

Puntajes de riesgo cardiovascular: una gran herramienta... cuando son usados por un buen médico

Cardiovascular Risk Scores: Great Tools... When Used by Good Physicians

LEOPOLDO PÉREZ DE ISLA¹, ADRIANA SALTIJERAL CEREZO²

Los puntajes o escalas de riesgo son ecuaciones diseñadas para determinar la probabilidad de ocurrencia de un evento. En el caso de la Cardiología, las escalas de riesgo cardiovascular tratan de calcular la probabilidad de sufrir un determinado evento cardiovascular en un determinado periodo de tiempo. Por su amplio uso, cuando nos referimos a las escalas de riesgo, generalmente estamos hablando de los puntajes que predicen la aparición de eventos cardiovasculares relacionados con la aterosclerosis. Pero no debemos olvidar que existen otras dedicadas a otros tipos de cardiopatías. Como bien dice el artículo que nos ocupa, (1) estas escalas no son más que ecuaciones matemáticas basadas en una serie de variables que definen el riesgo mucho mejor que esas mismas variables por separado, porque tienen en cuenta las interacciones existentes entre la presencia e intensidad de las mismas. Generalmente se trata de usar variables accesibles, pragmáticas y al mismo tiempo válidas para la predicción. La precisión con la que una ecuación de riesgo determina la probabilidad de que ocurra un evento se suele calcular mediante un índice matemático denominado índice C de Harrell. (2)

Los puntajes de riesgo son herramientas clínicas muy útiles, pero debemos conocer muy bien sus limitaciones antes de aplicarlas. Una primera limitación es que al diseñar una ecuación de riesgo hay muchas variables importantes que se dejan fuera de la misma y no se tienen en cuenta, y que por lo tanto no van a ser factores que determinen un mayor o menor riesgo. Un ejemplo claro de este hecho puede observarse en ecuaciones que incluyen para el cálculo del riesgo la tensión arterial sistólica pero no la diastólica. (3) ¿Qué ocurre con un paciente que tiene elevada la tensión diastólica y la tensión sistólica controlada? ¿No tiene un riesgo aumentado? Creemos que puede ser un ejemplo tan fácil de entender como el que el índice de masa corporal no esté presente aún en muchos puntajes de estimación del riesgo. (3) En segundo lugar, debemos tener en cuenta que las ecuaciones de riesgo determinan la probabilidad de sufrir un evento en una población y no en un sujeto en concreto. Por tanto, podemos decir que una determinada probabilidad se va a cumplir en una población de, por ejemplo, 1000 sujetos, pero lo más

probable es que no seamos capaces de determinar la probabilidad exacta de sufrir un evento cardiovascular en un sujeto específico. Por otra parte, otro aspecto importante a destacar es que son ecuaciones diseñadas para pacientes en prevención primaria. La pregunta que debemos hacernos al pensar en este detalle es la siguiente: un paciente que tiene aterosclerosis subclínica ¿es un paciente de prevención primaria o de prevención secundaria? ¿Debemos aplicar estas ecuaciones diseñadas para pacientes en prevención primaria, es decir sin enfermedad cardiovascular, en pacientes que tienen enfermedad subclínica? Es otro aspecto que queda sin resolver.

Otra limitación para tener en cuenta es que la estratificación de riesgo se hace en función del resultado numérico de la ecuación. Como los autores muestran en el artículo, los pacientes con un puntaje inferior al 5%, entre 5% y 7,4%, entre 7,5% y 19,9% e igual o mayor al 20% fueron clasificados como de riesgo bajo, “límitrofe”, moderado y alto respectivamente. La limitación, en esta ocasión, recae sobre el establecimiento de estos umbrales, ya que son puntos de corte completamente arbitrarios y no basados ni en datos matemático-epidemiológicos ni en datos clínicos. No quiere decir, ni mucho menos, que por ello no sea de gran utilidad el hecho de establecer una estratificación del riesgo, pero debemos ser cautos y flexibles a la hora de aplicar y utilizar estos umbrales.

En el artículo escrito por el Profesor Daniel A. Siniawski y colaboradores (1), tratan de evaluar si tres moduladores como son los niveles de lipoproteína (a), la detección de placas ateroscleróticas carotídeas y el puntaje de calcio arterial coronario son útiles a la hora, no solo de optimizar la estratificación del riesgo cardiovascular sino de modificar el tratamiento hipolipemiente, en concreto el uso de estatinas. Sin duda, preguntas que son un reto en nuestra sociedad, que condicionan planteamientos clínicos y económicos y cuyos resultados nos aportan importantes conclusiones para nuestra práctica diaria. Se trata de un estudio bien diseñado, basado en datos obtenidos de una muestra considerable de pacientes. Es destacable que uno de los moduladores de riesgo, la lipoproteína (a) es un factor causante de enfermedad cardiovascular mientras que

los otros dos, la detección de placas ateroscleróticas carótidas y el puntaje de calcio arterial coronario, miden la consecuencia del efecto de los factores de riesgo. Las dos principales críticas que nos gustaría hacer son el hecho de que se trate de pacientes procedentes de un solo centro y el sesgo de selección existente ya que son sujetos que han acudido a un consultorio de prevención cardiovascular.

El trabajo tiene numerosos aspectos positivos a destacar. El primero es que, a diferencia de otros muchos estudios, más de la mitad de los individuos analizados son mujeres, por lo que los datos que nos ofrece son más reales que otros estudios con un altísimo porcentaje de varones incluidos. De gran interés es el dato de que casi la tercera parte de la población tiene niveles de lipoproteína (a) elevada. La lipoproteína (a) es un factor de riesgo implicado tanto en la aterosclerosis coronaria(4–6) como en la generación de estenosis valvular aórtica, (7) que está cobrando una gran importancia y para la que aún no tenemos tratamientos específicos, aunque existen medicamentos en desarrollo con grandes expectativas. (8) Otro dato muy importante es la alta prevalencia de aterosclerosis subclínica, tanto carotídea como coronaria, que existe en una población relativamente joven. Estos datos pueden ser superponibles a los encontrados en España en el estudio PESA, (9) en una población aparentemente sana desde el punto de vista cardiovascular y con una edad media ligeramente inferior. También la falta de concordancia entre la presencia de aterosclerosis carotídea y la presencia de aterosclerosis coronaria es un resultado que ya se había encontrado en artículos previos. (9) Probablemente, esta falta de asociación tenga relación con que los diferentes factores de riesgo tienen un tropismo diferente por diferentes territorios arteriales. Así, la hipercolesterolemia tiene un especial tropismo por las arterias coronarias mientras que la hipertensión arterial tiene un tropismo más dirigido hacia la enfermedad carotídea. (10) Como bien se señala en el artículo, el hecho de no encontrar aterosclerosis carotídea no significa que no puede existir aterosclerosis coronaria como ya se ha visto previamente otros artículos.

En el artículo también se define el sentido pragmático del abordaje del riesgo que se ha llevado a cabo en estos pacientes. No solamente se ha conseguido estratificar mejor su riesgo cardiovascular, sino que esa estratificación tiene como consecuencia un cambio en su manejo terapéutico en concreto con una intensificación del tratamiento hipolipemiente.

Los nuevos desarrollos de inteligencia artificial pueden suponer en el futuro una herramienta muy útil para estratificar el riesgo, (11) pero a día de hoy, un buen puntaje acompañado por moduladores, como los que nos muestra el equipo del Profesor Daniel A.

Siniawski en su artículo, son la base científica para el manejo de nuestros pacientes. Nunca olvidando que la Medicina es una ciencia, pero también es un arte y que la experiencia del médico y el conocimiento de su paciente, aportan un grado de excelencia imposible de alcanzar por otros medios.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no tiene conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Siniawski DA, Masson WM, Barbagelata L. Limitaciones de los puntajes de riesgo cardiovascular en prevención primaria. ¿Una oportunidad para los moduladores de riesgo? *Rev Argent Cardiol* 2023;91:109-16. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i2.20609>
2. Collins GS, Reitsma JB, Altman DG, Moons KGM. Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): The TRIPOD statement. *BMJ* 2015;7:350. <https://doi.org/10.1136/bmj.g7594>
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29:5-115. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab154>
4. Bhatia HS, Wilkinson MJ. Lipoprotein(a): Evidence for Role as a Causal Risk Factor in Cardiovascular Disease and Emerging Therapies. *J Clin Med* 2022;11. <https://doi.org/10.3390/jcm11206040>
5. Alonso R, Andres E, Mata N, Fuentes-Jiménez F, Badimón L, López-Miranda J, et al. Lipoprotein(a) levels in familial hypercholesterolemia: An important predictor of cardiovascular disease independent of the type of LDL receptor mutation. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1982-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.063>
6. Pérez De Isla L, Alonso R, Mata N, Fernández-Pérez C, Muñoz O, Díaz-Díaz JL, et al. Predicting cardiovascular events in familial hypercholesterolemia: The SAFEHEART registry (Spanish Familial Hypercholesterolemia Cohort Study). *Circulation* 2017;135:2133–44. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024541>
7. Pérez De Isla L, Watts GF, Alonso R, Díaz-Díaz JL, Muñoz-Grijalvo O, Zambón D, et al. Lipoprotein(a), LDL-cholesterol, and hypertension: Predictors of the need for aortic valve replacement in familial hypercholesterolemia. *Eur Heart J* 2021;42:2201–11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1066>
8. Tsushima T, Tsushima Y, Sullivan C, Hatipoglu B. Lipoprotein(a) and Atherosclerotic Cardiovascular Disease, the Impact of Available Lipid-Lowering Medications on Lipoprotein(a): An Update on New Therapies. *Endocr Pract* 2023; <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.12.011>
9. Fernández-Friera L, Peñalvo JL, Fernández-Ortiz A, Ibañez B, López-Melgar B, Laclaustra M, et al. Prevalence, vascular distribution, and multiterritorial extent of subclinical atherosclerosis in a middle-aged cohort the PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) study. *Circulation* 2015;131:2104-13. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.12.011>
10. De Isla LP, Alonso R, Mata N, Saltijeral A, Muñoz O, Rubio-Marin P, et al. Coronary heart disease, peripheral arterial disease, and stroke in familial hypercholesterolemia: Insights from the SAFEHEART registry (Spanish familial hypercholesterolemia cohort study). *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2016;36:2004-10. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.116.307514>
11. Haq IU, Haq I, Xu B. Artificial intelligence in personalized cardiovascular medicine and cardiovascular imaging. *Cardiovasc Diagn Ther* 2021;11:911–23. <https://doi.org/10.21037/cdt.2020.03.09>