémico son mayores cuando se logra un control más estricto en los primeros años tras el debut de la diabetes, manteniéndose estos beneficios a lo largo de los años, incluso aún, cuando se disminuye este control.

La diabetes se presenta con mucha frecuencia asociada a otros factores de riesgo, por lo que es necesario el abordaje conjunto de los mismos [76, 9, 69] (1++).

En las personas con DM2 y obesidad, la pérdida ponderal tiene un efecto beneficioso sobre el control glucémico. La disminución de 5 Kg de peso se asocia a una reducción en la glucemia basal entre 3,1 y 4,3 mg/dL y a una reducción del 0,28 % en la HbA1c. También se acompaña de una mejoría en la forma física y en la calidad de vida [191] (2++).

### **Diabetes e Hipertensión Arterial**

La prevalencia de HTA es considerablemente alta en personas que padecen diabetes, alcanzando un porcentaje de hasta el 67% tras 30 años de haber sido diagnosticadas con esta enfermedad y más del 60% en el caso específico de DM2. Además, la HTA enmascarada y la escasa caída de la TA nocturna no son infrecuentes en las personas con diabetes [192, 193].

La DM1 es una enfermedad que puede causar daño renal, pero los estudios clínicos han demostrado que el tratamiento hipotensor tienen un efecto protector en este sentido [194]. Sin embargo, debido a que estas personas suelen ser de edades más jóvenes, los estudios realizados no tienen la potencia estadística adecuada para evaluar las variables cardiovasculares y establecer los objetivos de presión arterial óptimos.

Por otro lado, se han llevado a cabo numerosos ECA sobre el tratamiento hipotensor en personas con DM2 o sobre hipertensión que también incluyeron a una gran cantidad de personas con DM2. Estos estudios han demostrado que reducir la presión arterial a menos de 140/85 mmHg es beneficioso para las personas con DM2 e hipertensión. Sin embargo, no está claro si establecer objetivos de presión arterial aún más bajos se asocia con beneficios adicionales. La evidencia disponible puede resumirse como sigue:

- Un gran ECA en personas con DM2 ha mostrado que la PAS tratada < 135 mmHg, comparada con ~140 mmHg, se asocia con una reducción significativa de la mortalidad cardiovascular y por todas las causas [124].
- Los resultados de otro gran ECA en personas con DM2 indican que, comparada con una PAS tratada ~135 mmHg, la reducción de la PAS a 121 mmHg no redujo la morbimortalidad cardiovascular ni la mortalidad por todas las causas, pero redujo significativamente el riesgo de ictus [195].
- Aunque un metaanálisis reciente concluye que el mayor beneficio de la reducción de la TA se obtiene con objetivos de TA más altos (< 150 mmHg, pero no < 140 mmHg), otros metaanálisis han confirmado que, en la DM2, la reducción de la PAS a < 140 mmHg se asoció con reducciones de todas las complicaciones cardiovascular graves [196, 100, 197, 198, 199]
- Dos metaanálisis han concluido que el beneficio total de la reducción de la TA en personas con DM2 (al contrario que en personas sin diabetes) prácticamente



desaparece cuando la TA se reduce a  $< 130/80$  mmHg, excepto en lo que se refiere a un incremento continuo del beneficio en los ictus [196, 105].

- En el análisis post hoc de las personas con diabetes del estudio ONTARGET, se obtuvieron resultados similares sobre el beneficio en ictus de alcanzar valores de PAS más bajos. Además, un nuevo análisis del estudio ACCORD sobre DM2, tras retirar la interacción con el tratamiento hipoglucemiante intensivo y limitarse a analizar los efectos de la reducción de la PA, mostró una reducción total de complicaciones cardiovasculares por la reducción de la PAS con tratamiento intensivo a  $< 130$  mmHg [200, 201].
- En cuanto a la PAD, la evidencia de estudios más antiguos indica un beneficio en las complicaciones cardiovasculares graves con la reducción de la PAD a  $< 85$  mmHg [113, 202]
- Más recientemente, en el estudio ADVANCE se ha observado beneficio en las complicaciones cardiovasculares graves con presiones diastólicas de 75 mmHg [124].

En resumen, para las personas con diabetes en tratamiento hipotensor, se recomienda un objetivo de PAS en consulta de 130 mmHg o inferior si se tolera el tratamiento. Para personas mayores ( $\geq 65$  años), el intervalo objetivo de PAS debe situarse en 130-140 mmHg si se tolera el tratamiento. No debe reducirse la PAS a  $< 120$  mmHg y la PAD debe reducirse a  $< 80$  mmHg.

### **Diabetes y Dislipemias**

La DM se asocia con diversas anomalías en los lípidos y las apolipoproteínas. Los dos componentes principales son un aumento moderado en los niveles de TG tanto en ayunas como no en ayunas, y una concentración baja cHDL. Además, se observa una elevación en los niveles de TG ricos en lipoproteínas, y valores ligeramente elevados de cLDL.

El cLDL constituye la diana terapéutica, y los objetivos en personas con diabetes dependerán del riesgo, en RCV alto (DM2 y DM1 con microalbuminuria) se recomienda un objetivo de cLDL  $< 70$  mg/dL mientras que para riesgo moderado (DM1 sin microalbuminuria) esta cifra asciende a cLDL  $< 100$  mg/dL. La reducción del cLDL de las personas con diabetes se ha asociado de manera constante con menos riesgo de ECV [203, 204, 174, 205, 175, 206, 207, 130].

Las estatinas constituyen el tratamiento hipolipemiente de primera elección en personas con diabetes con valores de cLDL elevados, pudiendo ser combinadas con ezetimiba si no se alcanzasen los objetivos óptimos. Sin embargo, debe considerarse la intensificación del tratamiento con estatinas antes de introducir el tratamiento combinado. Los anti-PCSK9 también se pueden prescribir a personas con diabetes que no alcancen los objetivos de cLDL con estatinas o ezetimiba, o que tengan intolerancia a alguna de ellas [208, 203].

Los estudios clínicos realizados específicamente en personas con DM2 y los análisis de subgrupos de personas con diabetes en los grandes estudios sobre estatinas coinciden en que el tratamiento con estatinas da lugar a importantes beneficios respecto a evitar que ocurran eventos cardiovasculares en estas personas. Según un metaanálisis, las estatinas reducen la incidencia de eventos adversos cardiovasculares mayores a 5 años en un 23% por cada 1 mmol/L de reducción del cLDL, independientemente del valor inicial del cLDL u otras características basales [209] (1+).



La ezetimiba reduce el cLDL en 24% y cuando se añade al tratamiento con estatinas, disminuye el riesgo de eventos adversos cardiovasculares mayores [208] (1+). El subgrupo de personas con diabetes del estudio IMPROVE-IT tuvo una tasa superior de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular isquémico que las personas sin diabetes, tal como era previsible (el 46 frente al 31%, tasa de Kaplan-Meier a 7 años). La ezetimiba fue especialmente eficaz en las personas con diabetes, y produjo una reducción relativa del riesgo del 15% (IC95%, 6-22%) y una reducción absoluta del riesgo del 5,5% [203] (1+).

Los anti-PCSK9 reducen el cLDL en un 60% y, cuando se añaden al tratamiento con estatinas, disminuyen el riesgo de MACE [174]. En el estudio FOURIER, la reducción relativa del riesgo de MACE fue similar en personas con y sin diabetes; no obstante, debido a que las personas con diabetes tienen un perfil de riesgo basal más elevado, la reducción absoluta del riesgo fue de mayor magnitud en las personas con diabetes (disminución absoluta del 2,7% en el riesgo de MACE en 3 años) [205] (1+).

Para la intervención de las cifras elevadas de TG en personas con diabetes, se puede considerar el tratamiento con fibratos [210] (2+).

## **Tratamiento Hipoglucemiante**

### Riesgo Cardiovascular Alto

En personas con diabetes y alto RCV, se deben priorizar hipoglucemiantes con beneficio demostrado en la reducción de eventos cardiovasculares. Tanto los arGLP-1 como los iSGLT2 reducen eventos cardiovasculares mayores, donde destacan los primeros por su papel en la prevención del ictus. Con respecto a la IC, los iSGLT2 han demostrado mayor beneficio, por lo que las personas con diabetes y riesgo de desarrollar una IC deben ser tratados con este fármaco [69] (1++).

La metformina también ha demostrado numerosos beneficios cardiovasculares en el tratamiento de la DM2 en práctica clínica, reduciendo en prevención secundaria la mortalidad por cualquier causa un 33%, y la mortalidad cardiovascular un 19% [211].

En el tratamiento de la enfermedad renal diabética, la dosis y la elección del tipo de fármaco están sujetos al FGe que se presente, por lo que el tratamiento debe ser individualizado. La metformina debe pautarse con precaución en personas con ERC y  $FGe \leq 45 \text{ mL/min/1,73 m}^2$  y está contraindicada si  $FGe \leq 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$  [212, 213, 214, 215, 216] (1+).

A medida que disminuye la función renal, la administración de insulina en lugar de medicamentos orales puede mejorar el control de la glucemia, especialmente en personas que están próximas al tratamiento **sustitutivo** renal. Los arGLP-1 pueden ser administrados incluso en personas con un FGe mayor a  $15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ .

Por último, las tiazolidinedionas (pioglitazona y rosiglitazona) se asocian con un aumento del riesgo de IC en la diabetes y no se recomiendan para el tratamiento de la diabetes en personas con riesgo de IC [217, 218, 219] (2++).

Además, también están contraindicadas para personas que hayan padecido o padezcan cáncer de vejiga (por su estrecha relación con la prevalencia del mismo, o el aumento del riesgo) [220, 221, 222, 223, 224] (2++).



### Riesgo Cardiovascular Moderado

Dentro de este grupo encontramos a las personas con DM1 sin microalbuminuria. El tratamiento farmacológico para la DM1 se basa en la administración de insulina, ya que en esta forma de diabetes el páncreas no produce suficiente cantidad de esta hormona para regular adecuadamente el nivel de glucemia en sangre.

Existen diversas variedades de insulina disponibles en el mercado que se diferencian entre sí por su velocidad de acción, duración y tiempo de inicio. La selección de un tipo de insulina específico para cada persona dependerá de las necesidades individuales de ésta, y puede ser administrada mediante inyección subcutánea o una bomba de insulina.

La administración de insulina se prescribe en dosis, y tanto la cantidad como el momento de la misma dependerán de factores como la actividad física, la ingesta de alimentos y otros aspectos relevantes para la persona. Las personas con DM1 y DM2 en terapia intensiva con insulina necesitan llevar a cabo determinaciones más frecuentes de sus niveles de glucemia en sangre y realizar ajustes en la dosis de insulina en función de dichas determinaciones.

*Tabla 55. Pautas de tratamiento en personas con diabetes y RCV alto / moderado*

Pautas de tratamiento en personas con diabetes y RCV alto / moderado
<b>Al inicio de la diabetes:</b>
Estilo de vida + metformina (*) o arGLP-1 (**) o iSGLT2 o ambos. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Priorizar iSGLT2 para prevenir caída del FGe.</li> <li>• Considerar arGLP-1 como primera opción en personas que precisan una mayor reducción del peso y/o HbA1c.</li> </ul>
<b>Si no hay control glucémico:</b>
Añadir otra clase de fármaco.
<b>Si continua el mal control glucémico:</b>
Insulinoterapia basal (***).
<b>Si aún persiste el mal control glucémico:</b>
Intensificar insulinoterapia.

(\*) En personas con FGe < 45 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> se debe ajustar el tratamiento con metformina y suprimirlo si FGe < 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. En estos casos, se recomienda como primer tratamiento un arGLP-1.

(\*\*) Considerar criterios de financiación (IMC ≥ 30 Kg/M<sup>2</sup>).

(\*\*\*) Considerar si evidencia de insulinopenia y/o clínica cardinal (pérdida de peso, poliuria, polidipasia) y/o HbA1c > 10% y/o niveles de glucosa en sangre (≥300 mg/dl).

Fuente: elaboración propia

*Tabla 56. Pautas para la insulinización de personas con diabetes*

Pautas para la insulinización
– Al pautar la insulina basal se recomienda mantener los fármacos antidiabéticos no insulínicos con las mismas dosis, valorando el riesgo de hipoglucemia si se mantiene la sulfonilurea o las metiglinidas.
– Se comienza con 10 U ó 0,1-0,2 U/Kg/día:





Pautas para la insulinización	
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Glargina U100, U300 o Degludec a cualquier hora.</li> <li>○ Detemir antes de acostarse.</li> <li>– El ajuste de la dosis de insulina se hará en función de la glucemia basal:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Aumentar 2U cada 3 días hasta glucemia basal &lt; 130 mg/dL.</li> <li>○ Disminuir 2U si glucemia basal &lt; 80 mg/dL.</li> </ul> </li> <li>– A los tres meses se hará una determinación de HbA1c. Si su valor está por encima del objetivo propuesto, será necesario intensificar el tratamiento con insulina.</li> </ul>	

Fuente: elaboración propia

*Tabla 57. Recomendaciones sobre diabetes en personas con RCV alto o moderado*

Recomendaciones Diabetes	
<p>En la mayoría de las personas con DM2, se recomienda como objetivo de buen control HbA1c &lt; 7,0% para la reducción del riesgo de ECV, siempre que sea posible alcanzarlo sin producir hipoglucemias.</p>	A
<p>Los objetivos de control deben individualizarse, siendo más estrictos en personas jóvenes sin complicaciones (HbA1c 6,5%) y menos estrictos (HbA1c 7-8%) en personas mayores con comorbilidades.</p>	C
<p>Se debe recomendar a toda persona con diabetes medidas no farmacológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Reducción de peso si sobrepeso u obesidad.</li> <li>– Dietas hipocalóricas han demostrado ser eficaces para disminuir de peso a corto plazo.</li> <li>– Disminución de las grasas saturadas.</li> <li>– En ausencia de contraindicación se les debe asesorar para realizar actividad física y ejercicio.</li> <li>– Aconsejar el abandono del hábito tabáquico y del alcohol.</li> <li>– Si toma alcohol, limitar su consumo a: ≤ 1 UBE/día en mujeres y ≤ 2 UBE/día en hombres.</li> </ul>	A
<p>En monoterapia la metformina constituye la primera opción terapéutica en caso de tratamiento farmacológico para alcanzar los objetivos de glucemia, salvo contraindicaciones o intolerancia, en cuyo caso se priorizará los arGLP-1 o iSGLT2.</p>	A
<p>La metformina se puede utilizar en personas con enfermedad renal con FGe &gt; 45 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.</p>	A
<p>En personas con FGe entre 30 y 45 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, se debe ajustar la dosis de metformina.</p>	A
<p>En personas con FGe &lt; 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, la metformina está contraindicada y puede emplearse como primer tratamiento un arGLP-1.</p>	A
<p>En personas que hayan padecido o padezcan en la actualidad cáncer de vejiga o presenten hematuria macroscópica no filiada está contraindicado el uso de pioglitazona.</p>	B
<p>En caso de requerir terapia adicional a la metformina, se debe valorar las iSGLT2 como opción preferente si se desea priorizar:</p>	A



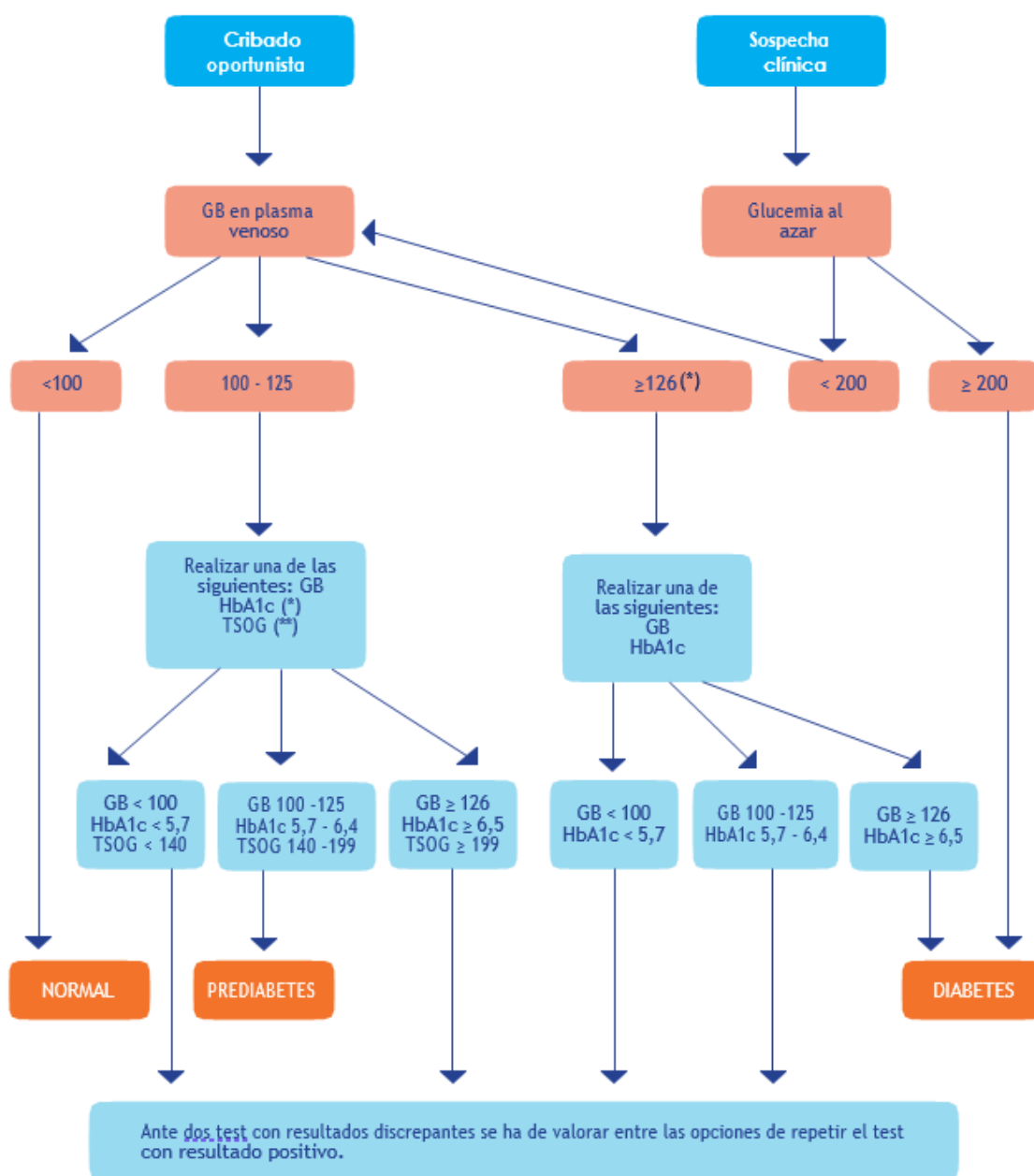


Recomendaciones Diabetes	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Reducir eventos cardiovasculares adversos mayores y mortalidad cardiovascular.</li> <li>– Prevenir IC.</li> <li>– Prevenir caída del filtrado glomerular estimado.</li> </ul>	
<p>En caso de requerir terapia adicional a la metformina, se debe valorar las arGLP-1 como opción preferente si se desea priorizar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Reducir eventos cardiovasculares adversos mayores y mortalidad cardiovascular.</li> <li>– Persona que precisa mayor reducción del peso y/o HbA1c.</li> </ul>	A
Las personas con diabetes deben mantener las cifras de HTA < 130/80 mmHg.	B
En el caso de DM1 sin albuminuria, los objetivos podrán ser < 140/90 mmHg, si se considera persona de riesgo moderado.	D
Se recomienda optimizar el control de la glucemia y de la TA para reducir el riesgo de nefropatía y/o retinopatía.	A
Las personas con diabetes con hipertensión deben ser tratados en primer lugar con un inhibidor del enzima conversor de la angiotensina (IECA/ARAI). Si no se alcanzan los objetivos terapéuticos, se recomienda añadir una tiazida o un BCC.	A
No está indicada la administración simultánea de 2 bloqueadores del SRAA, como un IECA y un ARAII.	A
Se recomienda un objetivo de cLDL < 70 mg/dL en personas con diabetes y RCV alto.	A
Las estatinas son los fármacos de elección para el tratamiento de la dislipemia en alto riesgo.	A
En las personas con diabetes con alto RCV que no logren el objetivo terapéutico de cLDL con dosis moderadas-altas de estatinas o presenten intolerancia a estas dosis, puede considerarse la combinación estatina-ezetimiba.	A
Se recomienda que el tratamiento combinado incluya un anti-PCSK9 en prevención primaria en caso de intolerancia a estatinas y/o ezetimiba, o en caso de no alcanzarse los objetivos terapéuticos con las mismas.	B

Fuente: elaboración propia.



Ilustración 13. Diagnóstico de diabetes



GB: Glucemia basal

TSOG: Test de sobrecarga oral de glucosa.

(\*) si se dan los siguientes resultados de manera simultánea en una misma prueba analítica GB  $\geq 126$  mg/dL y Hb1Ac  $\geq 6,5$  %, se puede considerar diagnóstico de diabetes, sin necesidad de pruebas adicionales.

(\*\*) La prueba de TSOG es una opción ante sospecha de diabetes con resultados de otros tests no concluyentes o para verificar un diagnóstico de Intolerancia a la Glucosa.

Fuente: Adaptado de *Standards of Care in Diabetes – 2023. American Diabetes Association.*



## Autoanálisis de Glucemia

En las personas con diabetes la indicación de autoanálisis de glucemia capilar (AAG), varía en función del tratamiento y de su situación clínica. Las recomendaciones sobre la indicación y frecuencia de la AAG en personas en situación estable y controles adecuados serían:

*Tabla 58. Autoanálisis de Glucemia Capilar*

Autoanálisis de Glucemia Capilar		
DM2	Dieta, ejercicio	Habitualmente no indicada
	No secretagogos	Habitualmente no indicada*
	Secretagogos solos o combinados	1-3/semana*
	Insulina (1 dosis) con o sin antidiabéticos orales	3-7/semana**
	Insulina ( $\geq 2$ dosis) con o sin antidiabéticos orales	2-6/día**
DM1	4-7/día***	
Diabetes gestacional	6-7/día	

(\*) Es necesario iniciarlo o aumentar su frecuencia en las siguientes circunstancias:

Cuando exista un mal control metabólico o se prevea un cambio o intensificación del tratamiento.

Para evitar descompensaciones hiperglucémicas severas en determinados casos (enfermedades intercurrentes febriles, vómitos, diarrea, intervenciones quirúrgicas ambulatorias, traumatismos, tratamiento con corticoides sistémicos etc.)

En aquellas mujeres con diabetes que estén planificando un embarazo.

(\*\*) Se debe adecuar el número de determinaciones al número de dosis de insulina y al grado de control. En caso de que la misma persona modifique las dosis de insulina puede ser necesario aumentar el número de AAG.

(\*\*\*) En caso de tratamiento intensificado, bomba de infusión continua de insulina, embarazo o planificación del mismo, el número de controles requeridos podrá ser mayor (hasta 10).

Fuente: elaboración propia.

### 4.4.10. Enfermedad Renal Crónica

#### Impacto en la salud cardiovascular

La ECV es la principal causa de morbilidad y mortalidad en las personas con ERC. Este RCV elevado comienza en etapas iniciales de ERC, antes de que se desarrolle la insuficiencia renal avanzada. La reducción del FGe es un predictor independiente, potente y graduado, de morbimortalidad cardiovascular y mortalidad de cualquier causa [225] (1++)

Incluso los grados bajos de disfunción renal, indicados por la albuminuria, aumentan el RCV, porque reflejan la salud microvascular, incluyendo la función endotelial [226] (1+).

Además, es conocido que las personas con una ERC etapa 5 tienen una elevada probabilidad de muerte prematura, principalmente debida a complicaciones cardiovasculares.



En resumen, la ERC incrementa el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares y de mortalidad global en personas con EVA establecida. Tanto la disminución del FGe, como el aumento del CAC se asocian a un aumento de la mortalidad cardiovascular. La coexistencia de ambos factores multiplica el riesgo [157] (1++).

### Abordaje conjunto de ERC y FRCV

El tratamiento en las personas con ERC se orienta a lograr frenar la progresión de la enfermedad, a través del abordaje de los principales FRCV y algunas actuaciones específicas para evitar la progresión de la enfermedad.

En primer lugar, se debe promover la adopción de hábitos de vida saludables.

- **Ejercicio físico:** La actividad física debe ser recomendada a estas personas, en la medida de sus capacidades, ya que se ha observado una reducción de la albuminuria y mortalidad en aquellos que logran una meta mínima de ejercicio. En general, se recomienda 150-300 minutos semanales de actividad de moderada intensidad o 75-150 minutos semanales de actividad aeróbica vigorosa [227, 12].
- **Dieta:** Una elevada cantidad de sodio en la dieta es determinante en el desarrollo de la hipertensión sal-sensible de estas personas y en la retención de volumen en aquellos con ERC avanzada. En estas personas, la restricción de sodio da lugar a beneficios, como el potenciar el bloqueo del SRAA, reducir la albuminuria y mejorar la declinación de la función renal. Se recomienda una restricción de sal en la dieta a 5 gramos al día. En general, se recomienda la dieta mediterránea, con alimentos ricos en fibra y evitar grasas saturadas y trans.
- **Peso:** La obesidad se asocia al desarrollo y progresión de ERC, así como a riesgo de ECV. Los estudios muestran que la baja de peso inducida reduce la albuminuria, independiente del control de la HTA. Las guías internacionales recomiendan mantener un peso ideal (IMC 20-25 Kg/m<sup>2</sup>) en los sujetos con ERC.
- **Alcohol:** Se recomienda suprimir la ingesta de alcohol.
- **Tabaco:** La evidencia que relaciona ERC y tabaquismo viene creciendo durante los últimos años demostrando los estudios epidemiológicos muestran que el hábito tabáquico se asocia al desarrollo y progresión de ERC. Por tanto, se recomienda evitar el tabaquismo por sus efectos deletéreos cardiovasculares y renales, así como preguntar por el consumo de tabaco en todas las consultas que se realicen.

Por otra parte, se debe llevar a cabo un abordaje continuo de la ERC ante la presencia de FRCV, como la HTA, dislipemias y/o diabetes.

### Enfermedad renal crónica e hipertensión arterial

Las evidencias disponibles no muestran un claro consenso sobre el objetivo de TA más adecuado en las personas con ERC. Por este motivo las recomendaciones de las guías tampoco son coincidentes y la estrategia de control de TA en la persona con ERC tendrá que establecerse de forma individualizada, considerando el RCV global, la proyección de descenso del FGe y la presencia de otras comorbilidades. Como referencia general, el objetivo sugerido de TA son 130-80 mmHg

El consenso es mucho mayor sobre el uso de antihipertensivos y se recomiendan como fármacos de primera elección aquellos que bloqueen las acciones del SRAA, inhibidores

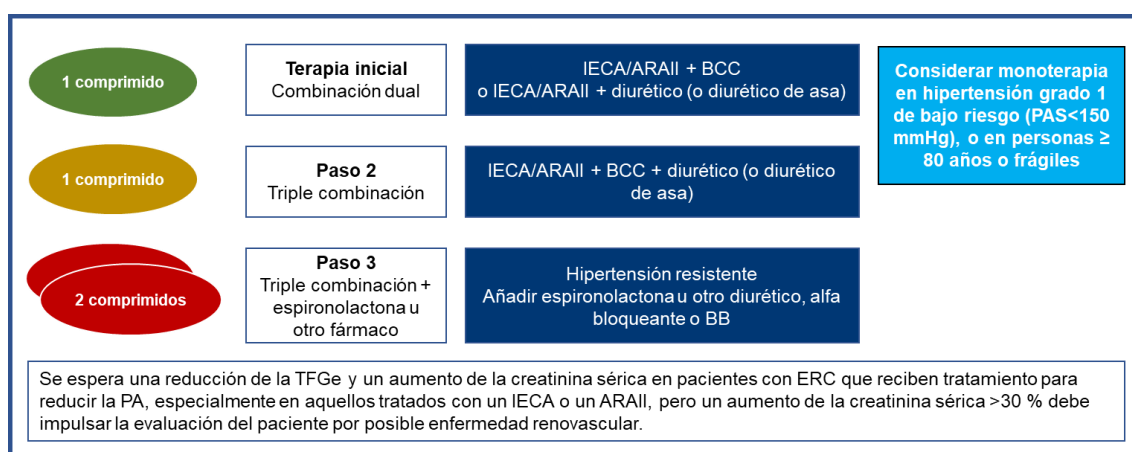


de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas de los receptores de la angiotensina.

Además, se aconseja utilizar combinaciones de antihipertensivos para lograr los objetivos de control de la presión arterial. Estas combinaciones deben incluir un diurético, ya sea tiazídico o de asa, según la gravedad de la ERC. La combinación adecuada de fármacos antihipertensivos puede ayudar a mejorar el control de la presión arterial y prevenir el avance de la ERC [228, 229] (1++).

En personas con ERC, el tratamiento farmacológico recomendado para la HTA en personas con ERC es el siguiente:

*Ilustración 14. Tratamiento farmacológico para la HTA en personas con ERC*



Fuente: Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.

### Enfermedad renal crónica y dislipemias

La dislipemia incrementa el RCV y es un objetivo a controlar en la persona con ERC. Los objetivos de cLDL sugeridos son reducción del cLDL basal ≥ 50% respecto a la cifra basal y 70 mg/dL en ERC G3 y 55 mg/dL en ERC G4 y G5 no en diálisis.

Existen evidencias de beneficio del tratamiento de la dislipemia en ERC en estadios anteriores a la diálisis (G5D), pero los beneficios en las personas en diálisis no están tan claros [230] (2++).

El tratamiento base se basa en las medidas dietéticas y la administración de estatinas solas o asociadas a ezetimiba o a un anti-PCSK9. Las estatinas de elección serían aquellas que presentan eliminación hepática (fluvastatina, atorvastatina y pitavastatina) [231] (1+).

Los anti-PCSK9 han demostrado su capacidad para reducir las cifras de cLDL, así como la reducción de eventos cardiovasculares mayores en prevención secundaria en personas de alto o muy alto RCV en los estudios FOURIER y ODYSSEY-OUTCOMES. Concretamente, se ha publicado un estudio de eficacia y seguridad en personas con ERC incluidos en el estudio FOURIER. Sus resultados muestran que dichas personas presentan una reducción de eventos cardiovasculares mayores similar a los que tienen función renal normal, y no muestran una mayor tasa de eventos adversos ni cambios en la función renal, salvo las personas que desarrollan rabdomiólisis [207, 232, 203] (1++).



Por otra parte, siendo el control de las cifras de colesterol el objetivo primario, las guías KDIGO recomiendan la utilización de fibratos con cifras de TG > 1.000 mg/dL para evitar pancreatitis [233] (2++).

### Enfermedad renal crónica y diabetes

Al igual que para el resto de las personas con diabetes, el objetivo recomendable es valores  $\leq 7\%$ , pudiendo adoptarse objetivos más laxos hasta valores < 8,5%, dependiendo de factores individuales de cada persona: severidad de la ERC, complicaciones macrovasculares, comorbilidades, expectativa de vida, episodios de hipoglucemias y tratamientos con riesgo de hipoglucemia, entre otros [69] (1+).

Siempre que sea posible, el tratamiento glucémico de las personas con DM2 y ERC debe incluir una terapia basada en el estilo de vida, un tratamiento de primera línea con metformina y un iSGLT2, y un tratamiento farmacológico adicional según sea necesario para el control glucémico [69] (1++).

### Otras consideraciones sobre enfermedad renal crónica

En personas con ERC se debe evitar especialmente el uso innecesario de **medicamentos antiinflamatorios no esteroides**, así como otros fármacos potencialmente nefrotóxicos, como los aminoglucósidos y algunos antivirales [231] (1+).

La **nefropatía inducida por contraste** es más frecuente en personas con edad avanzada, IC, diabetes, ERC (especialmente con FGe < 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>), antecedentes de insuficiencia renal aguda, deshidratación, IAM, shock, alto volumen de contraste, anemia, hipotensión, uso de nefrotóxicos y dosis elevadas de diuréticos. Es esencial detectar estas situaciones para prevenir la nefropatía inducida por contraste. Por tanto, en personas con ERC es necesario evaluar la necesidad y considerar si existen alternativas de diagnóstico de imagen que no requieran la utilización de contraste intravenoso. Si se requiere la administración de contraste, se debe administrar la dosis mínima necesaria y evitar la repetición de esta siempre que sea posible [231] (1+).

La **hiperpotasemia** (concentración de potasio sérico se eleva por encima de 5 mEq/L) está generalmente asociada a la disminución del FGe. Entre los tipos de fármacos que los provocan, se encuentran los siguientes [231] (1+):

- Antagonistas de receptores de mineralocorticoides.
- Amiloride/triamterene.
- AINEs.
- Anticalcineurínicos.
- Inhibidores del SRAA.
- Cotrimoxazol/pentamidina.
- Heparina.



Tabla 59. Recomendaciones sobre ERC en personas con RCV alto o moderado

Recomendaciones Enfermedad Renal Crónica	
Si fueran necesarias medidas farmacológicas para el control de la PAS, se recomiendan como fármacos de primera elección los IECA o ARAII.	A
El fármaco empleado para el control de la HTA puede combinarse con un diurético tiazídico o de asa, según la severidad de la ERC (las tiazidas y sus análogos no son tan eficaces con FGe < a 45 mL/min, y son inefectivos cuando el FGe es < 30 mL/min. En estos casos, es recomendable reemplazarlos por diuréticos de asa).	B
Los objetivos de cLDL sugeridos son reducción del cLDL a 70 mg/dL y reducción $\geq$ 50% respecto a la cifra basal.	C
En caso de requerir tratamiento farmacológico para la reducción del cLDL, como primera opción se recomienda la administración de estatinas solas o asociadas a ezetimiba.	A
Se recomienda que el tratamiento combinado incluya un anti-PCSK9 en prevención primaria en caso de intolerancia a estatinas y/o ezetimiba, o en caso de no alcanzarse los objetivos terapéuticos con las mismas.	B
Para el control de la diabetes en personas con ERC, se recomienda un objetivo de HbA1c <7% aunque debe individualizarse en función de las características de la persona y según estadio de ERC, con el fin de evitar hipoglucemias.	B
El manejo glucémico para personas con DM2 y ERC debe incluir terapia de estilo de vida, tratamiento de primera línea con metformina o con un iSGLT2, y terapia farmacológica adicional, según sea necesario para el control metabólico.	A
En personas con DM2 y ERC, los arGLP-1 son los fármacos adicionales preferentes.	A
Si FGe < 45 mL/min/1,73m <sup>2</sup> , se debe ajustar el tratamiento con metformina.	B
Si FGe < 30 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> , suprimir el tratamiento con metformina. En estos casos, se recomienda como primer tratamiento un inhibidor de la dipeptidil peptidasa-4 (iDPP4) o arGLP-1.	B

Fuente: elaboración propia.

## 4.5. Medicamentos preventivos en RCV alto

### Terapia antiagregante

Se ha comprobado que el tratamiento con dosis bajas de AAS disminuye el riesgo de complicaciones vasculares en personas de mediana edad, principalmente mediante la reducción de los infartos de miocardio no fatales; sin embargo, no afecta a la incidencia de ictus ni a la mortalidad en personas con cifras de TA elevadas y sin antecedentes de EVA [234, 56].





A pesar de lo anterior, se debe tener en cuenta que algunos efectos adversos del AAS, especialmente los relacionados con su potencial hemorrágico, pueden reducir parte de su beneficio. Por esta razón, el equilibrio entre los riesgos y los beneficios de las dosis bajas de AAS en la prevención primaria no está claramente establecido [235, 236, 237, 238, 239, 240].

Las guías norteamericanas de la US Preventive Service Task Force (USPSTF) recomiendan iniciar el uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas (dosis de 100 mg/día o inferior) en adultos de 50 a 59 años que tengan un riesgo de morbimortalidad cardiovascular  $\geq 10\%$  a 10 años, para la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares, siempre que no presenten un elevado riesgo de hemorragia, tengan una expectativa de vida de al menos 10 años, y que confirmen que están dispuestos a tomar este tratamiento diariamente durante al menos 10 años. En personas de entre 60 y 69 años con un RCV  $\geq 10\%$ , se establece que la decisión de iniciar tratamiento debe ser individualizada [241].

Por su parte, las guías europeas para la prevención cardiovascular de 2021 no recomiendan sistemáticamente el tratamiento antiagregante en personas sin EVA, debido al aumento del riesgo de sangrado mayor. No obstante, se indica que para las personas con diabetes y alto RCV, se puede recomendar una dosis baja de AAS (75-100 mg/día) para prevención primaria de EVA en ausencia de contraindicaciones [235, 242, 76, 9].

A efectos del presente programa, se puede considerar el tratamiento con AAS (75- 100 mg /día) como estrategia de prevención primaria para personas con diabetes, después de hablar detenidamente con la persona para explicarle los beneficios frente al comparable con el riesgo de hemorragia. Si presenta alergia a AAS se sustituirá por clopidogrel.

Para las personas con RCV moderado incluidas en este protocolo, no se recomienda el tratamiento antiagregante plaquetario de forma sistemática debido al aumento del riesgo de hemorragia grave.

*Tabla 60. Recomendaciones sobre terapia antiagregante en personas con RCV alto*

Recomendaciones tratamiento preventivo en RCV alto	
El AAS es el único antiagregante con evidencia para ser recomendado en prevención primaria.	A
La instauración de antiagregantes debe realizarse tras control de la TA.	A
No se recomienda antiagregación sistemática en prevención primaria excepto en diabetes con alto RCV.	A
Se debe considerar la antiagregación en prevención primaria en personas con diabetes y alto RCV tras valorar la relación beneficio/riesgo y de acuerdo con la persona.	A
La dosis recomendada de AAS es 75 -100 mg/día.	A
Para las personas con RCV moderado incluidos en este protocolo, no se recomienda el tratamiento antiagregante plaquetario debido al aumento del riesgo de hemorragia grave.	A

Fuente: elaboración propia.



## 4.6. Cribado de FRCV en familiares de 1er grado

La evidencia científica sobre el cribado de FRCV en familiares de primer grado sigue siendo relevante y actualizada. El **Framingham Heart Study**, uno de los estudios más reconocidos y ampliamente citados en materia de enfermedades cardiovasculares, demostró que tener una historia familiar de CI precoz (cuando se da en hombres de < 55 años y en mujeres de < 65) en familiares de primer grado, aumenta el RR de desarrollar una coronariopatía.

Según el estudio Framingham, aquellos participantes con un hermano que padezca enfermedad coronaria presentan un RCV el doble de alto en comparación con los individuos sin antecedentes familiares. Además, si uno de los progenitores padece CI, el RCV aumenta en un 30% [243].

En general, la evidencia científica recoge, no sólo que la historia familiar de eventos cardiovasculares prematuros sea un factor de riesgo, sino que además existe una relación de proporcionalidad directa entre ambos parámetros; el riesgo aumenta con el número de familiares afectados y la precocidad de dichos eventos [244, 245].

En concreto, la HF es un trastorno genético autosómico dominante caracterizado por elevación cLDL. Esta elevación puede detectarse desde el nacimiento y su diagnóstico precoz es clave para evitar las posibles complicaciones cardiovasculares en edad adulta.

En general, se recomienda sospechar HF en personas que tengan ECV antes de los 55 años (varones) o de los 60 años (mujeres), personas con un familiar que haya tenido ECV prematura mortal o no mortal, quienes tengan familiares con xantomas tendinosos, personas con cLDL muy aumentado (adultos > 190 mg/dL; niños > 150 mg/dL) y familiares de primer grado de personas con HF [246].

Asimismo, la manera más eficaz de identificar casos nuevos es el cribado en cascada de los familiares del caso índice conocido.

Por lo tanto, en familiares de primer grado (padre, madre, hermanos/as e hijos/as) de personas con EVA prematura (hombres menores de 55 años y mujeres menores de 60 años), debe realizarse cribado de los FRCV. De esta manera, se puede identificar a individuos de alto riesgo de manera costo-efectiva y mejorar la prevención temprana.

## 4.7. Seguimiento del paciente con RCV alto

Las visitas de seguimiento de las personas con RCV alto incluirán las siguientes actividades:

### Trimestralmente

- Interrogar sobre el hábito de fumar. Si fuma, valorar etapa de estadio de cambio.
- Investigar la aparición de síntomas cardiovasculares (disnea, dolor torácico, claudicación intermitente, etc.).
- Toma de la presión arterial y frecuencia cardíaca.
- Valorar el cumplimiento terapéutico.
- Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos.



- Reforzar medidas de educación sanitaria.

Estas actividades serán realizadas trimestralmente durante el primer año de inclusión en el protocolo de RCV alto, pudiendo distanciarse a medida que se vayan obteniendo los objetivos establecidos. Tras ello, estas actividades han de realizarse al menos una vez al semestre.

### Semestralmente

- Medición del peso y perímetro abdominal.
- Determinar el CT, cLDL, cHDL y TG.
- Determinar creatinina, FGe e iones si esta con ARNI/IECA/ARAI o con diuréticos al inicio del tratamiento.
- Sistemático de orina.
- Valorar función renal: creatinina, FGe y sistemático de orina. Si en el sistemático de orina aparece proteinuria solicitar CAC.

Las actividades anteriores serán realizadas semestralmente durante el primer año de inclusión en el protocolo de RCV alto, pudiendo distanciarse a medida que se vayan obteniendo los objetivos establecidos. Tras ello, estas actividades han de realizarse al menos una vez al año.

### Anualmente

- Exploración física.
- Analítica:
  - Sangre: Hemograma, Creatinina, FGe, Glucemia, CT, cLDL, cHDL y TG, Ácido Úrico (en personas tratadas con diuréticos e inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona), e iones. Transaminasas y Creatina fosfoquinasa (CPK) (si el tratamiento farmacológico lo requiere).
  - Orina: Sistemático. Si Diabetes o Hipertensión, cociente albúmina/creatinina.
- Reevaluación del RCV.

### Bienalmente

- ECG (anualmente si diabetes).
- ITB.

### Si Diabetes

- **Valoración inicial**
  - Valorar autoanálisis de glucemia capilar (si procede)
  - Valoración del fondo de ojo



- **Frecuencia semestral**
  - HbA1c (pudiendo realizarse trimestralmente en casos de mal control o cambios en el tratamiento).
- **Frecuencia anual**
  - ECG.
  - Despistaje de microalbuminuria mediante el cociente albúmina/creatinina.
  - Medir la función renal mediante el FGe.
  - Exploración de neuropatía diabética y examen de los pies (ver [Guía de actuación Pie diabético en Canarias](#))
  - Valoración del fondo de ojo (en caso de que transcurran dos valoraciones consecutivas normales, considerar disminuir la frecuencia a 2-3 años según la evolución clínica).

### Consideración sobre el seguimiento de las personas con RCV alto

Ante un mal control de los factores de riesgo o la introducción o cambios en la medicación, se requerirán visitas de seguimiento más frecuentes para control clínico y/o pruebas complementarias.

Tabla 61. Seguimiento de la persona con RCV alto

Seguimiento de la persona con RCV alto				
Actividades	Trimestral (*)	Semestral (**)	Anual	Bienal
Interrogar sobre el hábito de fumar. Si fuma, valorar etapa de estadio de cambio	X			
Investigar la aparición de síntomas cardiovasculares (disnea, dolor torácico, claudicación intermitente...)	X			
Toma de la TA y frecuencia cardíaca	X			
Medición de peso y PA		X	X	
Valorar el cumplimiento terapéutico	X			
Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos	X			
Determinar el perfil lipídico: CT, cLDL, cHDL y TG		X	X	
Determinar creatinina, FGe, iones si está con inhibidores del SRAA o con diuréticos		X	X	
Sistemático de orina. Si diabetes o HTA, CAC		X		



Seguimiento de la persona con RCV alto				
Actividades	Trimestral (*)	Semestral (**)	Anual	Bienal
Si ERC: valorar función renal: creatinina, FGe y sistemático de orina. Si en el sistemático de orina aparece proteinuria solicitar CAC		X		
Si el tratamiento farmacológico lo requiere, determinar ácido úrico, iones y/o transaminasas y CPK			X	
Exploración Física			X	
Analítica de sangre			X	
ECG				X
ITB				X
Reforzar medidas de educación sanitaria	X			
Reevaluación del RCV			X	
<b>Si Diabetes</b>				
HbA1c	X Si mal control o cambios Tto.	X		
ECG			X	
Determinar Creatinina y FGe			X	
Examinar neuropatía diabética y examen de los pies (incluyendo ITB).			X	
Valoración de fondo de ojo			X	

Fuente: elaboración propia

(\*) Las actividades trimestrales serán realizadas durante el primer año de inclusión en el Programa EVA, pudiendo distanciarse a medida que se van consiguiendo los objetivos. Tras ello, estas actividades han de realizarse al menos una vez al semestre.

(\*\*) Las actividades semestrales serán realizadas semestralmente durante el primer año de inclusión en el Programa EVA. Se podrán distanciar a medida que se van consiguiendo los objetivos. Tras ello, estas actividades han de realizarse al menos una vez al año.



## 4.8. Seguimiento del paciente con RCV moderado

Las visitas de seguimiento de las personas con RCV moderado incluirán las siguientes actividades, según el FRCV que presente:

### Hábito de fumar

Si el único factor de riesgo es el hábito de fumar el seguimiento será:

- **Oportunista:** Intervención motivacional si es una persona fumadora que no desea abandonar el fumar o intervención destinada a conseguir el abandono del hábito si la persona desea dejar de fumar.
- **Bienalmente (si  $\geq 35$  años):**
  - Anamnesis. Si fuma valorar (grado de dependencia, estadio del proceso de cambio, grado de motivación para dejar de fumar, apoyos y dificultades)
  - TA, Peso.
  - CT, cLDL, cHDL, Glucemia.
  - Estimación RCV.
  - Recomendaciones sobre otros hábitos y estilos de vida.
  - Valorar grado de dependencia al fumar, estadio del proceso de cambio, grado de motivación para dejar de fumar, apoyos y dificultades.
- **Cada 4 años (si  $< 35$  años):**
  - Presión arterial y medición del peso.
  - Determinar el CT, cLDL, cHDL y TG.
  - Estimación del RCV.
  - Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida.

### HTA

Si el factor de riesgo es la HTA, el seguimiento será trimestral o semestral según control de objetivos y características particulares de cada caso.

- **Oportunista:**
  - Consejo dietético.
  - Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida.
- **Trimestral/semestral:**
  - Presión arterial y frecuencia cardíaca.
  - Medición del peso y PA.
  - Valorar el cumplimiento terapéutico.
  - Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos.
  - Reforzar educación sanitaria y medidas higiénico-dietéticas.
- **Anualmente**
  - Anamnesis y exploración física.



- Estimación del RCV.
  - Analítica sangre: Creatinina, FGe, Glucemia, CT, cLDL, cHDL, TG, Ac. Úrico (en personas tratadas con diuréticos e inhibidores del sistema renina-angiotensina aldosterona), e iones.
  - Analítica de orina: sistemático. Índice albúmina creatinina en muestra simple de orina.
  - Estimación RCV.
- **Bienal:** ECG.

### Dislipemias

Si el factor de riesgo es la dislipemia, los controles serán anuales (\*), si bien de forma:

- **Oportunista**
  - Consejo dietético.
  - Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida.
- **Anual**
  - Anamnesis y exploración física.
  - Tensión arterial y frecuencia cardíaca.
  - Medición del peso y perímetro abdominal.
  - Valorar el cumplimiento terapéutico.
  - Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos.
  - CT, cHDL, cLDL, TG y glucemia.
  - Estimación del RCV.
  - Consejo dietético.
  - Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida.

(\*) A criterio clínico se debe considerar un seguimiento semestral para valorar objetivos lipídicos, adherencia al tratamiento, efectos secundarios y/o reforzamiento de las medidas higiénico – dietéticas y hábitos saludables.

### Consideración sobre el seguimiento de las personas con RCV moderado

**Ante un mal control de los factores de riesgo o la introducción o cambios en la medicación, se requerirán visitas de seguimiento más frecuentes para control clínico y/o pruebas complementarias.**

**En este grupo de personas cuando coexisten varios factores de riesgo, la periodicidad de los controles de seguimiento será la de aquel factor que requiera controles más frecuentes.**





Tabla 62. Seguimiento de la persona con RCV moderado

Seguimiento de la persona con RCV moderado				
Actividades	Oportunista	Trimestral/ Semestral (*)	Anual	Bienal (**)
<b>Hábito de fumar</b> (si el único FR es fumar)				
Valorar grado de dependencia al fumar, estadio del proceso de cambio, grado de motivación para dejar de fumar, apoyos y dificultades				X
Intervención motivacional si no quiere abandonar el hábito o intervención conductual y farmacológica si la persona desea dejar de fumar	X			
Intervención destinada a abandonar el hábito si la persona desea dejar de fumar	X			
Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida				X
TA y medición del peso				X
Determinar el CT, cLDL, cHDL y Glucemia				X
Estimación del RCV				X
<b>HTA</b> (si el único FR es la HTA)				
Consejo dietético	X	X		
Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida	X	X		
Anamnesis y exploración física		X		
TA y frecuencia cardíaca		X		
Medición del peso y PA		X		
Valorar el cumplimiento terapéutico		X		
Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos		X		
Reforzar educación sanitaria y medidas higiénico-dietéticas		X		
Determinar el perfil lipídico: CT, cLDL, cHDL y TG			X	
Determinar Glucemia.			X	
Determinar creatinina, FGe, Ácido Úrico e iones, si el tratamiento farmacológico lo requiere			X	



Seguimiento de la persona con RCV moderado				
Actividades	Oportunista	Trimestral/ Semestral (*)	Anual	Bienal (**)
Sistemático de orina y CAC			X	
Estimación del RCV			X	
ECG				X
<b>Dislipemias</b> (si el único FR es la Dislipemia)				
Consejo dietético	X		X	
Recomendaciones sobre hábitos y estilo de vida	X		X	
Anamnesis y exploración física			X	
TA y frecuencia cardíaca			X	
Medición del peso y PA			X	
Valorar el cumplimiento terapéutico			X	
Detectar posibles efectos secundarios de los fármacos			X	
Determinar el perfil lipídico: CT, cLDL, cHDL y TG			X	
Determinar Glucemia			X	
Estimación del RCV			X	

(\*) Valorar según control de objetivos y características particulares

(\*\*) Para el hábito de fumar, la frecuencia de las actividades será bienal si tiene  $\geq 35$  años, o cada 4 años si  $< 35$  años.

Fuente: elaboración propia

## Registro

Los controles y seguimientos de estas personas deberán quedar registrados en el Programa EVA de la Historia de Salud Drago AP. En la valoración por patrones funcionales se contemplarán además todos los aspectos biopsicosociales relacionados con la necesidad de cuidados.



## Bibliografía

- [1] Mons U, Müezziner A, Gellert C, et al., CHANCES Consortium, «Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 350, nº 1551, 2015.
- [2] Roy A, Rawal I, Jabbour S, et al., «Tobacco and Cardiovascular Disease: A Summary of Evidence» de *Cardiovascular, Respiratory, and Related Disorders.*, Washington DC, 2017, p. Capítulo 4.
- [3] Services, U.S. Department of Health and Human, «The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General: Executive Summary» Washington, DC, 2014.
- [4] Yang H, Negishi K, Otahal P, Marwick TH, «Clinical Prediction of Incident Heart Failure Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis» *Open Heart*, vol. 2, nº 1, 2015.
- [5] Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. & INTERHEART Study Investigators, «Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study» *Lancet (London, England)*, vol. 368, nº 9536, p. 647–658, 2006.
- [6] Fischer F, Kraemer A, «Meta-Analysis of the Association between Second-Hand Smoke Exposure and Ischaemic Heart Diseases, COPD, and Stroke» *BMC Public Health*, vol. 15, nº 1202, 2015.
- [7] Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al., «Tobacco Use and Risk of Myocardial Infarction in 52 Countries in the INTERHEART Study: A Case-Control Study» *The Lancet*, vol. 368, nº 9536, pp. 647-658, 2006.
- [8] Chang CM, Corey CG, Rostron BL, Apelberg BJ, «Systematic review of cigar smoking and all cause and smoking related mortality» *BMC Public Health*, vol. 15, nº 390, 2015.
- [9] ESC Scientific Document Group, «2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies EAPC» 2021.
- [10] Centers for Disease Control and Prevention, «CDC. Health Effects of Secondhand Smoke» 2020. [En línea]. Available: [https://www.cdc.gov/tobacco/data\\_statistics/fact\\_sheets/secondhand\\_smoke/health\\_effects/index.htm#:~:text=Secondhand Smoke Causes Cardiovascular Disease](https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/secondhand_smoke/health_effects/index.htm#:~:text=Secondhand Smoke Causes Cardiovascular Disease). [Último acceso: 2022 Mayo 14].
- [11] Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Lindson N, et al., «Electronic cigarettes for smoking cessation» *Cochrane Database Syst Rev*, vol. 10, 2020.



- [12] Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Muñoz Seco E, et al.; Grupo Educación Sanitaria y Promoción de la Salud, «Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2022» *Atención Primaria*, vol. 54, 2022.
- [13] Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T, «Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 5, nº 5, 2018.
- [14] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al., «2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines» 2019.
- [15] Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas KH, Fanshawe TR, Lancaster T., «Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation» *Cochrane Database Syst Rev*, 2016.
- [16] ESC, «Moderate alcohol consumption is associated with progression of left ventricular dysfunction in a European stage B heart failure population» 2022.
- [17] Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, et al., «European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021» *Eur Heart J*, vol. 22, nº 43, pp. 716-799, 2022 Feb.
- [18] GDB 2016 Alcohol Collaborators, «Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016» *The Lancet*, vol. 392, nº 10152, pp. 1015-1035, 2018.
- [19] Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, et al., «Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation» *N Engl J Med*, vol. 382, pp. 20-28, 2020.
- [20] Conen D, Albert CM, «Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: how much is too much?» *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, pp. 292-292, 2014.
- [21] Larsson SC, Drca N, Wolk A, «Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis» *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, pp. 281-289, 2014.
- [22] GBD 2019 Demographics Collaborators, «Global age-sex-specific fertility, mortality, healthy life expectancy (HALE), and population estimates in 204 countries and territories, 1950-2019: a comprehensive demographic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019» *Lancet*, vol. 396, pp. 1160-1203, 2020.
- [23] Ballesteros J, Arino J, González-Pinto A, Querejeta I, «Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo de riesgo de alcohol. Metaanálisis de estudios españoles en atención primaria» *Gaceta Sanitaria*, vol. 17, pp. 116-122, 2003.
- [24] Martínez-González MA, Gea A, Ruiz-Canela M, «The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health» *Circulation research*, vol. 124, nº 5, pp. 779-798, 2019.



- [25] Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A, «Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis» *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 92, nº 5, pp. 1189-1196, 2010.
- [26] Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al., PREDIMED Study Investigators, «Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet» *N Engl J Med*, vol. 368, pp. 1279-1290, 2013.
- [27] Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al., PREDIMED Study Investigators, «Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts» *The New England journal of medicine*, vol. 378, nº 25, p. 34, 2018.
- [28] Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al., «Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women» *N Engl J Med*, vol. 337, pp. 147-149, 1997.
- [29] Harriss WS, Miller M, Tighe AP, Davidson MH, Schaefer EJ, «Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk: Clinical and mechanistic perspectives» *Atherosclerosis*, vol. 197, pp. 12-24, 2008.
- [30] Lupton JR, Turner ND, «Dietary fiber and coronary disease:dose the evidence support an association?» *Curr Atheroscler Rep* , vol. 5, pp. 500-505, 2003.
- [31] Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM, «Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis» *Am J Clin Nutr*, vol. 69, pp. 30-42, 1999.
- [32] Erkkilä AT, Lichtenstein AH, «Fiber and cardiovascular disease risk: how strong is the evidence?» *J Cardio- vasc Nurs*, vol. 21, pp. 3-8, 2006.
- [33] Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE, «A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women» *J Am Coll Cardiol*, vol. 39, pp. 49-56, 2002.
- [34] Katan MB, «Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the manangement of bolld cholesterol levels» *Mayo Clinic Proceedings*, vol. 78, pp. 965-978, 2003.
- [35] Taku K, Umegaki K, Satop Y, Taki Y, Endoh K, Watanabe S, «isoflavones lower serum total and LDL cholesterol in humans: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials» *Am J Clin Nutr*, vol. 85, pp. 1148-1156, 2007.
- [36] Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L, Harris W, KrisEtherton P, Winston A, «Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professional from the Nutrition Committee» *Circulation*, vol. 113, nº 10, 2006.
- [37] Gaziano JM, «Vitamin E and cardiovascular disease: observational studies» *Ann NY Acad Sci*, vol. 10, pp. 280- 291, 2004.
- [38] Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P, «Vitamine E supllementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators» *NEJM*, vol. 342, pp. 154- 160, 2000.



- [39] Kritharides L, Stocker R, «The use of antioxidant supplements in coronary heart disease» *Atherosclerosis*, vol. 164, pp. 211-219., 2002.
- [40] Heart Protection Study Collaborative Group MRC/ BHF, «Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20.536 high-risk individuals: a randomized-placebo controlled trial» *Lancet*, vol. 360, pp. 23-33, 2002.
- [41] Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al., «A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group» *N Engl J Med*, vol. 336, pp. 1117-1124, 1997.
- [42] Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J, Administración de suplementos de potasio para el tratamiento de la hipertensión primaria en adultos (Revisión Cochrane traducida).
- [43] Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, Hu FB, «Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 349, pp. 44-90, 2014.
- [44] Pienovi L, Lara M, Bustos P, Amigo H, «Consumo de frutas, verduras y presión arterial. Un estudio poblacional» *Archivos latinoamericanos de nutrición*, vol. 65, nº 1, pp. 21-26, 2015.
- [45] Mostaza JM, Pintó X, Armario P, et al., «Estándares SEA 2022 para el control global del riesgo cardiovascular» *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, vol. 34, nº 3, pp. 130-179, 2022.
- [46] Jayedi A, Shab-Bidar S, Eimeri S, Djafarian K, «Fish consumption and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies» *Public health nutrition*, vol. 21, nº 7, pp. 1297-1306, 2018.
- [47] Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D, «Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies» *Public health nutrition*, vol. 15, nº 4, pp. 725-737, 2012.
- [48] Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A, et al., «Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 348, 2014.
- [49] Arias-Fernández L, López García E, Struijk EA, Rodríguez Artalejo F, Lana Pérez A, «Consumo de frutos secos y función cognitiva: una revisión sistemática [Nut consumption and cognitive function: a systematic review]» *Nutrición hospitalaria*, vol. 36, nº 5, pp. 1179-1188, 2019.
- [50] Luo C, Zhang Y, Ding Y, et al., «Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis» *The American journal of clinical nutrition*, vol. 100, nº 1, pp. 256-269, 2014.



- [51] Tverdal A, Selmer R, Cohen JM, Thelle DS, «Coffee consumption and mortality from cardiovascular diseases and total mortality: Does the brewing method matter?» *European journal of preventive cardiology*, vol. 27, nº 18, pp. 1986-1993, 2020.
- [52] Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, Parkes J, «Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 360, 2018.
- [53] Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB, «Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies» *Circulation*, vol. 129, nº 6, pp. 643-659, 2014.
- [54] Zhou A, Hyppönen E, «Long-term coffee consumption, caffeine metabolism genetics, and risk of cardiovascular disease: a prospective analysis of up to 347,077 individuals and 8368 cases» *The American journal of clinical nutrition*, vol. 109, nº 3, pp. 509-516, 2019.
- [55] Chung M, Zhao N, Wang D, et al., «Dose-Response Relation between Tea Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Population-Based Studies» *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, vol. 11, nº 4, pp. 790-814, 2020.
- [56] Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G, «Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 12, 2011.
- [57] Zhong VW, Van Horn L, Greenland P, et al., «Associations of Processed Meat, Unprocessed Red Meat, Poultry, or Fish Intake With Incident Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality» *JAMA internal medicine*, vol. 180, nº 4, pp. 503-512, 2020.
- [58] Brunner EJ, Rees K, Ward K, Burke M, Thorogood M, «Intervenciones dietéticas para la reducción del riesgo cardiovascular (Revisión Cochrane traducida)» vol. 4, 2007.
- [59] Hooper N, Summerbell CD, Higgins JPT, et al., «Reducción o modificación de las grasas en la dieta para la prevención de enfermedades cardiovasculares» 2005.
- [60] Pedersen BK, Saltin B, «Exercise as medicine – evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases» *Scand J Med Sci Sports*, vol. 25, pp. 1-72, 2015.
- [61] ESC Scientific Document Group , «2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension» *European Heart Journal*, pp. 3021-310439, 2018.
- [62] Cornelissen VA, Smart NA, «Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis» *Journal of the American Heart Association*, vol. 2, nº 1, pp. 44-73, 2013.





- [63] Kokkinos PF, Fernhall B, «Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels: what is the relationship?» *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, vol. 28, nº 5, pp. 307-314, 1999.
- [64] Ruiz-Ramie JJ, Barber JL, Sarzynski MA, «Effects of exercise on HDL functionality» *Current opinion in lipidology*, vol. 30, nº 1, pp. 16-23, 2019.
- [65] Muscella A, Stefàno E, Marsigliante S, «The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease» *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, vol. 319, nº 1, pp. 76-88, 2020.
- [66] Trejo-Gutierrez JF, Fletcher G, «Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins» *Journal of clinical lipidology*, vol. 1, nº 3, pp. 175-181, 2007.
- [67] Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, et al., «Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Metaanalysis» *Arch Intern Med*, pp. 1-11, 2012.
- [68] Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al., «Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary» *Diabetes Care*, vol. 33, pp. 2692-2696, 2010.
- [69] American Diabetes Association, «Standards of Care in Diabetes - 2023» 2022.
- [70] Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, et al., «2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)» *Diabetologia*, vol. 63, nº 2, pp. 221-228, 2020.
- [71] Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, et al., «Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis» *JAMA*, vol. 305, pp. 1790-1799, 2011.
- [72] Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al., «Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study» *BMJ*, vol. 321, pp. 405-412, 2000.
- [73] Snowling NJ, Hopkins WG, «Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis» *Diabetes Care*, vol. 29, pp. 2518-2527, 2006.
- [74] Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, et al., «Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial» *BMJ*, vol. 321, pp. 357-369, 2007.
- [75] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al., «2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines» 2019.



- [76] ESC Scientific Document Group, «2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the ESC and the EASD» *European Heart Journal*, vol. 41, nº 2, pp. 255-323, 2019.
- [77] Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A, «Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship» *Metabolism: Clinical and Experimental.*, vol. 92, pp. 98-107, 2019.
- [78] Dwivedi AK, Dubey P, Cistola DP, Reddy SY, «Association Between Obesity and Cardiovascular Outcomes: Updated Evidence from Meta-analysis Studies» *Current Cardiology Reports.*, vol. 22, 2020.
- [79] Kotsis V, Tsioufis K, Antza C, et al., «Obesity and cardiovascular risk: A call for action from the European Society of Hypertension Working Group of Obesity, Diabetes and the High-risk Patient and European Association for the Study of Obesity: Part B: Obesity-induced cardiovascular disease» *Hypertension*, vol. 36, pp. 1441-1455, 2018.
- [80] Bellicha A, van Baak M, Battista F, et al., «Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies» *Obesity Reviews*, vol. 22, nº 4, 2021.
- [81] Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, et al., «Documento de consenso de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) sobre la continuidad asistencial en obesidad entre Atención Primaria y Unidades Especializadas Hospitalarias 2019» *Medicina clinica*, vol. 155, nº 6, pp. 1-267, 2020.
- [82] Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarse Z, Birmingham CL, Anis AH, «The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis» *BMC Public Health*, vol. 9, nº 88, 2009.
- [83] Eeg-Olofsson K, Cederholm J, Nilsson PM, et al., «Risk of cardiovascular disease and mortality in overweight and obese patients with type 2 diabetes: an observational study in 13,087 patients» *Diabetologia*, vol. 52, pp. 65-72, 2009.
- [84] Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M, «Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis» *Journal of clinical epidemiology*, vol. 61, nº 7, pp. 646-653, 2008.
- [85] Rodríguez Pérez MC, Cabrera de León A, Aguirre Jaime A, et al., «El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes» *Med Clin (Barc)*, 2010.
- [86] Scottish Intercollegiate Guidelines Network, «Management of obesity. SIGN 2010».
- [87] Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF, «Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice» *Int J Obesity*, vol. 29, pp. 1153-1167, 2005.



- [88] del Álamo Alonso AJ, «Obesidad. Fisterra. Guías Clínicas» 2017.
- [89] Howell S, Kones R, «Calories in, calories out" and macronutrient intake: the hope, hype, and science of calories» *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, vol. 313, nº 5, pp. 608-612, 2017.
- [90] Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, et al., «Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 369, p. 696, 2020.
- [91] Rynders CA, Thomas EA, Zaman A, Pan Z, Catenacci VA, Melanson EL, «Effectiveness of Intermittent Fasting and Time-Restricted Feeding Compared to Continuous Energy Restriction for Weight Loss» *Nutrients*, vol. 11, nº 10, p. 2442, 2019.
- [92] Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Oppert JM, Halford JCG, Frühbeck G, «EASO position statement on the use of anti-obesity drugs» *Obesity Facts*, vol. 8, pp. 166-174, 2015.
- [93] Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al., «Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline» *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*, vol. 100, pp. 342-362, 2015.
- [94] Bray GA, «Medical treatment of obesity: the past, the present and the future» *Best Pract Res Clin Gastroenterol.*, vol. 28, pp. 665-684, 2014.
- [95] Fujioka K, «Safety and tolerability of medications approved for chronic weight management» *Obesity (Silver Spring)*, vol. 23, pp. 7-11, 2015.
- [96] Mehta A, Marso SP, Neelandcorresponding IJ, «Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence» *Obesity Science & Practice*, vol. 3, nº 1, pp. 3-14, 2017.
- [97] ESC Scientific Document Group, «2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice» *European heart journal*, vol. 37, nº 29, p. 2315–2381, 2016.
- [98] National Institute for Health and Clinical Excellence 2011, «Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. Clinical Guideline. Methods, evidence and recommendations» 2011.
- [99] Londoño Agudelo E, Battaglioli T, Díaz Piñera A, et al., «Effectiveness of a provider and patient-focused intervention to improve hypertension management and control in the primary health care setting in Cuba: a controlled before-after study» *BMC primary care*, vol. 24, nº 1, p. 10, 2023.
- [100] Brunström M, Carlberg B, «Association of Blood Pressure Lowering With Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels: A Systematic Review and Meta-analysis» *JAMA internal medicine*, vol. 178, nº 1, pp. 28-36, 2018.



- [101] Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al., «Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis» *Lancet*, vol. 387, nº 10022, pp. 957-967, 2016.
- [102] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials» *Journal of hypertension*, vol. 35, nº 11, pp. 2150-2160, 2017.
- [103] Lv J, Ehteshami P, Sarnak MJ, et al., «Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis» *CMAJ*, vol. 185, nº 11, pp. 940-957, 2013.
- [104] Zoungas S, Chalmers JP, Neal B, et al., The ADVANCE-ON Collaborative Group, «Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes» *The New England Journal of Medicine*, vol. 371, nº 15, pp. 1392 - 1406, 2014.
- [105] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension: 10 - Should blood pressure management differ in hypertensive patients with and without diabetes mellitus? Overview and meta-analyses of randomized trials» *Journal of hypertension*, vol. 35, nº 5, pp. 922-944, 2017.
- [106] Corrao G, Zambon A, Parodi A, et al., «Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy» *Journal of hypertension*, vol. 26, nº 4, pp. 819-824, 2008.
- [107] Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al., «Re-appraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document» *Hypertension*, vol. 27, p. 2121–2158, 2009.
- [108] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses» *Journal Hypertension*, vol. 33, pp. 195-211, 2015.
- [109] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A, «Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses» *Journal of hypertension*, vol. 33, nº 7, p. 1321–1341, 2015.
- [110] ESC Scientific Document Group, «2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)» *European Heart Journal*, vol. 39, nº 33, p. 3021–3104, 2018.
- [111] Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, B, et al. & VA NEPHRON-D Investigators, «Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy» *The New England journal of medicine*, vol. 369, nº 20, pp. 1892-1903, 2013.



- [112] Makani H, Bangalore S, Desouza KA, Shah A, Messerli FH, «Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials» *BMJ*, vol. 346, 2013.
- [113] Hansson L, Lindholm L, Ekblom T, et al. , «Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study» *Lancet* , vol. 354, pp. 1751-1756, 1999.
- [114] Estacio R, Jeffers B, Hiatt W, et al., «The effect of nisoldipine as compared with enalapril on outcomes in patients with non-insulin dependant diabetes and hypertension» *N Engl J Med*, vol. 352, pp. 645-652, 1998.
- [115] Wing LM, Reid CM, Ryan P, et al., «A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly» *N Engl J Med*, vol. 348, pp. 583-592, 2003.
- [116] ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, et al., «Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events» *N Engl J Med*, vol. 358, p. 1547–1559, 2008.
- [117] Volpe M, Tocci G, Sciarretta S, Verdecchia P, Trimarco B, Mancia G, «Angiotensin II receptor blockers and myocardial infarction: an updated analysis of randomized clinical trials» *J Hypertens*, vol. 27, pp. 941-946, 2009.
- [118] Lee VC, Rhew DC, Dylan M, Badamgarav E, Braunstein GD, Weingarten SR, «Metaanalysis: Angiotensin- Receptor Blockers in Chronic Heart Failure and High- Risk Acute Myocardial Infarction» *Ann Intern Med*, vol. 141, pp. 693-704, 2004.
- [119] Wiysonge CSU, Bradley HA, Mayosi BM, et al., «Beta-blockers for hypertension. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007» 2007.
- [120] Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, et al., «Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention» *Hypertension*, vol. 46, nº 38, 2005.
- [121] Costanzo P, Perrone-Filardi P, Petretta M, et al., «Calcium channel blockers and cardiovascular outcomes: a meta-analysis of 175,634 patients» *J Hypertens*, vol. 27, p. 1136 – 1151, 2009;.
- [122] Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. & HYVET Study Group, «Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older» *The New England journal of medicine*, vol. 358, nº 18, p. 1887–1898, 2008.
- [123] Williams B, Lindholm LH, Sever P, «Systolic pressure is all that matters» *Lancet*, vol. 371, pp. 2219-2221, 2008.
- [124] Patel A, ADVANCE Collaborative Group, «Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial» *Lancet (London)*, vol. 370, pp. 829-840, 2007.





- [125] Hansson L, Lithell H, Skoog I, et al., «Study on COgnition and Prognosis in the Elderly (SCOPE)» *Blood pressure*, vol. 8, nº 3, pp. 177-183, 1999.
- [126] Liu L, Zhang Y, Liu G, et al., «The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients» *Journal of Hypertension*, vol. 23, nº 12, pp. 2157-2172, 2005.
- [127] Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR et al. & ASCOT Investigators, «Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm» *Lancet (london)*, vol. 366, nº 9489, p. 895–906, 2005.
- [128] Elliott WJ, Meyer PM, «Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis» *Lancet (London, England)*, vol. 369, pp. 201-207, 2007.
- [129] Harel Z, Gilbert C, Wald R, et al., «The Effect of Combination Treatment with Aliskiren and Blockers of the Renin-Angiotensin System on Hyperkalaemia and Acute Kidney Injury: Systematic Review and Meta-Analysis» *BMJ*, vol. 344, p. 42, 2012.
- [130] Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al., «Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a metaanalysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials» *Lancet.*, vol. 376, p. 1670–1681, 2010.
- [131] Di Angelantonio E, Gao P, Pennells L, et al., «Emerging Risk Factors Collaboration. Lipid-related markers and cardiovascular disease prediction» *JAMA*, vol. 307, p. 2499–2506, 2012.
- [132] Willer CJ, Schmidt EM, Sengupta S, «Global Lipids Genetics Consortium. Discovery and refinement of loci associated with lipid levels» *Nat Genet.*, vol. 45, p. 1274–1283, 2013.
- [133] Nikpay M, Goel A, Won HH, et al., «A comprehensive 1,000 Genomes-based genome-wide association meta-analysis of coronary artery disease» *Nat Genet.*, vol. 47, p. 1121–1130, 2015.
- [134] Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al., «Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel» *European Heart Journal*, vol. 38, nº 32, pp. 2459-2472, 2017.
- [135] Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al., «Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins» *Lancet*, vol. 366, p. 1267–1278, 2005.
- [136] Cooney MT, Dudina A, Whincup P, et al., «Re-evaluating the Rose approach: comparative benefits of the population and high-risk preventive strategies» *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, vol. 16, p. 541–549, 2009.



- [137] Cooney MT, Dudina A, D'Agostino R, Graham IM, «Cardiovascular risk-estimation systems in primary prevention: do they differ? Do they make a difference? Can we see the future?» *Circulation*, vol. 122, p. 300–310, 2010.
- [138] Silverman MG, Ference BA, Im K, et al., «Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis» *JAMA*, vol. 316, nº 12, p. 1289–1297, 2016.
- [139] Sarwar N, Sandhu MS, Ricketts SL, et al., «Triglyceride Coronary Disease Genetics Consortium, Emerging Risk Factors Collaboration. Triglyceride-mediated pathways and coronar disease: collaborative analysis of 101 studies» *Lancet*, vol. 375, p. 1634–1639, 2010.
- [140] Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, Jørgensen AB, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG, «Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease» *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 61, nº 4, pp. 427-436, 2013.
- [141] Lewis GF, Xiao C, Hegele RA, «Hypertriglyceridemia in the genomic era: a new paradigm» *Endocrine reviews*, vol. 36, nº 1, pp. 131-147, 2015.
- [142] Dron JS, Hegele RA, «Complexity of mechanisms among human proprotein convertase subtilisin-kexin type 9 variants» *Curr Opin Lipidol*, vol. 28, p. 161–169, 2017.
- [143] Emerging Risk Factors Collaboration, Di Angelantonio E, Gao P, Pennells L, et al., «Lipid-related markers and cardiovascular disease prediction» *JAMA*, vol. 307, nº 23, pp. 2499-2506, 2012.
- [144] Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al., «Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths» *Lancet (London, England)*, vol. 370, nº 9602, pp. 1829-1839, 2007.
- [145] Holmes MV, Asselbergs FW, Palmer TM, et al., «Mendelian randomization of blood lipids for coronary heart disease» *European Heart Journal*, vol. 36, nº 9, pp. 539-550, 2015.
- [146] Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M, et al., «Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study» *Lancet (London, England)*, vol. 380, nº 9841, pp. 572-580, 2012.
- [147] Lincoff AM, Nicholls SJ, Riesmeyer JS, et al., «Evacetrapib and cardiovascular outcomes in high-risk vascular disease» *N Engl J Med*, vol. 376, p. 1933–1942, 2017.
- [148] Schwartz GG, Olsson AG, Abt M, et al., «Effects of dalcetrapib in patients with a recent acute coronary syndrome» *N Engl J Med*, vol. 367, p. 2089–2099, 2012.





- [149] Carson JAS, Lichtenstein AH, Anderson CAM, «Dietary Cholesterol and Cardiovascular Risk: A Science Advisory From the American Heart Association» *Circulation*, vol. 141, nº 3, pp. 39-53, 2020.
- [150] Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators, «Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study» *The lancet. Diabetes & endocrinology*, vol. 5, nº 10, pp. 774-787, 2017.
- [151] Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM, «Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review» *The American journal of clinical nutrition*, vol. 91, nº 1, pp. 46-63, 2010.
- [152] Schwingshackl L, Bogensberger B, Benčić A, Knüppel S, Boeing H, Hoffmann G, «Effects of oils and solid fats on blood lipids: a systematic review and network meta-analysis» *Journal of lipid research*, vol. 59, nº 9, pp. 1771-1782, 2018.
- [153] Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, et al., «Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis» *The Lancet. Public health*, vol. 3, nº 9, pp. 419-428, 2018.
- [154] Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al., «Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials» *Archives of internal medicine*, vol. 166, nº 3, pp. 285-293, 2006.
- [155] Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C, «Exercise for overweight or obesity» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 4, 2006.
- [156] Philippou A, Chryssanthopoulos C, Maridaki M, Koutsilieris M, «The role of exercise in obesity» *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, vol. 13, 2019.
- [157] Huffman KM, Hawk VH, Henes ST, et al., «Exercise effects on lipids in persons with varying dietary patterns-does diet matter if they exercise? Responses in Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise I» *American heart journal*, vol. 164, nº 1, pp. 117-124, 2012.
- [158] Enkhmaa B, Surampudi P, Anuurad E, Berglund L, «Lifestyle Changes: Effect of Diet, Exercise, Functional Food, and Obesity Treatment on Lipids and Lipoproteins» *Endotext*, 2018.
- [159] Cimminiello C, Zambon A, Polo Friz H, «Hypercholesterolemia and cardiovascular risk: advantages and limitations of current treatment options» *Giornale italiano di cardiologia*, vol. 17, nº 4, pp. 6-13, 2016.
- [160] Barter PJ, Brandrup-Wognsen G, Palmer MK, Nicholls SJ, «Effect of statins on HDL-C: a complex process unrelated to changes in LDL-C: analysis of the VOYAGER Database» *Journal of lipid research*, vol. 51, nº 6, pp. 1546-1553, 2010.



- [161] Boekholdt SM, Hovingh GK, Mora S, et al., «Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials» *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 64, nº 5, pp. 485-494, 2014.
- [162] Reiner Z, «Managing the residual cardiovascular disease risk associated with HDL-cholesterol and triglycerides in statin-treated patients: a clinical update» *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*, vol. 23, nº 9, pp. 799-807, 2013.
- [163] Taylor F, Huffman MD, Macedo AF, et al., «Statins for the primary prevention of cardiovascular disease» *The Cochrane database of systematic reviews*, 2013.
- [164] Mostaza JM, Lahoz C, García-Iglesias F, et al., «Uso de las estatinas en prevención primaria» *IT del Sistema Nacional de Salud*, vol. 35, nº 2, 2011.
- [165] Storey BC, Staplin N, Haynes R, et al. & SHARP Collaborative Group, «Lowering LDL cholesterol reduces cardiovascular risk independently of presence of inflammation» *Kidney international*, vol. 93, nº 4, pp. 1000-1007, 2018.
- [166] Wanner C, Tonelli M, Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipid Guideline Development Work Group Members, «KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient» *Kidney international*, vol. 85, nº 6, pp. 1303-1309, 2014.
- [167] Mortensen MB, Nordestgaard BG, «Elevated LDL cholesterol and increased risk of myocardial infarction and atherosclerotic cardiovascular disease in individuals aged 70-100 years: a contemporary primary prevention cohort» *Lancet (London, England)*, vol. 396, pp. 1644-1652, 2020.
- [168] Collaboration, Cholesterol Treatment Trialists', «Efficacy and safety of statin therapy in older people: a meta-analysis of individual participant data from 28 randomised controlled trials» *Lancet (London, England)*, vol. 393, nº 10170, pp. 407-415, 2019.
- [169] Gencer B, Marston NA, Im K, et al., «Efficacy and safety of lowering LDL cholesterol in older patients: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials» *Lancet (London, England)*, vol. 396, nº 10263, pp. 1637-1643, 2020.
- [170] Pedro-Botet J, Pintó X, «LDL-cholesterol: The lower the better» *Clinica e investigacion en arteriosclerosis : publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Arteriosclerosis*, vol. 31, nº 2, pp. 16-27, 2019.
- [171] Phan BA, Dayspring TD, Toth PP, «Ezetimibe therapy: mechanism of action and clinical update» *Vascular health and risk management*, vol. 8, p. 415–427, 2012.
- [172] Pandor A, Ara RM, Tumor I, et al., «Ezetimibe monotherapy for cholesterol lowering in 2,722 people: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials» *Journal of internal medicine*, vol. 265, nº 5, p. 568–580, 2009.



- [173] Morrone D, Weintraub WS, Toth PP, et al., «Lipid-altering efficacy of ezetimibe plus statin and statin monotherapy and identification of factors associated with treatment response: a pooled analysis of over 21,000 subjects from 27 clinical trials» *Atherosclerosis*, vol. 223, nº 2, pp. 251-261, 2012.
- [174] Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. & FOURIER Steering Committee and Investigators, «Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease» *The New England journal of medicine*, vol. 376, nº 18, p. 1713–1722., 2017.
- [175] Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators, «Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome» *The New England journal of medicine*, vol. 379, nº 22, p. 2097–2107, 2018.
- [176] Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al., «Two Phase 3 Trials of Inclisiran in Patients with Elevated LDL Cholesterol» *The New England Journal of Medicine*, vol. 382, nº 16, pp. 1507-1519, 2020.
- [177] Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M, «Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction» *The New England journal of medicine*, vol. 339, nº 4, pp. 229-234, 1998.
- [178] Evans JM, Wang J, Morris AD, «Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 324, nº 7343, pp. 939-942, 2002.
- [179] Bulugahapitiya U, Siyambalapitiya S, Sithole J, Idris I, «Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis» *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, vol. 26, nº 2, pp. 142-148, 2009.
- [180] Cano JF, Baena-Diez JM, Franch J, et al., «Long-term cardiovascular risk in type 2 diabetic compared with nondiabetic first acute myocardial infarction patients: a population-based cohort study in southern Europe» *Diabetes Care*, vol. 33, nº 9, pp. 2004-2009, 2010.
- [181] Donna Chelle V. Morales, Sanjeev P et al, «Coronary risk equivalence of diabetes assessed by SPECT-MPI» *J Nucl Cardiol*, vol. 26, pp. 1093-102., 2019.
- [182] C. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular en la población diabética de Martín González, A. M. Torres Vega, E. González Reimers, G. Quintero Platt, C. Fernández Rodríguez, J. Alvisa Negrín y A. Hawari Meilud, «Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular en la población diabética de El Hierro, Islas Canarias» *Nutrición Hospitalaria*, vol. 34, nº 3, pp. 593-602, 2017.
- [183] United Kingdom Prospective Diabetes Study Group, «United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS) 13. relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin, or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin dependent diabetes followed for three years» *BMJ*, vol. 310, pp. 83-88, 2005.



- [184] The ADVANCE Collaborative Group, «Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes» *N Engl J Med*, vol. 358, pp. 2560- 2572, 2008.
- [185] The Action in Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, «Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes» *N Engl J Med*, vol. 358, pp. 2545-2559., 2008.
- [186] Duckworth W, Abraira C, Moritz T et al for the VADT Investigators, «Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes» *N Engl J Med*, vol. 360, pp. 129 - 139, 2009.
- [187] Skyler JS, «Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trial. A position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology» *Diabetes Care*, vol. 32, pp. 187-192, 2009.
- [188] Holman RR, Paul SK, Bethel A, Neil HAW, Matthews DR, «Long-term Follow-up after Tight Control of Blood Pressure in Type 2 Diabetes» *N Engl J Med*, vol. 359, pp. 1565-1576, 2008.
- [189] Nathan DM, DCCT/EDIC Research Group, «The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications» *N Engl J Med*, vol. 353, pp. 2643-2653, 2005.
- [190] Turner RC, Millns H, Neil HAW, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holmans RR, for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group, «Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS: 23)» *BMJ*, vol. 316, pp. 823-828, 2006.
- [191] Avenell A, Broom J, Brown TJ, et al., «Systematic review of the long-term effects and economic consequence of treatments for obesity and implications for health improvement» *Health Technology Assess*, vol. 8, nº 21, 2004.
- [192] Nathan DM, Bayless M, Cleary P, et al., & DCCT/EDIC Research Group, «Diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: advances and contributions» *Diabetes*, vol. 62, nº 12, p. 3976–3986, 2013.
- [193] Wijkman M, Lanne T, Engvall J, Lindstrom T, Ostgren CJ, Nystrom FH, «Masked nocturnal hypertension: a novel marker of risk in type 2 diabetes» *Diabetologia*, vol. 52, p. 1258–1264, 2009.
- [194] Tarnow L, Rossing P, Jensen C, Hansen BV, Parving HH, «Long-term renoprotective effect of nisoldipine and lisinopril in type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy» *Diabetes Care*, vol. 23, p. 1725–1730, 2000.
- [195] Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al., «Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus» *N Engl J Med*, vol. 362, p. 1575–1585, 2010.



- [196] Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A, «Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis» *JAMA*, vol. 313, nº 6, pp. 603-615, 2015.
- [197] Bangalore S, Kumar S, Lobach I, Messerli FH, «Blood pressure targets in subjects with type 2 diabetes mellitus/impaired fasting glucose: observations from traditional and bayesian random-effects meta-analyses of randomized trials» *Circulation*, vol. 123, pp. 2799-2810, 2011.
- [198] Black HR, Elliott WJ, Grandits G, et al., «Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial» *JAMA*, vol. 289, p. 2073–2082, 2003.
- [199] Steptoe A, Breeze E, Banks J, Nazroo J, «Cohort profile: the English longitudinal study of ageing» *Int J Epidemiol*, vol. 42, p. 1640–1648, 2013.
- [200] Margolis KL, O'Connor PJ, Morgan TM, et al., «Outcomes of combined cardiovascular risk factor management strategies in type 2 diabetes: the ACCORD randomized trial» *Diabetes Care*, vol. 37, p. 1721–1728, 2014.
- [201] ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al., «Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus» *N Engl J Med*, vol. 362, p. 1575–1585, 2010.
- [202] UK Prospective Diabetes Study Group, «Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38» *BMJ*, vol. 317, p. 703–713, 1998.
- [203] Giugliano RP, Cannon CP, Blazing MA, et al. & IMPROVE-IT Investigators, «Benefit of Adding Ezetimibe to Statin Therapy on Cardiovascular Outcomes and Safety in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus: Results From IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial)» *Circulation*, vol. 137, nº 15, p. 1571–1582, 2018.
- [204] Colhoun HM, Leiter LA, Müller-Wieland D, et al., «Effect of alirocumab on individuals with type 2 diabetes, high triglycerides, and low high-density lipoprotein cholesterol» *Cardiovascular Diabetology*, vol. 19, nº 1, p. 14, 2020.
- [205] Sabatine MS, Leiter LA, Wiviott SD, et al., «Cardiovascular safety and efficacy of the PCSK9 inhibitor evolocumab in patients with and without diabetes and the effect of evolocumab on glycaemia and risk of new-onset diabetes: a prespecified analysis of the FOURIER randomised controlled trial» *The lancet. Diabetes & endocrinology*, vol. 5, nº 12, pp. 941-950, 2017.
- [206] Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Fulcher J, O'Connell R, Voysey M, et al., «Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials» *Lancet (London, England)*, vol. 385, nº 9976, pp. 1397-1405, 2015.





- [207] Ray KK, Colhoun HM, Szarek M, et al., «Effects of alirocumab on cardiovascular and metabolic outcomes after acute coronary syndrome in patients with or without diabetes: a prespecified analysis of the ODYSSEY OUTCOMES randomised controlled trial» *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 7, nº 8, pp. 618-628, 2019.
- [208] Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. & IMPROVE-IT Investigators, «Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes» *The New England Journal of medicine*, vol. 372, nº 25, p. 2387–2397, 2015.
- [209] Kearney PM, Blackwell L, Collins R, et al., «Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis» *Lancet*, vol. 371, p. 117–125, 2008.
- [210] Scott, R., O'Brien, R., Fulcher, G., Parody, C., D'Emden, M., Tse, D., Taskinen, M. R., Ehnholm, C., Keech, A., & Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) Study Investigators, «Effects of fenofibrate treatment on cardiovascular disease risk in 9,795 individuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome: the Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study» *Diabetes care*, vol. 32, nº 3, pp. 493-498, 2009.
- [211] Lin JS, Evans CS, Johnson E, Redmon N, Coppola EL, Smith N, «Nontraditional risk factors in cardiovascular risk assessment: Updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force» *JAMA*, vol. 320, pp. 281-297, 2018.
- [212] Scheen A, «Pharmacokinetic considerations for the treatment of diabetes in patients with chronic kidney disease» *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*, vol. 9, nº 5, pp. 529-550, 2013.
- [213] Inzucchi SE, Lipska KJ, Mayo H, Bailey CJ, McGuire DK, «Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review» *JAMA*, vol. 312, nº 24, pp. 24-31, 2014.
- [214] Martínez-Castelao A , Górriz JL, Ortiz A, Navarro-González JF, «Guía ERBP sobre la diabetes en la enfermedad renal crónica estadio 3B o mayor: ¿metformina para todos?» *Nefrología (Madrid)*, vol. 37, nº 6, 2017.
- [215] de la Paz Granados CJ, Romero Santos O, Menéndez Cabezas A, Cruz Betancourt M, Godoy Moreira D, de la Paz Cruz CJ, «Metformina y enfermedad renal crónica. Una consideración oportuna» *Mediciego*, vol. 19, nº 1, 2013.
- [216] Kim MH, Oh HJ, Kwon SH, Jeon JS, Noh H, Han DC, Kim H, Ryu DR, «Metformin use and cardiovascular outcomes in patients with diabetes and chronic kidney disease: a nationwide cohort study» *Kidney Res Clin Pract*, vol. 40, nº 4, pp. 660-672, 2021.
- [217] Home PD, Pocock SJ, Beck-Nielsen H, et al. & RECORD Study Team, «Rosiglitazone evaluated for cardiovascular outcomes in oral agent combination therapy for type 2 diabetes (RECORD): a multicentre, randomised, open-label trial» *Lancet (London, England)*, vol. 373, nº 9681, pp. 2125-2135, 2009.



- [218] Giglio RV, Papanas N, Rizvi AA, et al., «An Update on the Current and Emerging Use of Thiazolidinediones for Type 2 Diabetes» *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, vol. 58, nº 10, p. 1475, 2022.
- [219] Hernandez AV, Usmani A, Rajamanickam A, Moheet A, «Thiazolidinediones and risk of heart failure in patients with or at high risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis and meta-regression analysis of placebo-controlled randomized clinical trials» *American journal of cardiovascular drugs : drugs, devices, and other interventions*, vol. 11, nº 2, pp. 115-128, 2011.
- [220] Tuccori M, Filion KB, Yin H, Yu OH, Platt RW, Azoulay L, «Pioglitazone use and risk of bladder cancer: population based cohort study» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 352, 2016.
- [221] Mamtani R, Haynes K, Bilker WB, et al., «Association between longer therapy with thiazolidinediones and risk of bladder cancer: a cohort study» *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 104, nº 18, pp. 1411-1421, 2012.
- [222] Garry EM, Buse JB, Lund JL, Pate V, Stürmer T, «Comparative safety of pioglitazone versus clinically meaningful treatment alternatives concerning the risk of bladder cancer in older US adults with type 2 diabetes» *Diabetes, obesity & metabolism*, vol. 20, nº 1, pp. 129-140, 2018.
- [223] Ferwana M, Firwana B, Hasan R, et al., «Pioglitazone and risk of bladder cancer: a meta-analysis of controlled studies» *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, vol. 30, nº 9, pp. 1026-1032, 2013.
- [224] Li Z, Sun M, Wang F, Shi J, Wang, K, «Association between pioglitazone use and the risk of bladder cancer among subjects with diabetes mellitus: a dose-response meta-analysis» *International journal of clinical pharmacology and therapeutics*, vol. 55, nº 3, pp. 210-219, 2017.
- [225] Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY, «Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalizations» *N Engl J Med*, vol. 351, pp. 1296-1305, 2004.
- [226] Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, et al., «Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals» *JAMA*, vol. 286, nº 4, pp. 421-426, 2001.
- [227] AG Stack, DA Molony, T Rives, et al., «Association of physical activity with mortality in the US dialysis population» *Am J Kidney Dis*, vol. 45, pp. 690-701, 2005.
- [228] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al., «ESC Scientific Document Group 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension» *European Heart Journal*, vol. 39, nº 33, pp. 3021-3104, 2018.





- [229] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al., «2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary:A report of the American College of Cardiology American Heart Association Task..» *Hypertension*, vol. 71, pp. 1269-1324, 2018.
- [230] Fellström BC, Jardine AG, Schmieder RE, et al., «Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis» *N Engl J Med*, vol. 360, pp. 1395-1407, 2009.
- [231] Sociedad Española de Nefrología, «Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica» 2021.
- [232] Charyta DM, Sabatine MA, Pedersen TR, et al, «Efficacy and Safety of Evolocumab in Chronic Kidney Disease in the FOURIER Trial» *J Am Coll Cardiol*, vol. 73, pp. 2961-2970, 2019.
- [233] Wanner C, Tonelli M, «Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipid Guideline Development Work Group Members» *Kidney Int*, vol. 85, pp. 1303-1309, 2014.
- [234] Shantsila E, Koziel-Siołkowska M, Lip GY, «Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 7, 2022.
- [235] ASCEND Study Collaborative Group, Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, et al., «Effects of Aspirin for Primary Prevention in Persons with Diabetes Mellitus» *The New England journal of medicine*, vol. 379, nº 16, pp. 1529-1539, 2018.
- [236] McNeil JJ, Wolfe R, Woods RL, et al. & ASPREE Investigator Group, «Effect of Aspirin on Cardiovascular Events and Bleeding in the Healthy Elderly» *The New England journal of medicine*, vol. 379, nº 16, pp. 1509-1518, 2018.
- [237] Gaziano JM, Brotons C, Coppolecchia R, et al. & ARRIVE Executive Committee, «Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial» *Lancet (London, England)*, vol. 392, nº 10152, pp. 1036-1046, 2018.
- [238] Abdelaziz HK, Saad M, Pothineni NVK, et al., «Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events» *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 73, nº 23, pp. 2915-2929, 2019.
- [239] Zheng SL, Roddick AJ, «Association of Aspirin Use for Primary Prevention With Cardiovascular Events and Bleeding Events: A Systematic Review and Meta-analysis» *JAMA*, vol. 321, nº 3, pp. 277-287, 2019.
- [240] Mahmoud AN, Gad MM, Elgendy AY, Elgendy IY, Bavry AA, «Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials» *European heart journal*, vol. 40, nº 7, pp. 607-617, 2019.



- [241] Bibbins-Domingo K; U.S. Preventive Services Task Force, «Aspirin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Colorectal Cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement» *Ann Intern Med*, vol. 164, nº 12, pp. 836-845, 2016.
- [242] Seidu S, Kunutsor SK, Sesso HD, et al., «Aspirin has potential benefits for primary prevention of cardiovascular outcomes in diabetes: updated literature-based and individual participant data meta-analyses of randomized controlled trials» *Cardiovascular diabetology*, vol. 18, nº 1, p. 70, 2019.
- [243] Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB, «Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study» *American Heart Journal*, vol. 120, pp. 963-969, 1990.
- [244] Chacko M, Sarma PS, Harikrishnan S, Zachariah G, Jeemon P, «Family history of cardiovascular disease and risk of premature coronary heart disease: A matched case-control study» *Wellcome open research*, vol. 5, nº 70, 2020.
- [245] Williamson C, Jeemon P, Hastie CE, et al., «Family history of premature cardiovascular disease: blood pressure control and long-term mortality outcomes in hypertensive patients» *European Heart Journal*, vol. 35, nº 9, p. 563–570, 2014.
- [246] ESC Scientific Document Group, «Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular» *Revista Española de Cardiología*, vol. 73, nº 5, pp. 1-70, 2020.



## 5. Protocolo de control y seguimiento en personas con RCV bajo

### 5.1. Introducción

Se consideran personas con **riesgo cardiovascular bajo** cuando **NO** presentan ninguno de los FRCV mayores, no siendo necesaria la estimación del riesgo mediante el uso de la tabla.

En ausencia de FRCV mayores estas personas pueden presentar **modificadores de riesgo**, que son circunstancias clínicas que indican una mayor probabilidad de aparición de estos factores o de EVA, por lo que ante su presencia se debe realizar un seguimiento adecuado. Estos modificadores de riesgo son los siguientes:

- Antecedentes de EVA prematura en familiares consanguíneos de primer grado: < 55 años en varones o < 65 en mujeres.
- Sedentarismo.
- Personas asintomáticas con pruebas de aterosclerosis subclínica (ITB, ecografía, etc..).
- SAHOS.
- Personas sin hábito de fumar, pero con antecedentes de hábito de fumar en los últimos 10 años.
- Obesidad (IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>) o PA  $\geq 102$  cm en los hombres y  $\geq 88$  cm en las mujeres.
- Antecedentes personales de prediabetes (GBA, TAG o hemoglobina glicosilada (HbA1c) entre 5,7 - 6,4%).
- Antecedentes de quimioterapia / radioterapia.
- Antecedentes personales de preeclampsia, parto prematuro, diabetes gestacional.
- Disfunción eréctil.
- Migraña con aura.
- Tratamiento VIH.
- Menopausia precoz.
- Enfermedades inflamatorias crónicas.
- Factores psicosociales:
  - Nivel socio-económico bajo, bajo nivel de estudios.
  - Aislamiento social, falta de apoyo social.
  - Emociones negativas: depresión, ansiedad y hostilidad.
  - Estrés en el trabajo y en la vida familiar.



La actuación preventiva en este grupo de RCV bajo, se basa en exámenes periódicos de salud que incluyen la promoción de hábitos y estilos de vida cardiosaludables y la vigilancia y detección precoz de FRCV.

## 5.2. Esquema de actuación

El **esquema de actuación** en personas con RCV bajo incluye **2 líneas de acción** a seguir:

Tabla 63. Esquema de actuación para personas con RCV bajo

Esquema de actuación RCV bajo
<b>1. Promover hábitos y estilos de vida</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>– Tabaquismo y productos relacionados con la nicotina</li><li>– Alcohol</li><li>– Alimentación</li><li>– Actividad física</li></ul>
<b>2. Detección Precoz de Factores de Riesgo</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>– Tabaco y productos relacionados con la nicotina</li><li>– Alcohol</li><li>– Obesidad</li><li>– HTA</li><li>– Dislipemias</li><li>– Diabetes</li></ul>

Fuente: elaboración propia

## 5.3. Desarrollo de los objetivos

### 5.3.1. Tabaco y productos relacionados con la nicotina

*Se considera fumadora a toda persona que consuma tabaco en sus diferentes formas de presentación (cigarrillos, puros, pipas, tabaco para liar etc.) o cigarrillos electrónicos que contengan nicotina, bien de forma diaria u ocasional e independientemente del número o la periodicidad.*

La detección del hábito de fumar se debe realizar desde el primer contacto con la persona **a partir de los diez años de edad** y con una **periodicidad mínima de dos años**, tal y como indican las principales guías [1, 2, 3, 4].

En España, el 16,4% de las mujeres y el 23,3% de los hombres consumen tabaco a diario, y en torno al 2,5% en ambos sexos lo hace ocasionalmente. La franja de edad que más fumadores concentra es la de 25-34 años en los hombres y la de 45-54 en las mujeres [5].

En cuanto al consumo entre los jóvenes (14-18 años), los últimos datos muestran que el tabaco se posiciona como la segunda sustancia psicoactiva con mayor prevalencia de consumo en este rango de edad, en un 26,7% [6].



Según reflejan las cifras, se ha producido un descenso del 11,7% en el número de fumadores diarios con respecto a los datos de 2014, por lo que en 2020 el 77,9% de población en España se consideraba no fumadora, de la que un 55,9% nunca había fumado, y el 20% restante eran exfumadores [5, 7].

Detectar y registrar el estado del consumo del tabaco, por sí sólo no produce un aumento del abandono, pero aumenta significativamente la tasa de intervención del profesional con las personas fumadoras, lo que a largo plazo puede producir resultados positivos.

En relación con el uso de cigarrillos electrónicos, es importante considerar que estos calientan la nicotina y otras sustancias químicas hasta convertirlas en vapor simulando así cigarrillos convencionales. De este modo, su consumo también conlleva un incremento del RCV y se recomienda fomentar su abandono, al igual que con los cigarrillos tradicionales [8, 9, 10] (1+).

Cerca del 70% de las personas fumadoras expresan su deseo de dejar de fumar, pero menos del 10% alcanza la abstinencia al cabo de un año, ya que el porcentaje de recaídas es muy elevado (50-75%) [11].

En este contexto, el abordaje para este tipo de adicción se beneficia de considerar intervenciones para evitar las recaídas. Las distintas intervenciones existentes en la actualidad para la prevención de recaídas que han demostrado resultados más alentadores incluyen prolongar el tratamiento con el medicamento para dejar de fumar y los tratamientos conductuales, si bien para estos últimos la certeza de la evidencia es moderada [12, 13].

Los/as profesionales sanitarios están en una situación idónea para la intervención por su alta credibilidad y el frecuente contacto que mantienen con la población fumadora [14, 2] (1++).

Se ha demostrado que el efecto del **consejo sanitario** frente a la no intervención incrementa el número de intentos de abandonar el hábito del tabaquismo en un 50%, aumentando la probabilidad de conseguir la abstinencia. Por ello, todos los/as profesionales de la salud deberían conocer y poder aplicar el consejo sanitario de forma oportunista. Este tipo de actuación se puede complementar y apoyar en el ofrecimiento de material de autoayuda, los programas de terapia conductual grupal, etc. [15] (1++).

Las **TSN** como chicles, parches transdérmicos, aerosoles nasales, inhaladores y comprimidos sublinguales han demostrado ser efectivas para aumentar la tasa de abandono del tabaco en un rango del 50% al 60%, independientemente del apoyo adicional brindado a la persona. Sin embargo, no son un requisito indispensable para lograr el éxito en el tratamiento [15] (1+).

Por otro lado, el medicamento **citisina**, actualmente financiado por el Sistema Nacional de Salud, ha demostrado ser efectivo para dejar de fumar, pero la evidencia disponible es limitada en su alcance [16, 17] (2+).

Tabla 64. Recomendaciones sobre tabaco y otros productos relacionados con la nicotina en personas con RCV bajo

Recomendaciones Tabaco y productos relacionados con la nicotina	
Se recomienda interrogar y registrar los antecedentes y el hábito actual de fumar de todas las personas que consulten en AP.	A
La periodicidad mínima de la detección y el registro debe ser cada 2 años.	D



Recomendaciones Tabaco y productos relacionados con la nicotina	
Si bien la detección debe iniciarse a los 10 años, la detección continuará a partir de los 15 años en las consultas de AP.	D
El consejo sanitario debe encaminarse a reforzar y mantener la conducta de no fumar, especialmente en exfumadores. El mensaje debe ser breve, claro y positivo.	D
Se debe felicitar y reforzar la conducta de las personas exfumadoras y no fumadoras.	D
Evitar siempre y en cualquier circunstancia estar expuestos al humo del tabaco en casa, en el coche, en casa de familiares y amigos, y en lugares públicos, teniendo especial interés en proteger a la población infantil de la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco.	B
El uso del cigarrillo electrónico tiene efectos perjudiciales y no constituye una alternativa terapéutica para lograr la deshabituación tabáquica.	A

Fuente: elaboración propia

### 5.3.2. Alcohol

Se considera persona **bebedora de riesgo**:

- Cuando el consumo de alcohol diario es superior a 4 UBE / día o > 28 UBE / semana en hombres, y a 2-2,5 UBE / día o 17 UBE / semana en mujeres.
- Personas que, sin alcanzar los límites de riesgo señalados en su consumo semanal, reconocen ingestas superiores a 6 UBE / día en hombres o 4 UBE / día en mujeres, en una sesión de consumo, al menos una vez al mes<sup>7</sup>.

El consumo de alcohol no es beneficioso para la salud. Consumir por encima de 1 UBE / día (10 gramos alcohol / día) en las mujeres y de 2 UBE / día (20 gramos alcohol / día) en los hombres se asocia con una mayor mortalidad [2, 18].

Una UBE en España equivale a 10 g de alcohol al 100%.

Se recomienda la exploración sistemática del consumo de alcohol, como mínimo cada 2 años, a partir de los 14 años y sin límite de edad [9].

En España, el consumo de alcohol es una de las primeras causas prevenibles de morbilidad y mortalidad. El alcohol es la **sustancia psicoactiva más consumida en la población española** de 15-64 años; el 76,4% ha consumido alcohol en los últimos 12 meses, el 64,5% en los últimos 30 días y el 9,0% diariamente en los últimos 30 días. Los hombres beben alcohol con más frecuencia que las mujeres: un 19,7% de hombres bebe alcohol todos los días, frente al 5,9% de las mujeres [1, 2].

En la población más joven (14-18 años) más de la mitad de los estudiantes ha bebido alcohol en los últimos 30 días, observando que el 23,2% de ellos ha experimentado alguna borrachera en este periodo y el 27,9% ha realizado *binge drinking*, es decir, ha tomado 5 o más vasos de bebidas alcohólicas en un intervalo aproximado de dos horas.

<sup>7</sup> Si bien este criterio no presenta la misma asociación con los FRCV ni con la EVA, sí tiene trascendencia desde el punto de vista del riesgo de adicción al alcohol y de otros riesgos relacionados con su consumo.



La prevalencia de consumo de alcohol en jóvenes en el tramo temporal de alguna vez en la vida presenta una tendencia descendente desde 2014. También se observa esta tendencia descendente en la prevalencia de consumo en los últimos 12 meses [3].

El consumo de alcohol representa el tercer factor de riesgo más significativo para la muerte prematura y la aparición de enfermedades, precedido únicamente por el hábito de fumar y la HTA, y superando a otras afecciones como la hipercolesterolemia y el sobrepeso. Además de ser una droga con potencial para generar dependencia y asociada a situaciones de consumo de riesgo, el alcohol puede ser responsable de más de 200 problemas de salud, entre los que se encuentran numerosos cánceres, ECV, hepáticas, etc., y el desarrollo de FRCV como la HTA [4, 5, 6, 7].

Además, existe una sólida evidencia de la asociación del consumo de alcohol y ciertos tipos de cáncer, con una relación dosis-respuesta positiva con el de cavidad oral, faringe, laringe, esófago, colon-recto, mama (mujer) y hepatocarcinoma [8, 9, 10, 11].

También se atribuye a una tasa mayor de mortalidad. En España, el alcohol representa entre el 4 y el 10% de las causas de muerte, siendo esta prevalencia inferior para las féminas [12]. Se calcula que en el periodo 2010-2017 el consumo de alcohol en población mayor o igual de 15 años causó anualmente una media de 15.489 muertes [13].

### Eficacia de la Intervención

Las **intervenciones breves** para reducir el consumo de alcohol en personas con consumo de riesgo o problemático, han demostrado ser efectivas para reducir este consumo y la morbilidad que ocasiona, por lo que se recomienda a todos los/as profesionales sanitarios realizarlas. Además, el consejo sanitario breve se trata de una de las medidas más coste-efectivas, con un impacto positivo en la salud y en el consumo demostrado por numerosas evidencias científicas [14, 15] (1++).

Incluso intervenciones aisladas de unos 10 minutos, reforzadas con material gráfico, pueden reducir la ingesta de alcohol en un 35% y conseguir que un 45-50% de las personas reduzcan su consumo por debajo del límite de riesgo [16] (2++).

Las **técnicas cognitivo-conductuales** cada vez están más presentes en el tratamiento de las adicciones, y en particular del alcoholismo, como intervención coadyuvante del psico-farmacológico. Las más utilizadas son las siguientes: prevención de recaídas, técnicas de autocontrol, entrenamiento en habilidades, desensibilización sistemática e intervenciones motivacionales. Por lo tanto, es recomendable proveer intervención conductual a aquellas personas que en el cribado de consumo resulten como bebedores de riesgo o problemático [17].

*Tabla 65. Recomendaciones sobre alcohol en personas con RCV bajo*

Recomendaciones Alcohol	
Se recomienda la exploración sistemática y el registro del consumo de alcohol en toda persona de más de 14 años, sin límite superior de edad, al abrir la historia de salud o ante cualquier indicio de sospecha, con una periodicidad mínima de dos años.	D
Para cuantificar el consumo de alcohol se recomienda el manejo de una encuesta semiestructurada de cantidad/frecuencia.	D
En las personas abstemias no se debe recomendar el consumo de alcohol.	D





Recomendaciones Alcohol	
En aquellas personas con consumos superiores a 2 UBE/día en hombres y 1 UBE/día en mujeres se les debe realizar intervención breve y un seguimiento para reducir sus niveles de consumo.	A
Se aconsejará la abstinencia en presencia de otros problemas de salud (bebedor problema, hepatopatías, insuficiencia cardíaca, arritmias, trastornos psiquiátricos...) e interacciones con fármacos que lo contraindiquen.	B
Las intervenciones pueden ser realizadas indistintamente en la consulta médica o de enfermería.	D

Fuente: elaboración propia

### 5.3.3. Alimentación

Los dos pilares fundamentales de nuestro estilo de vida son la **alimentación** y la **actividad física**. El contenido en nutrientes de los alimentos, y los propios alimentos que ingerimos pueden determinar un mayor o menor riesgo de padecer una EVA.

Se debe registrar al menos cada dos años los hábitos alimentarios de las personas que acudan a la consulta en AP.

Se aconseja utilizar la **encuesta de registro mínimo** para detectar los **errores más frecuentes**. Si procede, valorar la frecuencia de consumo y/o el recordatorio de 24 h.

Tabla 66. Encuesta de registro mínimo y errores más frecuentes en la alimentación

Registro de hábitos alimentarios	
Encuesta de Registro Mínimo	Errores más frecuentes en la alimentación
1. ¿Hace usted alguna dieta especial?	– No tomar leche ni derivados
2. ¿Come usted de todo?	– Comer pocas/muchas frutas
3. ¿Toma leche todos los días?	– Comer poca carne o alimentos proteicos en general
4. ¿Toma frutas y/o verduras a diario?	– No comer legumbres
5. ¿Alterna carne, huevos y pescado?	– Picar continuamente
6. ¿Toma legumbres y/o arroz al menos una vez a la semana?	– Hacer sólo dos comidas importantes (incluso una) al día
7. ¿Cuántas comidas hace al día?	– Comer mucha bollería industrial y otros productos no recomendables
8. ¿Pica usted entre horas?	
9. ¿Consume bollería industrial con excesiva frecuencia?	

Fuente: elaboración propia

Se pueden evaluar las características de la alimentación en relación a la salud cardiovascular a través de tres aspectos: efecto de los patrones de dieta, efecto de los nutrientes y efecto de los alimentos.



## Efecto de los patrones de dieta sobre la salud cardiovascular

Se ha demostrado el **potencial preventivo de los patrones dietéticos en la salud cardiovascular**, destacando la dieta mediterránea por su influencia positiva en la reducción de incidencias y de mortalidad cardiovascular.

En concreto, se recomienda la dieta mediterránea, cuyos componentes principales son:

- Elevado consumo de cereales, frutas, verduras, frutos secos y legumbres.
- El aceite de oliva como fuente principal de grasa.
- Consumo moderado de pescado, pollo, leche y productos lácteos (queso y yogur).
- Baja ingesta de sal, carnes rojas o procesadas y alimentos con azúcares añadidos.
- Alto grado de actividad física.

Los datos del ECA Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) y otras investigaciones realizadas indican que la adherencia a estos patrones de alimentación confiere un claro beneficio cardiovascular [18, 19, 20] (1++).

El grado de adherencia a la dieta mediterránea se puede medir mediante la realización del cuestionario PREDIMED, una herramienta validada que valora el grado de adherencia al patrón de dieta mediterránea con 14 sencillas preguntas.

*Tabla 67. Encuesta PREDIMED sobre el grado de adherencia a la dieta mediterránea*

Encuesta de adherencia a la dieta mediterránea	
Preguntas	Valoración
1. ¿Usa usted el aceite de oliva como principal grasa para cocinar?	Sí = 1 punto
2. ¿Cuánto aceite de oliva consume en total al día (incluyendo el usado para freír, comidas fuera de casa, ensaladas, etc.)?	Dos o más cucharadas = 1 punto
3. ¿Cuántas raciones de verdura u hortalizas consume al día? (ración: 200 g)	Dos o más al día (al menos una de ellas en ensaladas o crudas) = 1 punto
4. ¿Cuántas piezas de fruta (incluyendo zumo natural) consume al día?	Tres o más al día = 1 punto
5. ¿Cuántas raciones de carnes rojas, hamburguesas, salchichas o embutidos consume al día? (ración: 100-150 g)	Menos de una al día = 1 punto
6. ¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina o nata consume al día? (ración individual: 12 g)	Menos de una al día = 1 punto
7. ¿Cuántas bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos, colas, tónicas, bitter) consume al día?	Menos de una al día = 1 punto
8. ¿Bebe usted vino? ¿Cuánto consume a la semana? (*)	Tres o más vasos por semana = 1 punto
9. ¿Cuántas raciones de legumbres consume a la semana? (1 plato o ración de 150 g)	Tres o más por semana = 1 punto



Encuesta de adherencia a la dieta mediterránea	
Preguntas	Valoración
10. ¿Cuántas raciones de pescado-mariscos consume a la semana? (1 plato o ración de 150 g)	Tres o más por semana = 1 punto
11. ¿Cuántas veces consume repostería comercial (no casera) como galletas, flanes, dulce o pasteles a la semana?	Menos de tres por semana = 1 punto
12. ¿Cuántas veces consume frutos secos a la semana? (ración: 30 g)	Una o más por semana = 1 punto
13. ¿Consume preferentemente carne de pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas? (carne de pollo: 1 ración de 100-150 g)	Sí = 1 punto
14. ¿Cuántas veces a la semana consume los vegetales cocinados, la pasta, arroz u otros platos aderezados con salsa de tomate, ajo, cebolla o puerro elaborada a fuego lento con aceite de oliva (sofrito)?	Dos o más por semana = 1 punto

(\*) No consumir es lo más beneficioso para la salud.

Valoración de la puntuación obtenida: Si la puntuación se encuentra entre 1-7, el grado de adherencia al patrón mediterráneo es bajo y se recomienda valorar la calidad de la dieta y empezar a hacer cambios saludables. En cambio, si la puntuación es entre 8 y 14, el grado de adherencia a la dieta mediterránea es bastante bueno.

Fuente: elaboración propia a partir de la encuesta PREDIMED de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación

### Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular

Además de considerar los patrones de dieta, la investigación también ha demostrado el impacto de los nutrientes individuales en los FRCV. La ingesta adecuada o inadecuada de diferentes nutrientes puede afectar los niveles de colesterol, la presión arterial y la inflamación, entre otros factores.

Tabla 68. Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular

Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular		
Sobre el perfil lipídico	Efecto antioxidante (*)	Sobre la tensión arterial
Los ácidos grasos (AG):	Vitamina E	Sodio
- AG monoinsaturados (AGM)	Vitamina C	Potasio (**)
- AG poliinsaturados (AGP)	Betacarotenos	
Fibra soluble e insoluble	Flavonoides	
Esteroles vegetales		
Fitoestrógenos		

(\*) Efecto beneficioso no a través de suplementos dietéticos, sino en base a una dieta rica en antioxidantes naturales.

(\*\*) Efecto beneficioso no a través de suplementos dietéticos, sino mediante una dieta abundante en alimentos ricos en potasio, fruta y verdura (400 g/día).

Fuente: elaboración propia



Tabla 69. Efecto y mecanismo de los nutrientes sobre los FRCV

Nutrientes	Efecto y Mecanismo de acción sobre FRCV	Nivel evidencia
<b>Efecto beneficioso sobre el perfil lipídico</b>		
AGM (ácido Oleico) (*)	Poder hipocolesterolemiante (disminuye los niveles plasmáticos de CT y cLDL), y aumenta los de cHDL. Acción antiagregante plaquetaria y vasodilatadora. Efectos antiinflamatorios [21, 22].	(1+)
AGP (Omega-3)	Disminuye los niveles plasmáticos de TG y VLDL. También tiene una acción antiagregante plaquetaria y vasodilatadora [21, 22].	(1+)
Fibra soluble	Reduce las cifras de cLDL plasmático, la TA y el riesgo de enfermedad coronaria.	(2++)
Fibra insoluble	Efecto beneficioso sobre perfil lipídico más intenso que con la fibra soluble [23, 24, 25, 26].	(2++)
Esteroles vegetales	Reducen el cLDL mediante la disminución de la absorción intestinal de grasas [27].	(2++)
Fitoestrógenos (Proteína de soja)	Reducen los niveles plasmáticos de colesterol total y cLDL, sin afectar al cHDL. El efecto es más intenso en sujetos hipercolesterolémicos [28].	(1++)
	Existe un efecto beneficioso sobre la EVA en relación con el contenido de los alimentos derivados de soja de fibra, vitaminas y AGP [29].	(1++)
<b>Efecto antioxidante</b>		
Vitamina E, C, betacarotenos, ubiquinona, ácido lipoico y flavonoides.	Resultados positivos en dietas ricas en alimentos con antioxidantes naturales [30, 31].	(2+)
	No hay resultados positivos cuando los antioxidantes se administran a modo de suplementos dietéticos [32, 33].	(1+)
<b>Efecto sobre la presión arterial</b>		
Sodio	Relación directa entre el consumo de sodio con las cifras de TA y la mortalidad cardiovascular.	(1+)
	La restricción del consumo de sal previene la aparición de HTA y reduce las cifras de TA en personas con hipertensión.	(1++)
Potasio	Estudios poblacionales han demostrado una relación inversa entre la ingesta de potasio en la dieta y las cifras de TA y prevalencia de hipertensión [34].	(1++)
	Los suplementos de potasio en la dieta no son de utilidad en el tratamiento de la hipertensión [35].	(1++)

AGM: ácidos grasos monoinsaturados / AGP: ácidos grasos poliinsaturados

(\*) Existe un consenso bastante generalizado en que la alimentación con un relativamente alto contenido en grasa total a base de AGM (con la dieta mediterránea como paradigma) es tanto o más beneficiosa para la salud cardiovascular que la dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasa total y saturada que se ha recomendado habitualmente como cardiosaludable en países anglosajones.

Fuente: elaboración propia



## Efectos de los alimentos en la salud cardiovascular

A continuación, se realiza un resumen sobre los efectos beneficiosos de diferentes tipos de alimentos sobre la salud cardiovascular.

Tabla 70. Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular

Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular		
Frutas y verduras	Pescado	Frutos secos
Antioxidantes (Vitamina E y C y betacarotenos) Flavonoides (ajo, cebolla, frutas del bosque, fresas) Fibra Potasio Ácido fólico	AGP Omega-3	Fibra AGP Fitoesteroles Vitamina E Ácido fólico Polifenoles antioxidantes

Fuente: elaboración propia

### Frutas y Verduras

Numerosos estudios prospectivos han documentado una relación positiva significativa entre el consumo de frutas y verduras y la protección frente a la EVA. Se ha demostrado una disminución del 4% en el riesgo de mortalidad cardiovascular por cada ración adicional de fruta (equivalente a 77 g) y verduras (equivalente a 80 g) por día consumida [36] (1+).

También ha manifestado impactos beneficiosos sobre la TA. El estudio *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) evaluó el impacto de una dieta rica en frutas y verduras en la presión arterial, y se encontró que esta dieta reduce tanto la diastólica como la sistólica, cuando se consumen más de 400 gramos de estos alimentos al día [37] (1+).

El consumo de tubérculos (sobre todo, patatas) no se asocia con un aumento del RCV excepto si son fritas en aceites no recomendables y saladas [37] (1+).

Con las evidencias existentes, se recomienda el consumo de cuatro a cinco raciones diarias entre frutas y verduras dado que reduce la mortalidad global y cardiovascular, si bien es más evidente sobre la enfermedad cerebrovascular que sobre la enfermedad coronaria [38] (1+).

### Pescado

Los estudios muestran que comer pescado (especialmente aquel rico en AG omega 3) al menos una vez por semana, se relaciona con una reducción del 16% en el riesgo de enfermedad cardíaca. Un consumo de 2 a 4 veces por semana se asocia con una disminución del 6% en el riesgo de sufrir un ictus [39, 40, 41] (1+).

Incentivar el consumo de pescado o marisco (especialmente blanco o azul), es un importante componente de las modificaciones de estilo de vida para las personas con riesgo de padecer EVA alto o moderado [38] (1+).

### Frutos secos

Los frutos secos son ricos en AGP, lo que permite reducir los niveles de colesterol sin aumentar el contenido calórico total de la dieta. También son ricos en otros



componentes beneficiosos para la salud cardiovascular, como arginina, precursor del ácido nítrico, un vasodilatador endógeno, ácido fólico, que contribuye a reducir la homocisteinemia, vitamina E, polifenoles antioxidantes, fitoesteroles y otros compuestos [42] (1+).

El consumo frecuente de frutos secos se asocia con una reducción en la EC, especialmente en la enfermedad coronaria, y en la mortalidad por cualquier causa. El consumo diario de 30g de frutos secos (en combinación) produce una reducción de aproximadamente el 30% del riesgo de EVA [43] (2++).

Se recomienda consumir frutos secos crudos (no tostados ni salados) y sin pelar (ya que la mayoría de los antioxidantes están en la piel) a diario o al menos tres veces por semana para controlar el colesterol y mejorar la salud en general. Para mantener su efecto saciante y evitar ganar peso, deben ser consumidos durante el día, no como postre después de la cena [38] (2++).

Entre los frutos secos recomendados están las avellanas, nueces, almendras, pistachos, anacardos, macadamias y piñones, siempre que no sean procesados.

### El Café y el Té

El café (tanto el normal como el descafeinado) y el té son ricos en polifenoles y hay evidencias de alto nivel de que su consumo habitual se asocia con reducción de EVA. Sin embargo, los efectos de estas bebidas dependen de la dosis, la composición, etc.

Por ejemplo, el café sin filtrar contiene cafestol, que aumenta el cLDL, y kahweol (compuesto fenólico), que se puede asociar con un aumento de hasta el 25% de mortalidad por enfermedad aterosclerótica con el consumo  $\geq 9$  tazas al día [44]. Por otro lado, consumos más moderados (3 o 4 tazas al día) han demostrado efectos beneficiosos en la salud vascular [45] (2++).

Además, el consumo crónico y habitual de café no se ha asociado con el aumento de riesgo de HTA [46, 47] (2++).

A su vez, el consumo de té verde o negro puede tener un efecto pequeño pero significativo de reducción de la TA. El efecto beneficioso del té está relacionado con su riqueza en flavonoides, y se ha observado que cada taza (236,6 mL) de aumento en el consumo diario de té (estimado de 280 mg y 338 mg de flavonoides totales al día para el té negro y verde, respectivamente) se asocia con un riesgo promedio de mortalidad por ECV 4% menor, un riesgo 2% menor de eventos de ECV, un riesgo 4% menor de derrame y un riesgo 1,5% menor de mortalidad por todas las causas [48, 49] (2++).

### Carne

En general, se recomienda una reducción del consumo cárnico, y su sustitución ocasional por el pescado, si bien las investigaciones sobre carnes sugieren que comer carne blanca o magra (sin grasa visible) tres a cuatro veces por semana no aumenta el RCV [38] (2++).

Sin embargo, el consumo de carnes rojas o procesadas (como el beicon, las salchichas y los embutidos) sí aumenta la mortalidad total, el desarrollo de DM2 y ECV y el riesgo de padecer enfermedad aterosclerótica (del 3% para las carnes rojas y del 7% para las procesadas) [50] (2++).



## Sal

El exceso de sal en la dieta se relaciona con problemas cardiovasculares y la mortalidad por causas cardiometabólicas. Se debe recomendar una dieta baja en sal (menos de 5 g al día) a la población en general, y con mayor énfasis en personas con hipertensión y sus familiares, recordando que, para calcular la cantidad total de sal en un alimento, es necesario multiplicar su contenido de sodio por 2,5 [14] (1++).

Para reducir el consumo de sal, se deben limitar los alimentos ricos en sal, como los precocinados, enlatados, salazones, embutidos y bebidas carbonatadas. Una alternativa a la sal es utilizar zumo de limón, ajo o hierbas aromáticas [38, 14] (1++).

### **Eficacia de la intervención**

El asesoramiento dietético es la base de la intervención en la alimentación [14] (1+).

Diversos estudios, varios de ellos llevados a cabo en nuestro entorno, demuestran que aquellos consejos que fomentan la dieta mediterránea producen cambios beneficiosos en la conducta alimentaria y reducciones en la morbimortalidad cardiovascular en prevención primaria [20] (1+).

Cualquiera que sea la forma de administrar este asesoramiento (personalizado, grupal o por escrito), en comparación con ningún asesoramiento o un asesoramiento menos intenso, produce una mejoría en los FRCV y en los hábitos dietéticos [38] (1+).

Se pueden introducir cambios en los hábitos alimentarios de forma que aumenta la ingesta de fruta, verdura y de fibra, así como disminuir el aporte calórico total y de grasas saturadas [51] (1++).

Cuando se consigue disminuir o modificar la ingesta de grasas (reduciendo las grasas saturadas y reemplazándolas parcialmente por insaturadas), se observan pequeñas, pero potencialmente importantes reducciones de los FRCV [7] (1++).

Cuando el asesoramiento dietético es proporcionado por dietistas, se consiguen mayores cambios en la alimentación que cuando es proporcionado en las consultas médicas (1++).

*Tabla 71. Recomendaciones sobre alimentación en personas con RCV bajo*

<b>Recomendaciones Alimentación</b>	
<p>Se recomienda aconsejar una dieta rica y variada siguiendo el patrón de la dieta mediterránea:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Limitar la ingesta de grasas procedentes de lácteos y carnes.</li><li>– Potenciar la selección de lácteos desnatados y semidesnatados.</li><li>– Potenciar la selección de carnes más magras como el pollo, el pavo, conejo o avestruz.</li><li>– Evitar aceites y grasas hidrogenadas (pastelería y bollería industrial, precocinados y aperitivos).</li><li>– Se recomienda el empleo del aceite de oliva en cantidades moderadas.</li><li>– Consumir pescado de forma regular (al menos 3 veces/semana).</li><li>– Consumir frutas y verduras a diario (400 g/día o 5 raciones/día).</li><li>– Reducir el consumo de sal a cantidades menores de 5 g/día.</li></ul>	<b>A</b>





Recomendaciones Alimentación	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Consumir legumbres y cereales integrales de forma regular.</li> <li>– Desaconsejar las bebidas azucaradas como los refrescos y zumos industriales, y las bebidas energéticas.</li> </ul>	
Se recomienda el consumo diario de 30 gramos de frutos secos (no procesados), sin que esto suponga un exceso del contenido calórico total de la dieta.	B
Se aconseja valorar los hábitos alimentarios de las personas que acudan a consulta cada dos años.	√
A todas las personas con desviaciones importantes de su perfil alimentario, se les debe realizar al menos una intervención breve, de intensidad baja o moderada.	B
Las intervenciones sobre hábitos dietéticos deben dirigirse también hacia el ámbito familiar de la persona.	D
Los hábitos alimenticios se deben registrar con una periodicidad mínima de dos años en la consulta de AP.	D
Se recomienda utilizar la encuesta de registro mínimo para detectar los errores más frecuentes. Si procede, valorar la frecuencia de consumo y/o el recordatorio de 24 h.	D

Fuente: elaboración propia

#### 5.3.4. Actividad física

*Según la OMS, la actividad física es cualquier tipo de movimiento corporal que implique un gasto de energía de los músculos esqueléticos. El ejercicio físico, por su parte, es una forma planificada y estructurada de actividad física con el objetivo de mejorar o mantener la aptitud física.*

*Por el contrario, se considera **sedentarismo** a la falta de actividad física con el consiguiente bajo gasto energético diario, tanto en la actividad profesional como en el tiempo de ocio.*

Toda persona debe tener registrada la valoración de la actividad física que realiza en su tiempo libre o de ocio y en su profesión u ocupación, así como, la práctica de ejercicio físico regular y/o deporte. Para ello, se pueden utilizar los cuestionarios: **encuesta de valoración de la actividad física y encuesta de gasto calórico semanal en el tiempo libre.**

Se debe informar a todas las personas, al menos cada dos años, del papel protector de la actividad física y aconsejar que la realicen de forma regular, adecuada a la edad, características y condiciones físicas.



Tabla 72. Encuesta de valoración de la actividad física

Profesión
¿Practica algún deporte o ejercicio físico en el tiempo libre? ¿Desde cuándo? ¿Cuál o cuáles? ¿Durante cuánto tiempo? ¿Cuántas veces por semana? ¿Con qué intensidad: suave, media o fuerte?
¿Qué distancia suele caminar diariamente? (al trabajo, a la compra, al colegio, ...)
¿Cuántos pisos de escaleras suele subir por término medio a lo largo del día? ¿Con qué intensidad: despacio, a ritmo medio o deprisa?

Fuente: elaboración propia

Tabla 73. Encuesta de gasto calórico semanal en el tiempo libre

Encuesta de gasto calórico semanal en el tiempo libre			
Actividad	h/sem	Kcal/h/kg	Total
<b>Ocio</b>			
Baile de salón		3,5	
Baile moderno		5,7	
Golf		5,0	
Escalada		7,9	
Montar a caballo		6,2	
Juegos de raqueta		9,0	
Buceo		8,4	
Squash		9,5	
Fútbol		8,2	
Tenis de mesa		4,2	
Tenis (individual)		6,4	
Tenis (dobles)		3,9	
Voleibol		4,8	
Esquí acuático		6,6	
<b>Ejercicio</b>			
Bicicleta (16 Km/h)		5,9	
Carrera (10 Km/h)		9,2	
Salto a la comba		8,4	
Remo (máquina)		6,8	



Encuesta de gasto calórico semanal en el tiempo libre			
Actividad	h/sem	Kcal/h/kg	Total
Natación (libre lento)		7,7	
Caminar (3-4 Km/h)		3,5	
Caminar (6 Km/h)		5,3	
Pesas		4,2	
<b>Tareas domésticas</b>			
Carpintería		3,3	
Cortar madera (hacha)		5,1	
Granja (ligero)		5,1	
Granja (pesado)		7,0	
Jardín (cavar)		7,0	
Recortar bordes		4,6	
Almohazar (caballo)		7,7	
Limpieza de la casa		3,5	
Fregar		3,7	
Cortar césped (con máquina)		5,9	
Pintar exterior de la casa		4,6	
Raspar pintura		3,7	
Pulir, abrillantar		4,6	
Rastrillar		3,3	
Serrar (a mano)		7,3	
Serrar (con máquina)		4,4	
Fregar suelos		6,4	
Podar árboles		7,7	
Lavar el coche		3,3	
Escardar hierbas		4,4	
Limpiar ventanas		3,5	
<b>Total semanal</b>			

h/sem = Horas a la semana; Kcal/h/kg = Kilocalorías por hora por kilogramo de peso corporal

Cumplimentación del cuestionario: anotaremos en la columna de "h/sem" el tiempo semanal (en horas) que la persona ocupa por cada actividad que realiza. Luego se multiplica ese tiempo por la cifra que le corresponda en la columna "Kcal/h/kg" y por el peso en kilos de la persona, para anotar el resultado en la columna "Total" correspondiente. Sumando todas las cifras anotadas en esta última columna obtenemos el número de Kcal totales que gasta a la semana.

Fuente: elaboración propia

Según la cifra obtenida, se puede realizar la siguiente clasificación atendiendo a la actividad física que realiza cada persona:



- **Activa:** realiza ejercicio con los criterios de duración, frecuencia e intensidad adecuados, o bien, realiza una actividad física en su tiempo libre que genera un gasto calórico de más 2.000 Kcal/semana.
- **Parcialmente activa:** realiza ejercicio físico o deporte sin cumplir con los criterios adecuados de duración, frecuencia e intensidad, o bien, realiza una actividad física en su tiempo libre que genera un gasto calórico entre 500-2.000 Kcal/semana.
- **Inactiva:** no realiza ningún tipo de ejercicio o deporte, o bien, realiza una actividad física en su tiempo libre que genera un gasto calórico menor de 500 Kcal/semana.

Independientemente de la valoración de su actividad física, se debe informar a todas las personas, con periodicidad mínima de dos años, del papel protector de la actividad física y aconsejar que la realicen de forma regular, adecuada a su edad, características y condiciones físicas.

### Magnitud del problema

En España, un 40,3% de mujeres se declaran sedentarias frente a un 32,3% de hombres. El mayor porcentaje de sedentarismo corresponde al grupo de 85 y más años, mientras que la franja de edad 15-24 es la que se considera más activa [2].

Por otro lado, los resultados de la Encuesta Europea de la Salud en España muestran que sólo un 8,4% de hombres y un 7,0% de mujeres realizan ejercicio físico diario en su tiempo de ocio.

### Beneficios de la actividad física

La evidencia existente ha demostrado ampliamente los **beneficios** del ejercicio físico sobre varios indicadores de salud, incluida la mortalidad cardiovascular y la debida a cualquier causa.

La investigación ha puesto en evidencia la mejora en el bienestar gracias al ejercicio físico, que mejora la calidad del sueño, disminuye la ansiedad, el estrés, la depresión y el insomnio y refuerza la actividad intelectual [52, 53, 54, 55].

Numerosos estudios demuestran una relación inversa entre la realización de ejercicio de manera regular y la presencia de enfermedad coronaria, eventos adversos cardiovasculares y muerte cardiovascular [56, 57, 58] (1++).

Además, se modifican factores de riesgo como el perfil lipoproteico, el control glucémico y el riesgo de desarrollar diabetes, la prevención de la obesidad y la TA, entre otros [59, 60, 61] (1+).

El ejercicio se relaciona también con un menor riesgo de padecer cáncer, con la mayor evidencia en la prevención de cáncer de colon, mama, próstata, endometrio y páncreas [62] (2++).

Un metaanálisis de 21 estudios demostró una reducción significativa del 27% en el riesgo de desarrollar cáncer de colon proximal y distal entre aquellas personas que se ejercitaban a menudo [63] (2++).

Asimismo, también existe evidencia entre una relación inversa entre ejercicio y riesgo de desarrollo de cáncer de mama en aquellas mujeres que son más activas (tanto en el



ámbito laboral como en el tiempo libre), con una disminución entre un 30-40% del riesgo de desarrollo de cáncer de mama [64] (2++).

También es conocida la influencia positiva de la actividad física sobre el metabolismo óseo y la prevención de osteoporosis, de la que podrían beneficiarse en especial las mujeres pre y posmenopáusicas en términos del mantenimiento de su masa ósea practicando ejercicio de fuerza y resistencia muscular de manera regular. El entrenamiento de carga (fundamentalmente el levantamiento de pesas) ha demostrado estimular con mayor intensidad la densidad mineral ósea (DMO) que el deporte aeróbico [65, 66, 67].

En las personas mayores, los ejercicios de fuerza/resistencia muscular enlentecen el envejecimiento que se produce sobre el sistema osteomuscular, disminuyendo el riesgo de caídas y la incapacidad para la autonomía personal, además de mejorar su autoestima y estado anímico [53, 68].

Por tanto, se debe recomendar la realización de actividad física a todas las personas, independientemente de su nivel de RCV. Se recomienda alcanzar al menos de 150 min a 300 min a la semana de ejercicio aeróbico de intensidad moderada o de 75 min a 150 min de intensidad elevada o una combinación equivalente de las mismas, para reducir cualquier causa de mortalidad, mortalidad cardiovascular y morbilidad.

El tipo, intensidad, volumen y frecuencia de entrenamiento se debería consensuar y adecuar a las características individuales de la persona y de sus comorbilidades, con incrementos progresivos si se permiten, lo que lleva a mejorar la adherencia al ejercicio físico, y por tanto sus beneficios a largo plazo [69, 70].

La incorporación de ejercicios de fuerza a la actividad física aeróbica (caminar, *jogging*, ciclismo, etc.) presenta un menor riesgo de eventos cardiovasculares totales y mortalidad por cualquier causa [71, 72, 73, 74].

Tabla 74. Recomendaciones sobre actividad física en personas con RCV bajo

Recomendaciones Actividad Física	
Se recomienda reducir el sedentarismo y practicar una actividad física al menos ligera durante el día para reducir la mortalidad general y la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares.	A
Se recomienda preguntar a la persona, al abrir su historia de salud, sobre sus hábitos en actividad física con una periodicidad mínima de 2 años y sin límite de edad.	D
Valorar el tipo de actividad física o deporte que realiza, la frecuencia, duración e intensidad.	D
Se recomienda que los adultos de todas las edades dediquen al menos de 150 a 300 minutos a la semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada o de 75 a 150 minutos a la semana de actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de las mismas.	A
Además, sería recomendable realizar ejercicios de flexibilidad todos los días de la semana, con un mínimo de 10 minutos al día.	D
En personas mayores, como complemento a lo anterior, se recomiendan dos sesiones semanales de ejercicios de fuerza/resistencia.	D



Recomendaciones Actividad Física	
Si la persona es activa, realizar un consejo de refuerzo.	D
Si la persona es parcialmente activa o no realiza el ejercicio de forma adecuada, realizar un consejo de aumento. Si la persona es inactiva, realizar un consejo de inicio.	D

Fuente: elaboración propia

### 5.3.5. Peso Corporal

La *obesidad* y el *sobrepeso* son términos utilizados para describir la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo que puede afectar negativamente la salud, además de aumentar el riesgo de desarrollar diversas afecciones de salud, como DM2, enfermedades cardíacas, presión arterial alta, apnea del sueño, algunos tipos de cáncer y otras enfermedades crónicas.

El método más usado para definir y clasificar la obesidad es el IMC, expresado en Kg/m<sup>2</sup>. Se acepta como punto de corte para la obesidad un valor de IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>.

Según su magnitud se clasifica en normopeso, sobrepeso y obesidad (grado I, grado II o grado III).

Tabla 75. Clasificación del peso según IMC

Clasificación del peso corporal según IMC	
<b>Normopeso</b>	IMC entre 18,5 - 24,9 kg/m <sup>2</sup>
<b>Sobrepeso</b>	IMC entre 25,0 - 29,9 kg/m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado I</b>	IMC entre 30 - 34,9 kg/m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado II</b>	IMC entre 35 - 39,9 kg/m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado III</b>	IMC $\geq 40$ kg/m <sup>2</sup>

Fuente: elaboración propia a partir de información del Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, División de Nutrición, Actividad Física, y Obesidad.

Se recomienda medir el peso **cada 4 años** a partir de los 20 años, con una medición de talla de referencia a los 20 años o en la primera visita en que se registre el peso.

Se recomienda medir el PA a las personas que presenten un abdomen prominente para determinar si tienen obesidad abdominal (perímetro  $> 102$  cm en hombres y  $> 88$  cm en mujeres), y en caso positivo, recomendar estilos de vida saludables, ejercicio físico y dieta.

### Magnitud del problema

La **prevalencia de la obesidad** ha experimentado un ligero decrecimiento en los últimos 10 años en España y afecta al 16% de la población adulta española, siendo más frecuente en hombres (16,5%) que en mujeres (15,5%). Se observa una mayor prevalencia en personas de edad avanzada y en grupos sociales con menor nivel de renta y educativo [2].



El **sobrepeso** afecta al 37,6% de la población española, con grandes diferencias entre los hombres (44,9%) y las mujeres (30,6%). Al igual que se observa en la obesidad, su prevalencia también aumenta con la edad [75, 2]. En cuanto a la **población infantil**, se estima que un 23,3% tienen sobrepeso (24,7% en las niñas frente al 21,9% de los niños), mientras que la obesidad afecta al 17,3% (en este caso más prevalente en los niños, 19,4% frente al 15% en las niñas) [2, 76].

La importancia del control del sobrepeso y la obesidad se debe a su asociación con complicaciones crónicas, incluyendo enfermedades ateroscleróticas y factores de riesgo relacionados como la DM2, la dislipemia y la HTA. Numerosos estudios respaldan la existencia de una relación entre la obesidad y un amplio espectro de EC, como CI, IC, accidentes cerebrovasculares, arritmias ventriculares o muerte de origen cardíaco [77, 78, 79] (1+).

Entre las comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad, destacan aquellas dependientes de alteraciones metabólicas asociados a esta condición. Se estima que entre el 70 y 80% de los individuos con sobrepeso presenta comorbilidades metabólicas, y se ha encontrado un creciente riesgo de desarrollar DM2 en las personas con sobrepeso (RR en hombres de 2,40 y en mujeres de 3,92), que incrementa significativamente en la obesidad (RR de 6,74 en hombres y 12,41 en mujeres) [80] (1+).

También cabe destacar que se ha establecido una asociación significativa con el cáncer, en concreto de tipo mamario postmenopáusico, endometrial, ovárico, colorrectal, renal o pancreático [81, 82, 83] (2++).

La mortalidad comienza a aumentar cuando el IMC es superior a 25 kg/m<sup>2</sup>. Las personas con un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> o más tienen un aumento del 50-100% en la mortalidad en comparación con las personas en normopeso (IMC 20-24,9 kg/m<sup>2</sup>) [84] (1+).

## Obesidad abdominal

### La obesidad abdominal

Además del exceso de grasa corporal, su distribución constituye un indicador relevante de riesgo y morbilidad.

La localización central o abdominal se relaciona con mayor riesgo de mortalidad total, de EC, diabetes e HTA [85] (1+).

La medición más fiable es el PA. La relación entre el RCV con el peso corporal y el PA se expresa en la siguiente tabla:

Tabla 76. Relación entre el RCV con el IMC y el perímetro abdominal

Relación entre el riesgo cardiovascular con el IMC y el perímetro abdominal			
Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Hombres PA 94-102 cm Mujeres PA 80-88 cm	Hombres PA > 102 cm Mujeres PA > 88 cm
Peso normal	18,5 – 24,9	-	-
Sobrepeso	25,0 – 29,9	Riesgo Aumentado	Riesgo Alto
Obesidad grado I	30,0 -34,9	Alto	Muy Alto
Obesidad grado II	35,0 – 39,9	Muy Alto	Muy Alto
Obesidad grado III	$\geq$ 40	Extremadamente Alto	Extremadamente Alto

Fuente: OMS. Obesidad: prevención y manejo de la epidemia mundial.





Otras medidas antropométricas permiten cuantificar la obesidad abdominal. Una de ellas, analizada en el estudio de cohortes de CDC de Canarias, es la relación entre el PA y la estatura (ratio abdomen/estatura). Aunque este índice se relaciona bien con el RCV y los factores de riesgo, se necesitan estudios prospectivos en otras poblaciones que permitan generalizar su uso [86].

### **Prevención del Sobrepeso y la Obesidad**

Es recomendable que la prevención y el tratamiento de la obesidad contemplen la adopción y el mantenimiento de un estilo de vida saludable que incluya aspectos como la alimentación, el ejercicio y los factores sociales, geopolíticos y ambientales. Es necesario realizar modificaciones tanto en la cantidad de alimentos consumidos como en su calidad, variando la proporción de diferentes nutrientes.

Para lograr un patrón alimentario saludable es aconsejable aumentar el consumo de verduras y frutas, y en menor medida, de cereales integrales, lácteos bajos en grasas, pescado, legumbres y frutos secos. Asimismo, se debe reducir la ingesta de carnes, incluyendo las procesadas y alimentos azucarados. Estos cambios alimentarios pueden ayudar a prevenir y tratar la obesidad de manera efectiva [87] (2++).

Asimismo, como parte de la prevención del sobrepeso y la obesidad se deben fomentar la actividad y el ejercicio físico entre la población general, por su efecto protector y su papel preventivo en muchos de los FRCV. Se recomienda promover programas de ejercicio físico (aeróbico y de fuerza), así como la adquisición de hábitos activos en el tiempo libre (como subir por las escaleras, caminar a los sitios, etc), pero siempre adaptados a las capacidades funcionales de los individuos.

La distribución de la masa corporal constituye también un indicador relevante de riesgo y morbilidad. La localización central o abdominal (que se mide con el **PA**) se relaciona con mayor riesgo de mortalidad total, de EC, diabetes e HTA [88, 89].

### **Factores dietéticos asociados a la obesidad**

Existe una asociación entre los siguientes componentes de la dieta y la obesidad [90] (2 ++):

- Los alimentos de baja densidad energética (cereales integrales, cereales, frutas y verduras) contribuyen a proteger de la ganancia de peso, el sobrepeso y la obesidad.
- Los alimentos hipercalóricos (alimentos con alto contenido de grasa y de grasa animal, alimentos precocinados y bebidas azucaradas), sobre todo si se consumen grandes cantidades regularmente, contribuyen a la ganancia de peso, de sobrepeso y de obesidad.
- Las llamadas comidas rápidas (*fast food*) contribuyen a causar ganancia de peso, sobrepeso y obesidad.

### **Actividad física**

La inactividad física se relaciona con la obesidad.

Hábitos como ver la televisión u otros dispositivos electrónicos son comportamientos sedentarios que deben limitarse. Además, habitualmente las personas relacionan este hábito con el consumo de alimentos hipercalóricos y los realizan de manera simultánea.



## Tratamiento del sobrepeso y obesidad

Disminuciones moderadas y mantenidas del peso (5 Kg) dan lugar a los siguientes beneficios en salud [91] (1+):

- Mejoría del perfil lipídico.
- En algunos grupos de pacientes, como en personas diabéticas y en mujeres con otras comorbilidades, la disminución de peso reduce la mortalidad total.
- Disminuye la PAD y la PAS. Una pérdida de peso mayor de 5 Kg se asocia a una reducción a los 12 meses de la PAS entre 3,8 – 4,4 mmHg y de la PAD entre 3,0 y 3,6 mmHg. Una pérdida de 10 Kg de peso se asocia a una disminución de PAS de 6 mmHg y de PAD de 4,6 mmHg.
- Mejoría del control glucémico.
- Disminuye el riesgo de desarrollar DM2.

El tratamiento de la obesidad se basa en modificaciones dietéticas, la práctica del ejercicio físico y el apoyo psicológico con terapia conductual. Los objetivos para perder peso deben ser personalizados y considerar, no sólo el peso a perder, sino los factores de riesgo y cualquier enfermedad adicional (1++).

El tratamiento farmacológico y quirúrgico son opciones para obesidades importantes que no responden a las intervenciones anteriores (1+).

### Modificaciones dietéticas

Las modificaciones dietéticas deben ser graduales y orientarse a conseguir cambios en los hábitos alimentarios. Se recomienda su realización a partir de un diario nutricional elaborado previamente por la persona, valorando lo que es correcto para mantenerlo y afianzarlo. A continuación, se consensuarán aquellos cambios que conjuguen la imprescindible reducción energética con la realización de las actividades normales de cada día [92].

Se recomienda el consumo de alimentos de baja densidad energética (cereales integrales, cereales, frutas y verduras), que contribuyen a proteger de la ganancia de peso, el sobrepeso y la obesidad. Por el contrario, alimentos hipercalóricos (alimentos con alto contenido de grasa y de grasa animal, alimentos precocinados y bebidas azucaradas), sobre todo si se consumen grandes cantidades regularmente, y la comida rápida (*fast food*) contribuyen a la ganancia de peso, de sobrepeso y de obesidad, por lo que su consumo debería restringirse en estas personas.

La restricción de la ingesta calórica es la piedra angular del tratamiento. Desde una perspectiva energética, se establece una reducción de 500 a 1000 Kcal por día en comparación con la dieta normal, lo que resultaría en una pérdida de peso de 0,5 a 1 Kg por semana. En un período de 6 meses, esto equivaldría a un promedio del 8 a 10% del peso corporal inicial. Es importante destacar que esta reducción energética no debe ser inferior a 1200-1600 Kcal por día en hombres y 1000-1200 Kcal por día en mujeres [92].

Las dietas muy hipocalóricas (< 800 Kcal/día) se asocian a una reducción mayor de peso en los primeros 3-4 meses. Sin embargo, pasado el año sus efectos tienden a disminuir [93, 94].



En contraposición, los beneficios de la dieta mediterránea tienden a mantenerse. En cuanto a las dietas que incluyen ayuno intermitente, se han observado pérdidas ponderales similares a las de restricción energética, cuando tienen la misma ingesta energética [95].

### Actividad física

La actividad física de intensidad moderada es fundamental para el tratamiento integral y la pérdida de peso a largo plazo. Es importante destacar que su eficacia aumenta cuando se complementa con una dieta equilibrada y otros tipos de intervenciones, como el apoyo de la familia, reuniones en pequeños grupos o la orientación de un entrenador [92].

Para lograr la pérdida de peso, es fundamental que la actividad física incluya tanto ejercicios aeróbicos como de resistencia, que aumentan el gasto energético, controlan el apetito, reducen la masa grasa visceral, preservan la musculatura y disminuyen los factores de riesgo asociados a la obesidad, la ansiedad y el estrés [92].

Es importante destacar que la práctica de ejercicio físico no solo se limita a los ejercicios programados, sino que también incluye actividades cotidianas como subir escaleras en vez de usar el ascensor, caminar en vez de usar el coche para trayectos cortos o realizar pequeños paseos. Se recomienda la combinación de ambas formas de actividad física, controlando la frecuencia cardíaca según la fórmula: frecuencia cardíaca máxima:  $220 - \text{edad (años)} \times 0,7$  [92].

Se recomiendan, al menos, 30 minutos diarios de actividad física moderada durante al menos 5 días por semana. Inicialmente, en una persona con obesidad y no entrenada, sería recomendable caminar 5 Km/día (consumo de 100-200 Kcal/día) e ir incrementando progresivamente la intensidad y la distancia. Generalmente, la actividad física constante, aunque sea de baja intensidad, resulta efectiva para las personas no acostumbradas al ejercicio físico intenso y tiene menos abandonos [92].

### Apoyo psicológico y modificaciones conductuales

Las personas con sobrepeso u obesidad se benefician de las intervenciones psicológicas, particularmente de las que utilizan estrategias conductuales y cognitivo-conductuales. Son más útiles cuando se combinan con medidas dietéticas y ejercicio físico [92] (1++).

La automedida del peso corporal se ha asociado con mayores reducciones de peso (2+).

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico puede considerarse como tratamiento adicional a los cambios de estilo de vida en personas con IMC  $> 28 \text{ kg/m}^2$  con morbilidad o IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$  sin ella (1+).

Entre los fármacos recomendados se encuentran el Orlistat, la Lorcaserina, la fentermina/topiramato, Naltrexona/bupropion y la Liraglutida [96, 97, 98, 99, 100].



Tabla 77. Recomendaciones sobre peso corporal en personas con RCV bajo

Recomendaciones Peso corporal	
El IMC es la medida antropométrica que debe ser utilizada para medir y clasificar el sobrepeso y la obesidad en adultos.	B
Se recomienda medir el peso cada 4 años a partir de los 20 años, con una medición de talla de referencia a los 20 años o en la primera visita.	C
A todas las personas se les debe repetir la medición de IMC cada 4 años.	C
A todas las personas con sospecha de sobrepeso, se les debe medir el PA para detectar si tienen o no obesidad abdominal.	C
Las personas que consulten por su peso, se les debe aconsejar que reduzcan: <ul style="list-style-type: none"> <li>- La ingesta de alimentos de alta densidad energética (alimentos grasos y que contengan grasa animal, alimentos precocinados y bebidas azucaradas o energéticas).</li> <li>- El consumo de comida rápida (<i>fast food</i>).</li> <li>- La ingesta de alcohol.</li> </ul>	B
Las personas que consulten por su peso se les debe aconsejar que se mantengan físicamente activas y reduzcan los hábitos sedentarios, incluido el ver la televisión y el uso de dispositivos electrónicos (teléfonos móviles, tablets, etc.).	B
Los programas para bajar peso deben incluir actividad física, cambios dietéticos y de hábitos.	A
Las intervenciones dietéticas para perder peso deben estar calculadas para producir un déficit de entre 500 y 1000 Kcal/día.	A
Los programas de pérdida de peso deben estar adaptados a las preferencias individuales de cada persona.	D
A las personas con sobrepeso y obesidad se les debe prescribir una actividad física moderada de 150 - 300 min/semana.	A
En personas con IMC > 28 Kg/m <sup>2</sup> y comorbilidad o IMC>30 Kg/m <sup>2</sup> el tratamiento farmacológico podría ser considerado como un adyuvante de las intervenciones en estilo de vida.	A
A las personas con obesidad en tratamiento para perder peso se les debe recomendar controlar periódicamente su propio peso.	B

Fuente: elaboración propia

### 5.3.6. Hipertensión Arterial

La HTA se sigue definiendo como unas cifras de PA, repetidamente elevadas en la consulta clínica de: PAS  $\geq$  140 y/o PAD  $\geq$  90 mmHg.

Toda persona debe tener registrada las cifras de TA en su historia de salud. Se recomienda tomar la TA al menos una vez hasta los 14 años. La periodicidad debe ser



**anual** en mayores de 40 años o si hay factores de riesgo para el desarrollo de la HTA (sobrepeso-obesidad, cifras de TA normal-alta, o raza negra), y **cada 3-5 años** en el resto de las situaciones [14].

Si la primera toma es  $\geq 140/90$  mmHg se debe medir la presión arterial por lo menos **en tres ocasiones separadas en el tiempo**. Se deben registrar 3 mediciones separadas 1-2 min, y solo deben repetirse cuando entre las primeras 2 mediciones haya una diferencia  $> 10$  mmHg. La TA es el promedio de las últimas 2 mediciones.

En cuanto al método más apropiado para determinar la TA, la evidencia disponible indica que los valores de PAS obtenidos de manera convencional pueden ser como mínimo 5-15 mmHg más altos que los obtenidos con medición fuera de consulta (bien monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) o automedición domiciliaria de la presión arterial (AMPA)). Por ello son útiles para la confirmación del diagnóstico de HTA en consulta. Además, estas mediciones suelen ser más representativas de la vida real, por las condiciones en las que se realizan [101] (2+).

La relación entre el consumo de alcohol, la prevalencia de HTA y el RCV es lineal, puesto que el consumo de alcohol tiene un potente efecto vasopresor. El estudio *Prevention and Treatment of Hypertension Study* (PATHS) investigó los efectos de la reducción del consumo de alcohol en la TA. Se obtuvo una reducción de la TA 1,2/0,7 mmHg mayor que el grupo de control al cabo de 6 meses [102] (1+). Por otra parte, un metaanálisis con aleatorización mendeliana de 56 estudios epidemiológicos indicó que la reducción del consumo de alcohol, incluso en personas con un consumo bajo o moderado, puede ser beneficiosa para la salud cardiovascular [103] (1+).

Es importante todas las personas reciban información y orientación sobre cómo llevar una dieta equilibrada y saludable. Esta dieta debe incluir una variedad de alimentos como verduras, legumbres, frutas frescas, productos lácteos desnatados, cereales integrales, pescado y AG no saturados, especialmente el aceite de oliva. Además, se recomienda disminuir el consumo de carnes rojas y grasas saturadas. La dieta mediterránea incluye muchos de estos nutrientes y alimentos y la adherencia a esta dieta reduce significativamente la TA ambulatoria y las concentraciones de glucosa y lípidos en sangre [104] (1+).

Asimismo, la dieta DASH (dieta rica en fruta, verduras y baja en grasas totales y saturadas) disminuyó la PAS en una media de 3,5 mmHg y la PAD en 2,1 mmHg en personas normotensas [34] (1+).

Existe evidencia de la relación causal entre la ingesta de sodio y la TA, habiéndose demostrado que el consumo excesivo de sodio ( $> 5$  g/día) se asocia con un aumento de la prevalencia de HTA y un aumento de la PAS con la edad. Por otra parte, en diversos estudios se ha observado que la restricción del consumo de sodio tiene un efecto reductor de la TA. Un reciente metaanálisis de estos estudios ha mostrado que una reducción de  $\sim 1,75$  g/día (4,4 g de sal al día) se asocia con una reducción media de la PAS/PAD de 4,2/2,1 mmHg, con un mayor efecto (entre 2,8 y 5,4 mmHg) en personas con HTA [105, 106] (1+).

El aumento excesivo de peso se asocia con HTA y la disminución hacia un peso ideal reduce la TA. En un metaanálisis, las reducciones medias de PAS y PAD asociadas con una media de pérdida de peso de 5,1 kg fueron de 4,4 y 3,6 mmHg respectivamente [107, 108] (2++).



Tabla 78. Recomendaciones sobre HTA en personas con RCV bajo

Recomendaciones HTA	
<p>La periodicidad para el cribado de HTA es:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cada 3-5 años en personas &lt; 40 años.</li> <li>– Anual a personas <math>\geq</math> de 40 años.</li> <li>– Anual en personas de 18-40 años con mayor riesgo de desarrollar HTA: sobrepeso u obesidad, presión arterial normal-alta o raza negra.</li> </ul>	A
<p>La HTA se puede prevenir combinando cambios de estilos de vida: evitar el sobrepeso, aumentar la actividad física, disminuir el consumo de sal, de alcohol y otras medidas dietéticas.</p>	A
<p>La medición de la TA fuera de consulta está especialmente recomendada para varias indicaciones clínicas, como identificar la HTA de bata blanca y enmascarada, cuantificar los efectos del tratamiento e identificar posibles causas de los efectos secundarios (p. ej., hipotensión sintomática)</p>	A
<p>La AMPA es un método que puede tener utilidad en el diagnóstico de la HTA, ya que los valores obtenidos mediante esta técnica se correlacionan con la morbimortalidad cardiovascular.</p>	B
<p>Las cifras de TA medida mediante AMPA que definen a una persona como hipertensa son PAS <math>\geq</math>135 mmHg o PAD <math>\geq</math>85 mmHg.</p>	B
<p>La AMPA debe realizarse con instrumentos validados de forma independiente.</p>	B

Fuente: elaboración propia

### Consideraciones AMPA y MAPA

La AMPA consiste en la medida efectuada por personas que no son profesionales sanitarios, es decir, la propia persona o un familiar, habitualmente en el propio domicilio. Por otro lado, la MAPA proporciona, mediante un dispositivo programado, la media de las lecturas de TA durante un periodo determinado (normalmente 24 horas).

Tabla 79. Indicaciones del AMPA

Indicaciones del AMPA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Detección de fenómenos de reacción de alerta en la medida de la presión arterial clínica.</li> <li>• Identificación de la hipertensión clínica aislada (HTA de bata blanca).</li> <li>• Confirmación del diagnóstico de HTA grado leve (grado 1).</li> <li>• Para el seguimiento de las personas con hipertensión.</li> <li>• Confirmación de la sospecha de HTA refractaria.</li> <li>• Valoración de la respuesta al tratamiento, identificando a las personas con buen o mal control, así como aquellos con periodos de cobertura insuficiente.</li> <li>• HTA lábil e identificación de personas con cifras de presión arterial muy variables.</li> <li>• Detección de episodios de hipotensión relacionados con el tratamiento.</li> <li>• Facilitar el seguimiento y control de las personas con menor accesibilidad a los servicios sanitarios.</li> <li>• Permitir espaciar el tiempo entre las consultas médicas</li> </ul>

Fuente: elaboración propia





Comparada con la TA medida en consulta, los valores de AMPA suelen ser más bajos y el umbral diagnóstico para la HTA es  $\geq 135/85$  mmHg (equivalente a una TA medida en consulta  $\geq 140/90$  mmHg), además, proporciona datos más reproducibles.

Por otro lado, los valores de la MAPA también suelen ser más bajos que la TA medida en consulta y el umbral diagnóstico para la HTA es  $\geq 130/80$  mmHg durante 24 h,  $\geq 135/85$  mmHg de media de la TA diurna y  $\geq 120/70$  de media de la TA nocturna (todas equivalentes a valores de presión medida en consulta  $\geq 140/90$  mmHg).

Tabla 80. Definiciones de HTA según cifras de tensión arterial en consulta, ambulatoria y domiciliaria

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
TA en consulta	$\geq 140$	$\geq 90$
TA ambulatoria diurna media	$\geq 135$	$\geq 85$
TA ambulatoria nocturna media	$\geq 120$	$\geq 70$
TA ambulatoria promedio 24 h	$\geq 130$	$\geq 80$
Promedio de TA domiciliaria	$\geq 135$	$\geq 80$

Fuente: elaboración propia

La mayor ventaja de la MAPA y la AMPA es que permiten diagnosticar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada. Una ventaja particularmente destacable de la AMPA es su bajo coste y su mayor disponibilidad, mientras que los registros de MAPA presentan algún índice adicional que pueden tener valor pronóstico, a destacar principalmente la medición de la TA nocturna. Normalmente, la presión arterial disminuye durante el sueño. Estudios clínicos han demostrado que la TA nocturna es un predictor de complicaciones más fuerte que la TA diurna, por lo que la medición por MAPA puede resultar de utilidad [109]. El cociente de la presión arterial nocturna/diurna es también un importante predictor de complicaciones, y las personas con una caída de la TA nocturna reducida ( $< 10\%$  de la media diurna o un cociente  $> 0,9$ ) tienen un RCV aumentado [110, 111, 112].

Tabla 81. Ventajas y limitaciones de la AMPA y MAPA

Ventajas y limitaciones de la AMPA y MAPA	
AMPA	MAPA
<b>Ventajas</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede identificar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada.</li> <li>• Método económico y ampliamente disponible.</li> <li>• Medición en el domicilio, más relajada que en la consulta.</li> <li>• Persona comprometida con la medición de la TA.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede identificar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada.</li> <li>• Mayor potencia pronóstica.</li> <li>• Mediciones nocturnas.</li> <li>• Medición en situaciones cotidianas.</li> <li>• Fenotipos de TA pronósticos adicionales.</li> </ul>





Ventajas y limitaciones de la AMPA y MAPA	
AMPA	MAPA
<ul style="list-style-type: none"> <li>Fácil de repetir y usar en largos periodos para evaluar la variabilidad de la TA de día en día.</li> <li>Presenta buena correlación con el daño de los órganos diana.</li> <li>Permite valorar el efecto de los fármacos antihipertensivos sobre la TA y el estudio de la HTA refractaria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Abundante información en una sola sesión, incluida la variabilidad de la PA en periodos cortos.</li> </ul>
Limitaciones	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Solo se puede medir la TA estática.</li> <li>Posibles errores de medición.</li> <li>No registra la TA nocturna.</li> <li>Puede inducir a la persona a tomar decisiones sin el consejo médico.</li> <li>Posibilidad de usar aparatos no validados clínicamente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Método costoso y poco disponible.</li> <li>Puede ser incómodo para la persona.</li> </ul>

Fuente: elaboración propia

Tabla 82. Determinaciones para el diagnóstico y seguimiento de la HTA

Frecuencia de determinaciones para el diagnóstico y seguimiento de la HTA	
Para el diagnóstico de HTA	Para el seguimiento de HTA
<p>Durante 6-7 días consecutivos (al menos 3 días).</p> <p>Tres medidas* en intervalos de 1-2 mins. por la mañana (entre las 6 y 9 horas) y tres medias por la tarde (entre 18 y 21 horas).</p> <p>Despreciar el primer día.</p> <p>Medir la TA en ambos brazos y tomar como referencia el brazo con el valor más alto.</p> <p>Calcular la media de todas las mediciones realizadas, una vez descartada la primera de cada una de las medidas y el primer día completo, incluyendo tanto las de la mañana como las de la tarde.</p>	<p>Seleccionar un día de la semana para la medición, siempre el mismo, preferentemente un laborable entre semana.</p> <p>En el día prefijado, realizar tres medidas (en intervalos de 1-2 mins.) por la mañana (entre 6 y 9 horas) y tres por la tarde (entre 18 y 21 horas), siempre antes de la toma de medicación si la hubiere.</p> <p>Calcular la medida de todas las medidas de la mañana, de la tarde y la global. Antes de este cálculo, hay que desestimar la primera de las tres determinaciones de todas las medidas.</p>

\* Las tres medidas se realizarán con un intervalo de 2-3 minutos. Si el dispositivo no dispone de un sistema memoria, la persona debe transcribir los resultados a una hoja de registro para presentarlos en la próxima visita.

Fuente: elaboración propia



Tabla 83. Consejo a personas sobre el uso de AMPA

Consejos a personas sobre el uso de AMPA	
Condiciones ideales para medirse la presión arterial	Características de los dispositivos
<p>Debe elegir un lugar tranquilo y agradable y descansar 5 minutos antes de medirse la presión arterial.</p> <p>Evitar determinarse la presión arterial después de las comidas y de realizar esfuerzos físicos.</p> <p>Antes de medirse la presión arterial, ha de haber pasado al menos 1 hora si ha bebido alcohol o café o si ha fumado.</p> <p>Es importante orinar antes. Ha de sentarse en una silla cómoda, con la espalda reclinada y sin cruzar las piernas.</p> <p>Siempre ha de medirse la presión arterial en el brazo donde es más elevada.</p> <p>La mejor posición del brazo es extendido apoyado sobre una mesa y a la altura del corazón.</p> <p>El manguito ha de colocarse a 2-3 cm por encima del pliegue del codo.</p>	<p>Debe de medirse con un aparato validado.</p> <p>Dispositivos electrónicos automáticos de método oscilométrico.</p> <p>Deben de medir la presión arterial en el brazo (arterial braquial).</p> <p>El manguito debe estar adecuado al tamaño del brazo.</p>

Fuente: elaboración propia

### 5.3.7. Dislipemias

Se considera que una persona tiene **hipercolesterolemia límite** cuando presenta unas cifras de CT entre 200 y 249 mg/dL o cLDL entre 100-129 mg/dL. Se considera que una persona tiene **hipercolesterolemia definida** cuando presenta unas cifras de CT  $\geq 250$  mg/dL o cLDL  $\geq 130$  mg/dL, siempre midiendo las cifras al menos en dos ocasiones [113].

La prueba recomendada para el cribado es la medición del CT, que se debe realizar **a partir de los 18 años** en ambos sexos, y con una periodicidad de **cuatro años** [14].

Se recomiendan las medidas higiénico-dietéticas generales y cambios en los estilos de vida (ver consejo antitabaco, dietas y actividad física).

El debate sobre los beneficios de la dieta mediterránea tiene su origen en el estudio de los 7 países. Estudios epidemiológicos posteriores reforzaron estas hipótesis, como, por ejemplo, el proyecto MONICA de la OMS [114, 115].

En particular, el estudio PREDIMED demostró que la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o nueces redujo significativamente, en casi un 30%, la tasa de eventos cardiovasculares mayores en comparación con la dieta baja en grasas [116, 117].

Es importante destacar que la dieta mediterránea debería ser considerada más como un estilo de vida, en la que se incluyen otros hábitos de vida saludables como la actividad física, que como un simple patrón dietético.



Aunque con variaciones entre las diferentes regiones, las características básicas de este tipo de dieta son las siguientes:

- Alto consumo de cereales, legumbres, fruta, verduras y frutos secos.
- Aceite de oliva como fuente principal de grasa (aquí reside la principal diferencia entre ambas dietas, ya que la mediterránea hace mucho hincapié en este alimento).
- Consumo moderado de pollo, pescado, leche y productos lácteos (en forma de queso y yogures).
- Bajo consumo de carne.
- Alto grado de actividad física.

La intervención dietética que se recomienda con más frecuencia para modificar el perfil lipídico y, subsiguientemente, para la protección de las ECV en la práctica médica diaria, es la dieta baja o modificada en grasas. En las dietas bajas en grasas, el consumo total de grasas debe ser menor del 30% de las calorías de la dieta, con un aporte de grasas saturadas inferior al 10% y con una ingesta limitada de alimentos ricos en colesterol (menos de 300 mg/día en prevención primaria).

En relación con la efectividad de este tipo de dietas, se ha identificado una revisión sistemática que incluye 27 ECA comparando dietas bajas o modificadas en grasas y/o colesterol con la dieta habitual, control o placebo. En esta revisión, en los estudios con un seguimiento mayor de 2 años, se apreció una reducción de los eventos cardiovasculares (RR del 0,76) y no se observaron diferencias en mortalidad. Estas diferencias en la proporción de eventos fueron similares en las personas de alto y bajo RCV [118, 116] (1+).

- Suero de cHDL aumentó en un 4,0 mg/dL (0,1 mmol/L).
- Suero de apolipoproteína A-I aumentó en 8,8 mg/dL.
- TG en suero aumentó en 5,7 mg/dL.
- La concentración plasmática de fibrinógeno disminuyó en 7,5 mg/dL, la concentración del activador del plasminógeno de tipo tisular aumentó en 1,25 ng/mL, y la del plasminógeno se incrementó en un 1,5%.

Por otro lado, la pérdida de peso corporal tiene una influencia moderada en las concentraciones de CT y cLDL. En personas con obesidad, se ha observado una disminución de cLDL de alrededor de 8 mg/dL por cada 10 kg de pérdida de peso. Además, la disminución de cLDL es aún mayor cuando la pérdida de peso se logra mediante la práctica regular de ejercicio físico [123, 124, 125, 126, 127, 119].

Existe una considerable variabilidad individual en la respuesta del cLDL a los cambios en la dieta y los tratamientos farmacológicos, lo que justifica la necesidad de un enfoque personalizado para cada persona. La reducción del RCV total debe ser abordada de forma individualizada, y para ello es esencial definir objetivos concretos. Además, el uso de objetivos específicos también contribuye a mejorar la comunicación entre el médico y la persona [128].



Tabla 84. Recomendaciones sobre dislipemias en personas con RCV bajo

Recomendaciones Dislipemias	
Para mejorar el perfil lipídico se debe recomendar una reducción de la ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, así como pérdida de peso y aumento de la actividad física.	A
Se recomienda aconsejar el patrón dietético mediterráneo (dieta y ejercicio físico) a la población en general.	A
Se recomienda realizar una determinación de colesterol a partir de los 18 años en ambos sexos, con una periodicidad de cada cuatro años.	A

Fuente: elaboración propia

### 5.3.8. Diabetes

Se considera diagnóstico de **diabetes** a cualquiera de las siguientes situaciones [129]:

- GBA en ayunas  $\geq 126$  mg/dL.
- TSOG  $\geq 200$  mg/dL.
- HbA1c  $\geq 6,5\%$ .
- Glucemia al azar  $\geq 200$  mg/dL con síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida inexplicable de peso).

Todos estos criterios, salvo el último, han de confirmarse con una segunda determinación para el diagnóstico, excepto si se dan los siguientes resultados de manera simultánea en una misma prueba analítica: GB en ayunas  $\geq 126$  mg/dL y HbA1c  $\geq 6,5\%$ .

Se considera **prediabetes** cuando se da cualquiera de las siguientes situaciones [129]:

- GBA en ayunas entre 100 y 125 mg/dL.
- HbA1c entre 5,7% y 6,4%.
- TSOG entre 140 y 199 mg/dL a las 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa (75 g).

Se emplean la glucosa y, especialmente la HbA1c, para predecir la progresión a la diabetes. Cifras de HbA1c entre el 5,5% y el 6,0% muestran un riesgo sustancialmente mayor de diabetes (incidencia a los 5 años del 9%-25%). Aquellos sujetos con un rango de HbA1c de 6,0 - 6,5% (prediabetes) tienen un riesgo de desarrollar diabetes en 5 años de entre el 25% y el 50%, y un RR 20 veces mayor en comparación con un HbA1c igual al 5,0% [130].

La condición conocida como prediabetes indica un riesgo significativo de desarrollar diabetes. La GBA y TAG no son entidades clínicas por sí solas, sino más bien factores de riesgo para la diabetes y la EVA. La prediabetes se relaciona con la obesidad, especialmente la obesidad abdominal, la dislipemia (aumento de los niveles de TG y/o disminución de los niveles de cHDL y la hipertensión [131].

### Detección de la Diabetes

Todas las pruebas de detección y cribado han demostrado resultados similares en cuanto a su validez, dejando claro que no existe una prueba superior a otra y que cada una de ellas no detecta la diabetes en los mismos individuos. La prueba de HbA1c tiene



ciertas ventajas en comparación con la GB y TSOG, ya que no requiere ayuno y es menos sensible a las variaciones diarias y condiciones en la que se toma. Sin embargo, la HbA1c tiene limitaciones que deben considerarse, como la interferencia como resultado de variantes de hemoglobina, su elevado coste y la falta de disponibilidad de esta prueba en distintas partes del mundo [129, 131].

Se recomienda que el diagnóstico de diabetes se base en la HbA1c o en la GB en ayunas, y en el TSOG si todavía quedan dudas, ya que es la única prueba que permite diagnosticar la intolerancia a la glucosa (IG). La repetición de las pruebas está recomendada para confirmar el diagnóstico [132, 133, 134].

Se recomienda comenzar el cribado en los adultos  $\geq 35$  años o en personas de cualquier edad que presenten sobrepeso y cualquier otro factor de riesgo asociado a la aparición de la diabetes. Si el resultado de la prueba es normal, se ha de repetir cada 3 años o tan pronto como existan síntomas sugestivos, siendo cualquier test de los nombrados apropiados. Si existe prediabetes, se debe repetir la prueba anualmente.

### Prevención de la diabetes

Se han desarrollado diversos ensayos clínicos, en personas de alto riesgo de desarrollar diabetes, con el objetivo de valorar el efecto de los estilos de vida y de determinados fármacos sobre la prevención de la DM2. Los resultados de estos estudios y de las revisiones sistemáticas siguientes, han demostrado que tanto en hombres como mujeres de diversas edades que realizan dieta y ejercicio o con altos niveles de actividad física reducen el riesgo de desarrollar diabetes entre un 11 y un 58% [135, 136].

Tabla 85. Recomendaciones sobre la diabetes en personas con RCV bajo

Recomendaciones Diabetes	
No se recomienda el cribado universal de la diabetes	A
Se recomienda determinar la GB en plasma venoso a: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Mayores de 35 años.</li> <li>– A cualquier edad si presenta sobrepeso (<math>IMC \geq 25Kg/m^2</math>) y alguno de los siguientes factores asociados:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inactividad física.</li> <li>• Familiares de primer grado con diabetes.</li> <li>• Mujeres con antecedentes de recién nacidos macrosómicos (<math>\geq 4 Kg</math>) o de diabetes gestacional.</li> <li>• Miembros de etnias de alto riesgo.</li> <li>• HTA.</li> <li>• <math>cHDL &lt; 35 mg/dL</math> o <math>TG \geq 250 mg/dL</math>.</li> <li>• GBA, TAG o <math>HbA1c \geq 5,7 \%</math>.</li> <li>• Situaciones clínicas asociadas a la resistencia a la insulina (acantosis nigricans, obesidad severa, ovario poliquístico).</li> <li>• Historia de EVA.</li> <li>• Esteatosis hepática no alcohólica.</li> <li>• Uso de fármacos hiperglucemiantes.</li> </ul> </li> </ul>	B
Si los resultados son normales, las pruebas deben repetirse cada 3 años.	C



Recomendaciones Diabetes	
<p>En personas con prediabetes, para prevenir o retrasar la evolución a diabetes, se aconsejan programas estructurados de actividad física moderada (al menos 150 min/semana) y dieta, destinados a disminuir el 7% del peso corporal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- GBA.</li> <li>- TAG.</li> <li>- HbA1c = 5,7 – 6,4 %.</li> </ul>	D A D
<p>En personas con prediabetes, se debe valorar la evolución a diabetes anualmente.</p>	D

Fuente: elaboración propia

#### 5.4. Seguimiento en el riesgo cardiovascular bajo

El seguimiento periódico de la persona con RCV bajo es fundamental para prevenir y detectar de forma precoz FRCV y/o hábitos de vida que inciden en la salud. La frecuencia y la edad de inicio de estos controles varían según el factor de riesgo y la situación de cada persona.

Tabla 86. Seguimiento en el RCV bajo

Seguimiento en el RCV bajo	
<b>Tabaco y productos relacionados con la nicotina</b>	Cada dos años.
<b>Alcohol</b>	Cada dos años.
<b>Alimentación</b>	Cada dos años (interrogar hábitos alimenticios).
<b>Peso corporal</b>	Cada cuatro años (medir IMC y PA).
<b>Actividad física</b>	Cada dos años.
<b>TA</b>	<p>Cada 3-5 años en personas &lt; 40 años. Anual en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 40</math> años.</li> <li>• &lt; 40 años si existen factores de riesgo de HTA (sobrepeso/obesidad, raza negra, cifras TA normal-alta).</li> </ul>
<b>Colesterol</b>	Cada 4 años a partir de los 18 años en ambos sexos.
<b>Glucemia</b>	<p>Cada 3 años si &gt; 35 años o en grupo de riesgo. Anual si existe prediabetes.</p>

Fuente: elaboración propia a partir de las Recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y promoción de la Salud 2022.

#### Registro

Los controles y seguimientos de estas personas deberán quedar registrados en el Programa EVA de la Historia de Salud Drago AP. En la valoración por patrones funcionales se contemplarán además todos los aspectos biopsicosociales relacionados con la necesidad de cuidados.



## Bibliografía

- [1] Ministerio de Sanidad, «Informe 2021. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Encuesta sobre alcohol y drogas en España (EDADES)» Madrid, 2021.
- [2] Ministerio de Sanidad. Instituto Nacional de Estadística, «Encuesta Europea de Salud en España 2020. Determinantes de Salud» 2020. [En línea]. Available: <https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/EncuestaEuropea2020/MODULO3RELATIVO.pdf>. [Último acceso: 24 Noviembre 2022].
- [3] Ministerio de Salud, «Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES), 1994-2021» Madrid, 2021.
- [4] World Health Organization, «Global status report on alcohol and health 2018» Septiembre 2018. [En línea]. Available: <https://iogt.org/wp-content/uploads/2018/09/WHO-GSR-Alcohol-2018.pdf>. [Último acceso: 16 marzo 2023].
- [5] World Health Organization, «Alcohol and Health» 2022. [En línea]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>. [Último acceso: 17 marzo 2023].
- [6] Jeon S, Carr R, «Alcohol effects on hepatic lipid metabolism» *Journal of lipid research*, vol. 61, nº 4, pp. 470-479, 2020.
- [7] ESC Scientific Document Group, «2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies EAPC» 2021.
- [8] Division of Cancer Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), «Alcohol and Cancer» 2023. [En línea]. Available: <https://www.cdc.gov/cancer/alcohol/index.htm#:~:text=Drinking%20alcohol%20raises%20your%20risk%20of%20getting%20six,more%20you%20drink%2C%20the%20higher%20your%20cancer%20risk..> [Último acceso: 22 marzo 2023].
- [9] Connor J, «Alcohol consumption as a cause of cancer» *Addiction (Abingdon, England)*, vol. 112, nº 2, pp. 222-228, 2017.
- [10] Runggay H, Shield K, Charvat H, et al. , «Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study» *The Lancet. Oncology*, vol. 22, nº 8, pp. 1071-1080, 2021.
- [11] Boffetta P, Hashibe H, «Alcohol and cancer» *The Lancet. Oncology*, vol. 7, nº 2, pp. 149-156, 2006.
- [12] GBD 2016 Alcohol Collaborators , «Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016» *Lancet (London, England)*, vol. 392, nº 10152, pp. 1015-1035, 2018.





- [13] Donat M, Sordo L, Belza MJ, Barrio G, «Mortalidad atribuible al alcohol en España 2001-2017. Metodología y resultados» *Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad*, 2020.
- [14] Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud del PAPPS, «Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2022» *Atención Primaria*, vol. 54, nº 1, 2022.
- [15] Ballesteros J, Ariño J, González-Pinto A, Querejeta I, «Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Metaanálisis de estudios españoles en atención primaria» *Gaceta Sanitaria*, vol. 17, nº 2, pp. 116-122, 2003.
- [16] Córdoba R, Delgado MT, Pico V, et al., «Effectiveness of brief intervention on nondependent alcohol drinkers (EBIAL): a Spanish multicentre study» *Fam Pract*, vol. 15, pp. 562-568, 1998.
- [17] Monasor R, Jiménez M, Paloma T, «Intervenciones psicosociales en alcoholismo» *Trastornos Adictivos*, vol. 5, nº 1, pp. 22-26, 2003.
- [18] Martínez-González MA, Gea A, Ruiz-Canela M, «The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health» *Circulation research*, vol. 124, nº 5, pp. 779-798, 2019.
- [19] Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A, «Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis» *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 92, nº 5, pp. 1189-1196, 2010.
- [20] Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al., PREDIMED Study Investigators, «Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet» *N Engl J Med*, vol. 368, pp. 1279-1290, 2013.
- [21] Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al., «Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women» *N Engl J Med*, vol. 337, pp. 147-149, 1997.
- [22] Harriss WS, Miller M, Tighe AP, Davidson MH, Schaefer EJ, «Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk: Clinical and mechanistic perspectives» *Atherosclerosis*, vol. 197, pp. 12-24, 2008.
- [23] Lupton JR, Turner ND, «Dietary fiber and coronary disease:dose the evidence support an association?» *Curr Atheroscler Rep* , vol. 5, pp. 500-505, 2003.
- [24] Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM, «Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis» *Am J Clin Nutr*, vol. 69, pp. 30-42, 1999.
- [25] Erkkilä AT, Lichtenstein AH, «Fiber and cardiovascular disease risk: how strong is the evidence?» *J Cardio- vasc Nurs*, vol. 21, pp. 3-8, 2006.
- [26] Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE, «A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women» *J Am Coll Cardiol*, vol. 39, pp. 49-56, 2002.



- [27] Katan MB, «Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of bold cholesterol levels» *Mayo Clinic Proceedings*, vol. 78, pp. 965-978, 2003.
- [28] Taku K, Umegaki K, Satop Y, Taki Y, Endoh K, Watanabe S, «isoflavones lower serum total and LDL cholesterol in humans: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials» *Am J Clin Nutr*, vol. 85, pp. 1148-1156, 2007.
- [29] Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L, Harris W, KrisEtherton P, Winston A, «Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professional from the Nutrition Committee» *Circulation*, vol. 113, nº 10, 2006.
- [30] Gaziano JM, «Vitamin E and cardiovascular disease: observational studies» *Ann NY Acad Sci*, vol. 10, pp. 280- 291, 2004;.
- [31] Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P, «Vitamine E supllementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators» *NEJM*, vol. 342, pp. 154- 160, 2000.
- [32] Kritharides L, Stocker R, «The use of antioxidant supplements in coronary heart disease» *Atherosclerosis*, vol. 164, pp. 211-219., 2002.
- [33] Heart Protection Study Collaborative Group MRC/ BHF, «Heart Protection Study of antioxidant vitamin suplmentation in 20.536 high-risk individuals: a randomized-placebo controlled trial» *Lancet*, vol. 360, pp. 23-33, 2002.
- [34] Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al., «A clinical trial of the effects od dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group» *N Engl J Med*, vol. 336, pp. 1117-1124, 1997.
- [35] Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J, Administración de suplementos de potasio para el tratamiento de la hipertensión primaria en adultos (Revisión Cochrane traducida), 2006.
- [36] Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, Hu FB, «Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 349, pp. 44-90, 2014.
- [37] Pienovi L, Lara M, Bustos P, Amigo H, «Consumo de frutas, verduras y presión arterial. Un estudio poblacional» *Archivos latinoamericanos de nutricion*, vol. 65, nº 1, pp. 21-26, 2015.
- [38] Mostaza JM, Pintó X, Armario P, et al., «Estándares SEA 2022 para el control global del riesgo cardiovascular» *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, vol. 34, nº 3, pp. 130-179, 2022.
- [39] Jayedi A, Shab-Bidar S, Eimeri S, Djafarian K, «Fish consumption and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies» *Public health nutrition*, vol. 21, nº 7, pp. 1297-1306, 2018.



- [40] Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D, «Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies» *Public health nutrition*, vol. 15, nº 4, pp. 725-737, 2012.
- [41] Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A, et al., «Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 348, 2014.
- [42] Arias-Fernández L, López García E, Struijk EA, Rodríguez Artalejo F, Lana Pérez A, «Consumo de frutos secos y función cognitiva: una revisión sistemática [Nut consumption and cognitive function: a systematic review]» *Nutricion hospitalaria*, vol. 36, nº 5, pp. 1179-1188, 2019.
- [43] Luo C, Zhang Y, Ding Y, et al., «Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis» *The American journal of clinical nutrition*, vol. 100, nº 1, pp. 256-269, 2014.
- [44] Tverdal A, Selmer R, Cohen JM, Thelle DS, «Coffee consumption and mortality from cardiovascular diseases and total mortality: Does the brewing method matter?» *European journal of preventive cardiology*, vol. 27, nº 18, pp. 1986-1993, 2020.
- [45] Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, Parkes J, «Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 360, 2018.
- [46] Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB, «Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies» *Circulation*, vol. 129, nº 6, pp. 643-659, 2014.
- [47] Zhou A, Hyppönen E, «Long-term coffee consumption, caffeine metabolism genetics, and risk of cardiovascular disease: a prospective analysis of up to 347,077 individuals and 8368 cases» *The American journal of clinical nutrition*, vol. 109, nº 3, pp. 509-516, 2019.
- [48] Chung M, Zhao N, Wang D, et al., «Dose-Response Relation between Tea Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Population-Based Studies» *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, vol. 11, nº 4, pp. 790-814, 2020.
- [49] Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G, «Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 12, 2011.
- [50] Zhong VW, Van Horn L, Greenland P, et al., «Associations of Processed Meat, Unprocessed Red Meat, Poultry, or Fish Intake With Incident Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality» *JAMA internal medicine*, vol. 180, nº 4, pp. 503-512, 2020.



- [51] Brunner EJ, Rees K, Ward K, Burke M, Thorogood M, «Intervenciones dietéticas para la reducción del riesgo cardiovascular (Revisión Cochrane traducida)» vol. 4, 2007.
- [52] Guseh J, Lieberman D, Baggish A, «The Evidence for Exercise in Medicine - A New Review Series» *NEJM Evidence*, 2021.
- [53] Stella F, Gobbi S, Corazza DI, Costa JLR, «Depressão no idoso: diagnóstico, tratamento e benefícios da atividade física» *Motriz. Journal of Physical Education*, vol. 8, nº 3, pp. 90-98, 2015.
- [54] Kodama S, Saito K, Tanaka S, et al., «Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Healthy Men and Women» *Jama Networks*, vol. 301, nº 19, pp. 2024-2035, 2009.
- [55] Rantanen T, «Midlife fitness and the development of chronic conditions in later life» *Clinical Journal Sport Medicine*, vol. 23, nº 6, pp. 499-500, 2013.
- [56] Franco OH, de Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W, «Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease» *Archives Internal Medicine*, vol. 165, nº 20, pp. 2355-2360, 2005.
- [57] Wessel TR, Arant CB, Olson MB, et al., «Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women» *JAMA*, vol. 292, pp. 1179-1187, 2004.
- [58] Wendel-Vos GC, Schuit AJ, Feskens EJ, et al., «Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data» *International Journal of Epidemiology*, vol. 33, nº 4, pp. 787-798, 2004.
- [59] Cornelissen VA, Smart NA, «Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis» *Journal of the American Heart Association*, vol. 2, nº 1, pp. 44-73, 2013.
- [60] Lee LL, Watson MC, Mulvaney CA, Tsai CC, Lo SF. , «The effect of walking intervention on blood pressure control: A systematic review» *International Journal Nursing Studies*, vol. 47, pp. 1545-1561, 2010.
- [61] Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, et al., «Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: A systematic review of randomized controlled trials» *Journal Hypertension*, vol. 24, pp. 215-233, 2006.
- [62] Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, et al. , «Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy» *The Lancet*, vol. 380, nº 9838, pp. 219-229, 2012.
- [63] Boyle T, Keegel T, Bull F, Heyworth J, Fritschi L, «Physical activity and risks of proximal and distal colon cancers: A systematic review and meta-analysis» *Journal National Cancer Institute*, vol. 104, nº 20, pp. 1548-1561, 2012.
- [64] Kruk J, Hassan A, «Physical activity in the prevention of cancer» *Asian Pacific Journal Cancer Prev*, vol. 7, pp. 11-21, 2006.



- [65] Kim MJ, Cho J, Ahn Y, Yim G, Park HY, «Association between physical activity and menopausal symptoms in perimenopausal women» *BMC women's health*, vol. 14, p. 122, 2014.
- [66] Peña A, «Ejercicio y hueso: Revisión bibliográfica» *REEMO*, vol. 10, nº 4, pp. 119-131, 2001.
- [67] Dalsky GP, Stocke KS, Ehsani AA, Slatopolsky E, Lee NC, Birge SJ, «Weight-bearing exercises training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women» *Journal Bone Mineral Res*, vol. 7, pp. 179-185, 1992.
- [68] Castañeda-Lechuga C, Macias-Ruvalcaba S, Gallegos-Sánchez J, et al., «Mejora de constructos físicos en adultos mayores de la zona norte de México» *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, vol. 37, pp. 258-263, 2020.
- [69] Aramendi JF, Emparanza JI, «Resumen de las evidencias científicas de la eficacia del ejercicio físico en las enfermedades cardiovasculares» *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, vol. 8, nº 3, 2015.
- [70] Cuesta M, Calle AL, «Beneficios del ejercicio físico en población sana e impacto sobre la aparición de enfermedad» *Endocrinología y Nutrición*, vol. 60, nº 6, pp. 283-286, 2013.
- [71] Liu Y, Lee DC, Li Y, et al., «Associations of Resistance Exercise with Cardiovascular Disease Morbidity and Mortality» *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 51, nº 3, pp. 499-508, 2019.
- [72] Saeidifard F, Medina-Inojosa JR, West CP, et al., «The association of resistance training with mortality: A systematic review and meta-analysis» *European Journal of Preventive Cardiology*, vol. 26, nº 15, pp. 1647-1665, 2019.
- [73] Volaklis KA, Halle M, Meisinger C, «Muscular strength as a strong predictor of mortality: A narrative review» *European Journal of Internal Medicine*, vol. 26, nº 5, pp. 303-310, 2015.
- [74] Fernández JA, Hoyos LA, «Effect of the velocity resistance training on various manifestations of resistance in older women» *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, vol. 38, pp. 325-332, 2020.
- [75] Stevens J, Cai J, Pamuk ER, et al., «The effect of age on the association between Body-Mass Index and mortality» *NEJM*, vol. 338, pp. 1-7, 1998.
- [76] Ministerio de Consumo, «Estudio Aladino 2019: estudio sobre alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España» 2020.
- [77] Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A, «Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship» *Metabolism: Clinical and Experimental*, vol. 92, pp. 98-107, 2019.
- [78] Dwivedi AK, Dubey P, Cistola DP, Reddy SY, «Association Between Obesity and Cardiovascular Outcomes: Updated Evidence from Meta-analysis Studies» *Current Cardiology Reports*, vol. 22, 2020.





- [79] Kotsis V, Tsioufis K, Antza C, et al., «Obesity and cardiovascular risk: A call for action from the European Society of Hypertension Working Group of Obesity, Diabetes and the High-risk Patient and European Association for the Study of Obesity: Part B: Obesity-induced cardiovascular disease» *Hypertension*, vol. 36, pp. 1441-1455, 2018.
- [80] Guh DP, Zhang W, Bansback N, et al., «The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis» *BMC public health*, vol. 9, nº 88, 2009.
- [81] Cancer.Net. American Society of Clinical Oncology, «Peso corporal y el riesgo de cáncer» enero 2021. [En línea]. Available: <https://www.cancer.net/es/desplazarse-por-atenci%C3%B3n-del-c%C3%A1ncer/prevenci%C3%B3n-y-vida-saludable/peso-corporal-y-el-riesgo-de-c%C3%A1ncer>. [Último acceso: 20 marzo 2023].
- [82] NIH. Instituto Nacional del Cáncer, «Cánceres asociados con obesidad y sobrepeso» 23 diciembre 2015. [En línea]. Available: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/obesidad/canceres-asociados-sobrepeso-infografia>. [Último acceso: 23 marzo 2023].
- [83] Aguilar MJ, González E, García AP, «Obesidad y su implicación en el cáncer de mama» *Nutrición Hospitalaria*, vol. 26, nº 4, 2011.
- [84] Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan J, et al, «Body Mass Index and mortality among 1,46 million white adults» *NEJM*, vol. 363, pp. 2210-2219, 2010.
- [85] Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M, «Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis» *Journal of clinical epidemiology*, vol. 61, nº 7, pp. 646-653, 2008.
- [86] Rodríguez Pérez MC, Cabrera de León A, Aguirre Jaime A, et al., «El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes» *Med Clin (Barc)*, 2010.
- [87] Gargallo Fernández M, Basulto Marset J, Breton Lesmes I, et al., «Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). Methodology and executive summary (I/III)» *Nutrición Hospitalaria*, vol. 27, nº 3, pp. 789-799, 2012.
- [88] Zhang C, Rexrode KM, van Dam RM, Li T, Hu F, «Abdominal Obesity and the Risk of All-Cause, Cardiovascular, and Cancer Mortality. Sixteen Years of Follow-Up in US Women» *Circulation*, vol. 117, nº 13, pp. 1658-1667, 2008.
- [89] Martín A, Martín P, Martín E, Barca FJ, «Obesidad abdominal y riesgo de infarto de miocardio: demostramos las razones antropométricas y matemáticas que justifican el sesgo de asociación del índice cintura-cadera» *Nutrición Hospitalaria*, vol. 38, nº 3, 2021.
- [90] Scottish Intercollegiate Guidelines Network, «Management of obesity. SIGN 2010» 2010.



- [91] Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF, «Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice» *Int J Obesity*, vol. 29, pp. 1153-1167, 2005.
- [92] del Álamo Alonso AJ, «Obesidad. Fisterra. Guías Clínicas 2017» 2017.
- [93] Howell S, Kones R, «Calories in, calories out and macronutrient intake: the hope, hype, and science of calories» *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, vol. 313, nº 5, pp. 608-612, 2017.
- [94] Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, et al., «Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 369, p. 696, 2020.
- [95] Rynders CA, Thomas EA, Zaman A, Pan Z, Catenacci VA, Melanson EL, «Effectiveness of Intermittent Fasting and Time-Restricted Feeding Compared to Continuous Energy Restriction for Weight Loss» *Nutrients*, vol. 11, nº 10, p. 2442, 2019.
- [96] Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Oppert JM, Halford JCG, Frühbeck G, «EASO position statement on the use of anti-obesity drugs» *Obesity Facts*, vol. 8, pp. 166-174, 2015.
- [97] Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al., «Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline» *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*, vol. 100, pp. 342-362, 2015.
- [98] Bray GA, «Medical treatment of obesity: the past, the present and the future» *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, vol. 28, pp. 665-684, 2014.
- [99] Fujioka K, «Safety and tolerability of medications approved for chronic weight management» *Obesity (Silver Spring)*, vol. 23, pp. 7-11, 2015.
- [100] Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al., «European Guidelines for Obesity Management in Adults» *Obes Facts*, vol. 8, nº 6, pp. 402-424, 2015.
- [101] Filipovsky J, Seidlerova J, Kratochvil Z, Karnosova P, Hronova M, Mayer O Jr, «Automated compared to manual office blood pressure and to home blood pressure in hypertensive patients» *Blood Pressure*, vol. 25, pp. 228-34, 2016.
- [102] Cushman WC, Cutler JA, Hanna E, et al., «Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): effects of an alcohol treatment program on blood pressure» *Archives of internal medicine*, vol. 158, nº 11, pp. 1197-1207, 1998.
- [103] Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, et al., «Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data» *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 349, pp. 41-64, 2014.
- [104] Doménech M, Roman P, Lapetra J, et al., «Mediterranean diet reduces 24-hour ambulatory blood pressure, blood glucose, and lipids: one-year randomized, clinical trial» *Hypertension*, vol. 64, nº 1, pp. 69-76, 2014.





- [105] Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al., «Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group» *BMJ*, vol. 312, pp. 1249-1253, 1996.
- [106] He FJ, Li J, MacGregor GA, «Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure» *Cochrane Database of Systematic*, vol. 4, 2013.
- [107] Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME, «Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms» *Circulation research*, vol. 116, p. 991–1006, 2015.
- [108] Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM, «Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials» *Hypertension*, vol. 42, p. 878–884., 2003.
- [109] Omboni S, Parati G, Palatini P, et al., «Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Evaluation» *Journal Hypertension*, vol. 16, pp. 733-738, 1998.
- [110] European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability, «European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring» *Hypertension*, vol. 32, pp. 1359-1366, 2014.
- [111] Mancia G, Verdecchia P, «Clinical value of ambulatory blood pressure: evidence and limits» vol. 116, pp. 1034-1045, 2015.
- [112] Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, et al., «Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the Ambulatory Blood pressure Collaboration in patients with Hypertension (ABC-H) meta-analysis» *Hypertension*, vol. 67, pp. 693-700, 2016.
- [113] National Heart, Lung, and Blood Institute, «Blood cholesterol» 2021. [En línea]. Available: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/blood-cholesterol>. [Último acceso: 23 marzo 2023].
- [114] Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al., «The diet and 15-year death rate in the seven countries study» *Am J Epidemiol*, vol. 124, nº 6, pp. 903-915, 1986 Dec.
- [115] Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, et al., «Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10 years results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease» *Lancet*, vol. 353, pp. 1547-1557, 1999.
- [116] Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al., «Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts» *The New England journal of medicine*, vol. 378, nº 25, p. 34, 2018.



- [117] Damasceno NRT, Pérez-Heras A, Serra M, et al., «Crossover study of diets enriched with virgin olive oil, walnuts or almonds. Effects on lipids and other cardiovascular risk markers» *Nutr Metab Cardiovasc Disease*, vol. 21, pp. 14-20, 2011.
- [118] Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, et al., «Reducción o modificación de las grasas en la dieta para la prevención de enfermedades cardiovasculares».
- [119] Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al., «Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials» *Archives of Internal medicine*, vol. 166, pp. 285-293, 2006.
- [120] Mukuddem-Petersen J, Oosthuizen W, Jerling JC, «A systematic review of the effects of nuts on blood lipid profiles in humans» *J Nutr*, vol. 135, nº 9, pp. 2082-2089, 2005.
- [121] Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al., «Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors» *BMJ*, vol. 319, p. 1523, 1999.
- [122] Singh IM, Shishehbor MH, Ansell BJ, «High-density lipoprotein as a therapeutic target: a systematic review» *JAMA*, vol. 298, nº 7, pp. 786-798, 2007 Aug.
- [123] Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C, «Exercise for overweight or obesity» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 4, 2006.
- [124] Bellicha A, van Baak M, Battista F, et al., «Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies» *Obesity Reviews*, vol. 22, nº 4, 2021.
- [125] Philippou A, Chryssanthopoulos C, Maridaki M, Koutsilieris M, «The role of exercise in obesity» *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, vol. 13, 2019.
- [126] Huffman KM, Hawk VH, Henes ST, et al., «Exercise effects on lipids in persons with varying dietary patterns-does diet matter if they exercise? Responses in Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise» *American heart journal*, vol. 164, nº 1, pp. 117-124, 2012.
- [127] Enkhmaa B, Surampudi P, Anuurad E, Berglund L, «Lifestyle Changes: Effect of Diet, Exercise, Functional Food, and Obesity Treatment on Lipids and Lipoproteins» *Endotext*, 2018.
- [128] Boekholdt SM, Hovingh GK, Mora S, et al., «Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials» *Journal American Colleague of Cardiology*, vol. 64, nº 5, pp. 485-494, 2014.
- [129] American Diabetes Association, «Standards of Care in Diabetes 2023» 2022.
- [130] Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, et al., «A1C level and future risk of diabetes: a systematic review» *Diabetes Care*, vol. 33, nº 7, pp. 1665-1673, 2011.



- [131] ESC Scientific Document Group, «Guía ESC 2019 sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes (EASD)» 2020.
- [132] Barry E, Roberts S, Oke J, et al., «Efficacy and effectiveness of screen and treat policies in prevention of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of screening tests and interventions» *BMJ*, vol. 356, 2017.
- [133] Shahim B, Gyberg V, De Bacquer D, et al., «Undetected dysglycaemia common in primary care patients treated for hypertension and/or dyslipidaemia: on the need for a screening strategy in clinical practice. A report from EUROASPIRE IV a registry from the EuroObservational Research Programme of ESC» *cardiovascular Diabetology*, vol. 17, nº 1, pp. 1-11, 2018.
- [134] Cosson E, Hamo-Tchatchouang E, Banu I, et al., «A large proportion of prediabetes and diabetes goes undiagnosed when only fasting plasma glucose and/or HbA1c are measured in overweight or obese patients» *Diabetes & metabolism*, vol. 36, nº 4, pp. 312-318, 2010.
- [135] Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, et al., «Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis» *BMJ*, 2007.
- [136] Didac M, Orozco LJ, Buchleitner AM, Giménez-Pérez G, Roque Figuls M, Bernd R, «Ejercicio o ejercicio y dieta para la prevención de la diabetes mellitus tipo 2».



## Anexos

### A1. Índice de ilustraciones, gráficos y tablas

#### Índice de ilustraciones

Ilustración 1. Mapa europeo de tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes por isquemia cardíaca. Año 2019 .....	18
Ilustración 2. Mapa europeo de tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes por enfermedad cerebrovascular. Año 2019.....	19
Ilustración 3. Algoritmo general de actuación para la prevención y control de FRCV y EVA.....	40
Ilustración 4. Valoración del riesgo tromboembólico .....	85
Ilustración 5. Terapia farmacológica para el control de la respuesta ventricular .....	86
Ilustración 6. Seguimiento en el primer año tras episodio de Cardiopatía Isquémica ..	89
Ilustración 7. Seguimiento en el primer año tras episodio de Insuficiencia Cardíaca...	92
Ilustración 8. Clasificación de la ERC según FGe y albuminuria.....	95
Ilustración 9. Criterios de derivación en personas con ERC .....	97
Ilustración 10. Tratamiento farmacológico para la HTA.....	148
Ilustración 11. Algoritmo de actuación en hipercolesterolemia en prevención primaria .....	157
Ilustración 12. Algoritmo de actuación en hipertrigliceridemia en prevención primaria .....	158
Ilustración 13. Diagnóstico de diabetes .....	167
Ilustración 14. Tratamiento farmacológico para la HTA en personas con ERC .....	170

#### Índice de gráficos

Gráfico 1. Tasa de mortalidad por isquemia cardíaca por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Hombres .....	20
Gráfico 2. Tasa de mortalidad por isquemia cardíaca por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Mujeres .....	20
Gráfico 3. Evolución de la mortalidad por isquemia cardíaca. Canarias y España 2011-2021. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes .....	21
Gráfico 4. Años potenciales de vida perdidos por CCAA. Isquemia cardíaca. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes. Año 2021 .....	21
Gráfico 5. Tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Hombres.....	22
Gráfico 6. Tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular por Comunidad Autónoma en el año 2021. Tasa ajustada a la población europea. Mujeres.....	22



Gráfico 7. Evolución de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular. Canarias y España 2011- 2021. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes.....	23
Gráfico 8. Años potenciales de vida perdidos por CCAA. Enfermedad Cerebrovascular. Tasa ajustada a la población europea/100.000 habitantes. Año 2021 .....	23
Gráfico 9. Prevalencia (%) de los principales factores de riesgo en Canarias y España. Año 2020 .....	24
Gráfico 10. Tasa de mortalidad por diabetes por Comunidad Autónoma en el año 2021. Hombres .....	24
Gráfico 11. Tasa de mortalidad por diabetes por Comunidad Autónoma en el año 2021. Mujeres .....	25
Gráfico 12. Evolución de la tasa de mortalidad por diabetes. Canarias y España 2011-2021 .....	25
Gráfico 13. Distribución porcentual de población incluida en el programa por nivel de RCV o EVA establecida en Canarias en el año 2022.....	27
Gráfico 14. Distribución porcentual de población incluida en el programa por sexo y nivel de RCV o EVA establecida en Canarias en el año 2022.....	27
Gráfico 15. Evolución de la cobertura del Programa EVA.....	28

## Índice de tablas

Tabla 1. Niveles de evidencia para estudio de tratamiento con análisis cuantitativo (SIGN).....	13
Tabla 2. Grados de recomendación para estudios de tratamiento con análisis cuantitativo (SIGN) .....	14
Tabla 3. Población $\geq$ 15 años por área de salud .....	26
Tabla 4. Porcentaje de población incluida en Programa EVA por isla y nivel de RCV o EVA establecida en Canarias en el año 2022. ....	26
Tabla 5. Cuadro de indicadores del Programa EVA de Canarias .....	30
Tabla 6. Factores de Riesgo Cardiovascular.....	33
Tabla 7. Tabla de Predicción del RCV de Framingham (Anderson, 1991).....	35
Tabla 8. Resultados de la tabla de Predicción del RCV de Framingham (Anderson, 1991) .....	36
Tabla 9. Cribado de FRCV en pacientes sin factores de riesgo conocidos.....	45
Tabla 10. Valoración integral inicial .....	46
Tabla 11. Métodos de detección de Hipertrofia Ventricular Izquierda .....	48
Tabla 12. Esquema de actuación en personas con EVA establecida .....	52
Tabla 13. Objetivos a lograr por factor de riesgo y/o hábitos de vida en personas con EVA establecida .....	52



Tabla 14. Recomendaciones sobre tabaco y otros productos relacionados con la nicotina en personas con EVA establecida.....	55
Tabla 15. Recomendaciones sobre alcohol en personas con EVA establecida.....	56
Tabla 16. Recomendaciones sobre alimentación en personas con EVA establecida..	57
Tabla 17. Recomendaciones sobre actividad física en personas con EVA establecida .....	58
Tabla 18. Recomendaciones sobre peso corporal en personas con EVA establecida	60
Tabla 19. Recomendaciones sobre HTA en personas con EVA establecida .....	63
Tabla 20. Reducción media de cLDL con los diferentes tratamientos farmacológicos	64
Tabla 21. Recomendaciones sobre dislipemias en personas con EVA establecida ....	66
Tabla 22. Pautas de tratamiento en personas con diabetes y EVA establecida .....	69
Tabla 23. Recomendaciones sobre diabetes en personas con EVA establecida .....	72
Tabla 24. Recomendaciones sobre enfermedad renal crónica en personas con EVA establecida.....	75
Tabla 25. Recomendaciones de tratamiento farmacológico profiláctico en personas con EVA.....	80
Tabla 26. Escala CHA2DS2-VASc .....	83
Tabla 27. Escala de Riesgo Hemorrágico HAS-BLED .....	84
Tabla 28. Escala ABCD 2.....	91
Tabla 29. Clasificación funcional de la NYHA (New York Heart Association) .....	91
Tabla 30. Clasificación de Fontaine.....	93
Tabla 31. Gravedad de la Arteriopatía Periférica .....	94
Tabla 32. Factores de Riesgo de ERC .....	95
Tabla 33. Seguimiento de la persona con EVA establecida.....	99
Tabla 34. Esquema de actuación en personas con RCV alto .....	121
Tabla 35. Esquema de actuación en personas con RCV moderado .....	121
Tabla 36. Objetivos a lograr por factor de riesgo y/o hábitos de vida en personas con RCV alto .....	122
Tabla 37. Objetivos a lograr por FR y/o hábitos de vida en personas con RCV moderado .....	123
Tabla 38. Recomendaciones sobre RCV en personas con RCV alto o moderado ....	125
Tabla 39. Recomendaciones sobre tabaco y productos relacionados con la nicotina en personas con RCV alto o moderado.....	127
Tabla 40. Recomendaciones sobre alcohol en personas con RCV alto o moderado	129
Tabla 41. Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular.....	131



Tabla 42. Efecto y mecanismo de los nutrientes sobre los FRCV .....	132
Tabla 43. Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular .....	133
Tabla 44. Recomendaciones sobre alimentación en personas con RCV alto o moderado .....	135
Tabla 45. Recomendaciones sobre actividad física en personas con RCV alto o moderado.....	138
Tabla 46. Clasificación del peso corporal según IMC.....	139
Tabla 47. Relación entre el riesgo cardiovascular con el IMC y el PA .....	140
Tabla 48. Recomendaciones sobre peso corporal en personas con RCV alto o moderado .....	143
Tabla 49. Clasificación de la tensión arterial .....	144
Tabla 50. Recomendaciones sobre HTA en personas con RCV alto o moderado.....	148
Tabla 51. Diagnóstico de dislipemias .....	150
Tabla 52. Intensidad del tratamiento hipolipemiante y reducciones de cLDL.....	154
Tabla 53. Recomendaciones sobre dislipemias en personas con RCV alto o moderado .....	155
Tabla 54. Criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes .....	159
Tabla 55. Pautas de tratamiento en personas con diabetes y RCV alto / moderado .	164
Tabla 56. Pautas para la insulinización de personas con diabetes .....	164
Tabla 57. Recomendaciones sobre diabetes en personas con RCV alto o moderado .....	165
Tabla 58. Autoanálisis de Glucemia Capilar .....	168
Tabla 59. Recomendaciones sobre ERC en personas con RCV alto o moderado ....	172
Tabla 60. Recomendaciones sobre terapia antiagregante en personas con RCV alto .....	173
Tabla 61. Seguimiento de la persona con RCV alto.....	176
Tabla 62. Seguimiento de la persona con RCV moderado .....	180
Tabla 63. Esquema de actuación para personas con RCV bajo .....	204
Tabla 64. Recomendaciones sobre tabaco y otros productos relacionados con la nicotina en personas con RCV bajo.....	205
Tabla 65. Recomendaciones sobre alcohol en personas con RCV bajo.....	207
Tabla 66. Encuesta de registro mínimo y errores más frecuentes en la alimentación	208
Tabla 67. Encuesta PREDIMED sobre el grado de adherencia a la dieta mediterránea .....	209
Tabla 68. Efecto de los nutrientes sobre la salud cardiovascular.....	210





Tabla 69. Efecto y mecanismo de los nutrientes sobre los FRCV .....	211
Tabla 70. Efecto de los alimentos sobre la salud cardiovascular .....	212
Tabla 71. Recomendaciones sobre alimentación en personas con RCV bajo .....	214
Tabla 72. Encuesta de valoración de la actividad física .....	216
Tabla 73. Encuesta de gasto calórico semanal en el tiempo libre .....	216
Tabla 74. Recomendaciones sobre actividad física en personas con RCV bajo .....	219
Tabla 75. Clasificación del peso según IMC .....	220
Tabla 76. Relación entre el RCV con el IMC y el perímetro abdominal .....	221
Tabla 77. Recomendaciones sobre peso corporal en personas con RCV bajo .....	225
Tabla 78. Recomendaciones sobre HTA en personas con RCV bajo .....	227
Tabla 79. Indicaciones del AMPA .....	227
Tabla 80. Definiciones de HTA según cifras de tensión arterial en consulta, ambulatoria y domiciliaria .....	228
Tabla 81. Ventajas y limitaciones de la AMPA y MAPA .....	228
Tabla 82. Determinaciones para el diagnóstico y seguimiento de la HTA .....	229
Tabla 83. Consejo a personas sobre el uso de AMPA .....	230
Tabla 84. Recomendaciones sobre dislipemias en personas con RCV bajo .....	232
Tabla 85. Recomendaciones sobre la diabetes en personas con RCV bajo .....	233
Tabla 86. Seguimiento en el RCV bajo .....	234