

Más allá de la prevención cardiovascular En el camino hacia la promoción de la salud

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de los genes ahorradores durante la evolución genética en el período paleolítico hace que, con nuestro modo de vida actual, haya una explosión de enfermedades crónicas (enfermedad cardiovascular, diabetes, cáncer y enfermedad respiratoria) que causan más del 60% (35 millones) de todas las muertes en el mundo. Pero lo que es mucho más importante para nosotros, más del 80% de estas muertes ocurren en países de ingresos bajos y medios, entre los que nos encontramos. (1) O sea, 19 millones de personas en el mundo mueren por enfermedad cardiovascular y diabetes (32%); de ellas, por lo menos 15 millones fallecen en los países subdesarrollados y, lo que es peor aún, la muerte estandarizada por edad es un 54% más alta en hombres y un 86% más alta en mujeres que para aquellos hombres y mujeres de la misma edad que viven en los países de ingresos altos.

QUÉ CONOCEMOS DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR CUANDO INTERVENIMOS EN LOS FACTORES DE RIESGO

Aquí y ahora podemos reconocer varios corolarios que enumeraremos, junto con la demostración experimental más importante que los corroboran.

1. *La prevención de los eventos vasculares es “proporcionalmente” similar tanto en la prevención primaria como en la secundaria.*

En el metaanálisis del Cholesterol Treatments Trialists' (CTT), (2) con una disminución de 38,6 mg/dl de colesterol LDL se observó una reducción significativa similar de cualquier evento vascular mayor, 22% (16-26%) en los que tenían infarto previo y 28% (10-34%) en los que no tenían enfermedad vascular previa. Como los pacientes con enfermedad previa tienen un riesgo absoluto mayor, se benefician más, ya que se prevenían 48 eventos vasculares mayores cada mil pacientes, contra 25 cada mil pacientes sin enfermedad previa.

También en el Antiplatelet Trialists' Collaboration (ATC), (3) el riesgo de un nuevo evento vascular se redujo con antiplaquetarios alrededor de un 25% tanto en pacientes con infarto de miocardio o ACV previos como en aquellos sin enfermedad pero de riesgo alto.

2. *Lo corrobora el hecho de que la prevención secundaria en un territorio vascular produce prevención primaria similar en otro territorio vascular diferente.*

Cuando el Antiplatelet Trialists' Collaboration (ATC) (3) analiza el subgrupo de los 20.000 pacien-

tes que ingresaron por infarto previo, el reinfarto no fatal disminuye un 29% (6,5% en el placebo frente a 4,7% con aspirina), pero al mismo tiempo disminuye también significativamente un 36% la aparición primaria de un ACV no fatal, claro que con una incidencia absoluta menor (del 1,4% al 0,9%). Por lo tanto, cada 1.000 pacientes tratados durante 2 años se evitan 18 reinfartos y 5 nuevos ACV. Cuando se analiza el subgrupo de los 18.270 pacientes con ACV previo, se invierte el peso de los territorios en los que se previene un nuevo evento. La disminución de riesgo es similar, 26% para reACV (10,8% versus 8,3%) y 27% para un nuevo IAM (2,3% versus 1,7%), pero ahora cada 1.000 pacientes tratados con aspirina se evitan 6 nuevos IAM y 25 reACV.

Lo mismo sucede con la disminución del colesterol LDL con estatinas. En el Cholesterol Treatments Trialists' (CTT), (2) donde la mayoría de los pacientes fueron incluidos por enfermedad coronaria, el descenso de eventos vasculares fue similar para cualquier evento coronario mayor (RRR 23%) o cualquier ACV isquémico (RRR 19%), pero la incidencia disminuía del 9,8% al 7,4% en los eventos coronarios (24 cada 1.000 pacientes) y del 3,4% al 2,8% en los ACV isquémicos (6 cada 1.000 pacientes). A su vez, en el SPARCL, (4) en el que se incluyeron pacientes con ACV o AIT, también se redujeron significativamente en forma similar la recidiva del ACV fatal o no fatal (RRR 16%) y el nuevo evento coronario mayor (RRR 35%), lo que evita 19 recidivas de ACV cada 1.000 pacientes y 17 nuevos eventos coronarios cada 1.000 pacientes. Podemos concluir que cuando se hace prevención secundaria de un territorio vascular, también se previene *en la misma proporción* la aparición de un nuevo evento en otro territorio vascular aún no afectado, aunque claro que el beneficio absoluto es mucho mayor en el territorio que tuvo el evento inicial.

O sea que podríamos concluir que la prevención se logra en igual proporción cualquiera que fuera el territorio vascular considerado y cualquiera que sea la enfermedad por la que se inicie el tratamiento.

3. *La prevención del riesgo vascular es linealmente proporcional y sin umbrales.*

En un metaanálisis de un millón de adultos (5) en cada década de edad (de 40 a 89 años), la diferencia proporcional en el riesgo de muerte vascular es la misma en todo el rango de presión arterial, hasta valores como mínimo de 115 mm Hg de presión sistólica y 75 mm Hg de presión diastólica. Cada aumento o disminución de 20 mm Hg de la pre-

sión sistólica (equivalente aproximadamente a 10 mm Hg de la presión diastólica) se asocia con el doble o la mitad, respectivamente, de muerte por enfermedad isquémica, ACV y otras causas vasculares, por lo cual no hay umbrales para la disminución del riesgo de muerte vascular hasta los niveles de 115/75 mm Hg de presión arterial.

Un metaanálisis de 900.000 adultos (6) demostró que 1 mmol/L más bajo de colesterol total estaba asociado con una disminución lineal, proporcional y sin umbrales de la mortalidad coronaria de aproximadamente la mitad a la edad de 40-49 años, un tercio a la edad de 50-69 años y un sexto a la edad de 70-89 años, cualquiera que fuera el colesterol inicial y sin umbral aparente.

Como el riesgo absoluto aumenta con la edad, entre las décadas 40-49 años y 80-89 años la diferencia absoluta es alrededor de 30 veces mayor en el estudio de las cohortes de presión arterial. Y aunque la diferencia proporcional del riesgo disminuye con la edad en el estudio prospectivo de colesterol, el efecto absoluto del descenso sobre la mortalidad cardíaca isquémica es mucho mayor en la última década, la diferencia absoluta es 10 veces más grande.

4. Como no hay umbrales deberíamos tratar a los "pacientes en riesgo cardiovascular" y no a los "factores de riesgo" como entidades discretas.

Los estudios de cohorte y los ensayos clínicos han demostrado que con una *reducción específica* en el nivel de colesterol LDL (cada reducción de 38,6 mg/dl descende un cuarto el riesgo), la presión arterial (cada reducción de 5 mm Hg diastólica y 10 mm Hg sistólica lo descende un tercio) o el índice de masa corporal (cada 1 U de IMC –aproximadamente 3 kg de peso– un 10%) se produce una *reducción proporcional constante* en el riesgo, que es independiente del valor inicial del factor de riesgo y que no presenta umbral en los valores más bajos. La relación proporcional constante significa que adquiere suma relevancia la modificación de todos los factores de riesgo en las personas de riesgo alto, cualquiera que sea la razón por la que tienen riesgo alto, en lugar de adoptar la conducta específica de tratar los factores de riesgo, cada uno en particular, según los criterios umbrales (discretos) de las guías, que no existen en la realidad clínica.

Para conocer el riesgo absoluto de cada paciente se pueden utilizar algunos de los puntajes (*scores*) de riesgo ya probados en la práctica médica, sin tomar en consideración el nivel particular de cada factor de riesgo.

El riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular se puede predecir con el antecedente de la edad, el sexo y la historia familiar de enfermedad cardiovascular y, con el conocimiento de otros "marcadores de riesgo", algunos factores de modo de vida como el tabaquismo, el peso corporal, la dieta y la vida sedentaria, y otras variables fisiológicas

intermedias como la presión arterial, el colesterol total, el colesterol HDL y la glucemia.

De esta manera, la reducción absoluta en el riesgo que se produce por cambiar los factores de riesgo será mayor en aquellas personas que tienen riesgo alto, cualquiera que sea su razón (p. ej., mayor edad, presencia de otros factores de riesgo o enfermedad vascular preexistente).

5. Para optimizar el tratamiento se deben disminuir todos los factores de riesgo cardiovascular posibles en aquellos pacientes en riesgo.

Debido a que tiene gran valor terapéutico disminuir las variables de riesgo, cualquiera que sea su medición inicial en personas de riesgo alto, *todos* los factores reversibles se deben disminuir a los valores mínimos posibles y no únicamente aquellos catalogados por las guías como "*anormales*", ya que la disminución del riesgo del paciente será aditiva y con mayor efecto con cada maniobra terapéutica. Reducir sólo aquellos factores de riesgo considerados "*anormales*" hace perder la mayor parte del beneficio posible.

Se ha propuesto que la utilización asociada de aspirina, dos antihipertensivos a mitad de la dosis estándar y una estatina en pacientes con riesgo alto de enfermedad vascular (15% a 20% a 10 años) disminuiría los eventos coronarios más de un 70% y los cerebrovasculares más de un 60%. (7)

LA PARADOJA CONTRADICTORIA ES QUE EL FACTOR DE RIESGO MÁS IMPORTANTE ES LA EDAD Y SERÍA INMODIFICABLE, ¿O ES MODIFICABLE?

Algunos autores (7) consideran que se debe iniciar tratamiento de prevención primaria cardiovascular en toda la población a partir de cierta edad en hombres y mujeres. Fundamentan esta posición en que la edad es el más poderoso elemento predictor de enfermedad coronaria.

El estadístico "C" y la curva ROC (*receiver operating characteristic*) analiza y cuantifica la seguridad diagnóstica de los llamados factores o marcadores de riesgo. De acuerdo con este método, la PCR (proteína C reactiva) y muchos otros biomarcadores mejoran muy poco nuestra habilidad para identificar a las personas en riesgo de complicaciones clínicas de enfermedad vascular.

Pero los factores de riesgo convencionales, ¿pasarían esta prueba?

En el análisis del Framingham Heart Study, el estadístico C para riesgo debido a la edad y el sexo es de 0,75 y agregando todos los factores convencionales de riesgo sólo se eleva a 0,80; la seguridad de la prevención sólo aumenta 1 en 20 pares. Cook y colaboradores (8) muestran un análisis similar con las mujeres del estudio Framingham; la edad por sí sola produce un estadístico C de 0,731, la adición de colesterol LDL lo incrementa solamente a 0,746. Variables clínicas como la edad, el tabaquismo y la presión sistólica arterial llevan el valor a 0,791, marginalmente dife-

rente que la edad sola pero, lo que es aún peor, el agregado del colesterol LDL no lo cambia perceptiblemente (C de 0,796).

Pareciera que, aparte del sexo y la edad, los niveles de riesgo de la presión arterial y el colesterol afectarían muy poco, cuando terminamos de resaltar que la inmensa cantidad de estudios de intervención en ensayos clínicos controlados muestran un beneficio sustancial incontrovertible. Además, en el estudio INTERHEART, nueve factores de riesgo modificables explicaban el 90% del riesgo atribuible a la población de diferentes países y culturas.

Tratar de comprender más adecuadamente el efecto de la edad sobre el riesgo cardiovascular ayudará a develar esta paradoja.

Sin embargo, antes de entrar en el análisis racional deberíamos recordar que, en ocasiones, todos los clínicos han tenido la experiencia al mirar la coronariografía de una persona en la octava década de la vida de que fuera perfectamente normal, sin una mínima lesión objetiva; esto significa que, a veces, la edad en sí misma no implica enfermedad vascular.

Si bien es un hecho que probablemente encontremos más lesiones ateroscleróticas con el envejecimiento, ¿cuánto se debe a un efecto estructural del propio paso del tiempo en los tejidos y por lo tanto es inmodificable y cuánto de debe a la exposición durante 30 a 50 años a factores de riesgo causales de enfermedad cardiovascular, como la elevación permanente de los lípidos sanguíneos o de la presión arterial? (9)

En el estudio AMORIS (Apolipoprotein-related Mortality Risk), (10) en más de 128.000 personas de más de 40 años seguidas durante una media de 10,3 años, la comparación del riesgo de infarto de miocardio fatal entre aquellos con el decil más alto y más bajo de la relación apo B/apo A-I (que representa el balance entre la apo B aterogénica y la apo A-I antiaterogénica) sugiere que los factores de riesgo modificables son responsables del 80% de la diferencia en el resultado clínico entre los dos grupos durante los 16 años (Figura 1).

Los autores llegan a esta conclusión porque consideran que la diferencia de riesgo entre el decil más alto y el más bajo estaría vinculada con lo que llaman *exposición* relacionada con el factor de riesgo durante el transcurso del tiempo, mientras que al decil más bajo lo llaman *desintegración* y estaría relacionado, éste sí, con el efecto estructural del transcurso del tiempo y hasta ahora sería intratable; esta definición de *desintegración* excluye a los factores de riesgo modificables convencionales.

Este estudio indicaría que el efecto de la edad sobre el riesgo cardiovascular se debe preponderantemente al resultado de una creciente y prolongada exposición a los factores de riesgo convencionales, los cuales, por supuesto, serían el componente prevenible del riesgo de enfermedad vascular impuesto por el transcurso de los años de vida. Esto debería llevarnos

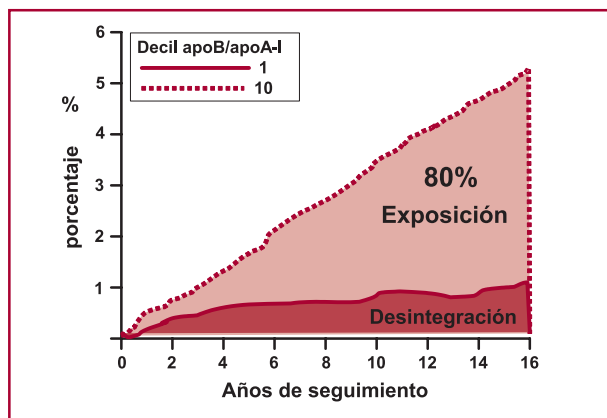


Fig. 1. Estudio AMORIS. Comparación del riesgo de IAM fatal entre las personas con el decil más alto y el más bajo de la relación apoB/apoA-I

a replantear toda nuestra estrategia de prevención primaria cardiovascular.

La mayoría de los estudios epidemiológicos en poblaciones de edad mediana sigue a los participantes por un tiempo relativamente corto, no más de 10 años, y por lo tanto incluyen una pequeña proporción del total de los eventos cardiovasculares que eventualmente aparecerán, con los que después se elaboran los puntajes (*scores*) de riesgo de Framingham u otros. Por ello, este cálculo tiene una fracción reducida de verdaderos positivos, que aumentarán en el transcurso de la vida, y una proporción alta de verdaderos negativos, que disminuirán en el mismo período. Por lo tanto, los períodos de observación cortos restringen nuestra apreciación de la verdadera importancia de los factores de riesgo modificables que causan la enfermedad cardiovascular.

Debido a que calculamos el riesgo a corto plazo, la década siguiente en la mayoría de los cálculos de riesgo, y porque además consideramos a la edad como un factor de riesgo independiente, la mayoría de las guías desalientan el tratamiento con drogas hasta que los eventos clínicos se vuelven comunes. Todos reconocemos que este retraso en la intervención médica puede reducir los efectos colaterales y el costo de las drogas.

Sin embargo, todos los médicos tienen la desagradable experiencia, ya sea propia, referida por otros médicos o de discusión en ateneos, de que los eventos vasculares y aun la muerte cardiovascular pueden ocurrir en etapas tempranas de vida y aunque son más raros y su frecuencia es poco importante, la pérdida para la familia y la sociedad por estos eventos y muertes precoces es incalculable.

Esto se puede graficar diciendo que un hombre de 40 años con un colesterol total límite de 200 a 239 mg/dl tiene un riesgo de enfermedad coronaria de sólo el 5% en los próximos 10 años, pero que ese riesgo se eleva al 43% en el transcurso hasta los 80 años de vida. Y aun un colesterol total anormal de ≥ 240 mg/dl en un hom-

bre de 40 años sólo significa un riesgo del 12% a 10 años, pero se eleva hasta el 57% en 40 años. (11)

Llegamos entonces a la pregunta ¿la edad es un factor de riesgo modificable?; si la edad es tan importante como muestran los análisis convencionales de predicción y sus efectos no son modificables como sentencia el saber popular, el potencial para la prevención y la promoción de la salud cardiovascular estaría limitado. Pero, por lo que estuvimos tratando de demostrar, esta conclusión afortunadamente no es la correcta. La edad puede ser desconstruida en un efecto estructural de *desintegración* relacionado con el paso del tiempo que nos afecta a todos nosotros *versus* un efecto de exposición a factores causales modificables relacionado también con el paso del tiempo, que afecta a algunos más que a otros.

Ahora vamos a analizar si este primer acto de la enfermedad vascular en la edad joven o mediana de la vida, cuyos actores principales se llaman dislipoproteinemia, hipertensión arterial y tabaquismo, se pueden evaluar.

PREDICCIÓN DEL RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR A LO LARGO DE LA VIDA POR LA CARGA DE LOS FACTORES DE RIESGO A LOS 50 AÑOS

En los participantes del estudio prospectivo de la cohorte de Framingham que estaban libres de enfermedad cardiovascular a la edad de 50 años (seguidos durante 111.777 personas-años), el riesgo de que apareciera durante el transcurso de toda su vida (hasta los 95 años) era del 51,7% (IC 95% 49,3% a 54,2%) en los hombres y del 39,2% (IC 95% 37,0% a 41,4%) en las mujeres, con una mediana de sobrevida de 30 y 36 años, respectivamente. (12)

Además de reconocer la importancia de la carga de enfermedad vascular, lo que es aún mucho más importante es que a esa edad con niveles más adversos de los factores de riesgo, la probabilidad de enfermedad cardiovascular durante la vida aumentaba y la mediana de sobrevida disminuía. En comparación con los participantes con ≥ 2 factores de riesgo, aquellos con niveles óptimos (Tabla 1) tenían riesgos sustancialmente menores, alrededor de 10 veces menos durante su vida (5,2% *versus* 68,9% en hombres y 8,2% *versus* 50,2% en mujeres) y una mediana de sobrevida

marcadamente más larga (> 39 *versus* 28 años en hombres y > 39 *versus* 31 años en mujeres); los hombres sobrevivían 11 años más y las mujeres 8 años más.

Por lo tanto, no podríamos confiar únicamente en la estimación del riesgo absoluto a corto plazo, diez años como indican los puntajes de las guías, ya que puede resultar problemático.

Como estamos viendo, cualquier factor de riesgo puede producir un daño acumulativo y un riesgo alto si se deja sin corregir por muchos años.

La evaluación del riesgo a largo plazo es de particular relevancia en las personas más jóvenes, en las que si ponemos nuestra atención únicamente en el riesgo a corto plazo desalentaríamos la iniciación y la adherencia a modificaciones en el modo de vida y aun al tratamiento, y no así si adoptamos la visión más amplia de cuál es su riesgo durante el transcurso de su vida, que se agregaría a la información de riesgo en el corto plazo recomendado por las guías.

Veamos cómo funciona en la práctica clínica si nos enfrentamos con un hombre de 50 años que no fuma, no es diabético, se le registra una presión sistólica de 160 mm Hg y trae un análisis de colesterol total de 250 mg/dl y un colesterol HDL de 60 mg/dl; utilizando el calculador de riesgo *online* del ATP-III, (13) se estima un riesgo bajo del 7% de enfermedad coronaria a 10 años. Sin embargo, si consideramos el riesgo de enfermedad cardiovascular durante su vida, el riesgo se acerca al 70% y tiene más de 11 años de vida menos que un hombre de la misma edad con factores de riesgo óptimos (Tabla 2).

Si en su lugar fuera una mujer de 50 años con idénticos factores de riesgo, tendría un riesgo estimado a 10 años muy bajo de sólo el 2% comparado con un riesgo de enfermedad cardiovascular en el transcurso de su vida del 50% y 8 años de sobrevida más corta que una mujer de la misma edad con factores de riesgo óptimos (Tabla 2).

Poner estos datos en contexto cuando se está frente a un paciente de estas características puede ser mucho más útil para motivar cambios terapéuticos del modo de vida y promover la adherencia a las medidas instauradas.

Los hallazgos más destacables de este análisis es la enorme diferencia en el riesgo durante la vida y en

| | Colesterol total (mg/dl) | Presión arterial (mm Hg) | Fumador | Diabetes | Población (%) |
|-------------------------|--------------------------|--------------------------|---------|----------|---------------|
| Todos FR óptimos | < 180 | < 120/< 80 | No | No | 4 |
| ≥ 1 FR no óptimo | 180-199 | 120-139/80-89 | No | No | 12 |
| 1 FR elevado | 200-239 | 140-159/90-99 | No | No | 24 |
| 1 FR mayor (*) | ≥ 240 | $\geq 160/\geq 100$ | Sí | Sí | 41 |
| ≥ 2 FR mayores (*) | | | | | 19 |

Tabla 1. Factores de riesgo y distribución en la población a los 50 años

(*) Si es fumador o tiene diabetes, se considera factor de riesgo mayor.

Tabla 2. Estimación del riesgo de enfermedad cardiovascular a largo plazo y mediana de sobrevida

| Estratos de riesgo(*) | Hombres | | | Mujeres | | |
|-----------------------|-------------------------------------|-----------|-------------------|-------------------------------------|-----------|-------------------|
| | Riesgo de enfermedad cardiovascular | | Mediana sobrevida | Riesgo de enfermedad cardiovascular | | Mediana sobrevida |
| | a 75 años | a 95 años | | a 75 años | a 95 años | |
| Todos FR óptimos | 5,2 | 5,2 | > 39 | 8,2 | 8,2 | > 39 |
| ≥ 1 FR no óptimo | 17,6 | 36,4 | 36 | 6,9 | 26,9 | 39 |
| 1 FR elevado | 26,0 | 45,5 | 35 | 14,6 | 39,1 | 39 |
| 1 FR mayor | 37,6 | 54,4 | 30 | 18,0 | 38,8 | 35 |
| ≥ 2 FR mayores | 53,2 | 68,9 | 28 | 37,7 | 50,2 | 31 |

(*) Los niveles de factores de riesgo definidos como en la Tabla 1.

la expectativa de vida entre las personas con niveles de factores de riesgo óptimo y aquellas con dos factores de riesgo o más (véase Tabla 2).

La pregunta que sigue es obvia, los pacientes que pueden llegar a vivir 11 años o aun más llegarán a esa edad con invalidez y menor calidad de vida, o sea, ¿tendrán más años pero también serán menos autosuficientes?

La realidad, sin embargo, no es ésta. Un trabajo reciente (14) nos demuestra que individuos con un perfil favorable de los factores de riesgo en la edad mediana tienen mejor calidad de vida relacionada con la salud después de aproximadamente 26 años de seguimiento en comparación con aquellos que tenían factores de riesgo intermedios o mayores. Por ejemplo, tanto los hombres como las mujeres con factores de riesgo bajos en la edad mediana se percibían a sí mismos, luego de 26 años, con una salud excelente o muy buena en más del doble de aquellos que tenían tres factores de riesgo. Además, también tenían el doble de posibilidad de caminar sin limitaciones, sentimiento de energía, funcionamiento social y salud mental. Estos hallazgos enfatizan que la prevención primaria temprana de los factores de riesgo cardiovasculares mayores es una estrategia clave, no sólo para atenuar la epidemia de enfermedades vasculares y prolongar la vida, sino también para mejorar la calidad de vida con mejor estado de salud en la edad avanzada.

Esta nueva información nos sugiere que en las personas en la edad mediana que se presentan con uno o más factores de riesgo intermedio o mayores debería considerarse la modificación agresiva del modo de vida y de los factores de riesgo, debido a la alta asociación con riesgo cardiovascular en el transcurso de la vida, con especial consideración en los diabéticos que tienen el riesgo más alto y la expectativa de vida más corta, como también los fumadores.

UN ESBOZO INTRODUCTORIO A LA PROMOCIÓN DE LA SALUD CAMBIANDO EL MODO DE VIDA

La verdadera medida de prevención primaria sería la promoción de un modo de vida saludable que debería iniciarse desde el nacimiento, o en su defecto desde la

adolescencia o la adultez, donde, a la vez, la estructura social establecida o los poderes de decisión de la sociedad alienten y promuevan la ausencia de los factores de riesgo mayores, como no adoptar el hábito de fumar y llevar una vida activa (no sedentaria), con componentes saludables en la dieta y que además sirva para evitar el sobrepeso y la obesidad, factores determinantes del incremento exponencial de la diabetes.

Las investigaciones de las ciencias neurobiológica, de la conducta y sociales muestran de manera concluyente que las experiencias adversas tempranas pueden afectar el desarrollo cerebral y aumentar la vulnerabilidad a un amplio rango de problemas mentales y físicos. Además, la salud depende de competencias construidas sobre el fundamento de una crianza estable y segura, que se conforma precozmente en la vida y que amortigua las adversidades tempranas. (15)

Se conoce que la privación y el descuido social, la exposición a la violencia entre los padres u otros adultos, con abusos de sustancias adictivas, trastornos mentales o afectivos, abuso físico, sexual o emocional, producen la ruptura de un medio ambiente de crianza protectora que los niños necesitan para transformarse en adolescentes y adultos sanos. La exposición temprana a tales adversidades conducen en la adolescencia a problemas emocionales y de desorden de conducta que incluyen agresiones, comportamiento antisocial, abusos de sustancias tóxicas, delincuencia, violencia de pareja, embarazo adolescente, ansiedad, depresión y hasta el suicidio. Además, estas exposiciones adversas están asociadas con riesgos en la salud en la vida adulta, como tabaquismo, alcoholismo, obesidad, enfermedades de transmisión sexual, diabetes, hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

Es menos conocido que programas como el Nurse-Family Partnership, que provee visitas a primigestas de ingresos bajos o solteras durante el embarazo y los primeros dos años de los niños, cuando éstos llegan a los 15 años, comparados con los controles, tienen una incidencia menor de fuga de sus casas, sufren menos arrestos, tienen un número menor de parejas, son mucho menos fumadores y consumen alcohol menos días. (16)

También ahora se conoce que el incremento en las últimas décadas de los hábitos de comida rápida en la

cohorte de jóvenes del estudio CARDIA (17) mostró una asociación significativa entre el peso corporal y el número de comidas rápidas al ingreso y que los cambios durante 15 años de seguimiento estaban directamente relacionados con los cambios en el peso corporal. Comparados con los que iban menos de una vez por semana a un restaurante de comida rápida, aquellos que concurrían dos o más veces por semana ganaban un peso extra de 4,5 kg ($p = 0,005$) y tenían un aumento mayor de dos veces en la resistencia a la insulina ($p = 0,008$).

La misma cohorte del registro CARDIA (18) demostró recientemente que el viaje activo al trabajo (cualquier ida a pie o en bicicleta desde el hogar al trabajo), que sólo lo realizó algo menos del 17%, estaba asociado en forma directa con la capacidad física (casi un minuto más de duración de caminata en plataforma deslizante) e inversamente con un 50% de reducción de obesidad, 1,7 mm Hg menos de presión diastólica, menor nivel de triglicéridos y de insulina.

O sea que la regulación del Estado en el mercado cuando hay situaciones de modo de vida social que producen muertes, como también sucede ante una epidemia de gripe A H₁ N₁ nueva, parece que es razonable y no debería objetarse. Por ello, prohibir la comida rápida en los colegios y sustituirla por frutas y verduras o desgravar el mercado de frutas, verduras y hortalizas y aumentar el impuesto de las comidas rápidas y disminuir el contenido de sal de los productos de panadería o de las comidas procesadas es una política racionalmente factible que algunos países ya comienzan a implementar.

La grasa *trans* artificial (también llamada ácidos grasos *trans* o aceites vegetales parcialmente hidrogenados, términos abandonados), un invento de la civilización del siglo XX, son ingredientes innecesarios y además peligrosos para la salud; un simple incremento del 2% en el consumo de energía por grasa *trans* incrementa el riesgo de un evento coronario un 23% y se cree que contribuye hasta en un 19% en la enfermedad coronaria en los Estados Unidos. En los últimos años, el Departamento de Salud de la ciudad de Nueva York, (19) ante la ausencia de cambio alguno por medio de una iniciativa voluntaria, prohibió la utilización de grasa *trans* artificial en la elaboración de comidas en restaurantes y sitios de comida rápida, con lo que se produjo una caída de su uso del 51% al 1,6% en menos de dos años.

El riesgo atribuible (RA) de aparición de hipertensión debido a seis factores de riesgo en una población de mujeres jóvenes (27 a 44 años) en el Second Nurses' Health Study, (20) con un seguimiento de 14 años, fue del 78%. El RA con solamente un IMC > 25 es del 40%.

En la cohorte prospectiva del Physician Health Study I, (21) el riesgo de presentar insuficiencia cardíaca en hombres de alrededor de 50 años a lo largo de la vida (seguimiento medio de 22,4 años) fue del 21% *versus* el 10% en aquellos con cuatro o más factores de riesgo deseables.

Queda claro que crear una arquitectura urbana con recorridos y sendas peatonales y de bicicletas y mejorar el tráfico urbano colectivo también es una medida de responsabilidad del Estado para mejorar la salud general y cardiovascular.

Cuando se crea un ámbito público que tiende a una vida saludable, las conductas necesarias para mantener un peso adecuado y cómo dejar de fumar se intensifican y acumulan al propagarse por las redes informales de aquellos que reconocemos como amigos.

También debería ser una prioridad de la política pública que cada ciudadano reconozca su riesgo cardiovascular a corto (10 años) y a largo plazos (toda la vida), lo cual sería fácil de que pudiera lograr por sí mismo, ya que cualquier persona sólo con sus sentidos es capaz de reconocer si tiene sobrepeso o fuma, dos criterios mayores, y casi todos pueden medirse fácilmente o hacerse registrar la presión arterial; con esos datos y el de su edad y sexo cualquiera debería poder reconocer su riesgo y al mismo tiempo qué debería hacer para cambiarlo o a qué centro comunitario recurrir en búsqueda de ayuda. Esto debería ser factible si la función de educación pública sobre nuestra salud, por los distintos medios posibles, fuera una prioridad del Estado.

Finalmente, todo el personal de la salud, no únicamente los médicos, sino también las enfermeras, el personal auxiliar y las secretarías, deberían convertirse en educandos y educadores de la promoción de la salud y la prevención cardiovascular cuando las personas concurren a algún sistema de atención –que dice llamarse– de la salud.

Por último, los médicos, actuando nada más que sobre la parte visible del iceberg epidémico durante una entrevista con tiempo suficiente para dedicarlo a nuestros pacientes, podríamos desplegar todas las capacidades y habilidades de nuestro oficio, utilizando desde la empatía hasta los fármacos, para torcer la evolución natural de aquellos que aún tuvieran criterios de riesgo o ya hubieran padecido un evento cardiovascular. Sin dejar de olvidar por ello la responsabilidad que también tenemos, como profesión, de impulsar un sistema de salud y una sociedad que los mantenga sanos.

Hernán C. Doval

BIBLIOGRAFÍA

1. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, Ortegón M, Strong K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2007;370:1929-38.
2. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366:1267-78.
3. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy— I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged

- antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 1994;308:81-106.
4. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al; Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355:549-59.
 5. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
 6. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007;370:1829-39.
 7. Wald NJ, Law MR. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *BMJ* 2003;326:1419.
 8. Cook NR, Buring JE, Ridker PM. The effect of including C-reactive protein in cardiovascular risk prediction models for women. *Ann Intern Med* 2006;145:21-9.
 9. Sniderman AD, Furberg CD. Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *Lancet* 2008;371:1547-9.
 10. Sniderman AD, Holme I, Aastveit A, Furberg C, Walldius G, Jungner I. Relation of age, the apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio, and the risk of fatal myocardial infarction and implications for the primary prevention of cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2007;100:217-21.
 11. Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Leip E, Beiser A, D'Agostino RB, et al. Lifetime risk of coronary heart disease by cholesterol levels at selected ages. *Arch Intern Med* 2003;163:1966-72.
 12. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006;113:791-8.
 13. <http://hin.nhlbi.nih.gov/atp/iii/riskcalc.htm>.
 14. Daviglius ML, Liu K, Pirzada A, Yan LL, Garside DB, Feinglass J, et al. Favorable cardiovascular risk profile in middle age and health-related quality of life in older age. *Arch Intern Med* 2003;163:2460-8.
 15. Mercy JA, Saul J. Creating a healthier future through early interventions for children. *JAMA* 2009;301:2262-4.
 16. Olds D, Henderson CR, Cole R, Eckenrode J, Kitzman H, Luchey D, et al. Long-term effects of nurse home visitation on children's criminal and antisocial behavior. *JAMA* 1998;280:1238-44.
 17. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery MI, Jacobs DR, et al. Fast-foods habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005;365:36-42.
 18. Gordon-Larsen P, Boone-Heinonen J, Sidney S, Sternfeld B, Jacobs DR, Lewis CE. Active commuting and cardiovascular disease risk. The Cardia study. *Arch Intern Med* 2009;169:1216-23.
 19. Angell SY, Silver LD, Goldstein GP, Johnson CM, Deitcher DR, Frieden TR, et al. Cholesterol control beyond the clinic: New York City's trans fat restriction. *Ann Intern Med* 2009;151:129-34.
 20. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA* 2009;302:401-11.
 21. Djoussé L, Driver JA, Gaziano JM. Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. *JAMA* 2009;302:394-400.