

Revista clínica de **CARDIOLOGÍA** en **ATENCIÓN PRIMARIA**

EDITORIAL

C de Pablo y A Calderón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Opinión de diferentes colectivos médicos sobre la hipertensión arterial: Estudio COMEHTA.
M Rodríguez y cols.

REVISIONES

- Lípidos, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.
E Luengo.

PUESTA AL DÍA

- Principales novedades de las Guías Europeas de Hipertensión Arterial 2007.
C Escobar y cols.

CASO CLÍNICO

- Bloqueo AV completo o de tercer grado. Abordaje diagnóstico y terapéutico en el servicio de urgencias. A propósito de un caso clínico.
J A Hermida.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

- Paciente remitido por alteraciones en el electrocardiograma.
E González y cols.

CON EL AVAL
CIENTÍFICO DE:



Sección de Cardiología Clínica y
Extrahospitalaria de la Sociedad
Española de Cardiología



Sociedad Española
de Medicina General



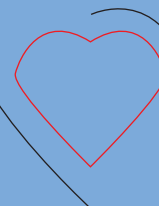
Sección de Cardiología Preventiva
y Rehabilitación de la Sociedad
Española de Cardiología



Sociedad Española de
Medicina Rural y Generalista



Asociación de la Sociedad
Española de Hipertensión y la
Liga Española para la lucha
contra la Hipertensión Arterial



Revista Clínica de Cardiología en Atención Primaria

EDITORES

Vivencio Barrios Alonso

José Luis Llisterri Caro

COMITÉ EDITORIAL

Eduardo Alegría Ezquerra
Alberto Calderón Montero

M^a Isabel Egocheaga Cabello
Nekane Murga Eizagahevarria

Carmen de Pablo Zarzosa
Vicente Palomo Sanz

CONSEJO EDITORIAL

Eduardo Abad Paniagua
Vicente Albaladejo Salinas
Ignacio Alins Rami
Francisco Javier Alonso
Julián Bayón Fernández
Alejandro Berenguel Senen
Vicente Bertomeu Martínez
Xavier Borrás Pérez
José Luis Diago Torrent
Orlando Enriquez Dueñas
Carlos Escobar Cervantes
Luis Fernandez Lázaro
Josep Franch Nadal
Isabel Flores Becerra
Alberto Galgo Nafría

Javier Gamarra Ortiz
Vicente Gil Guillén
José Luis Gorriz Teruel
Isidoro González Maqueda
Jose Ramón González Juanatey
Alberto Grima Serrano
Julio Hernández Moreno
Juan Carlos Ibáñez Añon
Jose M^a Lobos Bejarano
Isidro López Rodríguez
Emilio Luengo Fernández
José María Maroto Montero
Enrique Martín Riobó
Pilar Mazón Ramos
Ángela María Montijano Cabrera

José Luis Moya Mur
Milagros Pedreira Pérez
Carlos Saenz de la Calzada
M^a Jesús Salvador Taboada
Tomás Sánchez Ruiz
Esther Recalde del Vigo
Pilar Rodríguez Ledo
Gustavo Rodríguez Roca
Manuel Taboada Taboada
Miguel Ángel Ulecia Martínez
Tomas Ureña Fernández
Ernest Vinyoles Bargalló
Julio Zarco Rodríguez



HABA EDITORES
C/ Copenhague, 12. Edif. Tifan.
Ofic. 203. Pol. Europolis
28232 Las Rozas (Madrid)
Tel. 91 636 30 48; Fax. 91 636 37 36
e-mail: habe@editoreshabe.com

Solicitado control **OJD**
Dep. Legal: LE-689-2006
ISSN: 1886-1873
Soporte Válido: 16/06-R-CM

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización expresa de *Habe Editores, s.l.*

Sumario

Vol 2 · Núm 3 · Septiembre 2007

Editorial

139

C de Pablo Zarzosa y A Calderón Montero.

Artículos Originales

Opinión de diferentes colectivos médicos sobre la hipertensión arterial: Estudio COMEHTA.. . . . 141

Physicians' point of view on hypertension: The COMEHTA study.

M Rodríguez Gaspar, F Santolaria Fernández, M Dávila Ramos, J J Viña Rodríguez, M J Sánchez Pérez, J Alvisa Negrin, C Rodríguez López y E González Reimers en representación del grupo de estudio COMEHTA.

Revisiones

Lípidos, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.. . . . 149

Lipids, metabolic syndrome and cardiovascular risk.

E Luengo Fernández.

Puesta al Día

Principales novedades de las Guías Europeas de Hipertensión Arterial 2007. 158

Principal Novelties from the 2007 European Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.

C Escobar Cervantes, A Calderón Montero y V Barrios Alonso.

Caso Clínico

Bloqueo AV completo o de tercer grado. Abordaje diagnóstico y terapéutico en el servicio de urgencias. A propósito de un caso clínico. 168

Complete or third grade atrioventricular blockade. Diagnostic and therapeutic approach in an Emergency Unit.

A propos of one case report.

J A Hermida Pérez.

Diagnóstico por Imagen

Paciente remitido por alteraciones en el electrocardiograma. 176

Patient sent for electrocardiogram abnormalities.

E González Ferrer, C Beltrán Herrera, M A Blázquez Miguel, C Escobar Cervantes, A Calderón Montero y V Barrios Alonso.

Editorial

Carmen de Pablo Zarzosa
Alberto Calderón Montero

En el año 2000, las enfermedades cardiovasculares (CV) han sido la causa directa de muerte de más de 4 millones de europeos. El 43% de los fallecimientos en los varones, y el 55% en las mujeres de cualquier edad, fueron por esta patología. Según datos publicados, la mayor mortalidad se debió a enfermedad coronaria, seguido del ictus. Además las enfermedades CV han sido la principal causa de ingresos hospitalarios: 2557 por 100.000 habitantes, en el año 2002. Se ha calculado que el costo total de estas enfermedades en los países de la Unión Europea, ha sido de 168.757 millones de euros, sólo en el año 2003.

Aunque en las últimas décadas la mortalidad ha disminuido, especialmente en Europa Occidental, los cambios se pueden atribuir especialmente a la mejoría en el tratamiento del infarto agudo de miocardio, y en mucha menor medida en la mejora de la prevención de la enfermedad CV.

El control de los factores de riesgo debe mejorar, tanto en sujetos sanos como en los individuos con enfermedad establecida. Las prioridades que establecen las nuevas *Guías Europeas de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica, del Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease*

*Prevention in Clinical Practice*¹ son además de los pacientes con enfermedad CV aterosclerosa establecida, los sujetos asintomáticos con elevado riesgo de desarrollarla. Dentro de este grupo incluyen los individuos con múltiples factores de riesgo CV, los pacientes con diabetes tipo 2 o tipo 1 con microalbuminuria, y los sujetos con algún factor de riesgo marcadamente elevado, especialmente si tienen afectación orgánica. Hacen también énfasis en los casos de aterosclerosis prematura.

En este Fourth Joint Task Force, ha participado por primera vez la European Society of General Practice/Family Medicine (ESGP/ FM / WONCA), como profesionales médicos directamente implicados en la prevención de las enfermedades CV, en los diferentes países europeos. Esto viene a reafirmar una vez más, la necesidad de trabajar conjuntamente tanto en el cuidado de nuestros pacientes cardiopatas como en la prevención de la enfermedad.

Nuestra Revista, la de todos, debe ser un instrumento que fortalezca nuestra relación, que permita el acercamiento entre todos los ámbitos asistenciales y que no mantenga actualizados en los avances en el ámbito cardiovascular, para conseguir mejorar día a día la atención médica de nues-

tros pacientes. Y fruto de esos objetivos, son los artículos que aparecen en este número, desde un interesante original remitido por colegas del ámbito de la medicina interna hasta una magnífica e imprescindible revisión sobre las aportaciones de las nuevas guías de las sociedades europeas de hipertensión y cardiología publicadas el pasado mes de Junio.

Tenemos la suerte de contar con gran número de expertos en los distintos temas de actualidad, pero la Revista se enriquece mucho más si contamos con todas vuestras aportaciones. Por ello desde aquí os animamos a colaborar, con vuestros artículos, casos

clínicos o de imagen, es decir con el día a día de la práctica médica.

Bibliografía

1. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burrell G, Cifkova R, Dallongeville J et al. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007; 14 (supp 2): E1-E40.

Opinión de diferentes colectivos médicos sobre la hipertensión arterial: Estudio COMEHTA.

Physicians' point of view on hypertension: The COMEHTA study.

AUTOR

Melchor Rodríguez Gaspar
Francisco Santolaria Fernández
Melitón Dávila Ramos*
José J. Viña Rodríguez
M. José Sánchez Pérez
Julio Alvisa Negrin
Carmen Rodríguez López
Emilio González Reimers en representación del grupo del estudio COMEHTA.

CENTRO DE TRABAJO

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario N.S. de la Candelaria*
Santa Cruz de Tenerife

CORRESPONDENCIA

Melchor Rodríguez Gaspar
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario de Canarias
Ofra- La Laguna. 38320
Santa Cruz de Tenerife
melroddgaspar@hotmail.com

(RCAP 2007. 2; 3: 141-148)

RESUMEN

Objetivo y métodos: Nuestro objetivo era conocer el pensamiento del médico con respecto a la hipertensión arterial y ver si existen diferencias en las diferentes áreas médicas en cuanto al diagnóstico y al tratamiento. Elaboramos una encuesta que reuniera diversas condiciones: 1) Fácil realización 2) que pudiera ser completada por las diferentes especialidades y estamentos laborales 3) que se realizara tanto en atención primaria como especializada. Han intervenido la gran mayoría de los centros de atención primaria así como los hospitales de la red pública de la provincia de Santa Cruz de Tenerife.

Resultados: Han completado la encuesta 841 médicos (184 de atención primaria y 657 de atención especializada). El 47 % eran mujeres y el 53 % varones con una edad media de 38 ± 9 años (rango 24-

67 años). El 27 % pertenecían a especialidades quirúrgicas y el 30 % eran médicos residentes (MIR). Para el colectivo médico, la diabetes represento el factor de riesgo vascular más importante (46 %) seguido por la HTA (40%), siendo la dislipemia y la obesidad los menos valorados (2,3 y 2,6 % respectivamente). Las cifras que definen la HTA, fue correctamente contestada por el 77% del colectivo estudiado y se diferencian según el rango laboral ($p < 0,001$), tipo de asistencia ($p < 0,001$) y especialidad ($p < 0,008$), así como vinculación a la misma ($p < 0,0001$). Los diuréticos (39 %) y los IECAs (37%) son los fármacos de primera línea mejor valorados para el tratamiento inicial a un paciente hipertenso, excepto para el autotratamiento. Existe un patrón de conducta terapéutico significativamente diferente condicionado por las diversas variables estudiadas. Las cifras tensionales de objetivo terapéutico se diferenciaron significativamente en función del tipo de

asistencia, condición laboral y vinculación a la hipertensión arterial

Conclusiones: La conducta del médico con respecto a la hipertensión arterial está condicionada por la edad, status laboral y tipo de especialidad que provoca perfiles diagnósticos y terapéuticos diferentes.

Palabras clave: hipertensión arterial, atención primaria, atención hospitalaria, cuestionario, guías.

ABSTRACT

Aim and methods: *To analyse the point of view of physicians about hypertension and its optimal initial treatment and if there are differences in the management of hypertensive patients among physicians of different specialities. We elaborated a simple questionnaire which was widely distributed both among primary care settings and hospitals, specialists, generalists, and primary care physicians.*

Results: *The questionnaire was completed by 841 physicians working at most of the public hospitals (657) and primary care centers (184) of the province of Santa Cruz de Tenerife, 47% women and 53% men, aged 38 ± 9 (24-67) years; 27% were surgical specialists and 30%, residents. A correct definition of hypertension was given by 77% , and was significantly related to physicians hierarchy ($p < 0.001$), kind of care provided ($p < 0.001$), speciality ($p < 0.008$) and special devotion to the management of hypertensive patients ($p < 0.001$). Diuretics (39%) and ACEI (37%) were the most widely prescribed drugs for the initial treatment of hypertensive patients, but not for self-treatment. Globally, therapeutic approach and therapeutic goals were heavily conditioned by the working environment and physicians linkage to hypertension.*

Conclusion: *Age, working status, speciality and physicians linkage to hypertension strongly determine diagnosis of hypertension and therapeutic approach.*

Key words: *hypertension, primary care, hospital care, questionnaire, guidelines.*

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo vascular con mayor prevalencia y grave repercusión como lo demuestran las series recogidas en la literatura médica^{1,2,3}.

A pesar de la existencias de numerosas guías^{4,5,6,7}, el grado de control de la HTA en España no es tan óptimo como cabía esperar, así lo demuestran diversos estudios realizados tanto en atención primaria (Estudio Prescap⁸, Controlpres⁹, Prescott¹⁰) como en especializada (estudio Clue¹¹). Esto es atribuido fundamentalmente a diversos factores vinculados al paciente (adherencia o cumplimiento terapéutica) al médico (inercia terapéutica) o al propio fármaco (efectos adversos).

En conjunto, durante las últimas décadas se ha producido un claro progreso en el control de la HTA. En la actualidad, el bajo control de la HTA se relaciona en cierta medida con la inercia clínica de los médicos, que deciden pocos cambios terapéuticos farmacológicos en pacientes hipertensos no controlados.

El colectivo médico representa un grupo heterogéneo de personas que se diferencian no solo en el tipo de especialidad, lugar de trabajo o status laboral sino que además presentan patrones de conducta distintos de acuerdo a su experiencia personal asistencial o formación. Es por ello que la opinión de este colectivo puede ser diferenciada por las variables comentadas y no se recoge en las diferentes guías que tratan de unificar los conceptos y conductas de este colectivo.

Reconocer la opinión de los médicos de acuerdo a su experiencia, rango laboral o territorio de trabajo es un aspecto poco conocido en el manejo de la HTA. Por ello diseñamos un estudio que tiene como objetivo principal identificar el pensamiento de los médicos con respecto a la HTA independientemente de las guías que utiliza.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en la provincia de Tenerife, tanto en el ámbito de la asistencia hospitalaria como extrahospitalaria. Se incluyeron a todos

los médicos de cualquier especialidad o lugar del desempeño laboral, ya que queríamos obtener un sondeo global y no segmentario o específico, que nos diera una aproximación de la percepción que tienen los médicos de esta enfermedad en cuanto al diagnóstico y al tratamiento. Así participaron los hospitales de tercer nivel (Hospital Universitario de Canarias y Hospital Universitario la Candelaria) como los hospitales de segundo nivel (Hospital la Palma, Clínica San Juan de Dios, Hospital del Tórax) y los diferentes centros de salud, tanto de la zona norte como sur de la isla.

El cuestionario de recogida de datos del estudio que hemos denominado con el Acrónimo COMEHTA (cuestionario de opinión médica sobre la hipertensión arterial) incluía las siguientes variables:

- a) Datos demográficos: edad, sexo, rango laboral (residente via MIR o no), especialidad, ámbito de trabajo (hospitalario o atención primaria).
- b) Datos de conocimiento o percepción clínica en relación con la hipertensión. Se formularon 15 preguntas de respuesta única.

El formulario de las variables analizadas se recoge en el anexo 1. El diseño del mismo se realizó con el objetivo de cumplir con tres requisitos:

- 1) Anónimo.
- 2) Fácil realización.
- 3) Poder ser cumplimentado por diferentes especialidades y ámbitos laborales.

La recogida de datos fue presencial para ayudar en las dudas que pudiera originar las preguntas. Participaron voluntariamente 841 médicos, mayoritariamente (78%) de atención hospitalaria y el resto (22%) de atención primaria con una edad comprendida entre 24 y 67 años. Las especialidades médicas que intervinieron se reparten en la tabla 1.

Las variables cuantitativas se expresan como medias y desviación estándar. En la valoración de la posible asociación de variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson. La comparación de grupos independientes se utilizó la "t" de Student. Para el análisis estadístico utilizamos el SPSS version 14,0 para windows.

Tabla 1. Tipos de especialidades que completaron el cuestionario.

	Frecuencia	%
Medicina Interna	44	5.3
Medicina Familiar	87	10.5
Oncología Médica	17	2
Reumatología	14	1.7
Aparato Digestivo	24	2.9
Endocrinología	19	2.3
Neurología	24	2.9
Medicina Intensiva	39	4.6
Cardiología	34	4
Hematología	17	2
Cirugía General	32	3.8
Neumología	28	3.3
Neurocirugía	7	0.8
Angiología	3	0.4
Cirugía Cardíaca	4	0.5
Oncología Radioterápica	14	1.7
Nefrología	32	3.8
Laboratorio	6	0.7
Dermatología	6	0.7
Urgencias	25	3
COT	17	2
Radiología	15	1.8
Anestesiología	47	5.6
Oftalmología	4	0.5
Cirugía Torácica	2	0.2
Farmacología Clínica	3	0.4
Cirugía Plástica	2	0.2
Pediatría	23	2.7
Alergología	2	0.2
Rehabilitación	11	1.3
Psiquiatría	11	1.3
Obstetricia y Ginecología	28	3.3
Urología	6	0.7
Anatomía Patológica	3	0.4
Medicina Nuclear	1	0.1
ORL	7	0.8
Microbiología	1	0.1
Medicina Preventiva	1	0.1
Atención Primaria	171	20.6

RESULTADOS

La población del estudio estuvo compuesta por 444 varones (53%) y 394 mujeres (47%) con una edad media de 38 ± 9 años. Los varones presentaban significativamente ($p < 0,001$) una media de edad superior (41 años) que las mujeres (35 años). En la tabla 2 se resumen las características de la muestra.

Tabla 2. Características generales de la muestra (841 médicos encuestados).

Edad media	38 ± 9 años	
Varones	444	53 %
Mujeres	394	47 %
M. Residentes	250	30 %
M. No Residentes	590	70 %
M. Atención primaria	184	22 %
M. Atención especializada	657	78 %
H. Tercer nivel	605	72 %

El 30 % de la muestra eran médicos residentes con claro predominio del sexo femenino en dicho grupo y el 67 % pertenecían a especialidades médicas dentro del grupo hospitalario.

Cuando se analizaban las cifras actuales que definen la HTA (igual o mayor a 140/90 mmHg) el 77 % respondían correctamente y había sólo un 3 % que lo hacía con valores superiores a 160/90 mmHg. Al diferenciar por rango laboral los médicos residentes de forma significativa (82 % vs 74 %, $p < 0,001$) se aproximaban mejor al valor definitorio de la HTA, al igual que los médicos de atención primaria cuando se comparaba con los del hospital (84 % vs 74 % $p < 0,001$).

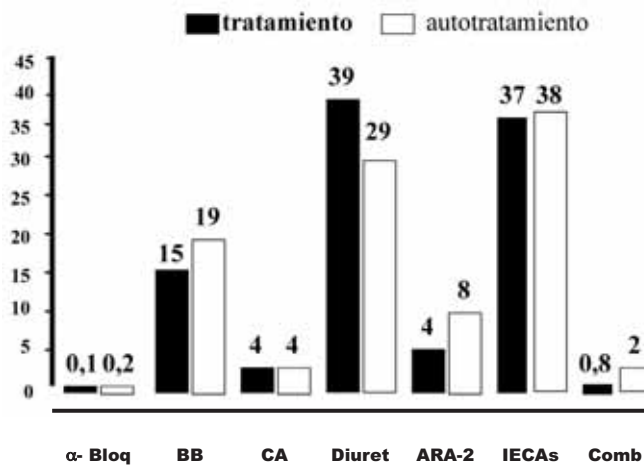


Fig 1. Opción de tratamiento y autotratamiento de primera línea para una HTA no complicada.

BB: Beta-bloqueantes; CA: Calcio-antagonistas; Comb: Combinación a dosis fijas; A-Bloq: alfa-bloqueantes.

La complejidad del tratamiento de la HTA era asumida por el 78 % de los encuestados y solamente el 30 %, sería capaz de autotratarse si se descubrieran recientemente una HTA o dicho de otra manera el 70% pediría consejo terapéutico a otro compañero.

En la intención de tratamiento farmacológico de primera línea para una HTA sin complicaciones, los fármacos más utilizados serían los diuréticos (39,5%) y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (37 %). Esto era diferente cuando se solicitaba la opinión para el tratamiento del propio médico (autotratamiento) (figura 1), de tal forma que los IECA (38) serían los más utilizados seguido de los diuréticos y los beta-bloqueantes.

El patrón de opción de tratamiento varía no solo en función de a quien va dirigido, sino que se diferencia también en función del centro de trabajo, rango laboral y tipos de especialidades ($p < 0,000$). De esta forma, observamos que en atención primaria predomina de forma significativa la intención de tratar inicialmente con diuréticos y en los centros hospitalarios con IECA. Además entre los médicos del hospital se producían diferencias en el espectro de utilización de los fármacos entre las diferentes especialidades, no solo entre aquellas especialidades no relacionadas al mundo de la HTA sino además entre aquellas más vinculadas a la HTA como puede ser Nefrología, Cardiología, Medicina Interna y Medicina de Familia (figura 2). Los médicos residentes utilizan preferentemente diuréticos e IECA mientras que en los no residentes es más heterogéneo en el reparto de utilización de los fármacos.

A la pregunta, ¿cuáles son las cifras tensionales objetivo de tratamiento para una HTA no complicada?, se evidencian unos resultados llamativos con un 47 % de respondedores a cifras $< 140/90$ mmHg y un 41 % a $130/80$ mmHg. El resto se repartía entre cifras $< 120/90$ y $< 150/90$ mmHg. Los médicos de atención primaria respondían a las cifras $< 140/90$ y $130/80$ mmHg con mayor frecuencia de forma significativa ($p < 0,01$) que los médicos hospitalarios. El 53 % de los residentes opinaron que la cifra objetivo era $< 140/90$ frente a un 45 % de los no residentes ($p < 0,03$) y por el contrario el 43 % de este último colectivo respondía a cifras de $130/80$ frente al 37 % de los residentes ($p < 0,03$).

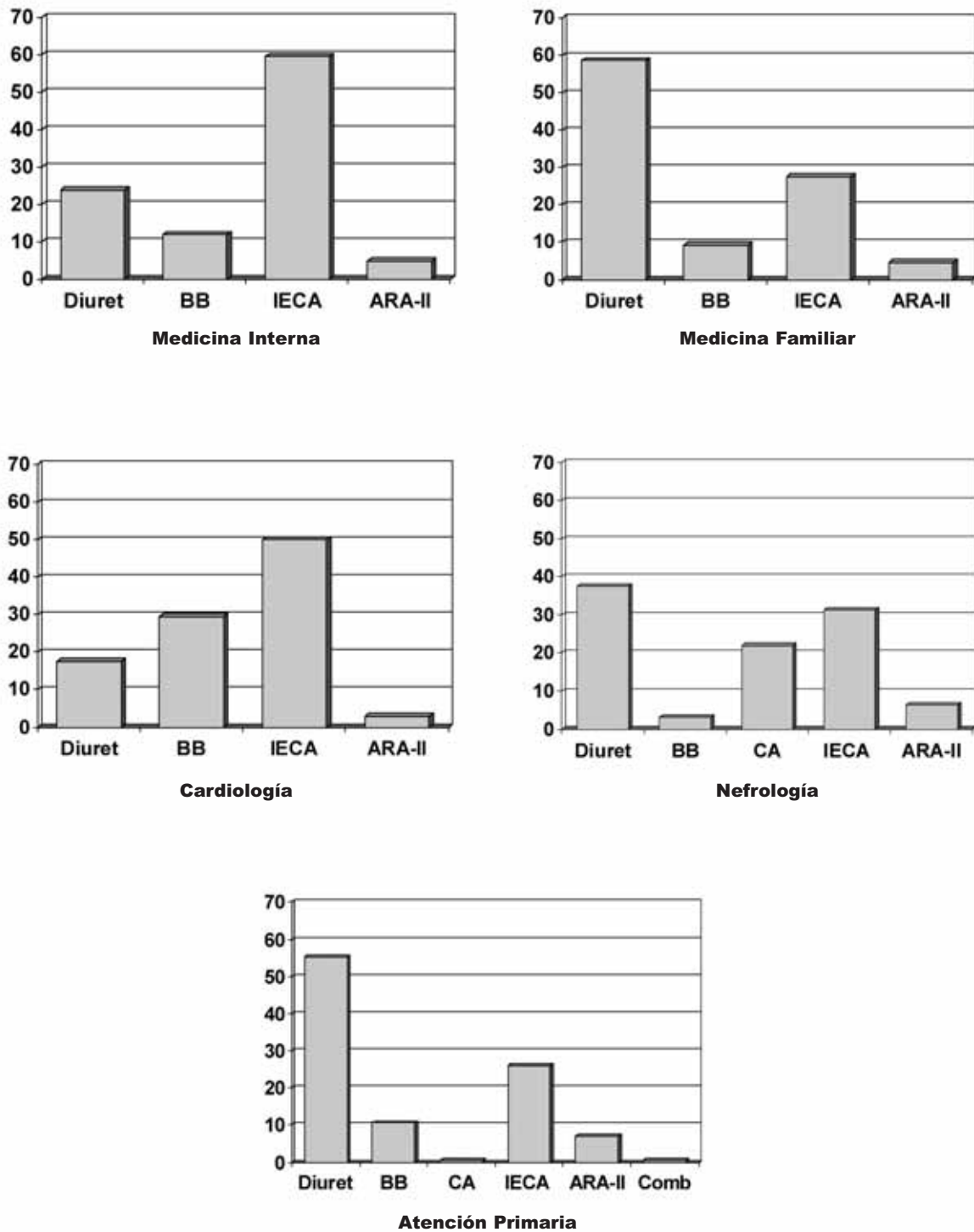


Figura 2: Tratamiento de primera línea para HTA no complicada en función de las especialidades vinculadas a la HTA

Diuret: Diuréticos; BB: Beta-bloqueantes; CA: Calcioantagonistas ; ARA-II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II; Comb: Combinación a dosis fijas.

DISCUSIÓN

La importancia del control de la presión arterial radica en los beneficios de reducción de la morbimortalidad que conlleva la HTA^{12, 13}. Es por ello que las diversas sociedades científicas aúnen esfuerzos para conseguir este objetivo y que se traduce en las múltiples guías existentes. El papel que desempeña el médico en el conocimiento y la adopción de estas guías es fundamental, pero estas no son las únicas variables a tener en cuenta, ya que existen otras, que son de índole personal que matizan el resultado.

Si analizamos las cifras que definen la HTA, más de las tres cuartas partes de los médicos conocen los valores definitorios actuales. Esto tiene gran importancia, puesto que el grupo estudiado era muy heterogéneo, con diferentes especialidades, que abarca no solo a médicos vinculados a la atención de esta enfermedad. Además apreciamos que existen diferencias que alcanzan la significación estadística en el grado de conocimiento en función de la edad, rango laboral y lugar de trabajo.

Sólo el 5 % de los residentes definían la HTA con cifras iguales o superiores a 140/90 mmHg, valor que ascendía al 14 % cuando se incluía al grupo de no residentes. A simple vista puede parecer que este último valor puede ser muy alto dado el colectivo que representa (médicos adjuntos, jefe de sección o servicio), pero entendemos que no, puesto que engloba fundamentalmente a un grupo de profesionales con especialidades alejadas del campo de la HTA y de forma esperable no actualizados. La gran mayoría (97 %) de la atención primaria conocían las cifras actuales recomendadas en las diferentes guías y nos da idea del grado de conocimiento de la misma.

El tratamiento inicial farmacológico de una HTA varía en función de edad, sexo, enfermedades asociadas, y el perfil de riesgo cardiovascular global del enfermo, pero además hemos observado que este también varía en función de otras variables relacionadas con el propio médico, como puede ser: su hábitat de trabajo, tipo de especialidad y tipo de experiencia clínica.

El patrón de utilización de fármacos antihipertensivos difiere no solo por las variables comentadas sino que además varía entre los diferentes países.

Así, Stolk¹⁴ encuentra variaciones en la utilización de agentes antihipertensivos entre seis países europeos, no incluido España, observando desconexión entre las guías y la práctica clínica.

La intención de tratar de los médicos de atención primaria es principalmente con diuréticos en el 57 % de los encuestados frente a un 35 % que ocurre en los médicos especialistas. En este último grupo, los IECA serían los más frecuentemente utilizados en un 40 % comparado con un 25 % por atención primaria. Se nos ocurre pensar que los médicos de atención primaria se adhieren más a las recomendaciones del JNC-7 por criterios de coste-efectividad y los especialistas a las europeas o simplemente por criterios de eficacia. Es llamativo como los médicos residentes confíen preferentemente en los diuréticos y los IECA y no consideren otras opciones como los calcioantagonistas o los alfabloqueantes. Posiblemente su formación de pregrado influenciada por la importancia de estos grupos farmacológicos y la falta de experiencia clínica contribuyan a los resultados.

Que los IECA y los diuréticos sean los fármacos más respondidos en la intención de tratar coincide con lo encontrado por De la Sierra y cols¹⁵, que analizando a una población de 2850 hipertensos con diferente perfil de riesgo cardiovascular, estos grupos eran los más utilizados en una proporción de 38% y 32 % respectivamente. En EE.UU, Hyman¹⁶ utilizando también un cuestionario enviado a 1200 médicos, observa diferencias en la monoterapia inicial dependiendo de las etnias. Para los afroamericanos los más utilizados serían los diuréticos y calcioantagonistas, los Hispánicos IECA y diuréticos y para los Blancos IECA y Beta-bloqueantes. En otros países europeos como Finlandia^{17, 18}, esto varía en función de la edad del enfermo, predominando los IECA en los jóvenes y los calcioantagonistas en enfermos mayores. En Japón, Mori¹⁹ describe en una cohorte superior a 18000 pacientes que los antagonistas del calcio eran los más utilizados (69%) seguidos de los IECA (13 %) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) (11 %).

Son llamativos los patrones de comportamiento en la terapia inicial que presentan las diferentes especialidades que hemos analizado. Los internistas y cardiólogos son más proclives a utilizar IECA y los nefrólogos y médicos de familia los diuréticos.

Desconocemos si este hecho se produce solo en nuestro medio o por el contrario es generalizable a otras ciudades o regiones.

Los resultados obtenidos en las respuestas de la pregunta de cifras tensionales objetivo terapéutico nos ha sorprendido y podíamos hacer una primera lectura de que sólo la mitad de los médicos encuestados (47%) conocen las cifras de objetivos terapéuticos en el campo de la HTA y esto pudiera explicar en parte los deficientes resultados obtenidos en los diferentes estudios en el control de la HTA. Pero esto creemos que no es así, sino por el contrario, la gran mayoría de los médicos (97 %) si reconoce que las cifras tensionales deben ser las mas bajas posible. Por tanto, si aceptamos que el colectivo médico reconoce mayoritariamente que las cifras tensionales deben ser lo más bajas posibles, habría que plantearse a que se debe o porque se produce el fenómeno de inercia terapéutica²⁰.

El mal control tensional que se produce en España y en nuestro entorno europeo contrasta con el observado en USA. Para Wang²⁰, en un estudio transversal realizado en unidades de cardiología y atención primaria entre 5 países europeos y EEUU, el mejor control en USA se atribuye al umbral más bajo tensional de inicio de tratamiento y al carácter intensivo del mismo con ≥ 2 fármacos.

Los resultados de este estudio sólo tienen el valor de ser una aproximación, como dice el título, al pensamiento del médico. Pero entendemos que los resultados obtenidos reflejan la sinceridad de las respuestas a la encuesta. Esperamos que estudios similares con mayor población a estudio y que abarquen diferentes regiones de nuestro país ayuden a conocer mejor la opinión del médico en el campo de la hipertensión arterial.

Listado de médicos integrantes del estudio COMEHTA:

- Carmen Afonso Navarro
- José Duque Hernández
- Fernando Padilla Márquez
- M. Carmen Díaz Luís
- Carlos Borges Álamo
- M. Ángeles Pérez Marrero
- Erika Montes Gómez

- Desire Baute Diaz
- M.Luisa Martín Arrate
- Federico González Delgado
- Rosa García Marrero
- Pilar Luelmo García
- Santiago Domínguez Coello
- Alberto Molina Rodríguez
- Vijay Mahtani Mahtani
- Susana Huerta Armestros
- J. Carlos Ballesteros Martín
- Ramón Marrón Bernal
- Ernesto Real Valcárcel
- Cristina Luís Ruiz
- Ana Denis Rodriguez Pérez
- Luz Marina Higuera Linares

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren expresar su agradecimiento a todos los compañeros que de forma desinteresada realizaron el cuestionario del estudio COMEHTA y por sus muestras de ánimo para que este estudio fuera posible.

Bibliografía

1. Kearney P, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hipertensión: a systematic review. *J Hypertens* 2002; 24: 11-19.
2. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray C and the Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360:1347-60.
3. Wolf-Maier k, Cooper R, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW; Joffres M, Katarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodríguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003; 289:2363-2369.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: *JAMA*. 2003; 289:2560-72.
5. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*.2003; 21:1011-53.
6. Marín R, Armario P, Banegas JR, Campo C, de la Sierra A, Gorostidi M, et al. Guía española de hipertensión arterial 2005. *Hipertensión* 2005; 22 supl 2;S1-83.

7. González-Juanatey JR, Mazon P, Soria F, Barrios V, Rodríguez Padial L, Bertomeu V. Actualización (2003) de las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 487-97.
8. Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ, Lou S, Divison JA, Santos JA, et al. Blood pressure control in Spanish hypertensive patients in Primary Health Care Centres. PRESCAP 2002 Study. Med Clin . 2004; 122:165-71. .
9. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres. Hipertensión 2005; 22:5-14.
10. Barrios V, Escobar C, Listerri JL, Calderon A, Alegría E, Muñiz J, Matail A. Control de la presión arterial y lípidos y riesgo coronario en la población hipertensa asistida en Atención Primaria en España. Estudio PRESCOT. Rev Clin Esp 2007; 207:172-8.
11. Banegas JR, Segura J, Ruilope LM et al, on behalf of the CLUE Study Group Investigators. Blood pressure control and physician management of hypertension in hospital hypertension units in Spain. Hypertension 2004; 43:1338-1344.
12. Neal, B, MacMahon, S, Chapman, N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. Lancet 2000; 356:1955.
13. Wong, ND, Thakral, G, Franklin, SS, L'Italien, GJ. Preventing heart disease by controlling hypertension: impact of hypertensive subtype, stage, age, and sex. Am Heart J 2003; 145:888.
14. Stolk P, Van Wijk BLG, Leufkens HGM, Heerdink ER. Between-country variation in the utilization of antihypertensive agents: guidelines and clinical practice. J Hum Hypertens. 2006; 20: 917-922.
15. Sierra A, Ruilope LM, Coca A, Luque-Otero M, en representación del GEDE (Grupo Español de Estudios Cardiovasculares). Relación entre el perfil de riesgo cardiovascular y la selección y utilización de los fármacos antihipertensivos. Med Clin 2000; 115:41-5.
16. Hyman D, Pavlik Vn. Self reported hypertension treatment practices among primary care physicians. Arch intern med. 2000; 160: 2281-2286.
17. Peltola H, Enlund H, Nissinen A, Toumilehto J. Physicians' opinions about the management of hypertension: changes in Finland between 1985 and 1992. J Hum Hypertens. 1998; 12: 239-43.
18. Smiseth OA, Horgen E, çeskerud J, Melsom H. Physicians' view on drug therapy for hipertensión. A questionnaire in the county of Hordaland. Tidsskr Nor Laegeforen 1996; 116:1588-90.
19. Mori H, Hukai H, Yamamoto H, Hirao K, Yamauchi M, Umemura S. Current status of antihypertensive prescription and associated blood pressure control in Japan. Hypertens Res. 2006; 29:143-51.
20. Wang R, Caleb Alexander G, Stafford RS. Outpatient Hypertension Treatment, Treatment Intensification, and Control in Western Europe and the United States. Arch Intern Med. 2007; 167: 141-147.

ANEXO 1

Sexo: 1.- V 2.- M :

Edad:

Año de finalización la licenciatura en Medicina:

Especialidad: Médica: Quirúrgica: Otra:

Rango Laboral: 1.- Residente 2.- Otro

Lugar de Trabajo: 1.- Hospital 2.- Centro de salud

Hospital:

A partir de que cifras se define la Hipertensión arterial:

1.- 135/80 2.- 140/90 3.- 150/90 4.- 160/90

¿Que te parece el tratamiento de la Hipertensión arterial?

1.- Fácil 2.- Complejo

¿Si te descubres una Hipertensión arterial que harías?

1.- Autotratarla 2.- Pedir consejo a otro compañero

Si tienes un enfermo hipertenso sin complicaciones con que fármaco (grupo) comenzarías el tto?.

1.- Diurético; 2.- Betabloqueantes 3.- Calcioantagonista ; 4.- IECAs; 5.- ARA II; 6.- Alfbloqueantes (Doxazosina, etc) 7.- Agonistas centrales (alfametildopa, clonidina, etc); 8.- Combinación a dosis fija existente

¿Si tú fueras hipertenso sin complicaciones con que fármaco (grupo) comenzarías el tratamiento?:

1.- Diurético; 2.- Betabloqueantes; 3.- Calcioantagonista; 4.- IECAs; 5.- ARA II

6.- Alfbloqueantes (Doxazosina, etc); 7.- Agonistas centrales (alfametildopa, clonidina, etc); 8.- Combinación a dosis fija existente

¿Cual crees que es la cifra correcta de objetivo terapéutico en una HTA no complicada por otra enfermedad asociada?.

1.- < 120/90 2.- 150/85 3.- < 140/90 4.- 130/80

Lípidos, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular

Lipids, metabolic syndrome and cardiovascular risk

AUTOR

Emilio Luengo Fernández

CENTRO DE TRABAJO

Hospital General de la Defensa
Cardiología

CORRESPONDENCIA

Hospital General de la Defensa
Cardiología
Zaragoza
emilio.luengo@terra.es

(RCAP 2007. 2; 3: 149-157)

RESUMEN

La comprensión del riesgo cardiovascular es la clave para plantear el tratamiento de la patología que más mortalidad y morbilidad genera en nuestro medio. El tratamiento del colesterol es la medida que más eficiencia demuestra para reducir el riesgo de enfermedad ateromatosa. En la clínica diaria el tratamiento del colesterol en prevención secundaria parece bien sustentado por la evidencia. Sin embargo ese mismo tratamiento en prevención primaria ofrece en la actualidad más discusión. Por tanto determinar qué sujetos deben ser tratados con los fármacos tan eficaces como de los que disponemos en la actualidad, en especial estatinas y ezetimiba, es importante a la hora de enfrentarnos al problema de la población.

El síndrome metabólico representa un nuevo campo de riesgo, cuya etiología es aún en parte oscura, y por tanto su tratamiento etiológico es aún difícil. Su diagnóstico también está sometido a los vaivenes de los consensos, pero en la actualidad tratarlo evitando la obesidad promete resultados esperanzadores.

ABSTRACT

Understanding cardiovascular risk is the key to treat and prevent the most demanding disease in the civilized world. Treatment of cholesterol is the most

efficient measure in reducing atheromatous arterial disease risk. Evidence supports cholesterol treatment in secondary prevention, but in primary prevention this measure is under discussion and somewhat contested. So if we need to manage an entire population of apparently healthy subjects, is necessary to define and select which ones have to receive drugs or initiate other non-drug health measures.

Metabolic Syndrome is a new risk for cardiovascular disease, whose cause is not well-known, and its diagnosis is also complex and controversial. The etiological treatment is therefore nowadays difficult, but treating obesity is an efficient way to avoid triggering the syndrome.

INTRODUCCION

El tratamiento del riesgo es la clave para comprender la actual forma de afrontar la enfermedad cardiovascular (ECV)¹. Los avances en los métodos de tratamiento de los episodios vasculares agudos dan unos excelentes resultados una vez se instaura la enfermedad. El rápido acceso a un servicio de atención urgente o un centro sanitario dotado de medios y técnicas de rescate precoz: angioplastia, trombolisis coronaria o cerebrovascular; hacen que se minimice el episodio morboso y se mejore el pronóstico. Sin embargo el mejor tratamiento de una

patología es evitar que llegue a ocurrir. De ahí que la prevención del riesgo cardiovascular (RCV) se transforma, en la sociedad médica actual, en el centro de la atención. Y esto es tanto en prevención primaria (P1), antes que ocurra cualquier cuadro clínico ECV, o incluso tras haber padecido un episodio agudo de ECV para evitar que suceda un segundo o sucesivos, es la prevención secundaria (P2).

En realidad, las fronteras entre la P1 y la P2 no son en la actualidad tan definidas como cabría pensar. De hecho la introducción de concepto de **riesgo estadístico** hace que a partir de ciertos grados de riesgo la probabilidad de presentar un episodio de ECV es igual o superior al riesgo de repetir un episodio en un paciente que ya ha padecido un primero. Con ello aparece el concepto de **equivalente de riesgo** en referencia a aquellas patologías o factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que tienen el mismo o superior riesgo de hacer padecer un nuevo episodio CV que si ya hubiera este ocurrido. Además la presencia de ECV en un territorio es un factor de riesgo estadístico para presentar un episodio patológico en un territorio vascular diferente del anterior (a modo de ejemplo, la presencia de enfermedad carotídea o aórtica establecidas aumenta el riesgo de presentar enfermedad coronaria)².

De hecho la presencia de determinadas enfermedades se ha demostrado favorecer especialmente la aparición de ECV, es el caso de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)³ y la hipertensión arterial sistémica (HTA). En algunas ocasiones se conoce la ligazón patofisiológica entre esas patologías y la ECV, y en otras ocasiones no, siendo entonces una relación básicamente estadística. Por eso, en la situación actual de nuestros conocimientos, es útil para el clínico distinguir entre **factores de riesgo** cardiovascular y **marcadores de riesgo**. En el caso de los FRCV conocemos más o menos exactamente la relación patofisiológica entre factor y enfermedad, al estilo de la causalidad de la medicina clásica. Sin embargo en el caso de los marcadores la relación es exclusivamente estadística, sin evidencias de que el parámetro biológico en cuestión participe en la cadena de acontecimientos que conducen al episodio morboso, al menos a la luz de la ciencia actual.

Para hacernos una idea son factores de riesgo, bien establecidos causalmente, el **colesterol** (HDL

bajo y/o LDL elevado), el **tabaquismo**, la **edad** y el **sexo**, la **DM2** o la **HTA**, entre otros⁴. Sin embargo otros datos como la hipertrigliceridemia, la hiperuricemia, o la presencia de proteína C reactiva (PCR) elevada son más bien marcadores de riesgo, con relación fisiopatológica muy indirecta, pobremente demostrada o hasta inexistente a la luz de los conocimientos actuales⁵. La diferencia entre un marcador de riesgo y un factor de riesgo radica no sólo en que no conocemos su implicación en la génesis directa de la ECV, sino también en que los esfuerzos terapéuticos por controlar un marcador de riesgo no se ven seguidos de mejoría en las expectativas de seguir libres de ECV.

En todo caso el concepto de estar “libre de ECV” también ha variado en los últimos años. De una parte ciertas patologías, que sin ser ECV representan un riesgo estadístico igual que si lo fueran, de las que la más representativa es la diabetes DM2³. Por otro lado, la expresión de la enfermedad cardiovascular en territorios no coronarios: miembros, carótidas y circulación cerebral, y la aorta: su existencia implica que la enfermedad la contemplamos segmentariamente, pero que realmente es universal². La presencia de enfermedad en un determinado territorio implica, por tanto, su presencia en cualquiera de los demás, o incluso en varios o en todos.

La dislipemia, el colesterol elevado, es un factor de riesgo de ECV con relación fisiopatológica bien demostrada⁶. El metabolismo del colesterol es bien conocido, y los detalles finos del mismo son desvelados continuamente, y su relación con la evolución de la placa ateromatosa no tiene sombras de duda⁷. Es difícil encontrar un FRCV con características tan bien definidas como el colesterol. Con ello y todo aún hay dudas en muchos profesionales para tratar hipercolesterolemias como prevención de la ECV. Parte de esa actitud tiene su razón en la valoración del RCV. No trataremos una enfermedad si no tiene riesgo. Y si para calcular el riesgo disponemos de muchas variables y de distintas herramientas, que ofrecen resultados diferentes para un mismo caso, quien ha de tomar la decisión de tratar, lógicamente duda y se abstiene. Esa situación mucho más frecuente en la prevención llamada “primaria”, o sea, antes de que se instaure la enfermedad ECV. Es más rara en la enfermedad establecida, donde tratar

un factor de riesgo, el colesterol, parece no ofrecer duda ninguna al profesional.

DISLIPEMIA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA. PREVENIR EL AVANCE DE LA ENFERMEDAD

La medicina clásica reconoce la presencia de enfermedad en la ausencia de salud. Cuando ya ha ocurrido un episodio patológico parece que es el momento de tomar medidas para tratar. Realmente, ese momento es el fracaso de la prevención, pero, por otra parte, sabemos que el riesgo de nuevos episodios de ECV tras un primero es altísimo. Por ello, aún con todo, tratar de prevenir las recidivas está perfectamente justificado.

Por todo lo anterior, y porque estadísticamente es más rentable, es por lo que los “grandes estudios” (GEs) de mayor impacto en el comportamiento de los médicos en cuanto a la prevención de la ECV a través de tratar el colesterol, se componen de conjuntos de pacientes en prevención secundaria. Como ejemplo valgan el LIPID⁸ o el 4S⁹. Estos grandes trabajos multicéntricos han tenido como misión común demostrar que las estatinas no solamente eran eficaces para bajar el colesterol sino que también reducían la incidencia de episodios de ECV e influían positivamente en la mortalidad de la enfermedad. La lectura indirecta que se puede hacer de los resultados de esa primera generación de GEs es que confirman la teoría de que el colesterol, concretamente el asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDL), tiene una estrecha relación con la patofisiología de la ECV. A esa generación de estudios se ha venido a unir recientemente otra en la que se llega a demostrar la **regresión anatómica** de las placas de ateroma en las arterias como consecuencia de la bajada intensiva del colesterol, tales como el REVERSAL¹⁰ y el ASTEROID⁷. Ambos demuestran que las placas regresan cuando se llega a reducir el colesterol LDL muy intensamente.

La intensidad de la reducción es precisamente la clave de la regresión de la enfermedad. El estudio REVERSAL concluye que es necesario reducir el LDL al menos a la mitad de concentración desde la basal para que se den fenómenos de reducción del volumen de la placa ateromatosa. El ASTEROID plantea que una concentración de LDL menor de 70

mg/dl es necesaria para una regresión efectiva. Incluso los pacientes que en ese mismo estudio tienen una concentración menor de 61 mg/dl de LDL, que es la media de entre todos los participantes, tiene prácticamente el doble de reducción de placa de ateroma de aquellos que están por encima.

De forma que la clave para la prevención de recidivas está en la drástica reducción de la concentración de colesterol LDL. Y es indiferente el método que se utilice para llevarla a cabo. Un metaanálisis publicado en 2005 así lo demostraba con poco lugar a dudas. En él se compara la capacidad de prevención de ECV de 19 estudios que bajan el LDL por muy diversos métodos: dieta, cirugía o fármacos. La conclusión es que da igual el método que se use para bajar el colesterol, la intensidad de la bajada del mismo es directamente proporcional a la protección que se obtiene¹¹.

Otro de los caballos de batalla del problema de la dislipemia en la prevención de la recidiva de ECV es el cuándo comenzar a presionar la concentración del colesterol a la baja a partir de presentarse el episodio cardiovascular. Diversos estudios, entre los que cabe destacar el MIRACL¹² y el A-TO-Z¹³, dejan claro que cuanto más precoz se sea tanto más beneficio se obtiene. El concepto de **estabilización de la placa** de ateroma, con todo lo que ello tiene de hipótesis de trabajo, subyace bajo la eficiencia de tal actitud terapéutica. En todo caso los actuales estándares a alcanzar para concentraciones de LDL en P2 están bien establecidos, y son escasamente diferentes entre consensos. La tabla 1 hace un resumen de ellos.

Desde el año 1987 las estatinas (inhibidores de la hidroximetil-glutaril coenzima-A reductasa, iHMG-CoAR) son la herramienta principal para obtener una efectiva disminución del colesterol LDL, y gracias a ellas se ha podido comenzar a controlar el RCV. Son las más efectivas y eficientes, pero no son el único método. La dieta y la cirugía tienen su papel, pero el de ésta queda restringido a casos de dislipemias muy extremas o la imposibilidad de usar estatinas. Es especialmente digna de mencionar la **dieta**, que tiene un evidente poder de reducción del RCV¹⁴, pero no a través de bajar la concentración de colesterol LDL, sino por elevar el HDL o aportar a la dieta principios fundamentalmente antioxidantes. La dieta debe acompañar a todo tratamiento para reducir el

Tabla 1. Objetivos de lípidos y puntos de corte para tratamiento, adaptación NCEP3

clase de riesgo	se incluyen quienes...	LDL objetivo	inicio de MHD	considerar FAR	
bajo	0 o 1 FRCV ⁽³⁾⁽⁴⁾	<160mg/dl	≥160mg/dl	≥190mg/dl 160-190 opcionalmente	P1
moderado	>1 FRCV RCV ₁₀ <10%	<130mg/dl	≥130mg/dl	≥160mg/dl	
moderado-alto	>1 FRCV RCV ₁₀ =10-20%	<130mg/dl	≥130mg/dl(6)	≥130mg/dl 100-130 opcionalmente	
alto	ECV ⁽¹⁾ o EECV ⁽²⁾ o RCV ₁₀ >20%	<100mg/dl	≥100mg/dl ⁽⁵⁾	≥100mg/dl si es <100mg/dl plantear si FAR?***	P2
muy alto ⁽⁶⁾	SCA o bien ECV o EECV con FRC***	<70mg/dl opcional ⁽⁵⁾			

FRCV = factor de riesgo cardiovascular, RCV₁₀ = riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años, ECV = enfermedad cardiovascular, EECV = equivalente de enfermedad cardio-vascular, MHD = medidas higiénico - dietéticas, FAR = tratamiento con fármacos, SC = síndrome coronario agudo, FAR?*** = planteamiento de si dar fármacos o no en paciente en P2 con colesterol bajo, pues bastaría con disminuir su LDL en un 30% a 40%, FRC*** = factores de riesgo coronario múltiples y/o no controlados, P1 = prevención primaria, P2 = prevención secundaria.

(1)= incluye infarto de miocardio, angina, procedimientos de revascularización coronaria o evidencia de isquemia. (2)= incluye cualquier forma de enfermedad aterosclerosa no coronaria (enfermedad vascular periférica, aneurisma aórtico, enfermedad carotídea), y diabetes. (3)= tabaquismo, hipertensión arterial, colesterol HDL bajo, historia familiar muerte súbita o enfermedad cardiovasculares en primer grado. (4)= los pacientes con 1 FRCV o ninguno tienen prácticamente todos un riesgo menor del 10% a 10 años, por lo que no es preciso el cálculo del mismo. (5)= en pacientes con muy alto riesgo es muy recomendable mejorar la cifra de los 70 mg/dl de LDL. (6)= cualquier paciente en riesgo moderado-alto o alto si tiene cualquier FRCV relacionado con sus hábitos, estos deben ser siempre corregidos.

riesgo, pero es muy difícil que sea la herramienta única para el control de la dislipemia. De hecho no es aconsejable que lo sea.

Otros fármacos para el control del colesterol tienen un uso menor. Los fibratos (agonistas PPAR alfa) reducen levemente el riesgo, pero su actividad es pobre en comparación, y centrada en elevar el HDL, puesto que la reducción aislada de triglicéridos (TG), que también hacen, no demuestra por sí misma ser un método eficaz de control del riesgo CV. Otra sustancia, la niacina, también eleva significativamente el LDL, pero en la actualidad no está disponible en nuestra farmacopea por sus significativos efectos secundarios. Las resinas de adsorción intestinal son eficaces, pero también sus efectos secundarios, especialmente los digestivos, impiden su uso extensivo. La inhibición de la absorción del colesterol intraluminal intestinal que ejercen las resinas ha demostrado ser eficaz potenciando el efecto de las estatinas, aunque un bloqueador selectivo de la absorción del colesterol, la ezetimiba, es el que por su escasísima tasa de efectos secundarios ha permitido una asociación claramente eficaz con estatinas¹⁵. De hecho la sinergia de ambas sustancias, estatinas y ezetimiba, está permitiendo en la

práctica clínica alcanzar concentraciones de LDL similares o superiores a las propias de estudios de investigación, por tanto es un método adecuado para conseguir objetivos terapéuticos que de otra forma sería poco viable.

Surge como consecuencia de la facilidad actual para acceder a reducciones importantes del LDL, la duda de que si las cifras de colesterol tan bajas pueden ser de alguna forma contraproducentes, o tener algún efecto secundario imprevisto o a distancia. En ese aspecto concreto podemos tener la razonable tranquilidad de que no hay problema conocido por mantener cifras "ultrabajas" de colesterol LDL¹⁶. El incremento de aparición de cánceres en ciertos grupos controlados es más probablemente un efecto clínico-estadístico que realmente un efecto secundario, aunque ha promovido recientemente una considerable dialéctica a favor y en contra¹⁷.

DISLIPEMIA Y PREVENCIÓN PRIMARIA. EL RIESGO DE LOS QUE NO TIENEN RIESGO

El reto de la prevención cardiovascular realmente es evitar que siquiera el primer episodio agudo lle-

que a ocurrir. La prevención netamente primaria obliga a dos cosas. Una de ellas es saber si realmente nos encontramos ante una prevención primaria estricta, porque hay un conjunto de enfermedades y circunstancias que tienen el mismo riesgo de desarrollar una ECV que si estuvieran en prevención secundaria; o que tienen ECV sin clínica aún manifiesta. La otra cosa que obliga la prevención netamente primaria es a tratar grandes cantidades de personas que, en principio, están sanos, con toda la carga de farmacoeconomía y política sanitaria que ello conlleva.

La primera obligación hacía referencia a los equivalentes de ECV, un concepto oficializado en el consenso americano "National Cholesterol Education Program - III" (NCEP3) revisado en 2004, aunque es consecuencia estudios previos². Es probable que buena parte de los pacientes incluidos en algunos de los estudios clásicos de prevención primaria, como el WOSCOPS¹⁸, realmente tengan tanta carga de riesgo que estuvieran en clara prevención "secundaria" para los actuales criterios (ver Tabla 1). Es necesario hacer dos cosas ante una persona en prevención primaria: calcular su riesgo, y buscar equivalentes de ECV.

El cálculo de riesgo es realmente un problema. Calcular el riesgo a través de cualquiera de las tablas o métodos al uso puede llevarnos quizá a cometer errores. Para un mismo caso diferentes procedimientos (NCEP3², SCORE¹⁹, RegiCor²⁰, Dorica²¹, ecuación de Framingham²², ...) pueden dar valores de "riesgo" de hasta 20 veces más uno que otro; unas tablas colocar al paciente concreto en zona de "sin riesgo" y otras próximos al "alto riesgo"²³. Dos problemas plagan las tablas de riesgo: 1º el saber realmente qué es lo que la tabla está midiendo (mortalidad, morbilidad, incidencia, prevalencia) y con qué población se han diseñado (americana, europea del norte, mediterránea, seleccionada o no seleccionada, amplia o restringida, ...). Y 2º aplicar a un sujeto concreto el valor extraído de una población, pertenezca o no a ella. La imprecisión que implica el cálculo puro del riesgo es lo que obliga a recomendar **usar las tablas y sistemas de RCV como orientación, no como dogma.**

El reciente consenso europeo sobre prevención del riesgo cardiovascular indica que la medicina

basada en la evidencia (MBE) se defina como la integración de la experiencia clínica con la evidencia de la investigación sistemática¹⁹. Por tanto, el método correcto a usar en clínica diaria sería la inducción clínica del riesgo a partir de combinar los datos de las tablas (varias), la búsqueda de ECV subclínica y de equivalentes de ECV, y la experiencia. Hoy en día un método tan artesanal, tan propio de la medicina clásica, está a veces incluso mal visto, y en todo caso el poco tiempo de consulta del que se dispone lo dificulta. Pero debe usarse.

Saber en que situación de RCV está nuestro sujeto es trascendente porque **tratar el colesterol en un sujeto "sano" debe hacerse sólo en tres circunstancias:** (a) cuando la concentración de LDL sea tan alta que *per se* constituya un RCV significativo, como puede ocurrir en dislipemias genéticas²⁴; (b) cuando el RCV es alto y el colesterol LDL tiene una concentración que amerita tratarse (un paciente con LDL bajo probablemente no obtenga beneficio de medicárselo, sino de tratar los demás FRC que tenga afectados)^{2, 19}; y (c) cuando detectemos la presencia de enfermedad ateromatosa subclínica o equivalentes de ECV^{2, 19}. Lo que nos lleva a la segunda cosa respecto del tratamiento del riesgo en prevención primaria a la que hacía referencia al inicio de esta sección: la necesidad de tratar grandes masas de personas con "riesgo bajo" y la influencia que eso pueda tener en temas de farmacoeconomía. El reciente consenso europeo, en el cual los españoles participamos, no solamente acentúa el componente clínico práctico de la asunción del riesgo CV, sino que reformula las tablas SCORE de mortalidad, las adapta a las diversas estructuras de riesgo de los países de la Unión Europea (UE), y aporta además orientaciones para deducir el riesgo en población joven, anciana y mujeres, aportando, además, una tabla de riesgo relativo que completa el riesgo que se tiene de dejar pasar sin tratar a un sujeto joven con escaso riesgo absoluto en el SCORE, pero cuya carga de factores de riesgo implicaría probablemente un peor pronóstico¹⁹.

La tabla 2 resume algunos de los argumentos más frecuentemente invocados a favor y en contra de tratar la dislipemia en P1. Los estudios farmacoeconómicos no dejan clara la oportunidad o no de tratar activamente el LDL en P1²⁵. La farmacoecono-

Tabla 2. Conceptos a favor y en contra de tratar dislipemia en prevención primaria

<i>en contra</i>	<i>a favor</i>
· elevado gasto	· sustancias baratas
· ausencia de marcadores de límites de patología	· consensos bien establecidos
· faltan evidencias de reducción de morbimortalidad	· el elevado riesgo de "los que no tienen riesgo"
· resultados a "demasiado largo plazo"	· reducción de riesgo desde inmediatamente tras tratar

mía asume muchos supuestos como ciertos. Las ecuaciones de cálculo de gasto-beneficio incluyen gran cantidad de variables, muchas de ellas "asumidas" más que empíricas. También dependiendo de cual sea la orientación de la autoría del cálculo, el resultado tiende a ser más favorable a tratar o a no tratar. Sin embargo hay un concepto que hay que tener en cuenta, y es que una elevada proporción de las personas que tienen un episodio cardiovascular, antes de tenerlo estaban catalogadas como de bajo riesgo o de riesgo desconocido. De hecho los sistemas de cálculo de riesgo tienen una malísima capacidad para predecir persona a persona el RCV. En un ejemplar estudio reciente³⁷ el 88% de los pacientes que tuvieron su primer infarto de miocardio (IAM) estaban catalogados como de bajo o medio riesgo según NCEP3. Por lo tanto solo el 12% de ellos, los de elevado riesgo, hubieran sido precozmente detectados y tratados para evitar el IAM. El riesgo es una función continua, realmente no hay una frontera a partir de a cual aplicar una medida terapéutica concreta¹⁹.

El riesgo de los que no tienen riesgo es mayor que el riesgo de los que saben que lo tienen, lo que no habla bien de los sistemas de los que disponemos para detectar el riesgo caso a caso. Nuestras tablas son eficaces para calcular el riesgo poblacional, pero poco para el riesgo individual. No hay una herramienta, por tanto, eficaz. En ese caso, aún hoy en día, es más eficiente (más coste-efectivo) la inducción del riesgo de un paciente concreto a partir de datos clínicos, a la luz de los consensos y actuales conocimientos. En el caso de tratar el LDL, el consejo sería el ya dado en

párrafos anteriores: tratar LDL cuando esté tan alto como para constituir por sí solo un elevado riesgo (dislipemias genéticas), cuando estando alto se asocia a una carga de riesgo moderada o alta, o cuando se asocia a enfermedad cardiovascular subclínica o equivalente de ECV. Las herramientas son las mismas que se han nombrado en la sección de prevención secundaria (estatinas, ezetimiba, ...), pero haciendo hincapié en los componentes no farmacológicos del tratamiento: dieta, ejercicio y modificación del estilo de vida.

SINDROME METABOLICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR. LA NUEVA PANDEMIA DEL MUNDO CIVILIZADO

El aumento de la prevalencia de la obesidad en el mundo civilizado, en el que nos movemos, parece imparable^{26, 27}. Más aún cuando la obesidad infantil bate récords cada año²⁸. El síndrome metabólico (SM) es probablemente una anomalía del metabolismo de las células grasas que aflora cuando el tejido graso, especialmente el intraabdominal, se hipertrofia²⁹. Es posible que en el fondo del problema esté el mal balance entre ingesta hipercalórica y poco consumo de energía por escasa actividad física, tanto en adultos como en niños.

Lo que parece evidente es que la presencia de los factores que conforman el SM contribuyen a aumentar significativamente el riesgo de padecer ECV³⁰, pudiendo llegar a más que triplicar el riesgo de padecerla. Del SM cada día sabemos más, pero aún hay amplio territorio por descubrir tanto en su patogénesis, como en su epidemiología, sus factores desencadenantes y especialmente en su tratamiento. Los lípidos del SM no tienen el perfil de los que se presentan en el de los pacientes de ateromatosis convencional. Ese perfil se ha llamado **dislipemia aterogénica del síndrome metabólico (DLASM)** y no tiene el LDL elevado, suele estar, por el contrario, en márgenes normales³¹. El perfil del DLASM incluye una significativa elevación de los triglicéridos (TG), que es un marcador de riesgo, asociado a un descenso significativo de la concentración de HDL, que ha demostrado ser un evidente factor de riesgo cardiovascular³².

Tabla 3. criterios de diagnóstico de SM según diversos consensos

	<i>OMS (1998)</i>	<i>NCEP3</i>	<i>EGIR</i>	<i>IDF</i>
RI - Hiperinsulinemia	+	-	+ *	no incluido
Glucemia basal mg/dL Intolerancia glucosa Diabetes tipo 2	ayunas >110 **sobrecarga >140	+	+	>100 †
Obesidad - (IMC Kg/m ²) - Cintura: - Hombres cm. - Mujeres cm.	(> 28,8) > 102 (40") > 88 (35")	(> 28,8) > 102 (40") > 88 (35")	(> 30) > 94 > 80	*** Europa H>94, M>80 Japón H>85, M>90 resto Asia H>90, M>80
Tensión Arterial mmHg	> 140/90	> 130/85	> 140/90	> 130/85 †
Triglicéridos mg/dL	> 150	> 150	> 180	> 150 †
HDL - Hombres mg/dL - Mujeres mg/dL	< 35 < 39	< 40 < 50	< 40 < 40	< 40 < 50 †
criterios necesarios	1 mayor [] + 2 menores	3 o más	1 mayor [] + 2 menores	1 mayor [] + 2 menores

OMS = Organización Mundial de la Salud, NCEP3 = National Cholesterol Education Program III - Adult Treatment Panel III, EGIR = Grupo Europeo de Resistencia a la Insulina; IDF = Federación Internacional de Diabetes, RI = resistencia insulínica, IMC = índice de masa corporal, H = hombres, M = mujeres, HDL = colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad.

* = superior al percentil 75; ** = 2 horas tras sobrecarga; *** = obesidad; † = o bien estar bajo tratamiento farmacológico por esa causa.

Probablemente el hecho que asocia un plus de riesgo en el SM es la presencia, casi universal, de disglucosis. De hecho la DM2, de estar presente, hace que el paciente tenga un riesgo equivalente a la P2 en ECV. La actual dificultad para saber la patogenia del SM hace que para diagnosticarlo sea preciso recurrir a tablas de contingencia. Los criterios de diagnóstico están bastante unificados, hay diferencias entre las distintas tablas de criterios diagnósticos. Esas diferencias permiten incluir más o menos pacientes dentro de criterios de SM, pero cualitativamente no son muy distintas entre sí (tabla 3). La presencia de disglucosis, DM2, y su importancia pronóstica ha hecho que se llegue a plantear que de alguna forma que el SM realmente sería una forma clínica de DM2³³, sin embargo lo que hasta ahora sabemos de la patogenia, concretamente las alteraciones del metabolismo del tejido adiposo, es bien distinta de las de la DM2, aunque compartan la resis-

tencia insulínica. No debemos olvidar tampoco que ciertas formas de DLASM parecen tener una relación con algunas dislipemias genéticas, concretamente la dislipemia familiar combinada³⁴.

El tratamiento del SM hoy por hoy está basado en tratar el gatillo de la enfermedad, que es el aumento del peso, del índice de masa corporal (IMC, $IMC = \text{peso}_{\text{kg}} / \text{talla}_{\text{m}}^2$). El hacer, por tanto, **prevención primaria del SM** es una labor social, además de médica, para aumentar el consumo de energía promoviendo el ejercicio saludable, y para evitar dietas inapropiadas o excesivas, de forma que el balance energético de entradas/salidas tienda a evitar el sobrepeso³⁵. Se puede pensar en promover el tratamiento de las alteraciones de los parámetros bioquímicos (hiperglucemia, aumento de la hemoglobina glicosilada HbA1c, disminución del HDL, eventualmente elevación de LDL, o aumento de la trigliceridemia) junto al tratamiento de la hipertensión. Pero

en un síndrome multifactorial como este obligaría a una amplia y compleja farmacoterapia que no siempre es eficaz ni obtiene los buenos resultados que hacer adelgazar y corregir los hábitos alimentarios y de ejercicio físico proporciona. Al no conocer del todo la fisiopatología del SM, su tratamiento "etiológico" no es posible. En todo caso el mejor acercamiento lo ha hecho la introducción en el mercado de una sustancia que interfiere en los mecanismos del hambre y la saciedad bloqueando receptores del sistema endocannabinoide, es el **rimonabant**. Su entrada en la clínica diaria está teniendo algunos problemas por sus efectos secundarios y sus restringidas indicaciones, pero en todo caso es un camino próximo al tratamiento etiológico³⁶.

De todos los tratamientos farmacológicos del SM, el que produce mayor protección es el tratamiento de la disglucosia, de la DM2. Probablemente porque la DM2 tiene un mal pronóstico cardiovascular en sí misma; es un equivalente de ECV, como se comentaba en las dos secciones precedentes. El tratamiento del otro parámetro bioquímico más relevante, la hipertrigliceridemia, mediante los fármacos a nuestro alcance, fundamentalmente fibratos (agonistas de los PPAR-alfa) no mejora realmente el riesgo cardiovascular si no va acompañado de una mejoría del peso e IMC y un buen control de la HTA y de la glucemia.

Bibliografía

1. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143-421.
2. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227-239.
3. Haffner SM, Lehto S, Ronnema 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. *N Engl J Med*. 1998 Jul 23;339(4):229-34.
4. de Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2003;24:1601-10.
5. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med* 2005;142:393-402.
6. Assman G, ed. Results and conclusions of the prospective cardiovascular Münster PROCAM Study. En: *Lipid Metabolism Disorders and Coronary Heart Disease: Primary Prevention, Diagnosis and Therapy Guidelines for General Practice*. München. Ed. MMV-Medizin-Verlag. 1993.
7. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I et al; for the ASTEROID Investigators. Effect of Very High-Intensity Statin Therapy on Regression of Coronary Atherosclerosis. The ASTEROID Trial. *JAMA* 2006;295:642.
8. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad base of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998;339:1349-57.
9. The Scandinavian Simvastatin Survival Study: Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994, 344:1383-9.
10. Nissen SE, Murat Tuzcu E, Schoenhagen P, et al. Effect of intensive compared to moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis. *JAMA* 2004;291(9):1071-80.
11. Robinson JG, Smith B, Maheshwari N, Schrott H. Pleiotropic effects of statins: benefit beyond cholesterol reduction? *JACC* 2005; 46(10):1855-62.
12. Kinlay S, Schwartz GG, Olsson AG, Rifai N, et al. Effect of Atorvastatin on Risk of Recurrent Cardiovascular Events After an Acute Coronary Syndrome Associated With High Soluble CD40 Ligand in the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study. *Circulation*. 2004;110:386-91.
13. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *JAMA*. 2004;292:1307-16.
14. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N, "Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final report of the Lyon Diet Heart Study," *Circulation*. 1999;99:779-785.
15. Masana L, Mata P, Gagné C, et al. Long-term safety and, tolerability profiles and lipid-modifying efficacy of ezetimibe coadministered with ongoing simvastatin treatment: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, 48-week extension study. *Clin Ther* 2005;27(2):174-84.
16. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB et al on behalf of the PROSPER study group. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-30.
17. Leeper NJ, Ardehali R, deGoma EM, Heidenreich PA. Statin use in patients with extremely low low-density lipoprotein levels is associated with improved survival. *Circulation* 2007;116:613-61.
18. Shepherd J, et al & Packard CJ: Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:1301-7.
19. Fourth Task Force of the ESC and Other Societies on CVD Prevention in clinical practice. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2007;14(suppl 2):E1-E40.
20. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:253-261.

21. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Foz Sala M et al. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(18):686-91.
22. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotsek N, Stokes J 3rd. Factors of risk in the development of coronary heart disease-six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1961;55:33-50.
23. Moyá A. Pacientes de riesgo intermedio:un cajón de sastre. Separando el grano de la paja. En: II Congreso Mediterráneo de Lípidos y Riesgo Cardiovascular. Montanyá. Barcelona 2007.
24. Civeira F; International Panel on Management of Familial Hypercholesterolemia. Guidelines for the diagnosis and management of heterozygous familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2004;173(1):55-68.
25. Leal J, Luengo-Fernandez R, Gray A, Petersen S, Rayner M. Economic Burden of Cardiovascular Diseases in the Enlarged European Union. *Eur Heart J*, 27(13):1610-9.
26. Lena Vega G. Obesity, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Amer Heart J* 2001;142:1108-14.
27. Alegria A, Cordero A, Laclaustra M, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: el registro MES-YAS. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(7):797-806.
28. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-7.
29. Unger RH. Lipid overload and overflow: metabolic trauma and the metabolic syndrome. *TRENDS Endocrinol Metabol* 2003;14(9):398-403.
30. Levantesi G, Macchia A, Marfisi R, Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Events After Myocardial Infarction. *JACC* 2005;46(2):277-83.
31. Onat A, Ceyhan K, Basar Ö, et al. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels: a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis* 2002;165:285.
32. Cziraky MJ. Management of Dyslipidemia in Patients with Metabolic Syndrome. *J Am Pharm Assoc* 2004;44(4):478-88
33. Kahn R. Metabolic Syndrome: Is It a Syndrome? Does It Matter? *Circulation* 2007;115:1806-11.
34. Jover E. Clasificación y diagnóstico de las dislipemias. En: de Oya M, Garcés C. *Metabolismo lipídico. Sociedad y colesterol*. IDEP-SA: Madrid 1995:132.
35. Commission of the European Communities. Green Paper. Promoting Healthy Diets and Physical Activity: A European Dimension for the Prevention of Overweight, Obesity and Chronic Diseases. *Int J Epidemiol* 2005;14:COM 637.
36. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, et al. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardio-metabolic risk factors in overweight or obese patients. *RIO-North America: A randomized controlled trial*. *JAMA* 2006; 295:761-75.
37. Akosah KO, Schaper A, Cogbill C, Schoenfeld P. Preventing myocardial infarction in the young adult in the first place: how do the National Cholesterol Education Panel III guidelines perform? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(9):1475-9.

Principales novedades de las Guías Europeas de Hipertensión Arterial 2007.

Principal Novelties from the 2007 European Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.

AUTOR

Carlos Escobar Cervantes¹
Alberto Calderón Montero²
Vivencio Barrios Alonso¹

CENTRO DE TRABAJO

¹ Instituto de Enfermedades del Corazón,
Hospital Ramón y Cajal, Madrid.
² Centro de Salud Rosa de Luxemburgo,
Madrid.

CORRESPONDENCIA

Vivencio Barrios Alonso
Instituto de Enfermedades del Corazón.
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. De Colmenar km 9,100
28034 Madrid.
E-mail: vbarriosa@meditex.es;
vbarrios.hrc@salud.madrid.org

(RCAP 2007. 2; 3: 158-167)

RESUMEN

Las primeras guías europeas para el manejo de la hipertensión arterial fueron publicadas en el año 2003. Estas guías fueron bien recibidas por los clínicos y han sido ampliamente utilizadas en todo el mundo. Como ejemplo, las guías europeas de 2003 han sido el manuscrito más citado de los dos últimos años. Sin embargo, desde el año 2003 se han publicado nuevas evidencias sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial, lo que ha hecho necesario actualizar las recomendaciones anteriores. En este artículo revisamos las diferencias más importantes entre las guías europeas de hipertensión arterial de 2003 y 2007.

Palabras clave: hipertensión, guías europeas, revisión.

ABSTRACT

The first European Guidelines for the Management of Arterial Hypertension were published in 2003. These guidelines were well received by physicians and they have been extensively applied all around the world. As an example, 2003 European Guidelines have been the most widely quoted paper in the medical literature in the last two years. However, since 2003 considerable additional evidence on important issues related to diagnostic and treatment of hypertension has become available and consequently, updating of the previous guidelines has been found advisable. In this manuscript we review the main differences between 2003 and 2007 guidelines.

Key words: hypertension, European guidelines, review.

INTRODUCCIÓN

Recientemente se han publicado las nuevas guías europeas de hipertensión arterial 2007 con importantes novedades. En el año 2003 vieron la luz las primeras recomendaciones sobre el manejo del paciente hipertenso realizadas de forma conjunta por la Sociedad Europea de hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología. Estas primeras guías, que fueron muy bien recibidas por la comunidad científica, han tenido una muy amplia difusión a nivel mundial, y de hecho, ha sido el manuscrito más citado en los dos últimos años. Sin embargo, desde el año 2003 se han publicado numerosos trabajos sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial, lo que ha obligado a actualizar estas recomendaciones.

Definición y clasificación de la hipertensión arterial

Las guías europeas de 2007 mantienen la definición y clasificación de la hipertensión arterial de las guías anteriores, con la división en 3 grados (leve, moderada y grave) y la definición de hipertensión sistólica aislada (Figura 1). En el mismo año 2003 se publicaron las guías del JNC-7 sobre hipertensión arterial. Una de las aportaciones del JNC-7 que más polémica generó fue la categoría de “prehipertensión”, que incluía a pacientes con una presión arterial sistólica 120-139 mmHg y diastólica 80-89 mmHg. Las guías de 2007, sin embargo, consideran por varios motivos, que no se debería emplear este concepto, sino mantener presión arterial normal y presión arterial normal-alta, por las siguientes razones: 1) En el estudio de Framingham el riesgo de

desarrollar hipertensión fue definitivamente mayor en los sujetos con presión arterial normal-alta (130-139/85-89 mmHg) que en aquellos con presión arterial normal (120-129/80-84mmHg) y en consecuencia, no tiene mucho sentido juntar los dos grupos. 2) Para el profano en hipertensión, el concepto “prehipertensión” puede crear ansiedad y esto generar visitas y pruebas innecesarias en muchos sujetos. 3) Pero lo más importante es que, aunque el JNC 7 recomienda cambios en el estilo de vida en todos los pacientes con prehipertensión, en la práctica, esta categoría recoge a una amplia variedad de sujetos, desde aquellos en los que no es necesaria ninguna intervención (por ejemplo, ancianos con una presión arterial de 120/80 mmHg) hasta a aquellos con un perfil de riesgo alto o muy alto (por ejemplo, pacientes tras un ictus o con diabetes, en los que es necesario un tratamiento farmacológico).

Una de las aportaciones más significativas de las guías de 2003, y que se mantiene en las actuales de 2007, fue señalar que a la hora de valorar al paciente hipertenso, no sólo se debía tener en cuenta las cifras de presión arterial, sino que había que valorar la coexistencia de otros factores de riesgo, lesión de órgano diana y enfermedades clínicas asociadas para estratificar de forma correcta al paciente, realizando de esta forma una aproximación multifactorial del hipertenso, y mostrar una actitud más agresiva conforme aumentase el riesgo cardiovascular. Las diferencias más relevantes con respecto a la estratificación de riesgo de las nuevas guías con respecto a las de 2003 han sido incluir la presencia de síndrome metabólico (lo que confiere al paciente hipertenso un riesgo elevado) y, por otra parte, aumentar el nivel de riesgo en aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular o enfermedad renal establecida y una presión arterial sistólica

Fig 1. Definición y clasificación de la hipertensión arterial.

Categoría	Sistólica		Diastólica
Optima	<120	y	<80
Normal	<120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1 (leve)	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2 (moderada)	160-179	y/o	100-109
HTA grado 3 (grave)	≥180	y/o	≥110
HTA sistólica aislada	≥140	y	<90

HTA: hipertensión arterial

Fig 2. Estratificación de riesgo.

Otros FRCV y antecedentes de enfermedad	Normal PAS 120 - 129 o PAD 80 -84 mmHg	Normal- elevada PAS 130-139 o PAD 85-89 mmHg	Grado 1 PAS 140 -159 o PAD 90 -99 mmHg	Grado 2 PAS 160 -179 o PAD 100 -109 mmHg	Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110 mmHg
Sin otros factores de riesgo	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto
Uno o dos factores de riesgo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy elevado
≥3 FRCV o LOD o SM o diabetes	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido elevado	Riesgo añadido elevado	Riesgo añadido elevado	Riesgo añadido muy elevado
Enfermedad cardiovascular o renal establecida	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado

SM: síndrome metabólico; LOD: lesión de órgano diana; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

entre 120-129 mmHg y 130-139 mmHg y/o una diastólica de 80-84 mmHg y 85-89 mmHg (Figura 2).

En cuanto a los factores de riesgo que se incluyen en las guías de 2007 para estratificar el riesgo, existen sensibles diferencias con respecto a las de 2003. Desaparece la proteína C reactiva como factor de riesgo y se hacen más estrictos los límites para el colesterol total y colesterol LDL. Además se añaden como factores de riesgo cardiovasculares, los niveles de triglicéridos elevados, la presión de pulso en ancianos, la glucosa plasmática en ayunas entre

102-125 mg/dl y una prueba anormal de tolerancia a la glucosa. Asimismo, la definición de obesidad abdominal pasa de un perímetro abdominal ≥102 cm en varones y ≥88 cm en mujeres a >102 cm y >88 cm, respectivamente. Por otra parte, se mantiene la misma definición de diabetes, y como ya se comentó anteriormente, se añade la presencia de síndrome metabólico (Figura 3).

También existen algunas diferencias con respecto a la lesión de órgano diana. Lo más destacado es que se añaden la determinación de la velocidad onda de pulso

Factores de riesgo cardiovascular

- Valores de presión arterial sistólica y diastólica
- Valores de presión de pulso (en ancianos)
- Edad: V > 55 años, M > 65 años
- Tabaquismo
- Dislipemia:
 - CT > 190 mg/ dl ó
 - LDL-c >115 mg/ dl ó
 - HDL-c V <40 mg/ dl, M <46 mg/ dl
 - TG >150 mg/ dl
- Glucosa plasmática en ayunas (102 -125 mg/dl)
- Prueba de tolerancia a la glucosa alterada
- Historia familiar de ECV precoz (varón antes de 55 años, mujer antes de 65 años)
- Obesidad abdominal (perímetro abdominal V >102 cm, M >88 cm)

Diabetes mellitus

- Glucosa plasmática basal ≥ 126 mg/dl
- Glucosa plasmática postprandial >198 mg/dl

Síndrome Metabólico

3 ó más de los siguientes criterios (según las definiciones anteriores):

- Obesidad central
- Hipertrigliceridemia.
- Colesterol -HDL disminuido.
- Glucosa en ayunas alterada.
- Presión arterial ≥130/85 mmHg.

Fig 3. Definición de factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus y síndrome metabólico.

ECV: enfermedad cardiovascular; V: varón; M: mujer; CT: colesterol total; LDL-c: colesterol-LDL; HDL-c: colesterol-HDL; TG: triglicéridos.

Fig 4. Definición lesión de órgano diana y enfermedad cardiovascular y renal establecida.

Lesión de órgano diana	Enfermedad cardiovascular o renal establecida
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia ventricular izquierda: <ul style="list-style-type: none"> • ECG (Sokolow Lyon > 38 mm, Cornell > 2440 mm x ms) • Ecocardiograma (IMVI: V \geq 125, M \geq 110 g/m²) • Demostración ecográfica de engrosamiento de la pared arterial (IMT carotídeo \geq 0.9 mm) o placas de aterosclerosis • Velocidad onda de pulso carotídeo-femoral >12 m/s • Índice tobillo/brazo <0,9 • Elevación ligera de la creatinina (Varón 1.3-1.5, Mujer 1.2-1.4 mg/ dl) • Disminución del filtrado glomerular estimado (<60 ml/min/1,73m²) • Microalbuminuria (30 -300 mg/24 h; índice albúmina/creatinina: Varón \geq22, Mujer \geq31 mg/g) 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, ataque isquémico transitorio • Cardiopatía: Infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva • Nefropatía: nefropatía diabética, proteinuria (>300 mg/24 h) ó insuficiencia renal (creatinina Varón > 1.5, Mujer > 1.4 mg/ dl) • Arteriopatía periférica • Retinopatía avanzada: hemorragias, exudados, edema de papila

ECG: electrocardiograma; IMVI: índice de masa ventricular izquierda; IMT: grosor íntima-media.

carotídeo-femoral (>12 m/s), del índice tobillo/brazo (<0,9) y la disminución del filtrado glomerular estimado (<60 ml/min/1,73m²). En cambio, no hay diferencias sobre las enfermedades clínicas asociadas (Figura 4). En la Figura 5 se resume cuáles son aquellos hipertensos de alto o de muy alto riesgo, y en consecuencia, aquellos pacientes en los que se debe tener una actitud más agresiva, con un seguimiento más estrecho.

Exploración física y pruebas de laboratorio

En las nuevas guías se aumenta la importancia de la detección de las lesiones de órgano diana, ya

Sujetos de riesgo alto o muy alto
<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial sistólica \geq 180 mmHg y/o diastólica \geq 110 mmHg. • Presión arterial sistólica > 160 mmHg con diastólica baja (< 70 mmHg). • Diabetes mellitus. • Síndrome metabólico. • \geq3 factores de riesgo cardiovasculares. • Uno o más de los siguientes lesiones subclínicas de órgano diana: <ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica (especialmente si hay sobrecarga) o ecocardiográfica (especialmente concéntrica). • Evidencia ecográfica de engrosamiento carotídeo o placas de aterosclerosis. • Aumento de la rigidez arterial. • Aumento moderado de la creatinina sérica. • Disminución del filtrado glomerular estimado o aclaramiento de creatinina. • Microalbuminuria o proteinuria. • Enfermedad cardiovascular o renal establecida.

Fig 5. Grupos de riesgo cardiovascular alto o muy alto.

que a la luz de las nuevas evidencias científicas, se ha observado no sólo que la presencia de éstas aumenta claramente el riesgo cardiovascular, sino que se ha demostrado cómo la regresión de ésta mejora el pronóstico de estos pacientes más allá de la reducción en las cifras de presión arterial. En cuanto a la exploración física, se añade la búsqueda de los soplos carotídeos para descartar daño orgánico a ese nivel y, sobre todo, valorar la presencia de obesidad abdominal mediante la medición del perímetro abdominal junto con el peso y el índice de masa corporal (Figura 6).

Aunque en lo sustancial son similares, existen algunas novedades en lo que respecta a las pruebas de rutina y las pruebas recomendadas a realizar en el paciente hipertenso. Así, desaparecen en las guías de 2007 que la glucosa sea preferiblemente en ayunas, ahora debe ser en ayunas directamente, y como pruebas recomendadas la determinación de la proteína C reactiva, la ecografía femoral, la microalbuminuria (pasando a ser una prueba de rutina en la actualidad), y que la fundoscopia sea sólo en hipertensos severos, y se añaden como pruebas de rutina la determinación del colesterol LDL, del aclaramiento estimado de creatinina (fórmula Cockcroft- Gault) o tasa de filtrado glomerular (fórmula MDRD), y como pruebas recomendadas la prueba de tolerancia a la glucosa (si glucosa plasmática en ayunas >100 mg/dl), el índice tobillo-brazo, la automonitorización de la presión arterial y la monitorización ambulatoria de 24 horas y la medida

- Signos sugestivos de hipertensión secundaria y lesión de órgano diana:
 - Rasgos de Cushing
 - Estigmas cutáneos de neurofibromatosis (feocromocitoma)
 - Palpación de riñones aumentados (riñones poliquísticos)
 - Auscultación soplos abdominales (hipertensión renovascular)
 - Auscultación de soplos torácicos (coartación de aorta o enfermedades de la aorta)
 - Disminución y retraso de los pulsos femorales y reducción de la presión femoral (coartación de aorta, enfermedades de la aorta)
- Signos de lesión orgánica:
 - Cerebro: soplos en las arterias del cuello, defectos motores o sensoriales
 - Retina: alteraciones fundoscópicas
 - Corazón: localización y situación del impulso apical, alteraciones del ritmo cardiaco, ritmo de galope, crepitantes, edema periférico
 - Arteriopatía periférica: ausencia, reducción o asimetría de los pulsos, extremidades frías, lesiones cutáneas de isquemia
 - Carótidas: soplos sistólicos
- Evidencia de obesidad abdominal:
 - Peso
 - Aumento del perímetro abdominal (varón >102 cm; mujer 88 cm)
 - Aumento del índice de masa corporal (Kg/m^2)
 - Sobrepeso > 25 Kg/m^2 ; obesidad > 30 Kg/m^2

Fig 6. Exploración física para el diagnóstico de hipertensión secundaria, lesión de órgano diana y obesidad visceral.

de la velocidad de onda de pulso (en aquellos centros donde sea posible) (Figura 7). Como señalan las nuevas guías, no sólo es importante la detección de las lesiones subclínicas, sino que es importante realizar un seguimiento de las mismas. Por ejemplo, se puede medir la microalbuminuria cada pocos meses, por su rápida respuesta al tratamiento y por lo accesible de esta determinación, o en el caso de la hipertrofia ventricular izquierda, cada 1 ó 2 años, puesto que en este caso, se necesita más tiempo para ver los efectos de la terapia.

Actitud terapéutica

El esquema general de tratamiento en cuanto a los cambios en el estilo de vida y cuándo comenzar con el tratamiento farmacológico es bastante similar al del año 2003. Al igual que en el 2003, la actitud terapéutica en el paciente hipertenso va a depender del nivel de riesgo que éste tenga (Figura 8). En cuanto al esquema en sí, lo más novedoso es que en pacientes con presión arterial sistólica 130-139 mmHg o diastólica 85-89 mmHg con un riesgo car-

diovascular moderado, no sólo se deben iniciar los cambios en el estilo de vida, sino que se debe considerar iniciar el tratamiento farmacológico y no sólo monitorizar la presión arterial como señalaban las guías de 2003. Asimismo, en pacientes con hipertensión arterial grados 1 y 2 y riesgo moderado, las guías anteriores señalaban que además de los cambios en el estilo de vida se debía monitorizar la presión arterial al menos a los 3 meses y si no se controlaba la presión arterial, se debía añadir antihipertensivos al tratamiento. Pues bien, las guías de 2007 indican que la monitorización debe ser de varias semanas y no a los 3 meses. Lo mismo sucede con los hipertensos grados 1 y 2 con riesgo bajo, que la monitorización según las guías de 2003 debía ser a los 3-12 meses, pasando ahora a varios meses. Además, se añade la presencia de síndrome metabólico en la estratificación de riesgo, lo que obliga a adoptar en estos pacientes una actitud más agresiva, debido al elevado riesgo cardiovascular.

Un aspecto importante que destacan las guías de 2007 es que en aquellos individuos jóvenes que tienen un riesgo absoluto bajo por su edad pero que presentan importantes factores de riesgo asociados,

<ul style="list-style-type: none"> •Pruebas de rutina: <ul style="list-style-type: none"> •Glucosa plasmática en ayunas •Colesterol sérico total, colesterol -LDL, colesterol -HDL •Triglicéridos séricos en ayunas •Potasio, ácido úrico y creatinina séricas •Aclaramiento estimado de creatinina (fórmula Cockcroft -Gault) o tasa de filtrado glomerular (fórmula MDRD) •Hemoglobina y hematocrito •Análisis de orina (incluyendo microalbuminuria) •Electrocardiograma •Pruebas recomendadas: <ul style="list-style-type: none"> •Ecocardiograma •Ecografía carotídea •Prueba de tolerancia a la glucosa (si glucosa plasmática en ayunas >100 mg/ dl) •Índice tobillo -brazo •Determinación cuantitativa de proteinuria •Automonitorización de la presión arterial y monitorización ambulatoria de 24 horas •Fundoscopia •Medida de la velocidad de onda de pulso (donde sea posible) •Evaluación ampliada (por parte del especialista) <ul style="list-style-type: none"> •Búsqueda de daño cerebral, cardíaco, renal y vascular en hipertensión complicada •Búsqueda de hipertensión secundaria cuando la historia, exploración física o pruebas de rutina lo sugieran

Fig 7. Exploraciones de laboratorio.

es necesario iniciar medidas higiénico-dietéticas, y en su caso, tratamiento farmacológico, para mejorar el perfil de riesgo y prevenir el desarrollo de situaciones de riesgo con posterioridad. En ausencia de tratamiento, estas situaciones pueden aparecer incluso

antes de lo esperado según el nivel de riesgo calculado, ya que estos factores de riesgo tienden a empeorar y ser más graves con la edad, apareciendo entonces más frecuentemente lesión de órgano diana, lo que aumentaría todavía más el riesgo.

Fig 8. Esquema general de tratamiento.

Otros FRCV y antecedentes de enfermedad	Normal PAS 120 -129 o PAD 80 -84 mmHg	Normal - elevada PAS 130 -139 o PAD 85 -89 mmHg	Grado 1 PAS 140 -159 o PAD 90 -99 mmHg	Grado 2 PAS 160 -179 o PAD 100 -109 mmHg	Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110 mmHg
Sin otros factores de riesgo	No intervención sobre PA	No intervención sobre PA	Cambios estilo de vida durante varios meses y si no control PA, farmacoterapia	Cambios estilo de vida durante varias semanas y si no control PA, farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata
Uno o dos factores de riesgo	Cambios en estilo de vida	Cambios en estilo de vida	Cambios estilo de vida durante varias semanas y si no control PA, farmacoterapia	Cambios estilo de vida durante varias semanas y si no control PA, farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata
≥3 FRCV o LOD o SM	Cambios en estilo de vida	Cambios en estilo de vida y considerar farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata
Diabetes	Cambios en estilo de vida	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata
Enfermedad cardiovascular o renal establecida	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata	Cambios en estilo de vida y farmacoterapia inmediata

LOD: lesión de órgano diana; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; SM: síndrome metabólico; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Fig 9. Condiciones que favorecen la utilización de unos antihipertensivos sobre otros.

Condiciones que favorecen la utilización de unos antihipertensivos sobre otros			
Diuréticos tiazídicos <ul style="list-style-type: none"> •Hipertensión sistólica aislada (ancianos) •Hipertensión en negros •Insuficiencia cardíaca 	Beta-bloqueantes <ul style="list-style-type: none"> •Angina de pecho •Post-infarto de miocardio •Insuficiencia cardíaca •Taquiaritmias •Glaucoma •Embarazo 	Calcio antagonistas (dihidropiridinas) <ul style="list-style-type: none"> •Hipertensión sistólica aislada (ancianos) •Angina de pecho •Hipertrofia ventricular izquierda •Aterosclerosis carotídea/coronaria •Embarazo •Hipertensión en negros 	Calcio antagonistas (verapamil /diltiazem) <ul style="list-style-type: none"> •Angina de pecho •Aterosclerosis carotídea •Taquicardia supraventricular
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina <ul style="list-style-type: none"> •Insuficiencia cardíaca •Distorsión ventricular izquierda •Post-infarto de miocardio •Nefropatía diabética •Nefropatía no diabética •Hipertrofia ventricular izquierda •Aterosclerosis carotídea •Proteinuria/microalbuminuria •Fibrilación auricular •Síndrome metabólico 	Antagonistas de los receptores de angiotensina <ul style="list-style-type: none"> •Insuficiencia cardíaca •Post-infarto de miocardio •Nefropatía diabética •Proteinuria/microalbuminuria •Hipertrofia ventricular izquierda •Fibrilación auricular •Síndrome metabólico •Tos por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 	Diuréticos (antialdosterónicos) <ul style="list-style-type: none"> •Insuficiencia cardíaca •Post-infarto de miocardio 	Diuréticos de asa <ul style="list-style-type: none"> •Enfermedad renal terminal •Insuficiencia cardíaca

Al igual que en las anteriores guías, en los pacientes hipertensos el objetivo primario del tratamiento debe ser reducir al máximo el riesgo cardiovascular a largo plazo. Esto requiere tratar tanto la presión arterial elevada como los factores de riesgo cardiovasculares reversibles asociados. En general, el

objetivo ha de ser reducir la presión arterial al menos <140/90 mmHg (sistólica/diastólica), hasta valores tan bajos como sean tolerados y <130/80 mmHg en diabéticos. Sin embargo, como novedad más significativa en cuanto a los objetivos de presión arterial, las guías de 2007 establecen también un objetivo

Lesión de órgano subclínica	Fármacos antihipertensivos
<ul style="list-style-type: none"> •Hipertrofia ventricular izquierda •Aterosclerosis asintomática •Microalbuminuria •Insuficiencia renal 	IECA, CA, ARA II CA, IECA IECA, ARA II IECA, ARA II
Evento clínico <ul style="list-style-type: none"> •Ictus previo •Infarto de miocardio previo •Angina de pecho •Insuficiencia cardíaca •Fibrilación auricular <ul style="list-style-type: none"> –Recurrente –Permanente •Insuficiencia renal terminal/proteinuria •Enfermedad arterial periférica 	Cualquier antihipertensivo BB, IECA, ARA II BB, CA Diuréticos, BB, IECA, ARA II, antialdosterónicos
Condición <ul style="list-style-type: none"> •Hipertensión sistólica aislada •Síndrome metabólico •Diabetes mellitus •Embarazo •Negros 	ARA II, IECA BB, CA no dihidropiridínicos IECA, ARA II, diuréticos de asa CA Diuréticos, CA IECA, ARA II, CA IECA, ARA II CA, metildopa, BB Diuréticos, CA

Fig 10. Fármacos preferenciales según las condiciones del paciente.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; CA: calcioantagonistas; BB:β-bloqueantes.

Fármaco	Contraindicación	Posible contraindicación
Diuréticos tiazídicos	Gota	Embarazo, síndrome metabólico, intolerancia a la glucosa
Diuréticos de asa		
Diuréticos antialdosterónicos	Insuficiencia renal, hipopotasemia	
β -bloqueantes	Asma, crónica, Bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado	Enfermedad vascular periférica, intolerancia a la glucosa, atletas y pacientes físicamente activos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome metabólico
Calcio antagonistas (dihidropiridínicos)		Taquicardias, insuficiencia cardíaca congestiva
Calcio antagonistas (verapamil, diltiazem)	Bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado, insuficiencia cardíaca congestiva	
IECA	Embarazo, hipopotasemia, estenosis bilateral de las arterias renales, edema angioneurótico	
ARA II	Embarazo, hipopotasemia, estenosis bilateral de las arterias renales	

Fig 11. Contraindicaciones fármacos antihipertensivos.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

<130/80 mmHg (cuando antes era <140/90 mmHg) en pacientes de riesgo alto o muy alto, como aquellos que tienen alguna condición clínica asociada (ictus, infarto de miocardio, insuficiencia renal, proteinuria). También destacan las nuevas guías que es esperable tener aún más dificultades en el control de la presión arterial en ancianos, diabéticos y, en general, en pacientes con enfermedad cardiovascular, por lo que para facilitar conseguir los objetivos de presión arterial, el tratamiento se debería iniciar antes de que se desarrolle daño cardiovascular.

Las guías actuales hacen especial hincapié en la importancia que tienen las modificaciones en el estilo de vida, enfatizando que no deberían ser consideradas como algo secundario, sino que son básicos en el tratamiento del paciente hipertenso, con apoyo experto y refuerzos periódicos, y dado que el cumplimiento a largo plazo de las medidas en el estilo de vida es bajo, los pacientes sin tratamiento farmacológico deberían ser seguidos estrechamente para comenzar con los fármacos en el momento necesario.

Las guías europeas de 2007 siguen señalando a las 5 grandes clases de antihipertensivos (diuréticos tiazídicos, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA], antagonistas de los receptores de angiotensina II [ARA II] y β -bloqueantes) como fármacos que pueden ser

empleados para el inicio y el mantenimiento del tratamiento de la hipertensión arterial, solos o en combinación, pero destacan también que los β -bloqueantes, especialmente en combinación con los diuréticos tiazídicos, no deberían ser utilizados en pacientes con síndrome metabólico o con elevado riesgo de desarrollar diabetes. Asimismo, existen algunas diferencias en cuanto a los supuestos que hay que tener en cuenta a la hora de elegir un antihipertensivo o de una combinación específica y evitar otras con respecto a las guías de 2003. Se mantienen la experiencia individual previa, favorable o no, con un antihipertensivo y el efecto de los fármacos sobre los factores de riesgo cardiovascular en relación con el riesgo individual de cada paciente, pero desaparecen de las guías de 2003 las preferencias del paciente, y disminuye la importancia del coste de los fármacos, siendo más importante que el coste, la eficacia, la tolerabilidad y la protección del paciente. Al mismo tiempo, aparecen como nuevos supuestos que los pacientes con lesiones de órgano diana subclínicas, enfermedad clínica cardiovascular, enfermedad renal o diabetes pueden ser más favorablemente tratados con ciertos fármacos, que la presencia de otras alteraciones pueden limitar el uso de determinados antihipertensivos y también que hay que tener en cuenta las posibles interacciones

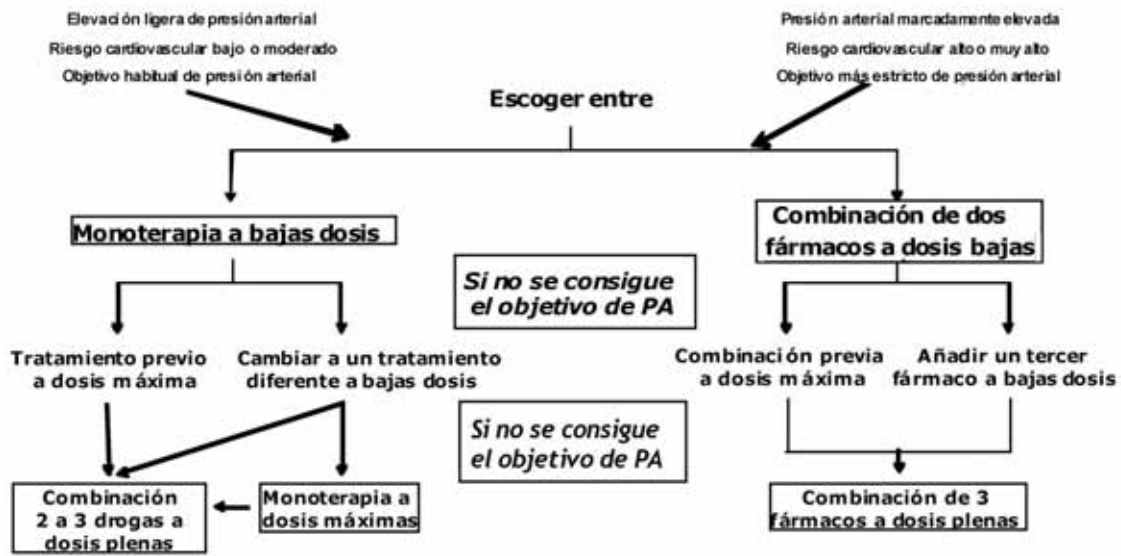


Fig 12. Esquema monoterapia frente a terapia combinada.

PA: presión arterial

con fármacos empleados para otras condiciones. Finalmente, en las guías de 2007 se enfatiza la necesidad de prestar una atención continua a los efectos adversos de la medicación, ya que son la causa más importante de discontinuación. Además, las últimas recomendaciones indican que los fármacos antihipertensivos no son iguales en cuanto a los efectos adversos, y que el efecto en la reducción debería durar 24 horas, prefiriendo este tipo de fármacos, ya que simplificarían el tratamiento, mejorando el cumplimiento.

En las Figuras 9 y 10 se representan aquellas condiciones que favorecen la utilización de unos antihipertensivos en lugar de otros. Como principales novedades, se añade la indicación en los calcio-antagonistas dihidropiridínicos la hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión en negros. En los IECA se añade la hipertrofia ventricular izquierda, la aterosclerosis carotídea, la fibrilación auricular y el síndrome metabólico y en los ARA II se añade la insuficiencia cardíaca, el post-infarto de miocardio, la fibrilación auricular y el síndrome metabólico. En cuanto a las contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos, éstas, al igual que en las guías de 2003, se dividen en absolutas y posibles. Con res-

pecto a las guías de 2003, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica pasa de contraindicación clara a posible con los β -bloqueantes y en cuanto a los diuréticos tiazídicos aparecen como posibles contraindicaciones el síndrome metabólico y la intolerancia a la glucosa. También destaca como posible contraindicación con los β -bloqueantes el síndrome metabólico y en el caso de los IECA, el edema angioneurótico como contraindicación absoluta (Figura 11).

Otra de las aportaciones más relevantes de estas guías es el mayor refuerzo que se imprime a la terapia combinada frente a la monoterapia. Según las guías europeas de 2007, independientemente del antihipertensivo empleado, sólo un limitado número de pacientes alcanzan los objetivos de presión arterial con monoterapia, por lo que el empleo de más de un fármaco es necesario en la mayoría de los pacientes, existiendo actualmente numerosas combinaciones efectivas y bien toleradas. Además, las combinaciones fijas de dos fármacos pueden simplificar el tratamiento y favorecer el cumplimiento.

Aunque ya se sugería en las guías de 2003, en las actuales recomendaciones se especifica de una manera más clara cuáles son aquellos pacientes a los que se puede empezar con monoterapia y cuáles se

debería comenzar con terapia combinada (Figura 12). El tratamiento inicial puede ser con monoterapia o con la combinación de dos fármacos a bajas dosis con un posterior aumento en el número de fármacos o en las dosis según necesidades. La monoterapia podría ser el tratamiento inicial en la hipertensión leve con un riesgo cardiovascular bajo o moderado. En cambio, la combinación de dos fármacos a bajas dosis se debería preferir como primer escalón cuando la presión arterial inicial es de grado 2 ó 3 o el riesgo cardiovascular total es alto o muy alto. Por otra parte, en muchos pacientes el control de presión arterial no se consigue con dos fármacos y se necesitan la combinación de 3 ó más fármacos. En hipertensos no complicados y en los ancianos el tratamiento se debería iniciar de forma gradual. En los pacientes de mayor riesgo, habría que alcanzar el objetivo de presión arterial más rápido, lo que favorecería la terapia inicial combinada y un más rápido ajuste de dosis.

CONCLUSIONES

Las novedades más significativas de las guías europeas de 2007 de hipertensión arterial se resumen a continuación:

- Incluyen al Síndrome Metabólico, como pacientes de riesgo elevado, en la estratificación de riesgo.
- Refuerzan la necesidad de la búsqueda de lesión orgánica.
- Establecen unos criterios más estrictos de la presión arterial en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.
- Establecen como fármacos de primera línea en pacientes de alto riesgo cardiovascular la terapia combinada.

Bibliografía

- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.
- European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-53.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.

Bloqueo AV completo o de tercer grado. Abordaje diagnóstico y terapéutico en el servicio de urgencias. A propósito de un caso clínico.

Complete or third grade atrioventricular blockade. Diagnostic and therapeutic approach in an Emergency Unit. Case report .

AUTOR

José Alberto Hermida Pérez

CENTRO DE TRABAJO

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Doctor en Medicina. ULPGC (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria). Médico del Servicio de Urgencias de Los Llanos de Aridane. Sta Cruz de Tenerife. Especialista de Primer Grado Urología Instituto Superior de Ciencias Médicas. Camagüey, Cuba.

CORRESPONDENCIA

Dr. José Alberto Hermida Pérez
Avda. Carlos Francisco Lorenzo Navarro, 56, 3º A
38760 Los Llanos de Aridane,
Sta Cruz de Tenerife.
Teléfono: 618308693
e-mail: hermidana@yahoo.es

(RCAP 2007. 2; 3: 168-175)

RESUMEN

Fundamentos y objetivos: Presentar un caso clínico de bloqueo AV completo o de tercer grado y analizar el abordaje diagnóstico y terapéutico en el servicio de urgencias.

Pacientes y método: Varón de 77 años, obeso, diabetes mellitus tipo 2, HTA. Acude por sufrir cuadro de mareos, con caída al suelo, pérdida transitoria de conciencia. Examen físico: pálido, sudoroso, ruidos cardíacos bradicárdicos, frecuencia cardíaca: 25/min., ECG: bloqueo A-V completo. Tratamiento: medidas generales, atropina IV, infusión de aleudrina, marcapasos externo y traslado en ambulancia medicalizada a hospital.

Conclusiones. La incidencia de episodios de bloqueo AV completo o bloqueo AV 3º es baja en la población general, aumentando en la anciana. Pueden debutar de varias formas, desde un cuadro que pudiera ir desde un mareo leve, que no afecta la deambulacion, hasta mareos más inten-

tos que no permiten la misma; también pueden provocar episodios sincopales de diversas intensidades, con pérdida de conciencia incluida, sintomatología vagal e incluso manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva y parada cardiorrespiratoria. En el ECG ninguna P conduce a un QRS, las P tienen su ritmo y los QRS el suyo, no teniendo nada que ver las unas con las otras. Desde el punto de vista terapéutico, en el paciente con hipoperfusión periférica, sintomático, y con los hallazgos electrocardiográficos antes mencionados, sería conveniente iniciar tratamiento con medidas generales, atropina y considerar la infusión intravenosa continua de isoprenalina y/o colocación de un marcapasos transvenoso o transcutáneo, traslado urgente a centro hospitalario donde se valorará la implantación de un marcapasos permanente, lo que sería el tratamiento definitivo.

Palabras clave: Bloqueo AV completo ó 3º grado, diagnóstico, tratamiento.

SUMMARY

Background and objectives: *To present a clinical case of complete or third-degree atrioventricular (AV) block and to analyze the diagnostic and therapeutic approach employed at an emergency center.*

Patients and method: *A 77 year-old man, obese, with type II diabetes mellitus and arterial hypertension, presented with a picture of giddiness, with falls, and transient loss of consciousness. Physical examination: pallor, sweatiness, bradycardial heart sounds, heart rate of 25/min., ECG: complete AV block. Treatment: general measures, intravenous atropine, aleudrine infusion, external pacemaker and medicalized ambulance transport to hospital.*

Conclusions. *The incidence of AV block or third-degree AV block is low in the general population, increasing with old age. Debut may take many forms, from slight giddiness not affecting gait to more intense giddiness which impedes walking. It may also provoke various degrees of syncope, including loss of consciousness, vagal symptoms and even manifestations of congestive heart failure and cardiorespiratory arrest. In the ECG no P wave lead to a QRS: each showed their own independent rythm. Therapeutically, in symptomatic patients with peripheral hypoperfusion and the above-mentioned electrocardiographic findings, treatment should be initiated with general measures, atropine, and continuous intravenous infusion of isoprenaline should be considered, with or without the placement of transvenous or transcutaneous pacemaker, and emergency transport to a hospital where the patient can be evaluated for permanent pacemaker placement which may constitute definitive treatment.*

Key words: *Complete or Third-degree AV block, diagnosis, treatment.*

INTRODUCCIÓN

El bloqueo atrio-ventricular constituye uno de los capítulos de la cardiología donde la terapéutica ha logrado dar grandes pasos de avance en los últimos años. Antes de la introducción del marcapaso externo en pacientes con bloqueo atrio-ventricular completo en

1952 por Zoll y cols.¹, y el uso más reciente de marcapasos implantables, la vida de los pacientes portadores de esa afección estaba constantemente amenazada con tener un desenlace súbito y fatal en medio de una crisis de Stokes-Adams. A partir de este momento mejora la supervivencia de estos pacientes al poder controlar más adecuadamente su actividad cardíaca¹.

El bloqueo aurículo-ventricular (AV) ha sido clásicamente dividido en 3 grados. En el bloqueo de primer grado solo existe una prolongación del intervalo P-R. En el de segundo grado algunos impulsos son conducidos a los ventrículos y otros son bloqueados. Dentro de este segundo grado existen 2 variantes. En una variante conocida como tipo Wenckebach (Mobitz tipo I) el intervalo P-P permanece constante y el intervalo P-R aumenta hasta que una onda P no es conducida, y en el ciclo siguiente a la pausa el P-R es otra vez más corto. En la segunda variante (Mobitz tipo II) el intervalo P-R puede estar dentro de límites normales o prolongado, pero tiene siempre una duración constante hasta que falla la respuesta ventricular, por lo que algunas P no van seguidas de complejo QRS. La duración del QRS puede ser prolongada o normal si el latido cardíaco nace en la parte alta del Haz de His. El intervalo P-P que contiene la P que no conduce, es igual a dos intervalos P-P normales. En el bloqueo AV de tercer grado ninguno de los impulsos de la aurícula alcanza los ventrículos, por lo que existe una disociación completa de la actividad auricular y ventricular², en la Fig. 1 ilustramos el sistema de conducción del corazón.

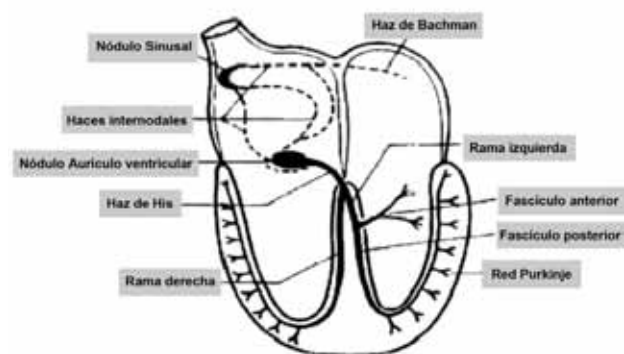


Fig 1. Sistema de conducción del corazón.

El bloqueo AV de primer grado ocurre entre 7% y 15% del Infarto Agudo de Miocardio (IAM) de cara inferior; tiene un curso por lo general benigno, es causado por isquemia transitoria del nódulo atrio-ventricular pues la arteria de este nódulo deriva de la coronaria derecha. El bloqueo AV de segundo grado tiene una frecuencia de 5% y el bloqueo AV de tercer grado o completo ocurre entre 5% y 10% de los casos de IAM de cara inferior³⁻⁵. Kent R. Olson (1999), de la Universidad de California, San Francisco⁶, hace mención de las principales causas del bloqueo AV de tercer grado:

Causas tóxicas:

Beta-bloqueantes, calcio antagonistas, inhibidores de la colinesterasas (organofosforados, carbamatos y agentes nerviosos), clonidina y otros alfa 2 agonistas de acción central, digital y otros glucósidos cardíacos, opiáceos, fenilpropanolamina, fenilefrina (hipertensión con bradicardia refleja).

Causas no tóxicas:

Isquemia coronaria o infarto de miocardio, hiperkalemia, hipoxemia (severa), hipotermia, hipotiroidismo, enfermedad sistémica de conducción intrínseca, presión intracránea elevada, síncope vaso-vagal.

Se han publicado casos de bloqueo aurículo-ventricular congénito (BAVC), uno de ellos diagnosticado prenatalmente en un feto de 30 semanas, estos autores revisan la etiopatogenia del BAVC en relación con los daños autoinmunes al sistema fetal de conducción por anticuerpos IgG anti SSA/Ro y anti SSB/La, derivados de madres que sufren enfermedades autoinmunes⁷ y en un varón de 25 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares, al que en el transcurso de un chequeo rutinario de empresa se le detecta una bradicardia asintomática, con un BAVC de tercer grado⁸. Otros autores también hacen referencia a diversas mutaciones, presentes en los pacientes afectados y en familiares como responsables de esta afección^{9, 10}.

Referente al cuadro clínico⁶, los pacientes con bradicardia o bloqueo AV pueden estar asintomáticos, o pueden presentar mareos o síncope. Queremos hacer especial referencia al Síndrome de Stokes-Adams, el que se define como una pérdida de conoci-

miento que a veces se acompaña de convulsiones y relajación de esfínteres debida a una asistolia u otra arritmia de corta duración. Se debe a: bloqueo A-V en un 50-60% de los casos, bloqueo sinoauricular en un 30-40% y taquicardias o fibrilaciones paroxísticas en un 0-5%¹¹. El cuadro clínico que se observa depende del agente causante. Los pacientes con severa hipertensión secundaria a un potente vasoconstrictor (ej. fenilpropanolamina) pueden tener bradicardia o bloqueo AV como respuesta barorreceptora refleja. La intoxicación por beta bloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio usualmente esta acompañada por hipotensión. Los inhibidores de la colinesterasa usualmente causan sudoración excesiva, calambres abdominales y diarrea. Los glucósidos digitálicos a menudo causan vómitos en los casos de sobredosis aguda, con niveles de potasio sérico elevados. Los opiáceos y la clonidina usualmente causan depresión de conciencia y miosis.

Es necesario realizar pruebas complementarias como son el monitoreo cardíaco, esencial para determinar la actividad eléctrica del corazón, aplicado inmediatamente y seguido continuamente. Las investigaciones siguientes pueden ser útiles si se progresa a la resucitación: gasometría, radiografía de tórax, ECG, ionograma, digoxina en sangre (si se sospecha intoxicación), colinesterasas séricas y eritrocitarias (si se sospecha intoxicación por organofosforados)⁶. En el electrocardiograma (ECG) (Fig. 2) el bloqueo AV de tercer grado (3º), se caracteriza por despolarizaciones auriculares que nunca son transmitidas al ventrículo. Los ventrículos son despolarizados por un marcapasos independiente, en general nodal o infranodal, la frecuencia ventricular es generalmente de 30-50 lat/min.¹² En el bloqueo A-V 3º o completo, ninguna P conduce a un QRS, las P tienen su ritmo y los QRS el suyo, no teniendo nada que ver las unas con los otros (indicación de tratamiento si es sintomático) (Fig. 2a)¹³. La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI) plantea que las características electrocardiográficas del mismo son: ritmo: regular, ondas P: normales, P-R: variable, disociación A-V, frecuencia: bradicardia, la frecuencia auricular es mayor que la ventricular, QRS: normal o aberrante¹⁴. En el bloqueo AV 3º producido a nivel del nodo AV (Fig. 2b) el ritmo auricular es irregular, el ritmo ventricular es regular con fre-

cuencia menor (44 l/min) y el QRS estrecho lo que indica que el impulso es de origen supraventricular. En el bloqueo AV 3º producido a nivel ventricular (Fig. 2c) no hay relación entre el ritmo auricular y ventricular. El QRS es ancho porque el bloqueo se encuentra a nivel del haz^{5, 15}.

Con respecto al tratamiento^{13, 6}, en el paciente sin evidencia de hipoperfusión la observación simple, el establecimiento de un acceso venoso, la administración de oxígeno, suplementario, y el monitoreo del ritmo cardíaco puede ser necesario. En el paciente con evidencia de hipoperfusión periférica, las siguientes medidas adicionales debieran ser tomadas:

- a) Administrar atropina. La dosis inicial es 0.5 mg intravenosa (en niños 0.01 mg/kg). Esta dosis puede ser repetida hasta un máximo de 3 mg. (en niños: 0,05 mg/kg). No administrar atropina a pacientes con hipertensión y bradicardia refleja, ya que puede agravarse la hipertensión. En la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa

dosis mayores de atropina son necesarias para tratar efectivamente el síndrome colinérgico.

- b) Administrar el antídoto específico si está indicado (ver abajo).
 c) Considerar la infusión intravenosa continua de isoprenalina a 1-10 mcg/min y/o colocación de un marcapaso transvenoso o transcutáneo.
 d) En el paciente inconsciente, se debiera proceder como en el paro cardiorespiratorio.

Cuando el tóxico en causa es conocido o sospechado, los siguientes antídotos específicos están indicados tanto si los pacientes tienen evidencia de hipoperfusión o hay una razonable probabilidad de deterioro clínico. Así si la intoxicación es por betabloqueantes, administrar glucagón; si por bloqueantes de calcio, glucagón; si por glucósidos digitálicos, fragmentos FAb específicos; si por opiáceos, naloxona; si por organo-fosforados, administrar atropina. La evolución clínica depende del agente causante. El monitoreo intensivo, el soporte de la función car-

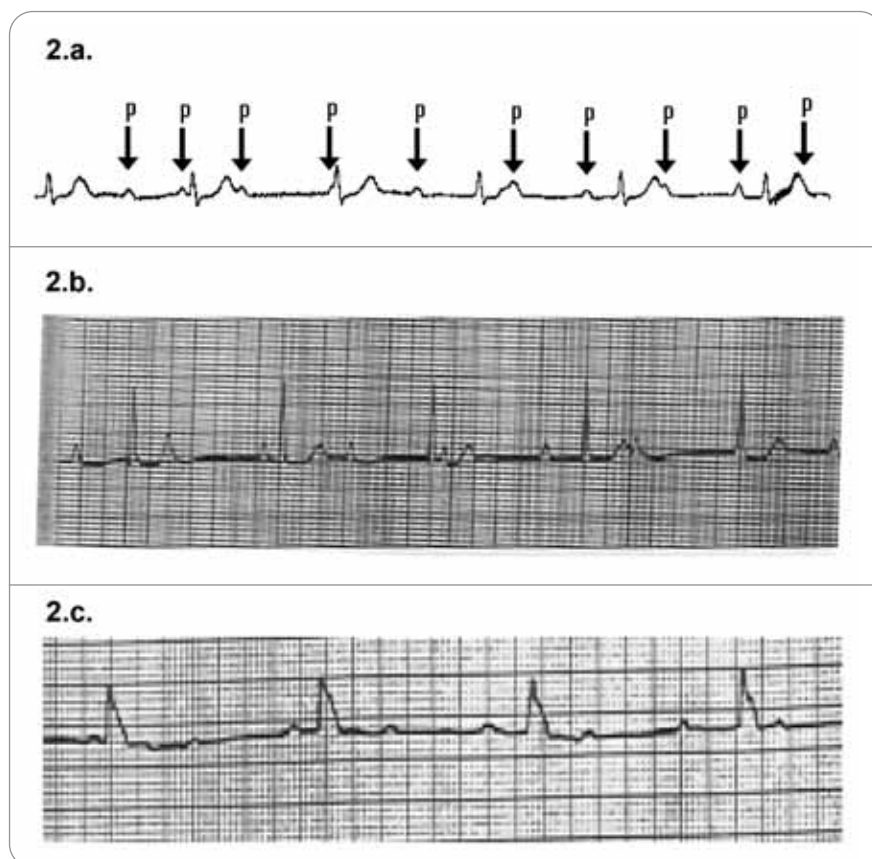


Fig 2.
 2a. Trazado electrocardiográfico de un bloqueo AV 3º.
 2b. Bloqueo AV de 3º producido a nivel del nodo AV.
 2c. Bloqueo AV 3º producido a nivel ventricular.

diorespiratoria y el ionograma son necesarios hasta que se resuelva el cuadro tóxico.

La electroestimulación cardíaca crónica se inició en 1958 a través del ventrículo derecho por los doctores Ake Senning y Rune Elmqvist¹⁶. Cuando existe la presencia de síntomas como son fatiga, mareo, cuadros sincopales incapacitantes, manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, es necesario, según la American College of Cardiology y la American Heart Association (1998)⁵, la implantación de un marcapasos permanente. Dentro de las complicaciones a largo plazo tenemos el posible daño cerebral hipóxico o el IAM⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 77 años de edad, obeso, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial (HTA), tratamiento médico con telmisartán (80mg), ácido acetil salicílico (300mg), metformina (850mg), repaglinida (0,5mg), atorvastatina (10 mg). Acude al servicio de urgencias en ambulancia porque sufre un cuadro de mareos en su domicilio, lo que provoca una caída al suelo, con pérdida de conciencia de más o menos 1 minuto, no relajación de esfínteres. A la exploración física se observa un paciente en posición de decúbito supino, imposibilidad de deambulación por "encontrarse mareado", consciente, orientado, responde al interrogatorio, palidez cutánea, auscultación cardíaca: ruidos cardíacos bradicárdicos, auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado y sin estertores, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalia, no tumoraciones, no reacción peritoneal, examen neurológico sin focalidad. Constantes: tensión arterial (TA): 113/58, frecuencia cardíaca (FC): 25 pulsaciones por minuto, saturación de oxígeno (Sat. O₂): 91%, glucemia capilar (GC): 178mg/dl, temperatura: 35,5°C. Se realiza ECG donde se observa una imagen de bloqueo aurículo-ventricular (A-V) completo (Fig. 3). Se procede a canalizar vía venosa, monitorización, oxígeno catéter nasal a 4l/min., atropina, se pasan dos ampollas IV (2mg) comenzando por 0,5mg diluidos en 50cc de suero fisiológico (SF). A pesar del tratamiento, no obtenemos una suficiente recuperación

de la frecuencia cardíaca (FC: 35/min, TA: 112/60, Sat. O₂: 94%) y no mejoría clínica. Solicitamos valoración por personal de ambulancia medicalizada los que instauran tratamiento con infusión de aleudrina (2 ampollas en 100cc de SF) y posteriormente marcapasos externo y traslado al hospital.

DISCUSIÓN

La incidencia de los episodios de bloqueo AV completo o bloqueo AV 3º es baja en la población general, aumentando en la anciana. Esto se debe a la degeneración senil que sufre el corazón de estos pacientes y a que la aparición del bloqueo está íntimamente ligada a la existencia de patología cardíaca subyacente, mucho más frecuente en ancianos, como sucede en el caso de nuestro paciente, un anciano de 77 años, obeso, diabético e hipertenso. El bloqueo auriculoventricular de tercer grado es temporal en muchas ocasiones: no todos los pacientes que lo sufren serán candidatos a tratamiento con marcapasos definitivo¹⁷. La etiología es muy variada pudiendo ir desde las causas tóxicas y no tóxicas anteriormente mencionadas en la introducción⁶, hasta las causas congénitas (BAVC) por diferentes mutaciones, en relación con los daños autoinmunes al sistema fetal de conducción por anticuerpos IgG anti SSA/Ro y anti SSB/La, derivados de madres que sufren enfermedades autoinmunes, el BAVC de tercer grado reportado en un adulto⁷ y otras causas más peculiares¹⁸ como el caso de una paciente de 76 años en tratamiento crónico con un colirio betabloqueante de timolol por sufrir un glaucoma de ángulo abierto, que acudió al Hospital tras un episodio sincopal por un bloqueo AV completo, que se estimó secundario a la absorción sistémica del colirio. También se ha publicado un caso clínico de una paciente con insuficiencia renal crónica terminal, la cual es atendida en urgencias por un cuadro de bloqueo AV completo secundario a hipercalemia grave, requiriendo manejo urgente del trastorno eléctrico cardíaco y de inmediato el manejo del trastorno electrolítico que lo ocasionó, los autores hacen una discusión sobre el manejo de los trastornos del ritmo cardíaco asociados a hipercalemia, así como las indicaciones de hemodiálisis urgente para resolver la hipercalemia grave¹⁹.

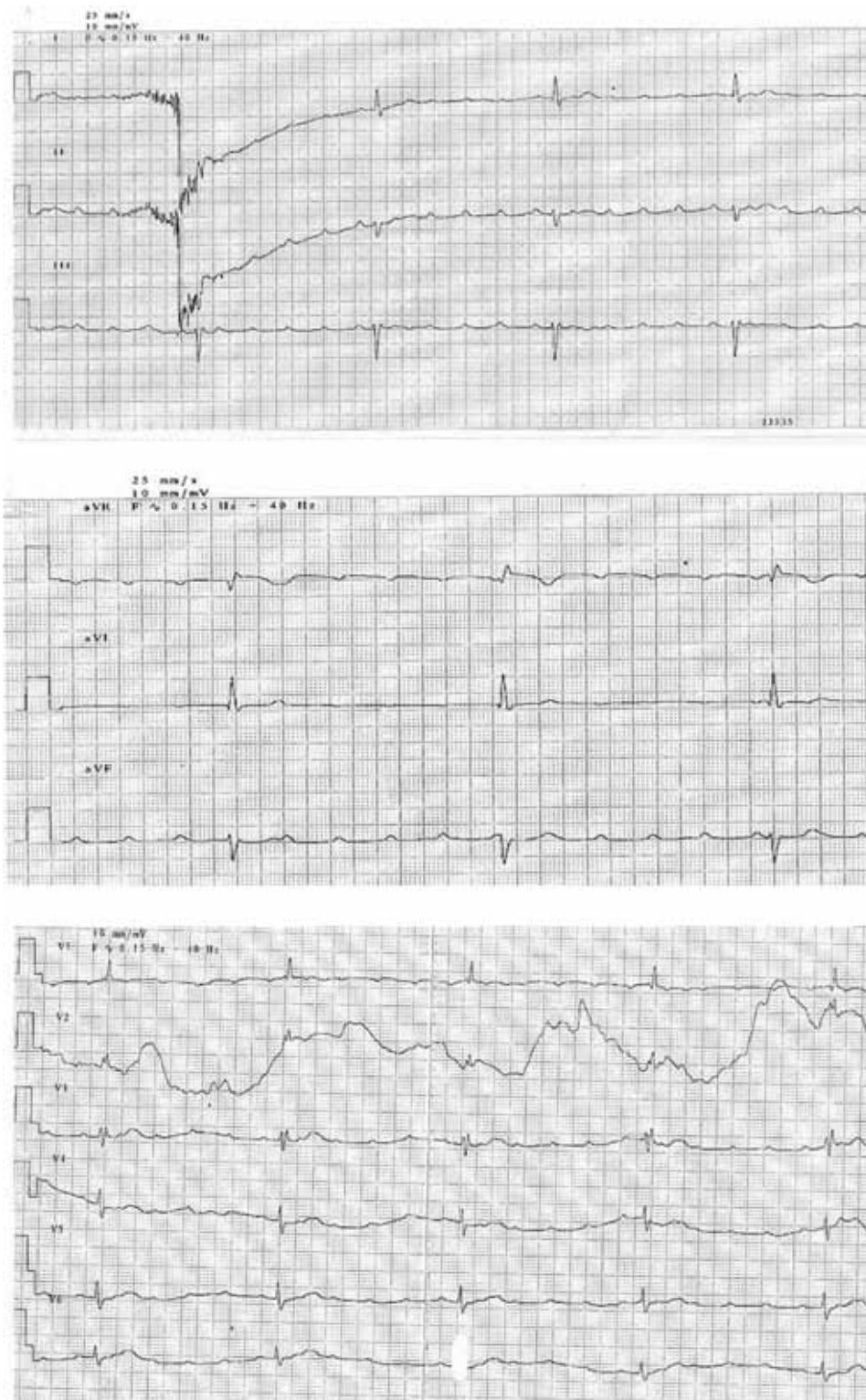


Fig 3. ECG realizado a nuestro paciente, donde se observa una imagen de bloqueo aurículo-ventricular (A-V) completo o de tercer grado.

Desde el punto de vista de la clínica que puede provocar esta entidad, está en relación con la frecuencia ventricular. La menor actividad física de los ancianos condiciona un menor gasto cardíaco, por lo que ocasionalmente el bloqueo será bien tolerado pudiendo provocar únicamente sintomatología leve con el esfuerzo o ser completamente asintomático. Pueden debutar de varias formas, desde un cuadro que pudiera ir desde un mareo leve, que no afecta la deambulacion, hasta cuadros de mareos más intensos que no permiten la misma, también pueden provocar cuadros sincopales de diversas intensidades, con pérdida de conciencia incluida, sintomatología vagal e incluso manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva y parada cardiorespiratoria²⁰. La European Society of Cardiology enuncia dentro de las causas de síncope a las arritmias cardíacas primarias donde se encuadran las disfunciones del nódulo sinusal y las enfermedades del sistema de conducción auriculoventricular²¹; la forma de debut de nuestro paciente fue un cuadro de mareos con caída al suelo. Referente a los cambios electrocardiográficos que se observan en los bloqueos AV 3º o completo (ver Fig. 2 a,b y c), queremos resaltar la observación de que en los mismos, ninguna P conduce a un QRS, las P tienen su ritmo y los QRS el suyo, no teniendo nada que ver las unas con los otros, características estas que se corresponden con el caso clínico que presentamos (Fig. 3)¹³.

Un aspecto muy importante a tener en cuenta, sobre todo por los médicos de urgencias, y valorando el potencial peligro de asistolia y parada cardíaca en estos pacientes, es el abordaje terapéutico; en el paciente sin evidencia de hipoperfusión la observación simple, el establecimiento de un acceso venoso, la administración de oxígeno, suplementario, y el monitoreo del ritmo cardíaco puede ser necesario. En el paciente con evidencia de hipoperfusión periférica, sintomático, como en nuestro paciente, y con los hallazgos electrocardiográficos antes mencionados¹³, sería conveniente iniciar tratamiento con atropina, a las dosis y pautas recomendadas, y considerar la infusión intravenosa continua de isoprenalina y/o colocación de un marcapaso transvenoso o transcutáneo, así como traslado urgente a centro hospitalario donde se valorará la implantación de un

marcapasos permanente, lo que sería el tratamiento definitivo^{6, 13, 20, 22}. En diversos estudios sobre la implantación ambulatoria de marcapasos definitivos²³, dentro de las indicaciones de este proceder terapéutico incluyen, entre otras patologías, a los bloqueos AV de 3er grado y los bloqueos AV 2:1 o Mobitz II. Como es sabido el diagnóstico de esta entidad se puede realizar prenatalmente, lo que permite la colocación de marcapasos epicárdico permanente en los recién nacidos afectados²⁴.

Bibliografía

1. Zoll PM. Resucitación cardíaca en el paro ventricular por medio de un estimulador eléctrico externo. *N Engl J Med* 1952; 247: 768.
2. Bradyarrhythmias. En: Nelson Textbook of Pediatrics. WB Saunders, Philadelphia 1992: 1197-8.
3. Vacca M. Arritmias cardíacas en el paciente agudamente enfermo. *Universitas Medica* 2002; 43.
4. Camacho H, Gutiérrez de Piñeres O, Duque M, Gómez H. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Arritmias ventriculares. Bogotá: Proyecto ISS-ASCOFAME; 1997.
5. Mangrum, JM, Dimarco JP. The Evaluation and Management of Bradycardia. *N Engl J Med* 2000; 342: 703-709.
6. Olson KR. Poisoning and drug overdose. Ed. Appleton and Lange. Third edition, 1999.
7. Borrego S, Borrego M, Oliva S. Bloqueo aurículo-ventricular congénito. Reporte de un caso. Revisión de la literatura. *Rev Cub Cardiol Cir Cardiovas* 2001; 15: 56-60.
8. Pérez PC, Ponce CG, Ashkar MA, et al. Bradicardia asintomática: bloqueo auriculoventricular congénito. *Revista del CONAREC* 2005;82:209-212.
9. Yang Y, Liu Y, Dong X, et al. Human KCNQ1 S140G mutation is associated with atrioventricular blocks. *Heart Rhythm* 2007; 4: 611-618.
10. Milanesi R, Baruscotti M, Gnechi-Ruscione T, et al. Familial Sinus Bradycardia Associated with a Mutation in the Cardiac Pacemaker Channel. *N Engl J Med* 2006; 354: 151-157.
11. Sigurd B, Sandoe E. Management of Stokes-Adams syndrome. *Cardiology* 1990; 77: 195-208.
12. Carmona FJ. Arritmias cardíacas. c) Trastornos de conducción. Bloqueo auriculo-ventricular: Bloqueo A-V de 3º grado. 1998. www.geocities.com/HotSprings/Villa/1585/arritmias.htm.
13. Moratal R. Manual de protocolo en emergencias extrahospitalarias. Módulo cardiológico (2ª edición), Madrid 2002. Aran Ediciones, SL. p. 62.
14. Manejo de las arritmias. Sociedad Argentina de terapia Intensiva (SATI). Inter- American Heart Foundation. American Heart Association. www.reeme.arizona.edu.
15. Etxeberria A. Enfermería en urgencias y U.C.I.-U.R.P.A. Valoración y actividades de enfermería. A. Urgencias cardiovasculares. Cap. 16 Arritmias Cardiacas 2007. webmaster Aitor Etxeberria Garin.

16. Anonymous: Implantable electronic pacemakers. *Medical Electronics* 1962; 1: 15-16.
17. Galindo Dobón M, Martínez Burgui JA, Serrano Gállego y cols. Bloqueo auriculoventricular completo asintomático en el anciano. 4 casos clínicos. *Geriatría. Revista Iberoamericana Geriátrica y Gerontología* 2003; 19: 227-230.
18. Superviola B, González-Castro A, Ballesteros MA, y cols. Bloqueo auriculoventricular secundario a colirio betabloqueante. *Revista SEMES* 2006; 18: 4. 19. Pérez ZU, Reynoso MR, Correa RR. Bloqueo AV completo asociado a hipercalemia en una paciente con insuficiencia renal crónica. *Med Sur* 2002; 9: 172-174.
20. Mendoza-González, M, Márquez A, Hermosillo A, et al. Neurocardiogenic syncope in chronic atrioventricular block. *J Electrocardiol* 2005; 38: 340-344.
21. Brignole M, Alboni P, Benditt L, et cols. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-1306.
22. Toff WD, Camm AJ, Douglas Skehan J, B. Trial Investigators. Single-Chamber versus Dual-Chamber Pacing for High-Grade Atrioventricular Block. *N Engl J Med* 2005; 353: 145-155.
23. Robledo Nolasco R, Méndez Mendoza F, Ruiz Soto JC, y cols. Implantación de marcapasos definitivos en programa de cirugía ambulatoria. *Arch Cardiol Méx* 2005; v.75 n.3.
24. Siller RJ, Villegas CO, Martínez SR. Colocación de marcapaso epicárdico permanente en un recién nacido con bloqueo AV completo congénito. *Arch Inst Cardiol Mex* 2000; 70: 180-186.

Paciente remitido por alteraciones en el electrocardiograma

Patient sent for electrocardiogram abnormalities

AUTORES

Eduardo González Ferrer¹
Cristina Beltrán Herrera¹
Marco Antonio Blázquez Miguel¹
Carlos Escobar Cervantes¹
Alberto Calderón Montero²
Vivencio Barrios Alonso¹

CORRESPONDENCIA

Carlos Escobar Cervantes
Instituto de Enfermedades del Corazón.
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. De Colmenar km 9,100
28034 Madrid.
Tel 913368259; Fax 913368665
escobar_cervantes_carlos@hotmail.com

CENTRO DE TRABAJO

¹ Instituto de Enfermedades del Corazón.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
² Centro de Salud Rosa de Luxemburgo,
Madrid.

(RCAP 2007. 2; 3: 176-177)

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años que es remitido a la consulta de cardiología por presentar alteraciones en el electrocardiograma (ECG). El paciente se encuentra completamente asintomático haciendo una vida completamente normal. La exploración física no muestra hallazgos significativos. En el ECG se observa un PR corto (100 mseg) con un QRS ensanchado y un empastamiento inicial u onda delta (Figura 1). Con el diagnóstico de síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) se le realizó un Holter de arritmias, una ergometría y un ecocardiograma que fueron normales, por lo que se decidió seguimiento médico.

El WPW es un síndrome de preexcitación, que se caracteriza por la presencia de una vía accesorio de conducción, que conecta directamente las aurículas con los ventrículos, sin pasar por el freno natural que supone el nodo aurículo-ventricular. Se estima que la prevalencia del patrón de WPW en el ECG en la

población general es del 0,15 a 0,25% y que menos del 2% de estos pacientes presentaba un síndrome de WPW, definido como la presencia de un patrón en el ECG de WPW y arritmias. Aunque es infrecuente, se ha asociado con la aparición de muerte súbita. En los pacientes con síndrome de WPW es recomendable la realización de un estudio electrofisiológico para localizar la vía y posterior ablación de la misma. En cambio, en los pacientes asintomáticos el manejo todavía es controvertido. La presencia de un Holter y de una ergometría normal no descarta la posibilidad de muerte súbita. Por otra parte, la realización de un estudio electrofisiológico no está exento de complicaciones. Por todo esto, se recomienda que en sujetos asintomáticos con un patrón en el ECG de WPW y profesiones de riesgo o antecedentes de muerte súbita en la familia hay que realizar un estudio electrofisiológico para estratificación de riesgo. En el resto de los casos se debe individualizar el manejo.

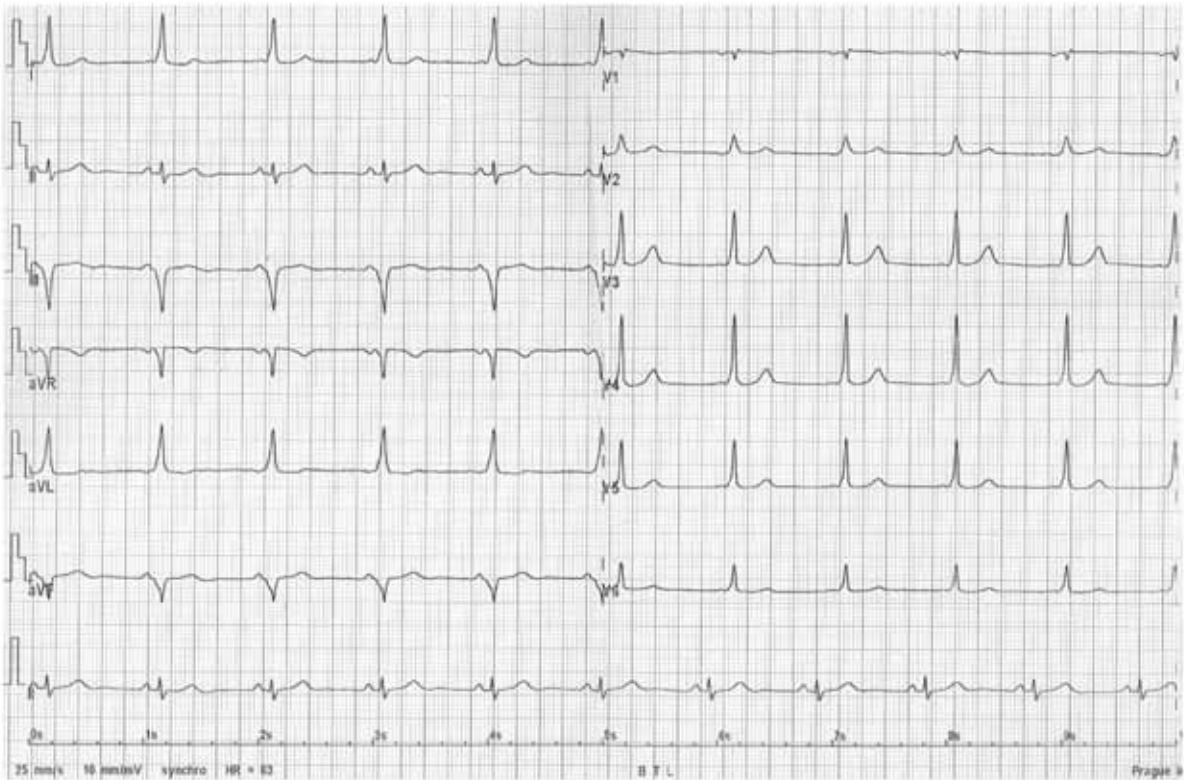


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Ritmo sinusal. PR corto (100 msec), QRS ensanchado y onda delta al comienzo del QRS

Bibliografía recomendada

- Sarubbi B. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram pattern in athletes: how and when to evaluate the risk for dangerous arrhythmias. The opinion of the paediatric cardiologist. *J Cardiovasc Med* 2006;7:271-78.
- Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: A long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001; 142:530-36.
- Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. Results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:239-44.