

¿Qué tablas de riesgo cardiovascular debemos utilizar?

Lluís Masana

Unitat de Medicina Vascular i Metabolisme. Hospital Universitari Sant Joan. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Tarragona. España.

Predecir las posibilidades que tiene una persona de desarrollar un accidente cardiovascular es un reto médico que hasta ahora no ha sido solventado de forma adecuada¹. Los grandes estudios epidemiológicos de observación permitieron identificar las variables que se asociaban con una mayor probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular. Éstas han sido corroboradas recientemente por el estudio INTERHEART, en el que se compararon las circunstancias que diferenciaban a pacientes afectados de infarto de miocardio de un grupo sano control². Los resultados permitieron definir 9 variables a las que se les puede atribuir el 90% del riesgo de presentar un infarto. El tabaquismo, la dislipemia, la diabetes, la hipertensión, la obesidad y el estrés fueron, una vez más, los factores determinantes, mientras que la ingesta de fruta y verdura, la actividad física y el consumo de alcohol protegían del proceso. Éstos eran los protagonistas independientemente de la edad, el sexo o la zona geográfica mundial que se tuviera en cuenta. Las tablas y fórmulas que se utilizan para calcular el riesgo cardiovascular de un paciente incluyen como variables la mayor parte de estos factores, aunque no todos ellos. Así, aspectos que parecen tan claramente asociados con el riesgo vascular, como la obesidad, no generan información adicional. En la última década se han definido nuevos parámetros clínicos y bioquímicos asociados con la inflamación o la trombogenicidad, que tienen relación con el riesgo vascular; sin embargo, cuando se utilizan para mejorar la sensibilidad y la especificidad de aquellas basadas en los factores clásicos, no aportan una mejoría significativa. En un estudio reciente, la incorporación de hasta diez parámetros bioquímicos a los factores de riesgo clásicos para calcular el riesgo cardiovascular no mejoró la sensibilidad ni la especificidad de las fórmulas clásicas³. Recientemente se ha publicado un nuevo coeficiente de cálculo de riesgo vascular para mujeres, el Reynolds Score⁴, en el que la incorpo-

ración de los valores de PCR ultrasensible y los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz mejoraron de forma clara el valor predictivo de la ecuación de Framingham.

La consistencia de estas conclusiones y las de los múltiples estudios previos parece indicar que, teniendo en cuenta la presencia o no de estas variables, es sencillo identificar a los sujetos de mayor riesgo. Sin embargo, el traslado de los resultados epidemiológicos a la práctica clínica se acompaña de una baja sensibilidad y especificidad. En los últimos años, múltiples organismos y sociedades científicas apoyan la idea de que la prevención cardiovascular debe afrontarse desde la valoración del riesgo global que tiene un individuo de experimentar un evento, en lugar de realizar un enfoque unifactorial. El concepto es lógico y escrupulosamente racional. No es lo mismo diseñar una decisión terapéutica ante una mujer joven con un colesterol de 280 mg/dl que si esta cifra la presenta un hombre diabético. El conocimiento de los factores asociados es fundamental para tomar las decisiones terapéuticas; sin embargo, el grave problema es que las herramientas de medida del riesgo cardiovascular global son imperfectas.

En este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA se muestra la comparación entre 3 fórmulas para calcular el riesgo cardiovascular global: Framingham, REGICOR y SCORE⁵. Las 2 últimas aportan el hecho de tener en cuenta la realidad epidemiológica de España en el primer caso, o de las zonas europeas con baja prevalencia de enfermedad cardiovascular, entre ellas España, en el segundo caso^{6,7}. El trabajo se basa en un estudio retrospectivo para evaluar la capacidad de predicción de eventos producidos en 5 años por las fórmulas estudiadas. Las conclusiones parecen avalar el superior papel del REGICOR sobre las demás. Sin embargo, si analizamos bien los resultados, la bondad de estos métodos, incluido el REGICOR, está, como poco, lejos de lo deseable. En primer lugar debemos tener en cuenta que se valora la capacidad predictiva a 5 años de unas herramientas diseñadas para realizar la predicción de riesgo a 10 años, lo que garantiza una inexactitud derivada de este hecho, y los índices obtenidos deberían mejorar si se hiciera la valoración de eventos reales a los 10 años. La sensibilidad para detectar un riesgo del 20% a 10 años de experimentar un evento cardiovascular en el caso de Framingham y

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 693-702

Correspondencia: Dr. L. Masana.
Unitat de Medicina Vascular i Metabolisme. Hospital Universitari Sant Joan. Universitat Rovira i Virgili.
Sant Joan, s/n. 43201 Reus. Tarragona. España.
Correo electrónico: luis.masana@urv.cat

Full English text available from: www.revespcardiol.org

REGICOR o de un 5% de morir de él, en el caso de SCORE, en el grupo de edad entre 34 y 64 años (único en el que se pueden comparar los 3 índices) es del 53,4, el 3,6 y el 32,7%, respectivamente. REGICOR mejora algo cuando el cálculo se hace para un riesgo del 10% a 10 años y SCORE cuando se utiliza la extrapolación de los sujetos de menos de 60 años para esta edad (el 29,4 y el 48,6%, respectivamente). La especificidad se mueve entre el 84,5 y el 99,3% entre las diversas fórmulas, y el valor predictivo positivo entre el 9,5 y el 17,1%, y es idéntico, 11,7%, para REGICOR a los 10 años y SCORE. Las diferencias son poco relevantes y, a nuestro modo de ver, no siempre apuntan en el sentido de la conclusión del trabajo. El uso de REGICOR puede conllevar que no detectemos el riesgo elevado en un 90% de los pacientes que estudiemos, aunque obviamente los identificados no serán, en general, falsos positivos. A su vez, el uso de SCORE aumenta la detección de casos a expensas de algún falso positivo más. Tampoco es extraordinario el valor predictivo positivo obtenido con las diversas fórmulas. Cuando tras su valoración decidamos actuar terapéuticamente para la prevención de un evento estaremos acertando en algo más del 10% de los casos, aunque estos valores serían algo mejores si tuviéramos los eventos reales a los 10 años en lugar de a los 5 años.

Como los autores indican⁵, la inexactitud de estos métodos no sería tolerable en otros sistemas diagnósticos; sin embargo, cuando jugamos con probabilidades de que algo ocurra o no, puede ser suficiente una orientación sobre la situación del paciente. Por ello, es importante recordar el uso que vamos a dar a estos índices. La política de prevención cardiovascular de un país no se puede basar en el cálculo del riesgo cardiovascular global mediante unas herramientas inexactas. Este valor es simplemente un arma diagnóstica más que debemos englobar en el conjunto de los datos clínicos de nuestros pacientes y, a partir de ellos, aplicar las medidas terapéuticas o preventivas avaladas por la más escrupulosa evidencia científica.

¿Qué conductas terapéuticas dependen del cálculo del riesgo cardiovascular global? Tenemos evidencias epidemiológicas suficientes para saber que los sujetos que ya han presentado un infarto tienen un riesgo muy alto de repetir un evento, por lo que nuestras acciones terapéuticas deben ser aplicadas en su máxima intensidad en este colectivo. En prevención primaria no tenemos dudas sobre lo que hay que hacer sobre el tabaquismo. En el caso de la hipertensión arterial, las consecuencias de ésta en otros órganos, además del territorio arterial, hacen que nuestra conducta terapéutica se adapte a otros parámetros dependientes de la severidad de la hipertensión y de la afectación de órganos diana. Parecería, por lo tanto, que el cálculo del riesgo cardiovascular sólo sería de interés en prevención primaria para tomar decisiones terapéuticas en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Partamos de

esta hipótesis. En España, la mayor parte de sociedades científicas, incluidas las recomendaciones del Ministerio de Sanidad, coinciden al indicar que en sujetos en prevención primaria con alto riesgo cardiovascular, el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) debe ser < 130 mg/dl⁷. En otros países, para esta misma situación se recomienda una cifra < 100 mg/dl. El riesgo cardiovascular elevado se define cuando es superior al 20% a los 10 años (el 5% para el SCORE). Los clínicos que usemos las tablas de REGICOR nos encontraremos que en ningún caso las mujeres no diabéticas alcanzan la consideración de riesgo elevado y, si son diabéticas, sólo las de 65-74 años, fumadoras y con cifras de colesterol y presión arterial muy altas son susceptibles de incluirse en esta clasificación, a pesar de que sabemos que su esperanza de vida es inferior a 20 años y que un 40% morirá a causa de enfermedades cardiovasculares. En el caso de los varones no fumadores ocurre algo parecido⁶. Estamos convencidos de que éstos son los resultados de un trabajo epidemiológico realizado con un elevado rigor científico. Sin embargo, tales resultados crean desconcierto entre los clínicos, que pueden percibir el mensaje de que la enfermedad cardiovascular es una nimiedad en nuestro medio, cuando en realidad es la primera causa de muerte en varones y mujeres. Por el contrario, si en lugar de centrarnos en valores absolutos nos fijamos en el riesgo relativo del individuo dentro de su grupo de edad y sexo, todas las tablas e índices coinciden en señalarlos de forma idéntica a los sujetos que ocupan los percentiles más elevados, y quizá ésta pudiera ser una información válida para el médico que debe adoptar decisiones terapéuticas.

¿Qué nos dice la evidencia científica? En realidad, nos da un mensaje muy distinto. En primer lugar no hay estudios, ensayos clínicos, etc., que demuestren que decidir la terapia preventiva sobre la base del riesgo cardiovascular global sea eficaz y, menos aún, que demuestren que debe reducirse el riesgo global en lugar de cada uno de sus factores. Si esto fuera así, en un paciente con múltiples factores de riesgo podríamos, por ejemplo, reducir mucho el colesterol sin tratar la hipertensión, y conseguiríamos efectos preventivos similares al tratamiento conjunto de sus factores de riesgo. Las evidencias científicas nos han demostrado que si tenemos varios factores de riesgo y tratamos el cLDL, nuestro riesgo relativo de presentar un evento puede descender hasta un 50%⁸, que si tratamos la hipertensión hasta cifras óptimas nuestro pronóstico mejora, y que en pacientes diabéticos, cuanto más bajo esté el cLDL mejor⁹. De estas afirmaciones tenemos pruebas científicas claras a partir de estudios de ámbito internacional en los que, en muchos casos, se ha incluido a pacientes españoles, por lo que no podemos argüir que los resultados no son extrapolables a nuestra población.

¿Qué podemos hacer para mejorar nuestra capacidad diagnóstica en la detección de individuos con

elevado riesgo cardiovascular? Probablemente, el uso de tablas de riesgo nos puede ayudar, siempre que las consideremos como una herramienta más y no como el único elemento para la toma de decisiones, pero está claro que debemos buscar nuevas herramientas más precisas con mayor sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos. Ya hemos comentado lo poco que aporta a los índices clásicos la incorporación de nuevos parámetros bioquímicos, y podríamos decir lo mismo de las variables genéticas. En el futuro inmediato deberemos usar métodos diagnósticos que nos indiquen cómo están realmente las arterias de un individuo y la acción preventiva se basará en el diagnóstico de la lesión arterial preclínica mediante técnicas de función o imagen. La determinación del índice tobillo-brazo para detectar lesiones vasculares periféricas debería realizarse en estos pacientes¹⁰. Pruebas de función endotelial, algunas de ellas fácilmente reproducibles, podrían ser de ayuda, pero sobre todas ellas el estudio ecográfico del grosor íntima-media (GIM) carotídea parece ser una herramienta especialmente útil¹¹. Esta exploración debería estar al alcance de todas las unidades de riesgo cardiovascular, dado que señala la presencia de enfermedad arterial y no tan sólo el riesgo vascular. El GIM se ha correlacionado con el riesgo coronario y se modifica con distintas intervenciones terapéuticas, entre ellas, el tratamiento hipolipemiante. Seguramente preferiríamos que nuestros pacientes tuvieran un GIM normal, a pesar de un valor de riesgo intermedio-alto por las tablas, que lo contrario, es decir, un GIM alto y con placas de ateroma a pesar de un índice intermedio-bajo en las tablas. Otras técnicas, como la determinación de calcio coronario mediante tomografía computarizada, también permitirán tratar de forma más precisa a este grupo de pacientes. En este caso, no sólo se valora el estado arterial, sino que se visualiza directamente la presencia de arterioesclerosis coronaria avanzada, y se ha demostrado su alto valor predictivo negativo. El acceso a técnicas más asequibles que las originales, basadas en tomografía por haz de electrones, facilitará la definición de su papel en el tratamiento del riesgo cardiovascular. Algunos grupos científicos internacionales (SHAPE) apoyan el desarrollo de algoritmos diagnósticos basados en las pruebas de imagen¹². Los pacientes que deberían someterse a este escalón diagnóstico serían probablemente aquellos cuyo riesgo quedara definido como intermedio con el uso de las tablas o al analizar el conjunto de factores de riesgo clásico. Una de las virtudes que se deducen del estudio comparativo publicado en este número de la Revista⁵ es que REGICOR clasifica a menos sujetos en el grupo de riesgo alto. Si bien de ello se deriva una menor intervención terapéutica (dado que esto representa incrementar el grupo de pacientes clasificados como riesgo intermedio) supondría, en un futuro próximo, tener una ma-

yor población subsidiaria de ser estudiada con técnicas de imagen aclaratorias.

Las tablas para calcular el riesgo cardiovascular global son muy inexactas y sería un error considerar los valores de riesgo absolutos derivados de ellas como el eje de la toma de decisiones terapéuticas. Las tablas deben ser utilizadas como un elemento más; en este contexto, tanto REGICOR como SCORE nos señalan la situación relativa de riesgo de un individuo en comparación con los de su edad y sexo, y esta información puede ser de utilidad para decidir la actitud terapéutica basada en las pruebas científicas de que disponemos. El acceso a la valoración del estado arterial por técnicas de función e imagen vascular ha de permitir una mayor precisión para detectar a los sujetos vulnerables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Masana L. Determinación del riesgo cardiovascular global. ¿Una utopía? *Med Clin (Barc)*. 2004;123:702-3.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52.
3. Wang TJ, Gona P, Larson MG, Tofler GH, Levy D, Newton-Cheh C, et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2006;355:2631-9.
4. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007;297:611-9.
5. Comín E, Solanas P, Cabezas C, Subirana I, Ramos R, et al. Rendimiento de la estimación del riesgo cardiovascular en España utilizando distintas funciones. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:693-702.
6. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:634-8.
7. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Adaptación española de las guías europeas de prevención cardiovascular. *Rev Esp Salud Publica*. 2004;78:435-8.
8. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, Shear C, Barter P, Fruchart JC, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2005;352:1425-35.
9. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:685-96.
10. Lahoz C, Mostaza JM. Índice tobillo-brazo: una herramienta útil para estratificar el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:647-9.
11. Campuzano R, Moya JL, García-Lledo A, Salido L, Guzman G, Tomas JP, et al. Disfunción endotelial y grosor íntima-media en relación a los factores de riesgo cardiovascular en pacientes sin manifestaciones clínicas de arteriosclerosis. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:546-54.
12. Naghavi M, Falk E, Hecht HS, Jamieson MJ, Kaul S, Berman D, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient—Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force report. *Am J Cardiol*. 2006;98:2H-15H.