

Prevención cardiovascular estancada: tendencias alarmantes y barreras socioeconómicas persistentes

Tomás Romero^a y Camila X. Romero^b

^aProfesor Clínico Asociado. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de California. San Diego. División de Cardiología. Departamento de Medicina. Sharp Health Care. San Diego. California. Estados Unidos.

^bEscuela de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Colorado. Denver. Colorado. Estados Unidos.

La prevalencia, creciente en la última década, de los factores de riesgo cardiovascular en todo el mundo y el estancamiento de la reducción de la mortalidad cardiovascular (dependiente de la enfermedad coronaria sobre todo) en adultos jóvenes de baja posición socioeconómica son tendencias alarmantes que indican que la disminución de la mortalidad cardiovascular observada en los últimos 50 años podría estar llegando a su término. La obesidad, que ha alcanzado proporciones epidémicas en el mundo, ocupa un lugar central en esta tendencia. La enfermedad coronaria se desarrolla a través de un proceso que involucra múltiples vías causales. La expresión de los factores de riesgo cardiovascular parece estar determinada por características que incluyen desde el código genético hasta factores socioeconómicos desfavorables. El control del riesgo cardiovascular hasta ahora se ha centrado predominantemente en el manejo farmacológico de factores de riesgo aislados, en detrimento de otros factores participantes, en especial los socioeconómicos. Estrategias más efectivas en el control del riesgo cardiovascular tanto en individuos como en las poblaciones deberían considerar este complejo escenario, que incluye características socioeconómicas como la educación, los ingresos y el medio ambiente construido. Las tendencias desfavorables señaladas más arriba enfatizan la necesidad de redirigir las actuales estrategias preventivas del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: *Riesgo cardiovascular. Prevención. Factores socioeconómicos. Ambiente construido.*

Stagnant Cardiovascular Prevention: Alarming Trends and Persistent Socioeconomic Hurdles

Recently it has been suggested that the decline in cardiovascular mortality observed over the last 50 years may be coming to an end. This alarming trend, which has been noted mainly in younger adults from lower socioeconomic strata, may be linked to other changes, namely the increasing prevalence of modifiable risk factors, the most important of which is obesity. In contrast, our ability to predict cardiovascular risk continues to improve steadily, although it is unclear which will be its ability in designing more effective global preventive measures. Coronary heart disease appears to develop through multiple pathways, whose association with cardiovascular risk is mediated by complex processes involving numerous factors ranging from genetic predisposition to unfavorable socioeconomic circumstances. Although some attention has been paid to the latter, more effort has been put into controlling isolated risk factors. For example, numerous large studies have involved looking at the effect of single-drug therapies aimed at specific targets rather than examining more comprehensive approaches to managing multiple risk factors. In conclusion, an effective strategy for controlling modifiable risk factors in both individuals and populations must address this complex scenario and should consider significant socioeconomic factors such as education, income and the built environment. The unfavorable trend observed in cardiovascular health makes it essential that current preventive strategies are reassessed.

Key words: *Cardiovascular risk. Prevention. Socioeconomic factors. Built environment.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

Advertencia: Las opiniones expresadas en este artículo son las de los autores y no reflejan necesariamente las de la Universidad de California, Sharp Health Care y la Universidad de Colorado.

Financiación: Este trabajo ha sido financiado por la Fundación Araucaria, una fundación médica sin ánimo de lucro establecida en San Diego, California, Miembro Asociado Internacional de la World Heart Federation.

Correspondencia: T. Romero.
831 Adella Ave. Coronado (San Diego), CA 92118. Estados Unidos.
Correo electrónico: tromero560@aol.com; tomas.romero@sharp.com

INTRODUCCIÓN

En los países europeos (con la excepción de algunos países de Europa del este y la Federación Rusa), así como en Estados Unidos y Canadá, se ha producido desde 1960 una disminución continua de la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV), predominantemente en relación con la

ABREVIATURAS

EC: enfermedad coronaria.
ECV: enfermedad cardiovascular.
PSE: posición socioeconómica.

enfermedad coronaria (EC), y esto se ha confirmado también en otras muchas zonas del mundo, como algunos países latinoamericanos y otros que se encuentran en procesos de transición socioeconómica similares¹⁻⁶. En España, la tasa de mortalidad por EC se encuentra entre las más bajas de Europa y del mundo (< 37/100.000 en las regiones del norte y < 60/100.000 en las comunidades del sur y sudoeste)⁷.

Sin embargo, la evidencia reciente indica que esta disminución puede estar tocando fondo y que en algunas regiones se está produciendo un aumento alarmante de la prevalencia de los factores de riesgo de ECV prevenibles. Un estudio llevado a cabo en Escocia puso de manifiesto una tendencia al estancamiento en la disminución de la mortalidad por EC en los varones y las mujeres de 35-44 años de edad a partir de 1994, y un estancamiento similar de la tendencia descendente en los varones de 45-54 años desde 2003, que parece estar produciéndose ahora también en las mujeres de 55-64 años. Se observó una diferencia de 6 veces en la posición socioeconómica (PSE) entre la mortalidad por EC en el quintil más desfavorecido y el quintil más alto, y ello se atribuyó a una mayor prevalencia de los factores de riesgo en el grupo más desfavorecido⁵. Se ha observado una tendencia similar en los varones y en las mujeres de 35-54 años, entre 1989 y 2002 en Estados Unidos⁸. Además, en un reciente análisis de las tendencias mundiales basado en los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las tasas de mortalidad por EC entre 1970 y 2000 disminuyeron en menor grado (-30%) en algunos países latinoamericanos (Argentina, Chile, Brasil, Puerto Rico) en comparación con lo observado en Estados Unidos y Canadá (-69%), mientras que la tendencia fue plana o de aumento en México, Ecuador y Costa Rica. Estos resultados se interpretaron como debidos principalmente a los cambios desfavorables más recientes en la nutrición (obesidad), la hipertensión, la actividad física y el tabaquismo en los países latinoamericanos⁹.

Varios estudios han descrito una prevalencia creciente de los factores de riesgo de ECV. Un estudio recientemente publicado, en el que se han utilizado los datos obtenidos en el National Population Health Survey y el Canadian Community Health Survey entre 1994 (n = 17.626) y 2005 (n = 132.947), indica un aumento de la prevalencia de los diagnósticos médicos de hipertensión, obesidad y diabetes

en Canadá¹⁰. En Estados Unidos, un análisis de los datos obtenidos en la National Health and Nutrition Examination Survey indicó que un 29% de la población adulta de Estados Unidos (lo cual puede estimarse en 58,4 millones de individuos) era hipertenso en 1999-2000. A diferencia de lo observado en estudios previos, estos datos indican una inversión de la tendencia decreciente en la prevalencia de la hipertensión que se describió entre 1960 y 1991¹¹.

En España, un estudio de prevalencia realizado entre 2004 y 2005 en 216.914 trabajadores (afiliados a un plan de salud nacional) de ambos sexos, con una media de edad de 36,4 años, mostró que un 22% eran hipertensos, un 38,5% tenía sobrepeso (índice de masa corporal [IMC] 25 a < 30) y un 15,5% eran obesos (IMC \geq 30). Estas cifras son similares a los datos obtenidos en Estados Unidos en una cohorte de población adulta general, de edad ligeramente superior (media, 43 años), excepto por una prevalencia muy superior de la obesidad en la población de Estados Unidos (27%)^{12,13}. En Brasil, la obesidad en los adultos se ha triplicado entre 1977 y 1997, y en Chile la prevalencia de la obesidad en los niños del primer curso escolar ha aumentado del 5,5 al 18% entre 1987 y 2000¹⁴. En Estados Unidos, la prevalencia de diabetes mellitus ha aumentado al doble entre 1980 y 2006, y ello puede estar relacionado con el aumento de la prevalencia de obesidad en las décadas previas¹⁵. Recientemente, la OMS ha señalado que la obesidad está alcanzando dimensiones de epidemia mundial¹⁶.

Estos datos indican que la disminución de la mortalidad por ECV que se ha producido durante los últimos 50 años en la mayor parte de Europa, Estados Unidos, Canadá, algunos países latinoamericanos y otros países en proceso de transición socioeconómica podría terminar pronto.

Mientras tanto, la EC se ha venido convirtiendo en una enfermedad progresivamente más predecible, con la identificación del colesterol hemático, la presión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus como los principales factores de riesgo modificables¹⁻⁴. Estos elementos han influido claramente en la reducción de la mortalidad por ECV observada desde 1960, a través de los cambios del estilo de vida y terapias específicas. Más recientemente, la posibilidad de predecir los episodios coronarios, incluida la mortalidad, ha mejorado aún más con la aportación adicional de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR), los depósitos de calcio en las arterias coronarias y las características genéticas, que probablemente evolucionarán en el futuro hacia alguna forma de puntuación predictiva genética individual¹⁴⁻¹⁸. Sin embargo, no está claro en qué medida una mayor capacidad de predicción del riesgo influirá en la prevención de la morbimortalidad por ECV en la población en riesgo.

FACTORES DE RIESGO PREDECIBLES Y MODIFICABLES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La expresión de los factores de riesgo modificables parece depender de múltiples factores, que van desde los genéticos hasta la PSE y los elementos ambientales. En la actualidad se acepta de manera general que el estrés oxidativo endotelial causado por anomalías como el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) elevado, la hipertensión, el tabaquismo o la glucemia elevada pueden ser la vía común que determine una cascada de respuestas anormales vasoactivas (reducción de la liberación de NO) e inflamatorias como el aumento de la PCR, la interleucina (IL) 6, la proteína quimiotáctica monocitaria 1 y la molécula de adhesión intercelular 1 que, junto con el remodelado endovascular, den lugar a la formación del ateroma en la pared arterial y finalmente a los accidentes isquémicos¹⁹.

Este efecto, en el que los factores de riesgo más reconocibles actúan en plausible sinergia a través de un proceso patológico común, resalta la necesidad de una estrategia integral para el control del riesgo, tanto en los individuos como en las poblaciones. Sin embargo, como ha señalado Geoffrey Rose en su trascendente artículo «Sick individuals and sick populations»: «el enfoque individual y el poblacional tienen su contrapartida en la prevención. En el primero, la estrategia preventiva pretende identificar a los individuos susceptibles con alto riesgo y ofrecerles algún tipo de protección individual. En cambio, la estrategia poblacional pretende controlar los elementos que determinan la incidencia en la población en su conjunto»²⁰⁻²³.

Todavía se desconoce en gran parte qué es lo que determina la hipertensión, la diabetes mellitus tipo 2, las anomalías del colesterol, la obesidad e incluso los marcadores inflamatorios en los individuos y su incidencia en las poblaciones. Además, estos denominados «factores de riesgo independientes» o factores de riesgo de ECV, pueden tener también múltiples mediadores que no están bien definidos. A pesar de sus limitaciones, actualmente son útiles para la predicción del riesgo individual y para el proceso de toma de decisiones para tratamientos específicos.

En relación con los factores de riesgo de ECV, se han identificado algunas anomalías inducidas monogénicamente que causan alteraciones del colesterol, como la hipercolesterolemia familiar¹⁹. Además, se han descubierto otros trastornos monogénicos aún más infrecuentes, como el relacionado con una mutación genética que causa la ausencia de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad en el plasma (enfermedad de Tangier) y formas infre-

cuentes de hipertensión secundaria²¹. Por otra parte, en los últimos años se han descrito múltiples asociaciones poligénicas con algunos de los factores de riesgo tradicionales, que tienen un efecto directo limitado en la expresión de la enfermedad, a diferencia de los factores monogénicos, que tienen una mayor penetración pero cuya prevalencia es baja^{20,21}. La relación de estas asociaciones poligénicas o «genes de predisposición» continúa aumentando rápidamente para muchos de los factores de riesgo modificables conocidos, y en la actualidad se está elaborando una puntuación de riesgo genético como instrumento adicional para predecir el riesgo de ECV^{20,21}. Sin embargo, en este momento no está claro cuál es la contribución que tendrán en la prevención del riesgo de ECV en el futuro. En los últimos 10 años, una «puntuación de calcio arterial coronario» determinada mediante tomografía computarizada ha contribuido a mejorar la predicción del riesgo, aunque su ventaja adicional y su coste-efectividad en relación con otros métodos de detección, como la puntuación de Framingham, han sido puestas en duda y continúan sin haberse establecido¹⁸.

IMPACTO DE LOS TRATAMIENTOS EN LA REDUCCIÓN DEL RIESGO Y LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

No hay consenso acerca de la contribución cuantitativa de los tratamientos específicos destinados a los individuos con factores de riesgo tradicionales en la disminución de la mortalidad por ECV observada desde los años sesenta. Esta disminución empezó antes de que se dispusiera de la mayor parte de los actuales tratamientos antihipertensivos y liporreguladores y de las intervenciones de revascularización coronaria y se debió principalmente a un descenso de la mortalidad por EC. Un estudio de datos obtenidos en Estados Unidos entre 1968 y 1976 atribuyó el 56% de la reducción de la mortalidad por EC a cambios del estilo de vida (menos tabaquismo y cambios de alimentación conducentes a una reducción de las cifras de colesterol en la sangre), y solamente un 39,5% a tratamientos específicos (terapia antihipertensiva, bloqueadores beta, unidades coronarias, cirugía de *bypass* coronario)²⁴.

En un estudio más reciente, en el que se analizaron los datos de Estados Unidos entre 1980 y 2000, se atribuye el 47% de este descenso a los tratamientos específicos actualmente existentes; una comparación realizada por los mismos autores con el empleo de datos obtenidos en Países Bajos, Escocia, Inglaterra, Gales y Nueva Zelanda, utilizando los mismos métodos y el mismo análisis, produjo unos resultados similares²⁵. Además, se ha

observado que la relación coste-efectividad por año de vida ganado con los tratamientos específicos para la EC es inferior a la relación coste-efectividad de los cambios del estilo de vida (p. ej., cirugía de revascularización coronaria para la enfermedad de tres vasos frente a dejar de fumar)²⁶. Por otra parte, los factores de PSE y el ambiente construido pueden influir en las decisiones de estilo de vida y, por lo tanto, determinar indirectamente los factores antecedentes en la vía que conduce al riesgo de ECV²⁷⁻³³.

De todos modos, múltiples estudios previos en diferentes regiones del mundo han mostrado una reducción de los episodios cardiovasculares y de la mortalidad con el uso aislado de estatinas, medidas antihipertensivas (en especial, bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina) y el abandono del tabaquismo, tanto en individuos sin una expresión clínica de la enfermedad como en los que han sufrido ya un episodio coronario, y estos tratamientos influyen favorablemente en muchos de los factores de riesgo de ECV modificables³⁴⁻³⁷. Los programas de rehabilitación cardíaca han mostrado una relación coste-efectividad especialmente favorable en el tratamiento de los pacientes que han sufrido un episodio coronario, probablemente debido al énfasis que ponen en la educación sanitaria de los pacientes^{36,37}. Sin embargo, la reducción primaria y secundaria del riesgo alcanzada mediante el tratamiento de factores de riesgo de ECV aislados ha sido bastante modesta (de entre el 15 y el 30%) en comparación con lo obtenido con las estrategias que abordan el riesgo de manera más general, especialmente en el contexto de la prevención secundaria.

Como ejemplo cabe citar el estudio CHAMP (un programa intensivo de educación sanitaria de pacientes hospitalizados tras un episodio coronario que produjo una adherencia significativa al empleo de ácido acetilsalicílico, estatinas, bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina) que dio lugar a una reducción muy notable de las recidivas de infartos de miocardio (que pasaron del 7,8 al 3,1%) y de la mortalidad cardíaca (del 5,1 al 2%) al cabo de 1 año ($p < 0,05$)³⁸. El estudio STENO-2, llevado a cabo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 seguidos durante 7,8 años, puso de manifiesto una reducción del 53% en los episodios isquémicos y la mortalidad tras alcanzar los objetivos preestablecidos en cuanto a hipertensión, glucemia y control de las anomalías lipídicas³⁹.

Aplicando una puntuación convencional (Framingham) de evaluación del riesgo, un varón de 55 años con múltiples factores de riesgo, incluido un cLDL elevado, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo, tiene una probabilidad un 400-600% superior de sufrir un episodio coronario

en un plazo de 10 años. En cambio, la reducción del riesgo de sufrir un episodio isquémico no supera un 20-30% cuando se tratan estos factores de riesgo como entidades aisladas^{34-37,39}. Estos datos indican que existen factores no identificados que contribuyen a producir un efecto sinérgico entre los factores de riesgo cardiovascular tradicionales en el riesgo de mortalidad³⁹.

Además, las medidas agresivas que tratan un único factor de riesgo a veces han conducido a resultados nocivos, a pesar de su plausibilidad teórica. Un caso ilustrativo es el del ensayo ILLUMINATE, en el que se empleó torcetrapib y atorvastatina, suspendido prematuramente tras haberse documentado un aumento significativo de la mortalidad en comparación con el grupo control, en el que se usó solamente atorvastatina, a pesar de que el tratamiento combinado produjo un aumento del 75% en las concentraciones de HDL y una reducción del 25% en el cLDL⁴⁰. El ensayo ACCORD, que tuvo como objetivo reducir con un tratamiento agresivo la glucohemoglobina hasta un valor $< 6\%$ en pacientes diabéticos con ECV, se interrumpió también prematuramente cuando se observó una mortalidad superior en el grupo de tratamiento⁴¹. La interpretación de estos resultados negativos continúa siendo objeto de cierta controversia, debido a que efectos no bien identificados de estos tratamientos podrían haber sido la causa última del mayor número de muertes. De todos modos, la importancia de un enfoque de coste-efectividad detallado para el control del riesgo de ECV se ve respaldada indirectamente por estos lamentables resultados.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES DE POSICIÓN SOCIOECONÓMICA Y DEL AMBIENTE CONSTRUIDO EN EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y EN LA MORTALIDAD

Thomas McKweon, un médico e historiador demográfico británico, en una serie de publicaciones realizadas desde los años cincuenta, proclamó que los cambios socioeconómicos eran más la causa del crecimiento de la población y la mejora de los parámetros de salud en los últimos 200 años que las contribuciones específicas de los tratamientos médicos o las políticas de salud pública. McKweon fue uno de los primeros investigadores que situó la PSE en un lugar central en la prevención de las enfermedades^{27,29}. En la actualidad, es un hecho generalmente aceptado que la prevalencia y posiblemente la expresión de algunos factores de riesgo clave para la ECV, como la obesidad, el tabaquismo y el estilo de vida sedentario, se ven influidas por la PSE. Algunos autores han denominado a esta influencia «causas fundamentales de la

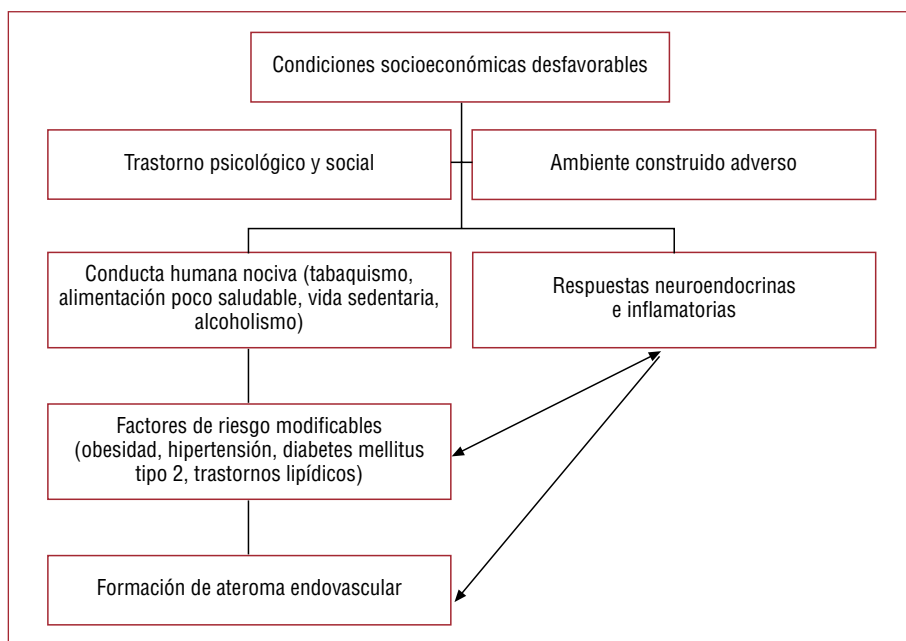


Fig. 1. Vías hipotéticas por las que los factores asociados a una posición socioeconómica desfavorable pueden conducir a la formación del ateroma endovascular.

enfermedad» y otros, «la causa de las causas»^{27,28}. Sir Michael Marmot, que atribuye a Geoffrey Rose la propuesta de este término, sitúa los «gradientes sociales de desigualdad» en el centro de la cuestión: «Describir el gradiente social de morbilidad y mortalidad en términos de “desigualdad” resalta el hecho de que la muerte y la enfermedad están relacionadas con las desigualdades sociales». También afirma que, por esta razón, algunos autores han evitado el término «desigualdades de salud», que se ha transformado en «variaciones de salud» en Reino Unido y se ha sustituido por «disparidades de salud» en Estados Unidos²⁸. Según los defensores de «las causas fundamentales de la enfermedad», cuando la sociedad desarrolla métodos destinados a la prevención de la enfermedad y la mejora de la supervivencia, los individuos que disponen de más recursos (dinero, estudios, posición social) reciben un mayor beneficio derivado de estos avances que los individuos que se encuentran en una PSE más desfavorable²⁷.

Los estudios realizados en países tan dispares en cuanto al grado de desarrollo de la PSE y la composición étnica como Noruega y Chile han puesto de manifiesto que cuanto menor es el nivel de educación y de ingresos económicos, mayor es la prevalencia de la obesidad, el tabaquismo y otras características de conductas nocivas, como el alcoholismo y el estilo de vida sedentario^{42,43}.

Como ha comentado Diez-Roux, «el crecimiento del interés por este campo ha revitalizado el concepto de que la enfermedad cardiovascular es consecuencia de una interacción compleja entre las características de los individuos (sus genes, sus conductas y sus características biológicas) y los en-

tornos físico y social en los que viven»³⁰. Sin embargo, no está claro cuáles son los mecanismos por los que la PSE actúa en el proceso que conduce a la formación del ateroma endovascular.

Una hipótesis que considerar es que una PSE desfavorable sentaría las bases para la aparición de trastornos psicológicos (depresión, ansiedad, baja autoestima, hostilidad), alteraciones sociales (familiares y de grupo) y un estrés significativo que desencadenan una vía causal que puede incluir respuestas neuroendocrinas e inflamatorias (es decir, IL-6, PCR)⁴⁴⁻⁴⁸ que pueden llevar a la adopción de conductas nocivas para la salud (hábitos alimentarios poco saludables [obesidad], tabaquismo, estilo de vida sedentaria), con lo que se favorecerá la expresión y la prevalencia de la hipertensión, los trastornos lipídicos o la diabetes mellitus tipo 2. Ranjit et al señalan que «las personas con una PSE baja presentan una carga inflamatoria superior a la de los individuos con una PSE elevada, como resultado de los efectos acumulativos de múltiples características conductuales, psicosociales y metabólicas. Si se confirma el papel de la inflamación en el origen de múltiples enfermedades crónicas, es posible que la inflamación constituya un elemento común a través del cual la PSE esté relacionada con la enfermedad cardiovascular y otras enfermedades crónicas»⁴⁷. Se han descrito resultados similares en un estudio realizado en funcionarios civiles británicos (el estudio Whitehall II), que puso de manifiesto una relación inversa entre la posición social y la concentración de IL-6 y PCR⁴⁸.

En la figura 1 se representan estas vías hipotéticas. Algunos de los conceptos y parte de la información que se ha comentado antes, así como una

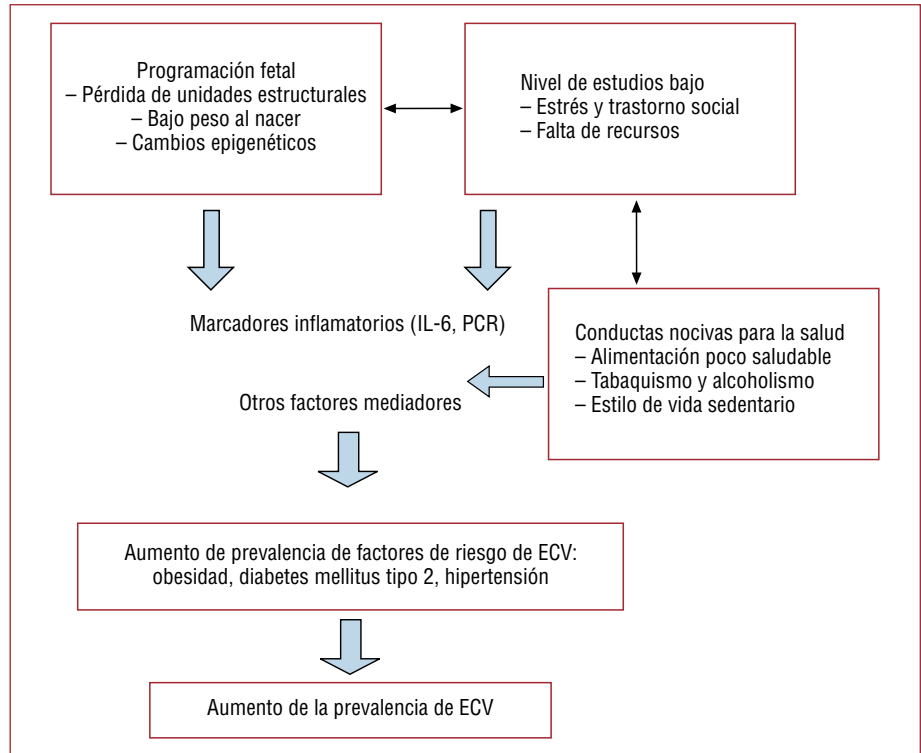


Fig. 2. Vías hipotéticas por las que las influencias adversas al inicio de la vida pueden conducir a un aumento de la prevalencia de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y finalmente a un aumento de la prevalencia de ECV. IL: interleucina; PCR: proteína C reactiva.

porción de la vía hipotética propuesta en la figura 1, se han incluido en una publicación previa de uno de los autores⁴⁹.

El papel de las influencias de la fase inicial de la vida en el riesgo de ECV de los individuos y de las generaciones futuras es un campo que ha venido creciendo en las últimas dos décadas y al que deberá prestarse más atención y estudio, especialmente si se tiene en cuenta que el periodo de 9 meses de embarazo corresponde con frecuencia a un contexto controlado en el que podrían aplicarse intervenciones sencillas y potentes. Se ha propuesto la hipótesis de un «fenotipo ahorrativo» que relaciona el entorno materno de nutrición insuficiente con una programación fetal conducente a pérdida de unidades estructurales fetales (como nefronas, células miocárdicas, células beta pancreáticas) y bajo peso al nacer como posibles vías biológicas que lleven de la PSE baja a la morbilidad y mortalidad tempranas y en la vida adulta, según ha comentado recientemente López-Jaramillo en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA⁵⁰. Este autor menciona también numerosos estudios que describen un aumento de la prevalencia de factores de riesgo de ECV, como obesidad, diabetes mellitus e hipertensión, observados en una fase posterior de la vida de los hijos que han nacido con bajo peso, lo cual indica posibles mecanismos epigenéticos o alteraciones en la expresión de genes que podrían dar lugar a cambios en la síntesis de determinadas proteínas como angiotensina II, leptina y adiponectina.

Se ha demostrado que otra influencia de la fase inicial de la vida, el bajo nivel de estudios, es un predictor de la mortalidad por todas las causas más potente que el nivel de ingresos, el cual refleja generalmente una influencia en la vida adulta, según indican estudios recientemente publicados de una cohorte de adultos de Chile que fueron seguidos durante 8 años^{51,52}. En un estudio publicado en 2002, un 25% de las mujeres chilenas participantes eran obesas (IMC > 30), la mayoría de ellas pertenecientes al nivel de estudios más bajo⁵³.

En la figura 2 se muestran gráficamente los vínculos hipotéticos entre las influencias de la fase inicial de la vida y los factores de riesgo de ECV. Además, es más probable que una PSE desfavorable no facilite las decisiones o los entornos saludables en la vida adulta. Recientemente, varios estudios han descrito la asociación entre el ambiente construido (lugares modificados por la acción humana, como hogares, escuelas, centros de trabajo, vecindarios, parques) y los factores de riesgo cardiovascular, en especial la obesidad³⁰⁻³³. Gran parte de la discusión acerca del ambiente construido se ha centrado en los vecindarios que faciliten caminar, en el acceso a alimentos saludables y en el transporte público. Con frecuencia, los vecindarios de bajos ingresos económicos no facilitan caminar y cuando tienen parques, estos no son seguros, lo cual desincentiva la actividad física, en comparación con las zonas de ingresos altos. Además, los restaurantes de comida rápida y los barataillos son más

abundantes que las tiendas de comestibles en las áreas de bajos ingresos económicos, y ello contribuye a producir un acceso desigual a las opciones de alimentación saludables en las zonas más pobres.

Así pues, unas condiciones favorables del entorno socioeconómico pueden conducir a una reducción de las conductas desfavorables para la salud y, por lo tanto, a una modificación de la vía que conduce a la expresión de la hipertensión, la diabetes mellitus tipo 2, el tabaquismo y, finalmente, la aterosclerosis cardiovascular. Los datos del estudio de cohorte latinoamericano que se ha citado antes^{51,52}, que corresponden a una sociedad en desarrollo, en una fase de transición socioeconómica, indican que la PSE puede actuar de manera diferente que en las sociedades desarrolladas; en aquellas el nivel de estudios parece tener una influencia más potente que el nivel de ingresos económicos en un entorno social en el que los cuartiles de ingresos más altos están casi en el nivel de la pobreza de las sociedades más avanzadas. Serán necesarios más estudios para definir mejor estas características que pueden facilitar la formulación de mejores estrategias preventivas poblacionales en los países de ingresos medios o bajos.

Los programas privados y públicos destinados a respaldar el acceso a la salud y los recursos educativos y fomentar un mejor del ambiente construido son componentes cruciales de este proceso. Recientemente Seligman et al⁵⁴ han descrito una respuesta a la «inseguridad alimentaria» de los hogares con bajos ingresos que se asocia a preferencias por los alimentos de alta densidad energética (hidratos de carbono y alimentos con grasas, sal y azúcares añadidos) que conducen a un aumento de la grasa corporal, una disminución de la masa muscular magra y un aumento del riesgo de obesidad y diabetes. Esta situación tiene una motivación económica sencilla, como han señalado esos autores: «Con 1 dólar estadounidense se puede adquirir 1.200 kcal de galletas o patatas fritas o 250 kcal de zanahorias»; en Estados Unidos, «entre 1985 y 2000, el precio de venta al público de los refrescos carbonatados aumentó un 20%, los precios de las grasas y los aceites lo hicieron en un 35% y los de los azúcares y dulces, en un 46%, en comparación con el aumento del 118% que se produjo en el precio de venta al público de las frutas y verduras frescas».

La globalización de la industria alimentaria en las sociedades en desarrollo y en las recientemente industrializadas de los países de Latinoamérica y Asia y la promoción de estos productos en las poblaciones de bajos ingresos, especialmente las que residen en grandes centros urbanos, harán que sean más vulnerables a la obesidad, la diabetes y la hipertensión y las enfermedades crónicas invalidantes,

como consecuencia del consumo de alimentos densos en energía, nutricionalmente inadecuados y de bajo coste.

Los datos presentados por la OMS en 2004 en varios países de Europa occidental, incluidos España y Reino Unido, mostraron que el consumo de frutas y verduras era más elevado en los grupos con mayores ingresos económicos, mayor nivel de estudios y categoría profesional más alta⁵⁵. Mientras no se hayan producido mejoras en cuanto a las desigualdades sociales, deberán tomarse medidas destinadas a reestructurar las políticas de alimentación pública con objeto de fomentar los alimentos completos, por ejemplo, limitando los subsidios agrícolas a los productores de soja y maíz, que son quienes alimentan el mercado mundial de aditivos alimentarios como los jarabes de maíz ricos en fructosa, y considerando la introducción de impuestos más altos para los refrescos carbonatados con contenido de azúcar. Además, los programas de bienestar en el centro de trabajo y en la escuela para ayudar a dejar de fumar, perder peso y realizar actividades físicas en el tiempo de ocio, junto con las iniciativas de la sociedad para fomentar vecindarios que faciliten caminar, con un mejor acceso a alimentos más saludables, pueden ser los pasos iniciales en la dirección correcta.

LIMITACIONES

Esta revisión tiene varias limitaciones. Presenta tan sólo un comentario resumido de un campo muy amplio que incluye las tendencias actuales en el riesgo de ECV y las medidas preventivas, individuales y poblacionales, y una comparación de su contribución relativa a la reducción del riesgo de ECV. El papel de las influencias socioeconómicas es el elemento central de nuestra revisión, puesto que es un determinante del riesgo importante y todavía en gran parte sin resolver en muchas regiones del mundo. Somos conscientes de que la sociedad en general, de la que los profesionales de la salud y los científicos son solamente una parte, es la que debe abordar y aplicar la mayor parte de los cambios necesarios.

Hemos puesto de manifiesto el contraste existente entre el rápido progreso en la predicción del riesgo de ECV y el estancamiento de las medidas preventivas, sobre todo las poblacionales, con objeto de resaltar la necesidad de reorientar las estrategias preventivas existentes. Nuestro comentario sobre los instrumentos de predicción del riesgo de ECV actualmente existentes es necesariamente limitado y el lector deberá recurrir a otras fuentes para obtener una información detallada sobre esta cuestión.

Por último, los mecanismos que se han comentado en cuanto a la relación de los factores so-

cioeconómicos con las vías causales biológicas en la determinación del riesgo de ECV son muy hipotéticos y deberán ser verificados mediante más estudios.

CONCLUSIONES

La tasa persistentemente elevada de mortalidad por ECV en algunas regiones, la atenuación del descenso de la mortalidad por ECV observada en otras y el aumento de la prevalencia de los factores de riesgo de ECV en la mayoría de los países desarrollados y en desarrollo indican un estancamiento mundial en la prevención de la ECV. El hecho de que estas tendencias alarmantes afecten predominantemente a los individuos que se encuentran en los estratos socioeconómicos más desfavorecidos subraya la importancia de determinar el papel de la PSE en las vías causales de la ECV. La interacción de los factores de riesgo tradicionales, la genética, el nivel de estudios y de ingresos económicos, las características psicosociales y del ambiente construido deberá ser objeto de más estudios. Una importante investigación epidemiológica prospectiva a gran escala iniciada en 2002, el estudio Prospective Urban Rural Epidemiological (PURE), en el que se incluirá a 140.000 individuos de 600 comunidades de todo el mundo, con un seguimiento de 10 años, podrá aportar un mejor conocimiento de las interrelaciones de todos estos factores, una vez completado³⁶.

Los aumentos epidémicos mundiales recientemente descritos por la OMS en la prevalencia de la obesidad, tanto en adultos como en niños, son motivo de especial preocupación a la vista de las repercusiones que pueden tener en la prevalencia futura de las enfermedades crónicas y en la ECV. Según este informe, los programas orientados a fomentar los hábitos alimentarios saludables y la actividad física regular en la infancia pueden ser elementos clave para controlar la amenaza mundial de la obesidad¹².

Sin embargo, todos esos esfuerzos pueden no tener un efecto significativo en el control del riesgo a escala poblacional si no se producen mejoras de las condiciones socioeconómicas y del ambiente construido, especialmente en los países de ingresos bajos o medios. La actual epidemia mundial de obesidad resalta la necesidad de esos cambios; de lo contrario, la carga producida por el aumento de las enfermedades crónicas invalidantes resultará abrumadora para las próximas generaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kagan A, Kannel WB, Dawber TR, Revotskie N. The coronary profile. *Ann N Y Acad Sci.* 1963;97:883-94.
2. Keys A, Aravanis C, Blackburn HW, Van Buchem FSP, Buzina R, Djordjevic BS, et al. Epidemiologic studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med Scand.* 1967;460:1-392.
3. Kannel WB, Thom TJ. Declining cardiovascular mortality. *Circulation.* 1984;70:331-6.
4. Puska P. Successful prevention of non-communicable diseases: 25 year experiences with North Karelia Project in Finland. *Public Health Med.* 2002;4:5-7.
5. O'Flaherty M, Bishop J, Redpath A, McLaughlin T, Murphy D, Chalmers J, et al. Coronary heart disease mortality among young adults in Scotland in relation to social inequalities: time trend study. *BMJ.* 2009;339:b2613.
6. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart.* 2002;88:119-24.
7. Muller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. *Eur Heart J.* 2008;29:1316-26.
8. Ford ES, Capewell S. Coronary heart disease mortality among young adults in the U.S. from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2128-32.
9. Rodríguez T, Malvezzi M, Chatenoud L, Bosetti C, Levi F, Negri E, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart.* 2006;92:453-60.
10. Lee DS, Chiu M, Manuel DG, Tu K, Wang X, Austin PC, et al. Canadian Cardiovascular Outcomes Research Team: Trends in risk factors for cardiovascular disease in Canada: temporal, socio-demographic and geographic factors. *CMAJ.* 2009;181:E55-66.
11. Hajjar I, Kotchen T. Trends in prevalence, awareness and treatment and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA.* 2003;290:199-206.
12. Sánchez-Chaparro MA, Román García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sáinz-Gutiérrez JC, et al. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población laboral española. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:421-30.
13. Centers for Disease Control and Prevention. National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>
14. Kain J, Vio F, Albala C. Obesity trends and determinant factors in Latin America. *Cad Saúde Pública.* 2003;19 Supl 1:S77-86.
15. Centers for Disease Control and Prevention. Department of Health and Human Services Percentage of Civilian, Noninstitutionalized Population with Diagnosed Diabetes, by Age, United States, 1980-2006. Disponible en: <http://www.cdc.gov/Diabetes/statistics/prev/national/figbyage.htm>
16. World Health Organization. World Health Organization 2008 Report. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Obesity and Overweight. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsf_08_obesity.pdf
17. Fortmann SP, Ford E, Criqui MH, Folsom AR, Harris TB, Hong Y, et al. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: Report From the Population Science Discussion Group. *Circulation.* 2004;110:e554-9.
18. Weintraub WS, Diamond GA. Predicting cardiovascular events with coronary calcium score. *N Engl J Med.* 2008;358:1394-6.
19. Hobbs HH, Russell DW, Brown MS, Goldstein JL. The LDL receptor locus infamilial hypercholesterolemia: mutational analysis of a membrane protein. *Annu Rev Genet.* 1990;24:133-70.
20. Qing Wang. Molecular genetics of coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol.* 2005;20:182-8.
21. Kristiansson K. Genetics of Cardiovascular Disease: a Candidate Gene Study of USFI. Publications of the National Public Health Institute, A8/2008. Disponible en: <http://www.ktl.fi>

- fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja_a/2008/2008a08.pdf
22. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: Part I: pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation*. 2006;114:2850-70.
 23. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985;14:32-8.
 24. Goldman L, Cook EF. The decline in ischemic heart disease mortality rates. An analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in lifestyle. *Ann Intern Med*. 1984;101:825-36.
 25. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in US from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356:2388-98.
 26. Urban N. Cost effectiveness. En: Ockene IS, Ockene JK, editores. *Prevention of coronary heart disease*. Boston, Toronto, London: Little, Brown & Co.;1992. p. 555-66.
 27. Link BG, Phelan JC. McKeon and the idea that social conditions are fundamental causes of disease. *Am J Public Health*. 2002;92:730-2.
 28. Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet*. 2005;365:1099-104.
 29. Colgrove J. The McKeon thesis: a historical controversy and its enduring influence. *Am J Public Health*. 2002;92:725-9.
 30. Diez-Roux A. Persistent social patterning of cardiovascular risk: rethinking the familiar. *Circulation*. 2005;111:3020-1.
 31. Lovasi GS, Hutson MA, Guerra M, Neckerman KM. Built environments and obesity in disadvantaged populations. *Epidemiol Rev*. 2009;31:7-20.
 32. Li F, Harmer P, Cardinal BJ, Vongjaturapat N. Built environment and changes in blood pressure in middle aged and older adults. *Prev Med*. 2009;48:237-41.
 33. Hosler AS. Retail food availability, obesity and cigarette smoking in rural communities. *J Rural Health*. 2009;25:203-10.
 34. Jamerson K, Bakris GI, Dahlöf B, Pitt B, Velazquez E, Gupta J, et al. Exceptional early blood pressure control rates: the ACCOMPLISH trial. *Blood Press*. 2007;16:80-6.
 35. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, Macfarlane PW, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 1995;333:1301-10.
 36. Romero T. Cardiac rehabilitation as a first step in secondary prevention. *Rev Med Chile*. 2000;128:787-98.
 37. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2001;345:892-902.
 38. Fonarow GC, Gawlinski A, Moughrabi S, Tillisch JH. Improved treatment of coronary heart disease by implementation of a Cardiac Hospitalization Atherosclerosis Management Program (CHAMP). *Am J Cardiol*. 2001;87:819-22.
 39. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Eur Heart J*. 2006;27:2882-988.
 40. Nissen SE, Tardif JC, Nicholls SJ, Revkin JH, Shear CL, Duggan WT, et al. Effects of torcetrapib on the progression of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med*. 2007;356:1304-16.
 41. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545-59.
 42. Hjermann I, Velve BK, Holme I, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo study group of a randomised trial in healthy men. *Lancet*. 1981;2:1303-10.
 43. Koch E, Romero T, Akel C, Diaz C, Manriquez L, Paredes M, Taylor A, et al. Impact of cardiovascular risk factors on the relationship between education and mortality. A Chilean prospective cohort study: the San Francisco Project [abstract #0188]. *Circulation*. 2008;118:e452.
 44. Loucks EB, Sullivan LM, Hayes LJ, D'Agostino RB, Larson MG, Vasan RS, et al. Association of educational level with inflammatory markers in the Framingham Offspring Study. *Am J Epidemiol*. 2006;163:622-8.
 45. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation*. 2006;114:2619-26.
 46. Nijm J, Kristenson M, Olsson AG, Jonasson L. Impaired cortisol response to acute stressors in patients with coronary disease. Implications or inflammatory activity. *J Intern Med*. 2007;262:375-84.
 47. Ranjit N, Diez-Roux AV, Shea S, Cushman M, Ni H, Seeman T. Socioeconomic position, race/ethnicity, and inflammation in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation*. 2007;116:2383-90.
 48. Hemingway H, Shipley M, Mullen MJ, Kumari M, Brunner E, Taylor M, et al. Social and psychosocial influences on inflammatory markers and vascular function in civil servants (the Whitehall II study). *Am J Cardiol*. 2003;92:984-7.
 49. Romero T. Modifiable cardiovascular risk factors: which are we really modifying? *Rev Med Chile*. 2009;137:1503-6.
 50. López-Jaramillo P. Enfermedades cardiometabólicas en Iberoamérica: papel de la programación fetal en respuesta a la desnutrición materna. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:670-6.
 51. Koch E, Romero T, Romero C, Aguilera H, Paredes M, Vargas M, et al. Early life and adult socioeconomic influences on mortality risk: preliminary report of a 'pauper rich' paradox in a Chilean adult cohort. *Ann Epidemiol*. 2010;20:487-92.
 52. Koch E, Romero T, Romero CX, Akel C, Manriquez L, Paredes M, et al. Impact of education, income and chronic disease factors on mortality of adults: does a "pauper-rich" paradox exist in Latin America societies? *Public Health*. 2010;124:39-48.
 53. Albala C, Vio F, Kain F, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr*. 2002;5:123-8.
 54. Seligman H, Schillinger D. Hunger and socioeconomic disparities in chronic disease. *N Engl J Med*. 2010;363:6-9.
 55. Robertson A, Tirado C, Lobstein T, Jermini M, Knai C, Jensen JH, et al, editors. *Food and health in Europe: a new basis for action*. European Series, N.º 96. Copenhagen: WHO Regional Publications; 2004.
 56. Teo K, Chow CK, Vaz M, Rangarajan S, Yusuf S; PURE Investigators-Writing Group. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic noncommunicable diseases in low-, middle-, and high-income countries. *Am Heart J*. 2009;158:1-7.e1.