



**SOCIEDAD ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA NÚCLEO DE PICHINCHA**

**DOCUMENTO DE CONSENSO**

**FACTORES DE RIESGO Y SU MANEJO EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD  
CARDIOVASCULAR**

**2021**

## **Directiva 2020-2022**

Dr. Vladimir Ullauri.

**Presidente**

Dr. Bolívar Saénz

**Vicepresidente**

Dr. Marlon Aguirre

**Secretario**

Dra. Tanya Padilla

**Prosecretario**

Dr. Juan Carlos Gaibor

**Tesorero**

## **Grupos de trabajo del Consenso**

### **Grupo 1: Hipertensión arterial**

Dr. Miguel Angel Bayas

Dr. Marlon Aguirre

Dra. Verónica López

Dra. Diana Salazar

Dr. Estuardo Novoa

### **Grupo 2: Dislipidemias**

Dr. Vladimir Ullauri

Dr. Freddy Oña

Dr. Marco Gaibor

Dr. Cristian Yugcha

Dra. Jenny Ortiz

### **Grupo 3: Diabetes Mellitus - Nutrición**

Dra. Karina Reyes

Dra. Karina Aguirre

Dra. Mayra Ger

Dra. Yedid Valcárcel

### **Grupo 4: Riesgo cardiovascular en adolescentes y niños**

Dra. Yolanda Cando

Dra. Elena Vargas

Dr. Jorge Játiva

Equipo asesor metodológico: FIGESS

### SOCIEDAD ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA NÚCLEO DE PICHINCHA:

#### DOCUMENTO DE CONSENSO FACTORES DE RIESGO Y SU MANEJO EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Carlos Ignacio Ponte-Negretti. FSIAC- M Hon. SEC

En 1944 el Ilustre médico americano Paul Dudley White reconocido como el padre de la cardiología moderna : Acuña el término "cardiología preventiva" (1)

En el Massachusetts General Hospital de Harvard plantea por primera vez que los eventos coronarios pueden ser prevenibles si se logra identificar factores que predispongan su incidencia y establece la necesidad de prevenirlos. En 1948 promueve e inicia el Framingham Heart Study desde el instituto nacional del corazón ( hoy en día instituto nacional del corazón, pulmón y sangre). Y con base en los hallazgos y publicaciones de este vital estudio, el cual es considerado el padre de la epidemiología cardiovascular y en conjunto con otros investigadores como el Dr. William Kannel desarrollan el concepto tan utilizado hoy por nosotros de "factores de riesgo coronario" siendo los primeros identificados la HTA - el Tabaquismo y el diagnóstico de HVI por EKG ( hoy en día llamados factores de riesgo para ECVA)

Basados en estos conceptos se implementan políticas de prevención primaria y secundaria para la ECV lo que ha sido responsable en gran parte de la dramática reducción de hasta 70% de mortalidad coronaria ajustada por edad desde esa fecha . El impacto y la necesidad de desarrollar la cardiología preventiva es tan importante que en el año 2003 el Dr. Eugene Braunwald en un extraordinario documento profético que todo cardiólogo debe leer llamado: PASADO PRESENTE Y FUTURO DE LA CARDIOLOGÍA (2) dice la siguiente frase: "LA CARDIOLOGÍA PREVENTIVA DEBE SER LA ESPECIALIDAD CON MAYOR DESARROLLO EN EL SIGLO XXI".

Efectivamente el rol del cardiólogo y su visión hacia las enfermedades cardiovasculares debe cambiar, nuestra prioridad debe dejar de ser identificar, diagnosticar y tratar las enfermedades ya establecidas del corazón y los vasos, debemos cambiar nuestra manera de pensar, nuestra preparación inclusive y el core curricular de nuestros post grados debe adaptarse y modernizarse; debemos adelantarnos a las enfermedades, debemos retrasar los relojes y tener como meta primordial de nuestros servicios de cardiología, nuestras consultas, nuestras unidades de investigación y nuestra enseñanza debe ser la interpretación del riesgo, basado en clínica, imágenes, genómica y proteómica para luego basados en la medicina personalizada tratar agresivamente los factores de riesgo en las personas aparentemente sanas y de forma aún más agresivos la enfermedad cardiovascular aterosclerótica para en el mediano plazo reducir significativamente su incidencia , e inclusive, por qué no acabarla.

A pesar de lo sólido de estos conocimientos en el año 2019 fallecieron 17.9 millones de personas de enfermedades cardiovasculares, esto representa el 32 % de todas las muertes en el planeta, siendo un 85% por enfermedad cardiovascular aterosclerótica es decir potencialmente prevenibles.(3) . El 75% de esas muertes es en países de medianos y bajos ingresos como los latino Americanos.

1) White PD, ed. Heart Disease. 3rd edition. New York, NY: Macmillan Co., 1944:1025

2) JACC Vol. 42, No. 12, 2003 Braunwald 2039 December 17, 2003:2031-41

3) [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

A pesar de estas cifras hay un gran espacio por mejorar, no necesitamos nuevas drogas, no necesitamos costosos centros tecnológicos, debemos hacer bien lo que sabemos y no estamos haciendo, debemos hacer más campañas estructuradas, masivas y de amplio alcance para optimizar la prevención cardiovascular, y a continuación tenemos que ser más estrictos en el control de los factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, debemos generar campañas educativas para que los pacientes conozcan su riesgo y entiendan lo vital que es estar controlados, debemos desarrollar esquemas de atención más simples y más costo efectivos para garantizar mayor cobertura, debemos abogar por una mayor disponibilidad de tratamientos médicos a costos accesibles para toda la población, los dos factores de riesgo cuyo control puede cambiar esta historia son la HTA y el tabaquismo, las sociedades científicas deben promover asertivamente campañas para controlarlos, no podemos desligarnos. El conocimiento debe generar un compromiso ético de atención a nuestros pacientes y de campañas hacia la comunidad, conocer y comprender esta realidad no puede dejarnos indiferentes y debe hacernos entender y ratificar que aumentar la cantidad de pacientes que conozcan su riesgo y los tengan controlados es una de las medidas más efectivas que tenemos para disminuir efectivamente la mortalidad cardiovascular sobre todo en los países de medianos y bajos recursos. Cambiar esa realidad depende en gran medida de nuestro compromiso y nuestra acción.

Es por ello por lo que tener en mis manos el "DOCUMENTO DE CONSENSO FACTORES DE RIESGO Y SU MANEJO EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR". Generado y publicado por la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología NUCLEO PICHINCHA, me da mucha satisfacción, de este hecho se desprende ciertamente sin retórica que esta sociedad de la cual me honro ser miembro honorario, ha comprendido el rol que las sociedades científicas modernas tenemos, dejamos de ser un club selecto de científicos, debemos ser profesionales comprometidos en la docencia, la investigación y la acción hacia nuestros asociados y hacia la comunidad para cambiar esta historia, las enfermedades cardiovasculares son prevenibles y depende en gran medida de lo que enseñemos y hagamos que esto sea realidad.

En su introducción dice:

*"un documento técnico que guíe la práctica médica en la prevención y el manejo de los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares"*

Pero es mucho más que eso, el documento de consenso es un verdadero manual actualizado, con un sentido práctico y debe ser referencia indispensable que no debe faltar en ninguna biblioteca física o virtual de todos los cardiólogos y médicos dedicados a la prevención cardiovascular de este país. Es un documento realizado con mucha delicadeza, y mucha rigurosidad científica. Integra muy bien dos metodologías en la primera parte un comité de expertos logra consensuar en torno a un grupo de preguntas vitales en prevención cardiovascular, en la segunda parte, para evitar sesgo y sistematizar la búsqueda y análisis de la información usa la metodología PICO, cuyo nombre viene del inglés Patient, Intervention, Comparison, Outcome, esta metodología permite a mejorar la especificidad y claridad conceptual de los problemas clínicos que se desean abordar con resultados que logran mayor calidad y precisión.

Pero ahora viene el reto más complicado, primero divulgar ampliamente el documento, darlo a conocer a los cuatro vientos, que le llegue universalmente a todos los médicos ecuatorianos que estén de una manera u otra involucrados en la prevención cardiovascular.

Pero con esto no basta hay que motivar y estimular que se aplique universalmente en todas las provincias, ciudades, pueblos y centros y a continuación generar estrategias de evaluación, de investigación y de medición de resultados tiene que ser un documento vivo, que se retro alimente, tiene que ser dinámico y fruto de esa evaluación y a medida que se conozcan los resultados de aplicarlo con datos propios del Ecuador generar pautas actualizadas periódicamente.

Finalizo felicitando a toda la junta directiva y a todos los miembros del comité de expertos y del cuerpo redactor, han hecho una gran esfuerzo y el fruto es este vital documento que estoy seguro será una contribución inédita a una mejor salud cardiovascular para el pueblo Ecuatoriano.



<b>INDICE DE CONTENIDOS</b>	<b>pág.</b>
<b>1. Introducción</b>	7
<b>2. Contexto</b>	7
<b>3. Metodología</b>	10
<b>4. Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares</b>	12
<b>5. Factores de riesgo seleccionados para la enfermedad cardiovascular</b>	14
5.1 Hipertensión arterial	15
5.2 Diabetes mellitus	20
5.3 Dislipidemias	23
5.4 Síndrome metabólico	25
5.5 Obesidad y sobrepeso	34
<b>6. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en niños y adolescentes</b>	40
6.1 Aterosclerosis	41
6.2 Diabetes	43
6.3 Obesidad	43
6.4 Síndrome metabólico	43
6.5 Hipertensión	44
6.6 Comportamiento sedentario	44
<b>REFERENCIAS</b>	48

## 1. Introducción

La Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, Núcleo de Pichincha (SEC/NP), tiene entre sus objetivos institucionales la elaboración y difusión de materiales de carácter científico que sean de utilidad entre los profesionales de la salud y que contribuyan a mejorar la salud de la población ecuatoriana en los aspectos cardiovasculares.

En tal sentido, la directiva de la SEC/NP definió la necesidad de producir un documento técnico que guíe la práctica médica en la prevención y el manejo de los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares. El presente documento está enfocado en los factores de riesgo más comunes en nuestro país para la enfermedad cardiovascular, y trata de ser sintético y conciso, fruto de un consenso entre los miembros de grupos de trabajo de la SEC/NP.

Este documento no está especialmente dirigido hacia los especialistas en cardiología y especialidades afines, sino más bien hacia los profesionales que hacen atención general de primer nivel en los establecimientos públicos o privados del país, considerando que el control y manejo de los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular debe hacerse en una etapa temprana –es decir, cuando el paciente no ha desarrollado todavía complicaciones cardiovasculares, que es el territorio del primer nivel de atención. Por lo tanto, el documento de consenso no pretende ser una alternativa a las guías de práctica de organizaciones internacionales de la especialidad en cardiología, sino más bien un recurso ágil y concreto que sintetice los principales contenidos y recomendaciones de aquellas, en un formato manejable y en lo posible adaptado a nuestra realidad.

## 2. Contexto <sup>1</sup>

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen estando en la lista de las más importantes causas de muerte y enfermedad en el mundo, a pesar de los esfuerzos de los gobiernos y organizaciones internacionales. En la mayoría de los países latinoamericanos, incluido el Ecuador, estas enfermedades junto a los factores de riesgo que las causan –tales como la diabetes mellitus, el sobrepeso, la hipertensión arterial y la obesidad, el sedentarismo- ha aumentado notablemente en los años recientes.

Es por ello la enorme importancia de la prevención de las enfermedades cardiovasculares y sus principales factores de riesgo. La prevención de las enfermedades cardiovasculares (ECV) se define como un conjunto de acciones coordinadas, a nivel de la población o dirigidas a un individuo, cuya meta es eliminar o minimizar el impacto de las ECV y las discapacidades asociadas.

Las acciones de prevención, cuando son aplicadas apropiadamente, son capaces de reducir la incidencia y prevalencia de las ECV: la eliminación de las conductas de riesgo para la salud permitiría prevenir al menos el 80% de las ECV. Sin embargo, muchas veces la atención médica no da a las acciones de diagnóstico temprano y tratamiento de los factores de riesgo la importancia necesaria, y solo se concentra en tratar el daño cardiovascular en etapas avanzadas, cuando las intervenciones terapéuticas son mucho más costosas y menos eficaces.

La prevención debe realizarse (i) a nivel de la población en general mediante la promoción de hábitos de vida saludables y (ii) a nivel individual, es decir, en aquellos sujetos con riesgo moderado a alto de ECV, o en pacientes con ECV establecida, corrigiendo estilos de vida poco saludables (por ejemplo, dieta de mala calidad, inactividad física, tabaquismo) y optimizando los factores de riesgo.

Los factores de riesgo cardiovascular se clasifican en modificables<sup>2,3</sup> y no modificables<sup>3</sup>, como se expone en la siguiente tabla.

**Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular (modificables y no modificables) de acuerdo a estudios nacionales<sup>2-5</sup>**

Modificables	No modificables
Hipertensión arterial	Edad
Sobrepeso/obesidad	Sexo
Dislipidemias	Carga genética
Diabetes	
Tabaquismo	
Sedentarismo	
Alcoholismo	
Factores biopsicosociales	
Dieta inadecuada	

**Tabla 2. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en Ecuador<sup>4</sup>**

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN ECUADOR	Porcentaje
Hipertensión arterial -(TAS $\geq$ 140 y/o TAD $\geq$ 90) población 18-59 años (ENSANUT-ECU.2020)	9,3%
Hipercolesterolemia ( $\geq$ 200 mg/dl), población 10-59 años	24,5%
Valores anormales de HDL COLESTEROL (< 40 mg/dl), población 10-59 años	40,5%
Valores anormales de COLESTEROL /HDL COLESTEROL $>$ 5, población 10-59 años	24,5%
Valores anormales de LDL COLESTEROL ( $\geq$ 130 mg/dl), población 10-59 años	19,9%
Valores anormales de TRIGLICÉRIDOS ( $>$ 150 mg/dl)	28,7%
Diabetes (glucemia $\geq$ 126 mg/dl)- grupo 50-59 años	10,3%
Obesidad abdominal (10-59 Años)	50%
Síndrome metabólico, quintil económico rico -población 10-59 años	27,5%
Síndrome metabólico, quintil económico pobre-población 10-59 años	21%
Sedentarismo 18-19 años inactivos	46%
Actividad física mediana o alta 18-19 AÑOS	40%
Sedentarismo 55-59 AÑOS inactivos	80%
Actividad física mediana o alta 55 A 59 AÑOS	14%
Actividad física 10 A <18 AÑOS inactivos	34%
Actividad física 10 A <18 AÑOS medianamente activos	38%
Actividad física 10 A <18 AÑOS activos	28%
Dieta NO SALUDABLE (alimentos procesados y bebidas azucaradas) GUAYAQUIL	90%
Dieta NO SALUDABLE (alimentos procesados y bebidas azucaradas) QUITO	86%
Tabaquismo de 10 a 59 años	31,5%

En el mundo, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha adquirido características de pandemia, siendo éstas, entre todas las enfermedades crónicas no transmisibles, las que han cobrado el mayor número de muertes a nivel mundial<sup>6,7</sup>. Se calcula que en el año 2012 murieron por esta causa 10.5 millones de personas, lo cual representa el 31% de todas las muertes registradas en el mundo<sup>6,7,8</sup>. Los reportes, ajustados por edad y sexo de 195 países, desde 1950



hasta el 2017 posicionan a las enfermedades cardiovasculares como responsables de un tercio de todas las muertes, con claro predominio de enfermedades de origen aterotrombótico (enfermedad coronaria 7.4 millones y cerebro vascular 6.7 millones).

Más de las tres cuartas partes de las defunciones por enfermedades cardiovasculares se producen en los países de ingresos bajos y medios. De los 16.4 millones de muertes de personas menores de 70 años atribuibles a enfermedades no transmisibles, un 82 % corresponden a los países de ingresos bajos y medios, y un 37 % se deben a enfermedades cardiovasculares<sup>6,9</sup>. En los países de ingreso económicos altos la mortalidad por enfermedades cardiovasculares se ha estancado, no ha disminuido en las proporciones proyectadas, en cambio en los países de ingresos medianos y bajos continúa incrementándose<sup>6,9</sup>. Este cambio epidemiológico es el fenómeno conocido como doble carga de mortalidad, observada también en nuestro país que tiene niveles de ingresos bajos<sup>8,10</sup>.

En América Latina, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte representando casi un tercio de la mortalidad regional; el riesgo es mayor en hombres que en mujeres. Según la base de datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), por regiones, en América del Sur la tasa ajustada de mortalidad cardiovascular es de 150/100000 y en el Ecuador de 91/100000 habitantes<sup>11</sup>.

Según la publicación "Estado de Salud de América Latina y el Caribe" del Banco Interamericano de Desarrollo (BID): "Es destacable la influencia del sobrepeso y la obesidad, debido a su relación con las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo II, la hipertensión y la presencia de altos niveles de colesterol y triglicéridos en la sangre"<sup>12</sup>. Esta publicación establece que el 23% de la población en la región es obesa y, en la gran mayoría de los países de la región, más de la mitad tiene sobrepeso. Entre los factores de riesgo plantea que, "además de la edad, el cambio en los estilos de vida (aumento del sedentarismo, adopción de malos hábitos alimentarios, tabaquismo y consumo excesivo de alcohol) también desempeña un papel importante en el aumento de las enfermedades crónicas"<sup>12</sup>, entre las que se incluyen importantemente las enfermedades cardiovasculares.

En el Ecuador, las afecciones del corazón y de los vasos sanguíneos (enfermedad cerebrovascular, enfermedad hipertensiva, enfermedad isquémica) son la principal causa de muerte<sup>13,14</sup>. En el Ecuador durante la última década, la mortalidad general disminuyó, en un 18 % con un incremento en la esperanza de vida que subió de 68.9 en el año 1990, a 73.8 años en el año 2001, y, la esperanza de vida proyectada para el año 2020 es de 80 años para las mujeres y de 74 años para los hombres<sup>13,15</sup>. Las menores cifras de mortalidad general se observaron en Galápagos, Guayas, Pichincha y Manabí, mientras que en Cañar, Bolívar, Cotopaxi y Chimborazo, se registraron mayores tasas de mortalidad<sup>4,13,15</sup>.

Según el INEC<sup>13,15</sup>, la enfermedad isquémica del corazón se ubica como primera causa de muerte; la diabetes mellitus es la tercera causa y la enfermedad cerebro vascular la cuarta causa. La hipertensión arterial es la sexta causa de muerte. El único estudio en el cual constan datos de factores de riesgo cardiovascular, realizado en nuestro país en el 2012, es la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición<sup>4</sup>.

### 3. Metodología

El presente documento fue elaborado en dos etapas, cada una de las cuales tuvo enfoques metodológicos diferentes. Concordantemente, el presente documento de consenso tiene dos componentes principales: el primero es una sección basada en el trabajo de los grupos del año 2020 – descrito a continuación- y, el segundo, un componente nuevo basado en trabajo inédito a cargo de nuevos equipos de especialistas de la SEC.

Para la primera etapa realizada desde mediados del año 2019 hasta marzo del 2020, y que podríamos caracterizarla como un *Consenso de Expertos*, se integraron cuatro grupos de trabajo con especialistas miembros de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, Núcleo de Pichincha (SEC), Ecuador, quienes identificaron en cada grupo preguntas generales relativas a los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Dentro de cada grupo los especialistas aportaron con bibliografía que ellos mismos seleccionaron de acuerdo a sus conocimientos y experiencia profesional. En una reunión de discusión de un día de duración, los grupos acordaron respuestas de consenso a algunas de dichas preguntas generales.

Las preguntas generales que discutieron los grupos de especialistas fueron:

1. ¿Cuál es la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y de las enfermedades cardiovasculares en nuestro país y región?
2. ¿Cuál es la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares?
3. ¿Cómo se debe realizar el diagnóstico de anormalidad de cada uno de los factores de riesgo en nuestro país?
4. ¿Cómo se debe realizar el diagnóstico de lesión de órgano blanco, p. ej.: HTA, Dislipidemia, etc.?
5. ¿Cuál es el mejor método de estratificación de riesgo cardiovascular en nuestra población?
6. ¿Cuál es el tratamiento recomendado de la hipertensión arterial y sus metas en nuestro país?
7. ¿Cuál es el tratamiento de la Dislipidemia y sus metas en nuestro País?
8. ¿Cómo se debe realizar el diagnóstico y el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2, en su condición de factor de riesgo para enfermedad cardiovascular?
9. ¿Cómo se debe realizar el diagnóstico de sobrepeso y obesidad en nuestro medio? ¿Cuáles son las recomendaciones nutricionales en HTA, Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2?
10. ¿Cuáles son las recomendaciones de actividad física en HTA, Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2?

Las respuestas de consenso que obtuvieron los grupos de trabajo para la mayoría de estas preguntas en la reunión mencionada, fueron plasmadas en archivos de tipo Microsoft PowerPoint para ser presentadas en reunión general de los grupos y aprobadas. Estos archivos en Microsoft PowerPoint fueron entregados a técnicos de la Fundación para la Investigación y Gestión de los Servicios de Salud (FIGESS), quienes los utilizaron como fuente de información para la redacción del primer componente del Documento de Consenso, que es un texto basado en el Consenso de Expertos del 2020, para cuya elaboración se tomó como base los acuerdos alcanzados por dichos grupos de trabajo y la bibliografía aportada por sus integrantes de manera ad-hoc, no sistemática. Este primer componente del documento se dirige a temas y cuestiones sobre los cuales se considera existe amplia aceptación en el campo de especialidad, y que no presentan dudas o controversias importantes.

En marzo del 2021, la SEC decidió avanzar en su propósito de producir una Guía de Consenso sobre el Manejo de los Factores de Riesgo para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular, para lo cual solicitó el apoyo técnico de FIGESS. Se inició así la segunda etapa de este esfuerzo.

El segundo componente del documento, que fue trabajado por los equipos de la SEC en abril-julio del 2021, por el contrario, se dirige a cuestiones y temas, dentro del campo del manejo de los factores de riesgo para la prevención de

la enfermedad cardiovascular, sobre los cuales se considera que existen dudas de importancia, controversia o en los que la práctica clínica presenta una variabilidad importante.

La metodología consistió en la identificación de preguntas PICO por los equipos de la SEC, con el apoyo metodológico del FIGESS, sobre los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Para ello los cardiólogos se integraron en cuatro grupos de trabajo, cada uno apoyado por un profesional de FIGESS quienes elaboraron preguntas PICO sobre hipertensión arterial, diabetes y factores nutricionales, dislipidemias, y enfermedad cardiovascular en niños y adolescentes. Con las preguntas PICO los grupos de trabajo procedieron a realizar búsquedas bibliográficas sistemáticas en bases de datos bibliográficas reconocidas, la revisión de los materiales obtenidos, la calificación de la calidad de la evidencia científica obtenida y la elaboración de respuestas de consenso para las preguntas PICO, así como la elaboración de las recomendaciones correspondientes.

En este proceso se realizaron tres talleres conducidos por FIGESS con 12 cardiólogos quienes participaron en los grupos de trabajo: el primer taller versó sobre la metodología para las preguntas PICO, el segundo sobre técnicas para búsquedas bibliográficas, y el tercero para la discusión y aprobación de la evidencia y las recomendaciones a ser presentadas.

#### 4. Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares<sup>16-19</sup>

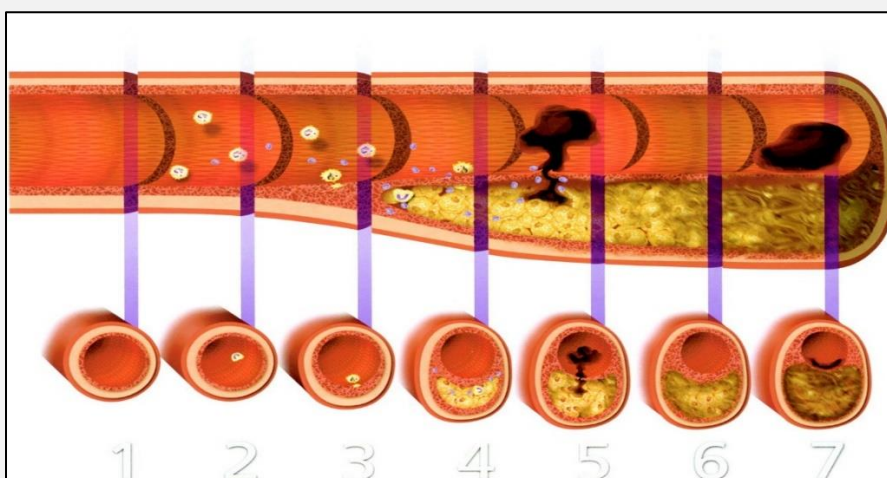
Las enfermedades cardiovasculares tienen como denominador común la producción, sobre todo en las arterias de mediano tamaño, del trastorno que conocemos con el nombre de aterosclerosis.

La aterosclerosis es una patología que empieza en la juventud, antes de que se manifiesten clínicamente los episodios cardiovasculares agudos. Se inicia con el depósito de pequeñas cantidades de grasa en la capa íntima de las arterias, iniciándose la afectación del endotelio, proceso conocido como "estrías grasas", que van progresando lenta pero inexorablemente con la edad, hasta formar la placa fibrosa, luego la placa de ateroma, agravada por los factores de riesgo, estilos de vida y alimentarios.

La cascada de reacciones inflamatorias, junto a factores mecánicos como la hipertensión arterial, van a provocar la inestabilidad de la placa, con fisura, erosión o ruptura de la placa, con lo cual se inicia el proceso de adhesión plaquetaria y se forma el trombo, que puede ocluir parcial o totalmente el lumen de las arterias y originar el síndrome coronario agudo.

A continuación, se describen las etapas de progreso de la evolución de la placa de ateroma, siguiendo la Figura 1.

**Figura 1. Inicio, progreso, y complicación de la placa aterosclerótica coronaria<sup>20</sup>.**



Secciones transversales de arteria durante diversas etapas de la evolución del ateroma.

Etapa 1: Arteria normal. En las arterias humanas, la túnica íntima está mucho mejor desarrollada que en la mayoría de las otras especies. La íntima de las arterias humanas contiene células residentes de músculo liso a menudo desde el primer año de vida.

Etapa 2: El inicio de la lesión ocurre cuando las células endoteliales, activadas por factores de riesgo como la hiperlipoproteinemia, expresan moléculas de adhesión y quimio-atrayentes que reclutan leucocitos inflamatorios como los monocitos y los linfocitos T. Los lípidos extracelulares comienzan a acumularse en la íntima en esta etapa.

Etapa 3: Evolución a la etapa fibro-grasa. Los monocitos reclutados en la pared arterial se convierten en macrófagos y expresan receptores captadores que unen lipoproteínas modificadas. Los macrófagos se convierten en células espumosas cargadas de lípidos al envolver las lipoproteínas modificadas. Los leucocitos y las células residentes de la

pared vascular pueden secretar citoquinas inflamatorias y factores de crecimiento que amplifican el reclutamiento de leucocitos y provocan la migración y proliferación de las células del músculo liso.

Etapa 4: A medida que avanza la lesión, los mediadores inflamatorios provocan la expresión del factor tisular, un potente procoagulante, y de proteinasas que degradan la matriz, las cuales debilitan la capa fibrosa de la placa.

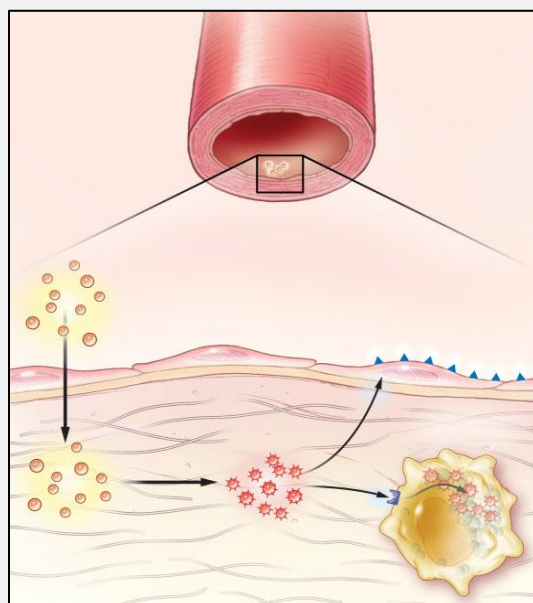
Etapa 5: Si el casquete fibroso se rompe en el punto de debilitamiento, los factores de coagulación en la sangre pueden obtener acceso al núcleo lipídico trombogénico que contiene factor tisular, causando trombosis en la placa aterosclerótica no oclusiva. Si el equilibrio entre los mecanismos protrombóticos y fibrinolíticos que prevalecen en esa región en particular y en ese momento en particular es desfavorable, puede producirse un trombo oclusivo que cause síndromes coronarios agudos.

Etapa 6: Cuando el trombo se reabsorbe, los productos asociados con la trombosis como la trombina y los mediadores liberados por las plaquetas desgranulantes, incluido el factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor de crecimiento transformante- $\beta$ , pueden causar una respuesta de curación, lo que lleva a una mayor acumulación de colágeno y crecimiento de células de músculo liso. De esta manera, la lesión fibro-grasa puede evolucionar hacia una placa fibrosa avanzada y, a menudo, calcificada, que puede causar una estenosis significativa y producir síntomas de angina de pecho estable.

Etapa 7: En algunos casos, los trombos oclusivos no surgen de la fractura del casquete fibroso sino de la erosión superficial de la capa endotelial. El trombo mural resultante, de nuevo dependiente del equilibrio protrombótico y fibrinolítico local, puede causar infarto agudo de miocardio. Las erosiones superficiales a menudo complican las lesiones avanzadas y estenóticas, como se muestra aquí. Sin embargo, las erosiones superficiales no ocurren necesariamente después de la rotura del casquete fibroso, como se muestra en el diagrama idealizado<sup>20</sup>.

En pacientes con exceso de colesterol LDL, éste se infiltra en la arteria y en la íntima. Los cambios oxidativos y enzimáticos producen lípidos inflamatorios que inducen a las células endoteliales a expresar moléculas de adhesión leucocitaria. Receptores captadores de macrófagos captan las partículas de LDL modificadas, y evolucionan a células espumosas<sup>17</sup>, como se muestra en la Figura 2.

**Figura 2. Efecto de activación por infiltración de las LDL en la inflamación de la arteria<sup>17</sup>.**



Investigaciones recientes han demostrado que la inflamación juega un papel clave en la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) y otras manifestaciones de la aterosclerosis. Las células inmunes dominan las lesiones ateroscleróticas tempranas, sus moléculas efectoras aceleran el avance de las lesiones y la activación de la inflamación puede provocar síndromes coronarios agudos. Estas investigaciones han destacado que la aterosclerosis, la principal causa de EAC, es una enfermedad inflamatoria en la que los mecanismos inmunes interactúan con los factores de riesgo metabólico para iniciar, propagar y activar lesiones en el árbol arterial. Hace una década, se esperaba que el tratamiento de la hipercolesterolemia y la hipertensión eliminaran la EAC a finales del siglo XX. Últimamente, sin embargo, esa predicción optimista ha necesitado una revisión<sup>17</sup>.

## 5. Factores de riesgo seleccionados para la Enfermedad Cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, síndrome metabólico, sobrepeso y obesidad):

Un factor de riesgo es una condición (personal o ambiental) que aumenta la probabilidad de un individuo para desarrollar un evento cardio-vascular o cerebro-vascular, como angina, infarto de miocardio, muerte súbita, infarto o hemorragia cerebral, o muerte por cualquier causa cardiovascular.

Podemos clasificar los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, ya sea como modificables o como no modificables. Entre los no-modificables están la edad (en particular hombres > 45 años y mujeres > 55 años), y una historia familiar de enfermedad coronaria. Entre los modificables encontramos la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo y la obesidad.

Como se señaló anteriormente, las enfermedades cardiovasculares tienen como denominador común la producción, sobre todo en las arterias de mediano tamaño, del trastorno que conocemos con el nombre de aterosclerosis. Los factores de riesgo mencionados aumentan la probabilidad de desarrollar aterosclerosis y, en consecuencia, enfermedad cardiovascular.

Todas las guías actuales sobre la prevención de ECV en la práctica clínica recomiendan la evaluación del riesgo total de ECV, ya que la aterosclerosis suele ser producto de varios factores de riesgo. La prevención de la ECV en un individuo debe adaptarse a su riesgo CV total: cuanto mayor es el riesgo, más intensa debe ser la acción<sup>1</sup>.

La Tabla 3 presenta las recomendaciones de las Guías Europeas de Práctica Clínica para Prevención de la Enfermedad Cardiovascular sobre cuándo evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular:

**Tabla 3. Recomendaciones para la evaluación de riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>1</sup>.**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
La evaluación sistemática del riesgo cardiovascular se recomienda en individuos con riesgo CV incrementado, p. ej. historia familiar de ECV precoz, hiperlipidemia familiar, factores de riesgo CV mayores (fumar, HTA, DM o niveles de lípidos elevados) o comorbilidades que incrementan el riesgo CV.	I	C
Se recomienda repetir la evaluación de riesgo CV cada 5 años, y más frecuente para individuos con riesgo cercano a los umbrales que exigen tratamiento.	I	C
La evaluación sistemática del riesgo CV puede considerarse en hombres > 40 años de edad y en mujeres > 50 años de edad o postmenopáusicas sin factores de riesgo CV conocidos.	IIb	C
Evaluación sistemática del riesgo CV en hombres < 40 años de edad y mujeres < 50 años de edad sin ningún factor de riesgo conocido no se recomienda.	III	C
CV: cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus.		
<sup>a</sup> Clase de recomendación		
<sup>b</sup> Nivel de evidencia.		

A continuación, se presentará una breve discusión de los elementos más importantes sobre algunos de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular:

### 5.1 Hipertensión arterial

Decimos que un paciente tiene hipertensión arterial cuando su presión arterial sistólica (PAS) es igual o mayor a 140 mmHg, o su presión diastólica es igual o mayor a 90 mmHg, medidas en consulta. Estos parámetros aplican para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos, mientras que se adoptan otros criterios basados en percentiles para niños y adolescentes, ya que no se dispone de datos de estudios de intervención en estos grupos de edad<sup>21</sup>.

La Tabla 4, a continuación, presenta los valores para clasificar los grados de hipertensión arterial, cuando la presión es medida en consulta.

**Tabla 4. Clasificación de la presión arterial en consulta y definiciones de grado de hipertensión<sup>22</sup>.**

Categoría <sup>a</sup>	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada <sup>b</sup>	≥ 140		< 90

HTA: hipertensión arterial; TA: tensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica.

<sup>a</sup>La categoría de TA se define según las cifras de TA medida en consulta con el paciente sentado y el valor más alto de TA, ya sea sistólica o diastólica.

<sup>b</sup>La HTA sistólica aislada se clasifica en grado 1, 2 o 3 según los valores de TAS en los intervalos indicados.

Se emplea la misma clasificación para todas las edades a partir de los 16 años.

La hipertensión arterial causó en el mundo, en el año 2015, altos niveles de mortalidad prematura: 10 millones de muertes y más de 200 millones de años de vida ajustados por discapacidad. Desde 1990 hasta ahora, siguen aumentando notablemente la pérdida de años de vida ajustados por discapacidad. La mayoría de las muertes por año relacionadas con la hipertensión arterial se relacionan con cardiopatía isquémica (4,9 millones), ictus hemorrágico (2,0 millones) e ictus isquémico (1,5 millones). Así mismo, en el plano de la morbilidad, la hipertensión arterial se relaciona consistentemente con enfermedades cardiovasculares tales como ictus hemorrágico, ictus isquémico, infarto de miocardio, muerte súbita, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica, además de enfermedad renal terminal.

Por otro lado, la hipertensión arterial se relaciona estrechamente con el riesgo de fibrilación auricular, y el aumento del riesgo de deterioro cognitivo y demencia. La hipertensión arterial, como un factor de riesgo para estas enfermedades cardiovasculares, rara vez se produce sola y con frecuencia se agrupa con otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipidemia y la intolerancia a la glucosa<sup>21</sup>.

Por ello, la estimación del riesgo cardiovascular asociado a la hipertensión arterial necesariamente debe tomar en cuenta los factores de riesgo asociados. La Tabla 5 ilustra este concepto.

**Tabla 5. Cálculo del riesgo en hipertensión arterial<sup>21</sup>.**

Fases de la HTA	Otros factores de riesgo, daño orgánico o enfermedades	Grados de TA (mmHg)			
		Normal alta TAS 130-139 TAD 85-89	Grado 1 TAS 140-159 TAD 90-99	Grado 2 TAS 160-179 TAD 100-109	Grado 3 TAS ≥ 180 TAD 110
<b>Fase 1 (sin complicaciones)</b>	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
<b>Fase 2 (enfermedad asintomática)</b>	Daño orgánico, ERC de grado 3 o DM sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
<b>Fase 3 (enfermedad establecida)</b>	ECV establecida, ERC de grado ≥ 4 o DM con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Para la medición de la presión arterial el paciente debe estar cómodamente sentado durante 5 minutos en un lugar tranquilo. Se debe realizar dos mediciones separadas por 1 a 2 minutos, y si entre ellas hay una diferencia > 10 mmHg, realizar una tercera medida; se anota el promedio de las 2 últimas medidas. En caso de arritmias (como fibrilación auricular) pueden ser necesarias otras medidas y por auscultación, (no se recomienda la medida con aparatos automáticos).

En la mayoría de pacientes se utiliza el manguito estándar (12 a 13 cm de ancho y 35 cm de largo), en otros puede requerirse manguitos mayores o menores. El paciente debe estar cómodamente sentado y el brazo a la altura del corazón. En la primera consulta se debe medir la PA en ambos brazos, luego en el que tiene la presión más alta. Se debe medir la PA también en bipedestación luego de 1 y 3 minutos. En personas mayores o diabéticos o sospecha de hipotensión ortostática, se debe medir la PA en decúbito y bipedestación.

En cuanto a exámenes complementarios, en un paciente hipertenso se debe pedir, al menos, una biometría hemática, glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, creatinina, ácido úrico, lípidos (colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol), triglicéridos, calcio, sodio y potasio, pruebas hepáticas (TGO, TGP), análisis de orina: elemental y microscópico, micro-albuminuria. Dependiendo de cada caso se pueden requerir otros análisis.

En el estudio inicial de todo paciente hipertenso se debe solicitar electrocardiograma, el mismo que se debe realizar al menos cada año o cuando amerite según la clínica del paciente. El electrocardiograma nos permite valorar principalmente el ritmo, la frecuencia cardíaca, signos de crecimiento de cavidades, signos de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, bloqueos, y signos de isquemia miocárdica.

Se podrá solicitar un ecocardiograma cuando haya síntomas como disnea, fatiga, capacidad funcional reducida u otros síntomas que sugieran insuficiencia cardíaca, cuando haya dolor torácico o signos que sugieran cardiopatía isquémica, cuando haya arritmias cardíacas, o cuando en el electrocardiograma haya signos de crecimiento de cavidades o alteraciones que sugieran isquemia miocárdica.



### **Tratamiento.**

La meta de presión arterial en la población general es 130/80 mmHg o menos, pero no menor a 120/70 mmHg. En la población mayor a 65 años de edad la meta de PA sistólica es 130 a 139 mmHg y diastólica menor a 80 mmHg. (entre 70 a 79 mmHg.). En octogenarios, su PA sistólica objetivo también es de 130 a 139 si se tolera y la diastólica entre 70 a 79 mmHg. En la población diabética, en menores de 65 años, la meta es menor a 130 mmHg, si se tolera, pero no menor a 120; en mayores de 65 años la meta de PA sistólica es entre 130-139 si se tolera y la diastólica entre 70 y 79 mmHg. 23.

En la población hipertensa que no logre alcanzar las metas a pesar del tratamiento, se debe considerar los siguientes factores: falta de adherencia al tratamiento médico, polifarmacia, inercia terapéutica y diagnóstica, efectos adversos, mantenimiento de hábitos tóxicos y barreras de acceso a la medicación.

Las siguientes recomendaciones sobre el tratamiento de la hipertensión arterial<sup>21</sup>, que fueron tomadas de la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Sociedad Europea de la Hipertensión (ESH)/2018, se refieren a la hipertensión primaria, pero no a la secundaria.

En la primera línea del tratamiento farmacológico están los siguientes grupos: los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (I-ECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA), los diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida) y "tiazídicos-like" (clortalidona e indapamida) y los bloqueadores de los canales de calcio. Los medicamentos beta-bloqueadores tienen indicaciones específicas, como pacientes con angina de pecho o infarto de miocardio reciente, insuficiencia cardíaca y en ciertas arritmias como la fibrilación auricular para disminuir la frecuencia cardíaca.

La monoterapia está recomendada solamente en pacientes con HTA grado I con bajo riesgo cardiovascular y presión arterial < 150 mmHg, y también en octogenarios o pacientes frágiles. En el resto está recomendada de inicio la terapia combinada, en una sola tableta; se puede iniciar según el caso con dosis bajas y según la respuesta incrementar las dosis. La terapia combinada de elección son IECA o ARA2 + bloqueador del canal de calcio o + diurético; en caso de estar indicado un beta-bloqueador, éste se puede combinar con cualquiera de los grupos anteriores.

Si con la terapia doble no se consiguen las metas, se pasa a la terapia combinada triple, preferiblemente en una sola tableta; ésta incluye una IECA o ARA + bloqueador del canal de calcio + diurético (tiazídico). Si con la triple terapia no se alcanzan las metas, se recomienda añadir espironolactona; si ésta no se tolera, se indica otro diurético como amiloride, o también un betabloqueante o un bloqueador alfa. Estos pacientes se deberían derivar a un centro especializado al igual que los pacientes con hipertensión resistente o refractaria al tratamiento.

Los efectos secundarios y contraindicaciones de los medicamentos se describen en la Tabla 6 y Tabla 7, respectivamente:

**Tabla 6. Efectos secundarios principales de los fármacos usados frecuentemente para el manejo de la hipertensión arterial<sup>21</sup>.**

<b>Fármaco</b>	<b>Efecto secundario</b>
<b>ARA 2</b>	Tos, hipercalcemia, rinitis, angioedema
<b>Calcio antagonista dihidropiridínico</b>	Mareo, exantema cutáneo, hipotensión ortostática
<b>Calcio antagonista no hidropiridínico</b>	Cefalea, fatiga, náusea, rubor, vértigo, edema pretibial.
<b>Diuréticos tiazídicos</b>	Sequedad de boca, sed, arritmias, hiperglicemia, calambres, náusea, vómito.
<b>Bloqueadores Beta</b>	Edema periférico, bradicardia, bloqueo AV (excepcional) de segundo a tercer grado, palpitaciones, dolor de tórax, disnea, tos, sibilancias, constipación.
<b>Alfa bloqueantes</b>	Claudicación, mareo, debilidad, hipotensión ortostática, broncoespasmo, hipoglucemia. Bloqueo AV. Disfunción eréctil.
	Hipotensión ortostática, angioedema, rubor, depresión, edema de miembros inferiores.

**Tabla 7. Contraindicaciones absolutas y relativas de los fármacos frecuentemente usados para el manejo de la hipertensión arterial<sup>21</sup>.**

Fármaco	Contraindicaciones	
	Absolutas	Relativas
<b>Diuréticos (tiacidas/análogos tiacídicos, como clortalidona e indapamida)</b>	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo Hiperpotasemia Hipopotasemia
<b>Bloqueantes beta</b>	Asma Cualquier grado de bloqueo AV o sinoauricular Disfunción grave del VI (FeVI < 40%) Bradicardia (frecuencia cardiaca < 60 lpm)	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Atletas y pacientes físicamente activos
<b>Antagonistas del calcio (dihidropiridinas)</b>		Taquiarritmia Insuficiencia cardiaca (IC-Fer, NYHA III-IV) Edema grave en las extremidades inferiores preexistente
<b>Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem)</b>	Cualquier grado de bloqueo AV o sinoauricular Disfunción grave del VI (FeVI < 40%) Bradicardia (frecuencia cardiaca < 60 lpm)	Estreñimiento
<b>IECA</b>	Embarazo Edema angioneurótico previo Hiperpotasemia (> 5,5 mmol/l) Estenosis arterial renal bilateral	Mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura
<b>ARA-II</b>	Embarazo Hiperpotasemia (> 5,5 mmol/l) Estenosis arterial renal bilateral	Mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; AV: auriculoventricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC-Fer: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; IECA: inhibidores de la enzima de la conversión de la angiotensina; VI: ventrículo izquierdo.

#### ***Tratamiento no farmacológico<sup>24</sup>:***

Las personas con hipertensión arterial deben mantener su peso dentro de parámetros de normalidad. Se estima una reducción de 5 y 20 mm de Hg de presión arterial sistólica por la reducción de 10 kg de peso<sup>25</sup>. Se recomienda una dieta saludable a expensas de vegetales, rica en potasio. El patrón de dieta DASH, caracterizado por consumo de frutas y verduras, granos integrales y productos lácteos bajos en grasas, es efectiva para disminuir los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Se recomienda disminuir la ingesta de sodio de la dieta a menos de 5g/día. Es importante evitar bebidas alcohólicas y lograr una ingesta moderada de café. De ser necesario, brindar apoyo psicológico y/o médico para la suspensión del consumo de tabaco.

Es importante crear hábitos adecuados de sueño (7-8 horas diarias). La disminución de las horas de sueño (< 6 horas) o el exceso (>9h) se ha asociado a aumento de presión arterial, con mayor efecto en las mujeres<sup>26</sup>.

En adultos con presión arterial elevada o hipertensos se recomienda hacer ejercicio aeróbico y de resistencia. Es beneficiosa la actividad moderada: al menos 30 minutos diarios (caminata, natación, yoga) por 5 días, o actividad intensa 75 minutos por semana.

Es recomendable vivir en un ambiente no contaminado (no polución), bajar la intensidad de estrés en la vida diaria, junto con la aplicación de técnicas de relajación, por ejemplo, la meditación.

#### Tablas de evidencia:

<b>Pregunta PICO 1:</b>	En pacientes adultos mayores de 18 años, ¿el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) es más costo-efectivo comparado con la medición ambulatoria en el consultorio, para el diagnóstico de la hipertensión arterial?
<b>Artículo 1</b>	Hadi Beyhaghi AJV. Comparative Cost-Effectiveness of Clinic, Home, or Ambulatory Blood Pressure Measurement for Hypertension Diagnosis in US Adults A Modeling Study [Internet]. North Carolina: Department of Health Policy and Management, Gillings School of Global Public Health; October, 2018.
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio observacional transversal con modelación matemática.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	En general, los hallazgos de este estudio sugieren que el uso de MAPA es la estrategia de elección para el diagnóstico de hipertensión y el inicio del tratamiento para la mayoría de los adultos en entornos de atención primaria. MAPA siguió siendo la estrategia más efectiva en casi todos los análisis, excepto para aumentar la especificidad de CBPM o HBPM o reducir la especificidad de MAPA.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11715?url_ver=Z39.88-2003&amp;rft_id=ori:rid:crossref.org&amp;rft_dat=cr:pub%20%20pubmed">https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11715?url_ver=Z39.88-2003&amp;rft_id=ori:rid:crossref.org&amp;rft_dat=cr:pub%20%20pubmed</a> DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11715

<b>Pregunta PICO 2:</b>	En pacientes adultos mayores de 18 años, ¿el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) comparado con la medición ambulatoria en el consultorio provee información sobre eventos cardiovasculares futuros?
<b>Artículo 1</b>	Krist MD MPH AH. Screening for Hypertension in Adults US Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement [Internet]. American Medical Association; 17 April, 2021.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática de evidencia publicada.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La monitorización ambulatoria de la presión arterial ofrece la información de riesgo mejor basada en la evidencia para futuros eventos cardiovasculares. Los dispositivos ambulatorios de control de la presión arterial son pequeñas máquinas portátiles que registran la presión arterial de forma no invasiva a intervalos típicos de 20 a 30 minutos durante 12 a 24 horas mientras los pacientes realizan sus actividades normales o duermen.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2779190">https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2779190</a>

<b>Pregunta PICO 3:</b>	En pacientes adultos mayores de 18 años, ¿el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) comparado con la medición ambulatoria en el consultorio diagnostica correctamente la hipertensión arterial?
<b>Artículo 1</b>	Auttakiat Karnjanapiboonwong TA et al. Diagnostic performance of clinic and home blood pressure measurements compared with ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática de evidencia publicada y meta-análisis.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	El desempeño del diagnóstico de HBPM fue ligeramente superior al desempeño de CBPM. Sin embargo, la prevalencia de MHT fue alta en MPCB negativa y algunas personas con HBPM normal tenían PA elevada a partir de MAPA de 24 h. Por lo tanto, la MAPA sigue siendo necesaria para confirmar el diagnóstico de HTA, especialmente en personas que tienen CBPM / HBPM normales altas o CBPM / HBPM normales con daño orgánico mediado por hipertensión o con alto riesgo de ECV.
<b>Evidencia</b>	<a href="http://dx.doi.org/10.1186/s12872-020-01736-2">http://dx.doi.org/10.1186/s12872-020-01736-2</a>

<b>Pregunta PICO 4:</b>	En pacientes adultos mayores de 18 años, el auto-monitoreo de la presión arterial comparado con la medición ambulatoria en el consultorio tiene efectos beneficiosos sobre los niveles de hipertensión arterial?
<b>Artículo 1</b>	Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: A systematic review and individual patient data meta-analysis. PLoS Med [Internet]. 2017;14(9).
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La combinación del auto-monitoreo con una mayor colaboración entre el paciente y una enfermera, un médico o un farmacéutico puede dar como resultado una disminución importante de la PA (6 mmHg sistólica en promedio para las co-intervenciones más intensivas) y un mejor control. Los mecanismos para estas reducciones en la PA podrían incluir cambios en el estilo de vida (no hay datos disponibles); mayor adherencia a la medicación (no hay datos disponibles); o aumento de la prescripción de medicamentos, es decir, superación de la inercia clínica (datos disponibles de 11 estudios). El auto-monitoreo de la PA combinada con co-intervenciones que incluyen apoyo personalizado reduce la PA clínica, pero tiene poco efecto por sí sola. El auto-monitoreo respaldado por tales co-intervenciones debe recomendarse como parte de la práctica clínica de rutina en las guías internacionales y la investigación adicional debe determinar los medios más rentables para apoyar la implementación. Meta-análisis anteriores han demostrado que el auto-monitoreo reduce la PA clínica en una cantidad pequeña pero significativa en comparación con la atención convencional (alrededor de 4 / 1,5 mmHg) [4,12 ± 14].
<b>Evidencia</b>	<a href="http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002389">http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002389</a>

## 5.2 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad en la cual existe hiperglucemia causada por afectaciones al metabolismo de los hidratos de carbono de la dieta.

La diabetes tipo 1 es mucho más frecuente en las edades más jóvenes –menos de 30 años-, y se debe a la deficiencia del páncreas para producir insulina, en un proceso en el cual hay destrucción autoinmune de las células beta-productoras de insulina, que lleva a una deficiencia absoluta de insulina. En cambio, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es mucho más frecuente en los adultos, y es causada por una deficiencia en la utilización periférica de la glucosa en los tejidos, especialmente hígado y músculos, lo cual se denomina “resistencia a la insulina”, acompañada muchas veces por una reducción relativa en la producción de insulina por las células pancreáticas. La DM2 es progresiva y se caracteriza por insulino-resistencia que finalmente lleva a falla funcional de la célula beta pancreática.

La diabetes tipo 2 es una enfermedad frecuente entre los adultos, especialmente entre aquellos que tienen sobrepeso y obesidad. A pesar de que tiene un componente hereditario importante, no se han identificado marcadores genéticos específicos o de genes implicados directamente. Otros factores condicionantes de su aparición son la edad adulta, el sedentarismo, la historia de dislipidemias, la hipertensión arterial o la diabetes gestacional previa. Cada vez más se están presentando la diabetes tipo 2 en adolescentes y personas jóvenes con obesidad.

Las dos representan una enfermedad metabólica vascular que se manifiesta con inflamación arterial y disfunción endotelial que conlleva a complicaciones micro y macrovasculares.

### Síntomas:

La mayoría de pacientes con diabetes son asintomáticos en la fase inicial. Cuando aparecen los síntomas, esto suelen ser más frecuentemente, poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia. Otros síntomas inespecíficos podrán ser astenia, síntomas urinarios, picor y leucorrea, entre otros.

Otros síntomas relacionados con complicaciones y co-morbilidades pueden incluir la visión borrosa, diplopía, ceguera (tardía), parestesias distales, estreñimiento, llenura gástrica post-prandial, calambres nocturnos.

## Signos clínicos:

Entre los signos clínicos podremos encontrar un fondo de ojo con signos de retinopatía diabética (4 grados), y al examen neurológico: hipoestesia (palestésica inicial) o hiperestesia (guante y calcetín), pérdida de motricidad y deformidades. En las extremidades se puede presentar frialdad distal en miembros inferiores, pulsos alterados, cianosis distal y edema de miembro inferior distal. En la piel la diabetes puede presentar xerosis, intertrigo, acantosis nigricans, vulvovaginitis, balanitis, "bullous diabeticorum", entre otros, y en la boca puede aparecer atrofia papilar y periodontosis.

Se recomienda realizar tamizaje (*screening*) para diabetes tipo 2 en pacientes que tengan factores de riesgo como: IMC mayor a 25 o percentil 85; perímetro de cintura mayor 80 cm en mujeres y 90 cm en hombres; familiar en 1er y 2do grado con diabetes mellitus; procedencia rural con urbanización reciente; antecedente de diabetes gestacional o hijos con peso mayor a 4 kg al nacimiento; enfermedad isquémica coronaria o vascular de origen aterosclerótico; hipertensión arterial; triglicéridos mayor a 150 mg/dl; HDL menor a 40 mg/dl; bajo peso al nacer o macrosomía; sedentarismo (menos de 150 min actividad física/semana); síndrome de ovario poliquístico; acantosis nigricans; baja escolaridad (menor a primaria); enfermedades asociadas (esquizofrenia, esteatosis hepática, deterioro cognitivo, apnea, déficit de audición, cáncer).

La recomendación de realizar tamizaje para DM2 incluye también a mayores de 45 años sin factores de riesgo.

## Laboratorio:

El diagnóstico por laboratorio de diabetes o pre-diabetes puede ser guiado a través de la Tabla 8 de valores y niveles:

**Tabla 8. Valores y niveles para el diagnóstico de laboratorio de la diabetes mellitus<sup>a</sup>**

	Normal	Prediabetes		DM
		GAA <sup>b</sup>	ITG	
Glucemia en ayuno	< 100 mg/dl	100-125 /dl	N/A	> 126 mg/dl
Glucosa 2h poscarga	< 140 mg/dl	N/A	140-199 /dl	> 200 mg/dl
Hb1ac <sup>*</sup>	< 5.7%	5.7-6.4%		> 6.5%

a. Tabla adaptada de American Diabetes Association<sup>27</sup>.

b. GAA: glucosa alterada en ayunas; ITG: intolerancia a la glucosa; DM: diabetes mellitus.

\* Realizada bajo metodología estandarizada y trazable al estándar NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program)

En pacientes asintomáticos, se debe confirmar el diagnóstico con dos pruebas diferentes de entre las indicadas en la tabla.

## Tratamiento:

Para definir un esquema de tratamiento apropiado, se debe evaluar el riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes y prediabetes. La Tabla 9 ayuda a establecer los niveles de riesgo cardiovascular en estos pacientes.

**Tabla 9. Niveles de riesgo cardiovascular <sup>a</sup>**

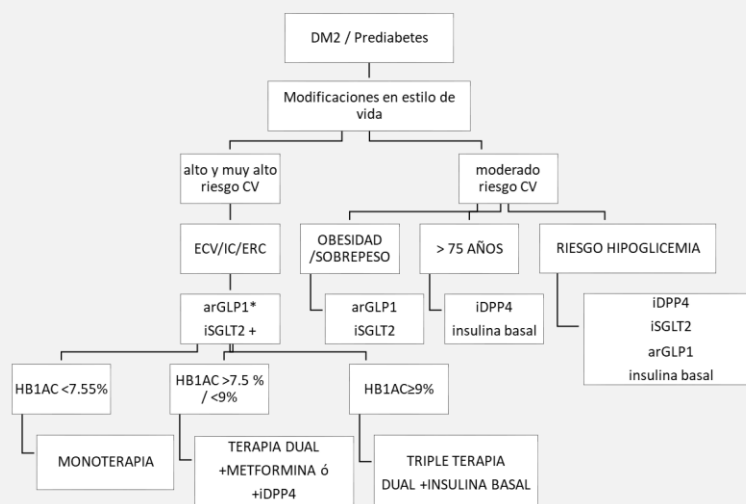
Categoría de riesgo	Características
<b>Riesgo Muy Alto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DM con daño de órgano blanco: microalbuminuria (cociente albúmina/creatinina en orina), retinopatía (fondo de ojo), neuropatía periférica (monofilamento 10 g).</li> <li>- DM con enfermedad cardiovascular incluye enfermedad aterosclerótica no coronaria: enfermedad arterial periférica (índice tobillo brazo), enfermedad arterial carotídea (eco doppler carotídeo), aneurisma aórtico abdominal (TC abdominal).</li> <li>- DM con más de 3 factores de riesgo CV*</li> <li>- DM con más de 20 años de evolución</li> </ul>
<b>Riesgo Alto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DM sin daño de órgano blanco</li> <li>- DM con 1 factor de riesgo CV*</li> <li>- DM con más de 10 años de evolución</li> </ul>
<b>Riesgo Moderado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DM sin daño de órgano blanco</li> <li>- DM sin factores de riesgo CV*</li> <li>- DM con evolución menor a 10 años</li> <li>- DM1 menor de 35 años</li> <li>- DM2 menor de 50 años</li> </ul>
<b>Riesgo Bajo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ningún paciente con Diabetes</li> </ul>

a. Tabla adaptada de American Diabetes Association<sup>27</sup>.

\* Factores de riesgo cardiovascular: LDL elevado, SOP, tabaquismo, PA  $\geq$ 140/90 mmHg o tratamiento antihipertensivo, HDL bajo  $<$ 40 mg/dl.

En base a estas categorías de riesgo que se hayan logrado establecer, el siguiente algoritmo contiene las recomendaciones en cuanto a los esquemas de manejo correspondientes:

**Figura 3. Algoritmo de recomendaciones en el tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en base al riesgo cardiovascular<sup>a</sup>.**



<sup>a</sup> El algoritmo fue elaborado para este documento por un grupo de trabajo de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, núcleo de Pichincha, con base en las referencias aquí citadas<sup>28-42</sup>.

## Tablas de Evidencia:

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿En pacientes con diabetes tipo 2 con alto riesgo cardiovascular que no han recibido tratamiento previo para control glucémico, cuál es la ventaja sobre la mortalidad por causas cardiovasculares de iniciar el tratamiento con medicamentos con beneficio cardiovascular (inhibidores SGLT2), comparado con el tratamiento estándar con metformina?
<b>Artículo 1</b>	Brendon L. Neuen, Clare Arnott, et. al. Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 con y sin metformina: Un metaanálisis de resultados cardiovasculares, renales y de mortalidad. <i>Diabetes Obes Metab.</i> 2021; 23:382–390.
<b>Tipo de estudio</b>	Meta-análisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	El tratamiento con inhibidores del SGLT2 tiene como consecuencia reducciones claras y consistentes en los resultados cardiovasculares, renales y de mortalidad, independientemente de si los pacientes reciben o no metformina.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://doi.org/10.1111/dom.14226">https://doi.org/10.1111/dom.14226</a> DOI: 10.1111/dom.14226

<b>Pregunta PICO 2:</b>	¿En pacientes con diabetes tipo 2 con alto riesgo cardiovascular que no han recibido tratamiento previo para control glucémico, cuál es la ventaja sobre la mortalidad por causas cardiovasculares de iniciar el tratamiento con medicamentos con beneficio cardiovascular (análogos de GLP1), comparado con el tratamiento estándar con metformina?
<b>Artículo 1</b>	Giulia Ferrannini, Hertzell Gerstein, et. al. Resultados cardiovasculares similares en pacientes con diabetes y enfermedad vascular coronaria, establecida o con alto riesgo, tratados con dulaglutida con y sin metformina basal. <i>European Heart Journal</i> (2020) 00, 1-9.
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico controlado y aleatorizado.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La evidencia sugiere que el efecto cardio-protector de la dulaglutida no se ve afectado por el uso basal de la terapia con metformina.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa777">https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa777</a> doi: 10.1093/eurheartj/ehaa777

## 5.3 Dislipidemias

Las dislipidemias o hiperlipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol (hipercolesterolemia) e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (hipertrigliceridemia). Las dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis porque favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales, con la aparición de placas de ateromas. Cuando se depositan en los párpados aparecen como xantelasmas, y en la piel con la formación de xantomas.

Las dislipidemias se pueden clasificar por su origen en dislipidemias primarias y secundarias. Las dislipidemias primarias no están asociadas a otras enfermedades y son generalmente de origen genético y hereditario. Las dislipidemias secundarias, en cambio, están vinculadas a otras entidades patológicas, entre ellas el síndrome metabólico (la más común), la diabetes mellitus, la obesidad, la hipertensión arterial, la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHNA), el hipotiroidismo, la insuficiencia renal crónica, el alcoholismo o abuso de alcohol y las enfermedades colestásicas hepáticas.

Otra manera de clasificar las dislipidemias es en atención a las alteraciones fisiopatológicas que presenta el paciente. En este sentido podemos encontrar ya sea una hipercolesterolemia aislada, una hipertrigliceridemia aislada, o una dislipidemia mixta que combine ambas alteraciones.

En la Tabla 10, Herbet et al.<sup>43</sup> nos proponen la siguiente clasificación que toma en cuenta el tipo de lipoproteína que se encuentra elevada o alterada:

**Tabla 10. Clasificación de las dislipidemias según el tipo de lipoproteína que se encuentra elevada<sup>43</sup>**

Tipo	Lipoproteína ALTAS	Colesterol	Triglicéridos	Riesgo aterosclerosis
I	Quilomicrones	+	+++	No elevado
IIa	LDL	++	No alterada	Elevado
IIb	LDL + VLDL	++	++	Elevado
III	VLDL beta	++	++	Moderado
IV	VLDL	+	++	Moderado
V	Quilomicrones + VLDL	+	++	No elevado

El cuadro clínico de las dislipidemias se caracteriza, en cuanto a los síntomas, principalmente porque éstos pueden estar totalmente ausentes; y cuando están presentes suelen ser síntomas inespecíficos como mareo, escotomas, o síntomas relacionados con las co-morbilidades y complicaciones de la dislipidemia. En cuanto a los signos, éstos suelen consistir en xantelasma y xantomas, presencia de un halo esclero-corneal, soplo ya sea carotídeo, aórtico o renal, o signos relacionados con las co-morbilidades y complicaciones de la dislipidemia.

El diagnóstico por laboratorio de una dislipidemia se guía por los siguientes parámetros: colesterol total >200mg/dl; LDL-colesterol: >100mg/dl; HDL-colesterol: <50mg/dl en mujeres y <40mg/dl en varones; triglicéridos: >150mg/dl; aumento de Apo-B (no imprescindible). Puede haber alteraciones mixtas, y otras relacionadas con las co-morbilidades más frecuentes como son hiperglucemia, hiperuricemia, elevación de AST, ALT, GGT.

En cuanto al diagnóstico de una dislipidemia por imágenes, lo más frecuente es la presencia de ateromatosis aórtica, carotídea, coronaria, renal, ilíaca u otras a través de diagnóstico por ECO, TAC o RMN. Por supuesto que podrá también existir evidencia imagenológica relacionadas con las co-morbilidades (SM) y complicaciones de la dislipidemia.

#### ***Tratamiento<sup>44</sup>:***

El presente texto se enfocará en el tratamiento de acuerdo al perfil lipídico en prevención primaria. Para ello se recomienda como fármacos de primera elección los inhibidores de la enzima reductasa HMG-CoA (estatinas), que se utilizan en la hipercolesterolemia aislada. En el manejo de la hipertrigliceridemia aislada están indicados los ácidos fibrícos/ fibratos, mientras que el uso combinado de los dos anteriores es recomendado en la dislipidemia mixta.

Los fármacos de segunda elección que se recomiendan son el ezetimiba, que es un inhibidor selectivo de la absorción del colesterol; y los inhibidores de la proteína convertasa subtilisin/kexin tipo 9 (PCSK9), al no alcanzar las metas deseadas en los niveles de colesterol. En este grupo de segunda elección están también el ácido nicotínico y las resinas ligadoras o secuestrador de ácidos biliares, como son la colestamina y el colestipol, en caso de no llegar a las metas deseadas en los niveles de hipertrigliceridemia.

El uso de estos medicamentos obliga a monitorear los niveles de glucosa, CPK, mioglobina, enzimas hepáticas y bilirrubinas. Como efectos secundarios se deben tener en cuenta la mialgia, diarrea, constipación, síndrome dispéptico, edema, foto sensibilidad, calambres y ganancia de peso corporal.



La Figura 4 describe metas recomendadas a alcanzar con el tratamiento de las dislipidemias.

**Figura 4. Metas recomendadas en el tratamiento de las dislipidemias<sup>44</sup>**

Riesgo cardiovascular	Colesterol total (mg/dl)	LDL
Bajo	< 200	< 115
Intermedio		< 100
Alto		< 70 o reducir ≥ 50%
Muy alto		< 55

En la población que no logre alcanzar las metas se debe considerar la falta de adherencia al tratamiento médico, la posible polifarmacia, inercia terapéutica y diagnóstica. La aparición de efectos adversos, el mantenimiento de hábitos tóxicos y posibles barreras de acceso a la medicación, pueden ser también causas comunes que impidan el logro de los resultados esperados.

#### ***Tratamiento no farmacológico<sup>45</sup>:***

Se recomienda mantener un peso corporal óptimo de acuerdo al índice de masa corporal (entre 18 a 24.9 Kg/m<sup>2</sup>), con reducción de la grasa abdominal.

En cuanto a la alimentación, la ingesta de no más de las calorías diarias recomendadas (25-30 kcal/kg de peso) es esencial. Para ello, es necesaria la reducción de grasas saturadas y los azúcares de absorción rápida o de alto índice glucémico, junto al consumo de proteínas mayor a 15%, hidratos de carbono menor al 50%, y grasas de 25 a 35%. Es recomendable la ingesta de agua (8 vasos diarios), fibra vegetal (20 gr/día) y fruta, vegetales y cereales (más de 5 raciones/día).

Para mejorar el nivel de lípidos en sangre se recomienda disminuir el consumo de carbohidratos de absorción rápida, y no beber alcohol en caso de hipertrigliceridemia. Se puede utilizar suplementos de 2-4 g de EPA + DHA en pacientes con triglicéridos altos. No existe evidencia suficiente que justifique la disminución de la ingesta de colesterol dietario en pacientes con dislipidemia<sup>45</sup>. Consumir 1 huevo diario, aporta proteínas de alto valor biológico, no modifica el perfil de lípidos sanguíneos, ni aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular o mortalidad. Un estudio realizado en China concluyó que los consumidores de 1 huevo diario tuvieron un riesgo 18% menor de muerte por ECV y un riesgo 28% menor de muerte por accidente cerebrovascular hemorrágico en comparación con los no consumidores<sup>46</sup>.

Otro elemento importante en el manejo no farmacológico es el ejercicio físico moderado -150 minutos semanales-, y evitar el consumo excesivo de alcohol (menor a 170 gr a la semana en hombres y menor a 100 gr en la mujer).

Finalmente, el control del estrés en la vida diaria es también un componente esencial del manejo no farmacológico de las dislipidemias.

### ***5.4 Síndrome Metabólico***

El síndrome metabólico se define como una agrupación de factores de riesgo que a menudo se acompaña de obesidad y se asocia a un aumento del riesgo de diabetes tipo 2 y de enfermedad cardiovascular. Los criterios clínicos o factores de riesgo para definir el síndrome metabólico incluyen: 1) un aumento del perímetro de cintura; 2) hipertrigliceridemia; 3) concentraciones bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad; 4) hipertensión y 5) valores altos de glucosa. El tratamiento para cualquiera de estos trastornos se considera también un criterio clínico. En la actualidad es un hecho reconocido que el síndrome metabólico constituye un factor de riesgo de ECV importante y prevalente<sup>47</sup>.

El síndrome metabólico tiene varias causas que actúan juntas: sobrepeso y obesidad, un estilo de vida inactivo, resistencia a la insulina, edad -el riesgo aumenta a medida que se envejece-, y factores de origen étnico e historia familiar.

Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome<sup>48</sup>. Sin embargo, algunos autores como Gerald Reaven<sup>48</sup> mencionan que debemos tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común.

Se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anormalidades en el síndrome. Esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Una adipoquina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a un incremento del nivel de triglicéridos, disminución de HDL, elevación de apolipoproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral<sup>49</sup>.

Epidemiológicamente, es enorme la importancia del síndrome metabólico y sus componentes como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Por ejemplo, en países como Estados Unidos y México, la prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta es de alrededor del 25%<sup>50</sup>. En Ecuador se han realizado varios estudios: Siguencia y col.<sup>51</sup> encontraron en adultos de la ciudad de Cuenca una prevalencia del 51.6%, mientras que Suárez L. y col.<sup>52</sup> encontraron una prevalencia del 27.3% entre trabajadores adultos universitarios en Loja, y León R. y col.<sup>53</sup> la hallaron en un 14.8% entre estudiantes universitarios en Quito. La prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes va en aumento a través del tiempo en los países de Latinoamérica, incluyendo al Ecuador.

### ***Diagnóstico:***

El diagnóstico del síndrome metabólico se basa en la presencia de tres de los cinco factores de riesgo mencionados en párrafos previos:

- 1) Incremento de la circunferencia abdominal (ver comentario sobre valores en América Latina más abajo).
- 2) Elevación de triglicéridos: mayores o iguales 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico).
- 3) Disminución del colesterol HDL: menor de 40 mg% en hombres o menor de 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- 4) Elevación de la presión arterial: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- 5) Elevación de la glucosa en ayunas: mayor o igual a 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa).

La Tabla II, a continuación, muestra las recomendaciones de organizaciones internacionales en cuanto a cuáles criterios clínicos o factores de riesgo se deben tomar en consideración para el diagnóstico del síndrome metabólico.

**Tabla 11. Componentes del síndrome metabólico considerando su definición, según la National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III), Organización Mundial de la Salud (OMS), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), International Diabetes Federation (IDF)<sup>49</sup>**

	ATP II	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos $\geq$ 150 mg/dl	X	X	X	X
HDL $<$ 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres	X	X	X	X
Presión arterial $>$ 130/85 mmHg	X	X	X	X
Insulina resistencia (IR)		X		
Glucosa en ayunas $>$ 100 mg/dl	X		X	X
Glucosa 2h: 140 mg/dl			X	
Obesidad abdominal	X			X
Índice de masa corporal elevado		X	X	
Microalbuminuria		X		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), publicó en el año 2010 el consenso de "Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos"<sup>54</sup>, con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura, siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por Alberti, KGMM et al<sup>55</sup>, como se ve en la Tabla 12.

**Tabla 12. Criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) y Alberti KGMM et al.<sup>a</sup>**

Componentes	<i>Harmonizing the Metabolic Syndrome</i>	ALAD
<b>Obesidad abdominal</b>	Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país	Perímetro de cintura $\geq$ 94 cm en hombres $\geq$ 88 cm en mujeres
<b>Triglicéridos altos</b>	$>$ 150 mg/dl (o en tratamiento con hipolipemiente específico)	$>$ 150 mg/dl (o en tratamiento con hipolipemiente específico)
<b>C-HDL bajo</b>	$<$ 40 mg/dl en hombres o $<$ 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre C-HDL)	$<$ 40 mg/dl en hombres o $<$ 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre C-HDL)
<b>Presión arterial elevada</b>	TAS $\geq$ 130 mmHg y/o TAD $\geq$ 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo)	TAS $\geq$ 130 mmHg y/o TAD $\geq$ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
<b>Alteración en la regulación de la glucosa</b>	Glicemia en ayunas $>$ 100 mg/dl (o en tratamiento para glicemia elevada)	Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa, o diabetes
<b>Diagnóstico</b>	3 de los 5 componentes propuestos	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

<sup>a</sup>. Adaptado de la Asociación Latinoamericana de Diabetes<sup>54</sup> y Alberti, KGMM et al.<sup>55</sup>

### ***Manejo de los factores de riesgo del Síndrome Metabólico:***

En secciones anteriores de este documento nos hemos referido al manejo de la hiperglicemia, dislipidemias, diabetes e hipertensión arterial, factores de riesgo para el síndrome metabólico y consecuentemente enfermedad cardiovascular. A continuación, nos referimos al manejo de la obesidad y algunos aspectos del estilo de vida, en especial el sedentarismo.

## Tablas de Evidencia:

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de bajo riesgo, comparando manejo farmacológico y no farmacológico con manejo no farmacológico exclusivo, reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 1</b>	Bellissimo M.; et al. Reducción del riesgo cardio-metabólico en adultos mediante intervenciones recreativas de deporte grupal: una revisión sistemática y metaanálisis. <i>Mayo Clin Proc.</i> 2018 October; 93(10): 1375–1396.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática y metaanálisis
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Encontramos mejoras cardio-metabólicas y de aptitud física significativas luego de la participación en deportes grupales, principalmente, el fútbol recreativo. Los hallazgos sugieren que las intervenciones deportivas grupales constituyen estrategias prometedoras para la reducción del riesgo cardio-metabólico en adultos.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(18)30201-5/ppt">https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(18)30201-5/ppt</a> <a href="https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.03.014">doi:10.1016/j.mayocp.2018.03.014</a>

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de bajo riesgo, comparando manejo farmacológico y no farmacológico con manejo no farmacológico exclusivo, reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 2</b>	Phillips, N.E.; Mareschal, J.; Schwab, N.; Manoogian, E.N.C.; Barloz, S.; Ostinelli, G.; Gauthier-Jaques, A.; Umwali, S.; Gonzalez Rodriguez, E.; Aeberli, D.; et al. Efectos de la alimentación con restricción de tiempo versus la asesoría nutricional estándar en el peso, la salud metabólica y el consumo de alimentos procesados: un ensayo controlado aleatorizado pragmático en adultos miembros de una comunidad. <i>Nutrients</i> 2021, 13, 1042.
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo abierto, controlado, aleatorizado y pragmático que evalúa los efectos metabólicos de la TRE versus la SDA.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	El ensayo aleatorizado de TRE versus SDA confirmó que es factible una intervención de TRE de 12 h durante 6 meses en una población amplia, pero se requiere más investigación para evaluar cómo la TRE, con una ventana de alimentación más corta, puede conducir a mayores beneficios en la pérdida de peso y otros componentes del MS.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.mdpi.com/2072-6643/13/3/1042">https://www.mdpi.com/2072-6643/13/3/1042</a> <a href="https://doi.org/10.3390/nut13031042">https://doi.org/10.3390/nut13031042</a>

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de bajo riesgo, comparando manejo farmacológico y no farmacológico con manejo no farmacológico exclusivo, reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 3</b>	L. Chiavaroli et al. El patrón dietético de portafolio y la enfermedad cardiovascular: una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos controlados. <i>Progress in Cardiovascular Diseases</i> 61 (2018) 43–53.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática y metaanálisis
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Nuestra síntesis de la evidencia disponible a partir de ensayos clínicos controlados demuestra que el patrón dietético de portafolio da como resultado reducciones clínicas significativas en el objetivo terapéutico lipídico primario para la prevención de ECV, LDL-C, objetivos lipídicos alternativos establecidos, c-no-HDL y apo B, así como otros factores de riesgo cardio-metabólico, incluyendo TG, SBP/DBP y CRP, culminando en una mejora en el riesgo de CHD estimado a 10 años.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003306201830094X">https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003306201830094X</a> <a href="https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.05.004">https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.05.004</a>

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de bajo riesgo, comparando manejo farmacológico y no farmacológico con manejo no farmacológico exclusivo, reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 4</b>	LeBlanc E.; et al. Intervenciones conductuales y farmacoterapéuticas para perder peso a fin de prevenir la morbilidad y mortalidad relacionadas con la obesidad en adultos. JAMA. 2018; 320(11): 1172-1191.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Las intervenciones conductuales para perder peso con o sin fármacos para la reducción de peso se asociaron con mayor pérdida de peso y menor riesgo de desarrollar diabetes que las condiciones de control. Los fármacos para pérdida de peso, más no las intervenciones conductuales, se asociaron con tasas más altas de afectaciones. Los datos sobre resultados de peso y salud a largo plazo, así como los datos sobre subgrupos importantes, fueron limitados.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30326501/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30326501/</a> <a href="https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2702877">https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2702877</a> doi:10.1001/jama.2018.7777

<b>Pregunta PICO 2:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo moderado comparando manejo farmacológico y no farmacológico con manejo no farmacológico exclusivo reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 1</b>	Schroeder EC, Franke WD, Sharp RL, Lee D-c (2019) Efectividad comparativa del entrenamiento aeróbico, de resistencia y combinado sobre los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular: un ensayo controlado aleatorizado. PLoS ONE 14(1): e0210292.
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo controlado aleatorizado
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Entre las personas con alto riesgo de desarrollar ECV con presión arterial elevada o hipertensión, una combinación de entrenamiento aeróbico y ejercicios de resistencia dio como resultado una mejor presión arterial diastólica, un aumento de la masa muscular, y una mayor fortaleza y aptitud cardio-respiratoria, aunque la intervención para ejercitarse fue de solo 8 semanas de duración.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0210292">https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0210292</a> <a href="https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210292">https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210292</a>

<b>Pregunta PICO 2:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo moderado comparando manejo farmacológico y no farmacológico con manejo no farmacológico exclusivo reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 2</b>	Budoff M.; et al. Efecto del etilo de icosapento en el progreso de la aterosclerosis coronaria en pacientes con triglicéridos elevados recibiendo terapia de estatinas: resultados finales del ensayo EVAPORATE. European Heart Journal (2020) 41, 3925-3932.
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	El etilo de icosapento demostró una regresión significativa en el volumen de la LAP mostrado en la MDCT comparado con el placebo a lo largo de 18 meses. EVAPORATE proporciona importantes datos farmacodinámicos sobre características de la placa que pueden ser relevantes para los resultados REDUCE-IT y el uso clínico del IPE.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/40/3925/5898836">https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/40/3925/5898836</a> doi:10.1093/eurheartj/ehaa652

<b>Pregunta PICO 3:</b>	¿El manejo de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo alto comparando manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad+ezetimiba vs manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 1</b>	- Francisco Herrera-Gómez, M. Montserrat Chimeno, et. al., Tratamiento para reducción del colesterol en la enfermedad renal crónica: metaanálisis multietapa en red y por pares. Scientific Reports   (2019) 9:8951   <a href="https://doi.org/10.1038/s41598-019-45431-5">https://doi.org/10.1038/s41598-019-45431-5</a> - Zhan S, Tang M, Liu F, Xia P, Shu M, Wu X. Ezetimiba para prevención de la enfermedad cardiovascular y los eventos de mortalidad por toda causa (Revisión). Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 11. Art. No.: CDD12502.
<b>Tipo de estudio</b>	Metaanálisis y Revisión Sistemática
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	<p>Las estatinas, con o sin ezetimiba, tienen una eficacia modesta para la reducción del riesgo de ECV en pacientes con CKD y eGFRs menores a 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Independientemente de la eGFR, si los niveles de LDL-C y CRP son altos antes del tratamiento, las reducciones en dichos parámetros son apropiadas para obtener un beneficio del tratamiento de reducción del colesterol. En otras palabras, el uso de estatinas debe empezarse cuando los niveles de LDL-C y CRP sean altos para reducir el riesgo de ECV en los pacientes. De manera importante, los pacientes con CKD avanzado pueden presentar niveles bajos de LDL-C. Dichos pacientes tienen un riesgo más alto de eventos de ECV, muy parecido al riesgo de los pacientes que presentan niveles altos de LDL-C. El beneficio del tratamiento de reducción del colesterol en pacientes con CKD es evidente, pero el impacto en aquellos con CKD avanzado es poco claro. Finalmente, en concordancia con las guías actuales, después de una medición inicial, probablemente no se requiere monitorear los niveles de LDL-C para los pacientes con CKD. Sin embargo, debe evaluarse la CRP, además del LDL-C, antes de iniciar el tratamiento para reducción del colesterol. Las estrategias de tratamiento basadas en evidencia pueden conducir a terapias individualizadas para pacientes con CKD.</p> <p>La ezetimiba con estatinas probablemente reduce el riesgo de eventos adversos cardiovasculares mayores en comparación con las estatinas por sí solas (riesgo relativo (RR) 0.94, intervalo de confianza de 95% (IC) 0.90 a 0.98; una reducción de 284/1000 a 267/1000, IC 95% 256 a 278; 21,727 participantes; 10 estudios; evidencia de calidad moderada). Los ensayos que reportan mortalidad por todas las causas usaron ezetimiba con estatina o fenofibrato y encontraron que tienen poco o ningún efecto sobre este resultado (RR 0.98, IC 95% 0.91 a 1.05; 21,222 participantes; 8 estudios; evidencia de alta calidad). El añadir ezetimiba a las estatinas probablemente reduce el riesgo de infarto del miocardio no fatal (MI) (RR 0.88, IC 95% 0.81 a 0.95; una reducción de 105/1000 a 92/1000, IC 95% 85 a 100; 21,145 participantes; 6 estudios; evidencia de calidad moderada) y de accidentes cerebro-vasculares no fatales (RR 0.83, 95% CI 0.71 a 0.97; una reducción de 32/1000 a 27/1000, 95% CI 23 a 31; 21,205 participantes; 6 estudios; evidencia de calidad moderada). Los ensayos que reportan mortalidad cardiovascular añadieron ezetimiba a la estatina o fenofibrato, probablemente con poco o ningún efecto sobre este resultado (RR 1.00, IC 95% 0.89 a 1.12; 19457 participantes; 6 estudios; evidencia de calidad moderada).</p>
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.nature.com/articles/s41598-019-45431-5">https://www.nature.com/articles/s41598-019-45431-5</a> <a href="https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CDD12502.pub2/full">https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CDD12502.pub2/full</a> DOI: 10.1002/14651858.CDD12502.pub2

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 1</b>	Konstantinos C. Koskinas, George C.M. Siontis; et. al. Efecto de los fármacos para reducción de LDL con y sin estatinas sobre los resultados cardiovasculares en la prevención secundaria: un metaanálisis de ensayos aleatorizados. European Heart Journal (2018) 39, 1172–1180.
<b>Tipo de estudio</b>	Metaanálisis
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La reducción de eventos vasculares mayores (MVE) es proporcional a la magnitud de la disminución de LDL-C a lo largo de una amplia gama de niveles de tratamiento en la prevención secundaria. La intensificación de la estatina y el tratamiento complementario con inhibidores de la PCSK9 o ezetimiba están asociados con una reducción significativa de la morbilidad cardiovascular en esta población con muy alto riesgo.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/14/1172/4562493">https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/14/1172/4562493</a> doi:10.1093/eurheartj/ehx566.

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 2</b>	Christopher P. Cannon, Bertrand Cariou; et al. Eficacia y seguridad del alirocumab en pacientes con alto riesgo cardiovascular e hipercolesterolemia mal controlada, recibiendo dosis máximas toleradas de estatinas: el ensayo aleatorizado controlado ODYSSEY COMBO II. <i>European Heart Journal</i> (2015) 36, 1186–1194.
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo controlado aleatorizado
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	En pacientes con alto riesgo cardiovascular e inadecuado control del LDL-C, el alirocumab logró reducciones significativamente mayores del LDL-C comparado con la ezetimiba, con un perfil de seguridad similar.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/19/1186/2293249?login=true">https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/19/1186/2293249?login=true</a> <a href="https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv028">https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv028</a>

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 3</b>	Schmidt AF, Carter J-PL, Pearce LS, Wilkins JT, Overington JP, Hingorani AD, Casas J. Anticuerpos monoclonales PCSK9 para la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular. <i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i> 2020, Issue 10. Art. No.: CDD11748.
<b>Tipo de estudio</b>	Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La evidencia de los efectos del evolocumab y alirocumab en las variables principales de valoración clínica versus el placebo fue calificada como alta. Hay una base de evidencia sólida sobre los beneficios de los anticuerpos monoclonales PCSK9 para las personas que podrían no ser elegibles para otros fármacos hipolipemiantes, o para personas que no pueden alcanzar sus metas en materia de lípidos mediante terapias más tradicionales, que fue la principal población de pacientes de los ensayos disponibles. La evidencia para los inhibidores de la PCSK9, en comparación con la ezetimiba y estatinas, es mucho más débil (evidencia de certeza muy baja a baja) y no es claro si el evolocumab o el alirocumab se podrían usar eficazmente como tratamientos de reemplazo. Finalmente, hay poca evidencia sobre cualquier potencial problema de seguridad del evolocumab y el alirocumab. Aunque que la actual síntesis de evidencia no revela ninguna señal adversa, tampoco proporciona evidencia contra tales señales. Esto sugiere una consideración cuidadosa de tratamientos alternativos para la reducción de lípidos antes de recetar inhibidores de la PCSK9.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CDD11748.pub3/full">https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CDD11748.pub3/full</a> <a href="https://doi.org/10.1002/14651858.CDD11748.pub3">https://doi.org/10.1002/14651858.CDD11748.pub3</a>

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 4</b>	Peter P. Toth, Gillian Worthy; et al. Revisión sistemática y metaanálisis en red sobre la eficacia del evolocumab y otras terapias para el manejo de los niveles lipídicos en la hiperlipidemia. <i>J Am Heart Assoc.</i> 2017;6:e005367.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática y meta-análisis en red
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	En los metaanálisis, los inhibidores de la PCSK9, evolocumab y alirocumab, se asociaron con reducciones en el C-LDL de 54% a 75% versus el placebo, y de 26% a 46% versus la ezetimiba, en pacientes mal controlados únicamente con estatinas.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.116.005367">https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.116.005367</a> <a href="https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005367">https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005367</a>

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 5</b>	Eliano Navarese, Jennifer Robinson, Mariusz Kowalewski; et al. Asociación entre el nivel basal de LDL-C y la mortalidad total y cardiovascular después de la disminución de LDL-C. JAMA. 2018 17 de abril; 319 (15): 1566-1579. Publicado en línea el 17 de abril de 2018.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática y metaanálisis
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	En estos metaanálisis y meta-regresiones, una reducción más intensiva en comparación con una disminución del C-LDL menos intensiva se asoció con una mayor reducción del riesgo de mortalidad total y cardiovascular en los ensayos de pacientes con niveles basales más altos de C-LDL. Esta asociación no estaba presente cuando el nivel inicial de C-LDL era inferior a 100 mg / dL, lo que sugiere que el mayor beneficio de la terapia para reducir el LDL-C puede ocurrir en pacientes con niveles iniciales más altos de C-LDL.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2678614">https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2678614</a> doi:10.1001/jama.2018.2525

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 6</b>	Marc S. Sabatine, Stephen D. Wiviott, KyungAh Im, Sabina A. Murphy and Robert P. Giugliano. Eficacia y seguridad de una disminución adicional del colesterol de lipoproteínas de baja densidad en pacientes con niveles iniciales muy bajos. JAMA Cardiol. 2018 Sep; 3(9): 823–828. Published online 2018 Aug 1.
<b>Tipo de estudio</b>	Metaanálisis
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	En resumen, existe una disminución consistente del riesgo relativo en eventos vasculares mayores por reducción adicional en el C-LDL, en poblaciones de pacientes que comienzan con niveles medios tan bajos como 1.6 mmol/L (63 mg/dL) y que alcanzan niveles medios tan bajos como 0.5 mmol/L (21 mg/dL), sin efectos adversos compensatorios. Estos datos sugieren que una disminución adicional de los umbrales de C-LDL para iniciar la terapia más intensiva, o simplemente tener como meta un C-LDL al menos tan bajo como 0.5 mmol/L o 20 mg/dL, aproximadamente, reducirían más a fondo el riesgo cardiovascular.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2695047">https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2695047</a> DOI: 10.1001/jamacardio.2018.2258

<b>Pregunta PICO 4:</b>	¿El manejo farmacológico de la dislipidemia en pacientes mayores de 18 años de riesgo muy alto con combinaciones de estatinas de alta intensidad + ezetimiba + PCSK9, comparado con el manejo farmacológico con estatinas de alta intensidad reduce la morbi-mortalidad y riesgo cardiovascular total?
<b>Artículo 7</b>	Schwartz G.; et al. Eficacia y seguridad clínica del alirocumab después del Síndrome Coronario Agudo según el nivel alcanzado de colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Un análisis emparejado de puntuación de propensión sobre el ensayo ODYSSEY OUTCOMES. Circulation. 2021;143:1109–1122.
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico multinacional, doble ciego, controlado con placebo, de comparación del alirocumab con el placebo.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Los pacientes tratados con alirocumab que alcanzaron niveles de C-LDL <25 mg/dL experimentaron una reducción en el riesgo de MACE similar a la de los pacientes que alcanzaron niveles de C-LDL de 25 a 50 mg/dL.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049447">https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049447</a> DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049447



<b>Pregunta PICO 5:</b>	¿En pacientes mayores de 18 años de edad, los valores de C-Total, C-HDL, C-LDL, Triglicéridos comparados con valores de Colesterol no HDL, APO A y B establecen el diagnóstico específico de Dislipidemia?
<b>Artículo 1</b>	Li et al: Valor de corte óptimo de la razón triglicéridos/colesterol de lipoproteínas de alta densidad para detectar factores de riesgo cardiovascular entre adultos Han en Xinjiang. <i>Journal of Health, Population and Nutrition</i> (2016) 35:30
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio epidemiológico
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	En conclusión, este estudio demostró que un valor de la razón TG/HDL-C de 1.3 y 1.0 en hombres y mujeres, respectivamente, es un valor de corte adecuado para distinguir el riesgo cardiovascular alto en los pacientes. Se documentó la relación continua entre los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y la razón de triglicéridos/colesterol de lipoproteínas de alta densidad (TG/HDL-C). Para todos los parámetros antropométricos y aterogénicos, el valor de corte de la razón TG/HDL-C tuvo la mejor habilidad predictiva de ECV, tanto en hombres como en mujeres.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://jhpn.biomedcentral.com/articles/10.1186/s41043-016-0067-8">https://jhpn.biomedcentral.com/articles/10.1186/s41043-016-0067-8</a> DOI 10.1186/s41043-016-0067-8

<b>Pregunta PICO 5:</b>	¿En pacientes mayores de 18 años de edad, los valores de C-Total, C-HDL, C-LDL, Triglicéridos comparados con valores de Colesterol no HDL, APO A y B establecen el diagnóstico específico de Dislipidemia?
<b>Artículo 2</b>	Kengo Moriyama and Eiko Takahashi. El colesterol no-HDL es un predictor superior de colesterol LDL pequeño y denso que el colesterol LDL en sujetos japoneses con niveles de TG <400 mg/dL. <i>J Atheroscler Thromb</i> , 2016; 23: 1126-1137.
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio observacional
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	El C-no-HDL es uno de los marcadores lipídicos sustitutos útiles del sdLDL aterogénico, al menos en sujetos japoneses con niveles de TG <400 mg/dL. Nuestros datos sugieren que los niveles de C-no-HDL deben ser reportados en todos los perfiles lipídicos rutinarios y usados regularmente en el manejo de la dislipidemia para la prevención óptima de la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.jstage.jst.go.jp/article/jat/23/9/23_33985/article">https://www.jstage.jst.go.jp/article/jat/23/9/23_33985/article</a> doi: 10.5551/jat.33985

<b>Pregunta PICO 6:</b>	¿En pacientes con dislipidemia mayores de 18 años con riesgo CV moderado la indicación de tratamiento farmacológico se establece exclusivamente con los valores de perfil lipídico vs el cálculo de riesgo CV?
<b>Artículo 1</b>	Mach F.; et al. Guías para el manejo de las dislipidemias: modificación de lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. Grupo de Trabajo para el manejo de las dislipidemias de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS). <i>European Heart Journal</i> (2020) 41, 111-188.
<b>Tipo de estudio</b>	Guías clínicas para el manejo de dislipidemias
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Todas las pautas actuales sobre la prevención de ASCVD en la práctica clínica recomiendan la evaluación del riesgo total de CVD. La prevención de ASCVD en una persona determinada debe relacionarse con su riesgo CV total: cuanto mayor es el riesgo, más intensa debe ser la acción. Muchos sistemas de evaluación de riesgos están disponibles y se han revisado exhaustivamente. el LDL-C está asociado causalmente con el riesgo de ASCVD, y que la reducción de LDL-C reduce el riesgo de ASCVD proporcionalmente a la reducción absoluta alcanzada en LDL-C
<b>Evidencia</b>	<a href="https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/III/5556353">https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/III/5556353</a> doi:10.1093/eurheartj/ehz455

<b>Pregunta PICO 6:</b>	¿En pacientes con dislipidemia mayores de 18 años con riesgo CV moderado la indicación de tratamiento farmacológico se establece exclusivamente con los valores de perfil lipídico vs el cálculo de riesgo CV?
<b>Artículo 2</b>	Last A.; et al. Hiperlipidemia: Fármacos para la reducción del riesgo cardiovascular en adultos. <i>American Family Physician</i> . Volume 95, Number 2 ♦ January 15, 2017.
<b>Tipo de estudio</b>	Guías del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana de Cardiología (ACC/AHA) y el Instituto Nacional para la Salud y la Atención de Excelencia del Reino Unido (NICE)
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La evidencia es más contundente para las estatinas. Las Guías de ACC/AHA, NICE y el Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos (USPSTF) de los EEUU recomiendan la terapia con estatinas en función del riesgo de un evento ASCVD de un paciente, antes que el tratamiento para alcanzar niveles lipídicos específicos. Para los pacientes sin un evento ASCVD previo, se deben usar calculadoras de riesgo a fin de determinar el riesgo a 10 años plazo de ASCVD. La Guía ACC/AHA recomienda iniciar estatinas, de intensidad moderada a alta, si el riesgo es 7.5% o mayor, mientras que las guías de NICE y USPSTF recomiendan estatinas si el riesgo es de 10% o mayor. Los pacientes con ASCVD conocido deben recibir estatinas de alta intensidad a menos que caigan en categorías especiales (p. ej., edad avanzada) o no toleren las estatinas de alta intensidad, en cuyo caso son adecuadas las estatinas de intensidad moderada.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.aafp.org/afp/2017/0115/p78.html">https://www.aafp.org/afp/2017/0115/p78.html</a>

<b>Pregunta PICO 7:</b>	Pregunta PICO: ¿En pacientes con dislipidemia mayores de 18 años con riesgo CV alto la indicación de tratamiento farmacológico se establece exclusivamente con los valores de perfil lipídico vs el cálculo de riesgo CV?
<b>Artículo 1</b>	Plana N; et al. Prevalencia de dislipidemia aterogénica en pacientes de atención primaria con riesgo de enfermedad cardiovascular de moderado a muy alto. Percepción de riesgo cardiovascular. <i>Clin Invest Arterioscl</i> . 2014;26(6):274--284.
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio transversal
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Cuando se controlan los niveles de C-LDL la dislipidemia aterogénica es más prevalente en aquellos pacientes con mayor riesgo cardiovascular y diabéticos, lo que pone de manifiesto la importancia de las estrategias de intervención para prevenir el riesgo vascular residual en esta población. Tanto pacientes como médicos subestimaron el riesgo cardiovascular.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.elsevier.es/en-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916814000540">https://www.elsevier.es/en-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916814000540</a> <a href="http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2014.04.002">http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2014.04.002</a>

## 5.5 Obesidad y sobrepeso

La obesidad y el sobrepeso constituyen uno de los problemas más serios de salud pública en Latinoamérica y en el Ecuador. Este problema ha venido creciendo epidemiológicamente en todas las poblaciones en los años recientes, y la tendencia va constantemente al aumento.

De acuerdo a la encuesta ENSANUT-ECU 2012. MSP/INEC<sup>4</sup>, la prevalencia de sobrepeso en mujeres fue de 37.9%, y para los hombres fue de 43.4%; mientras que la prevalencia de obesidad en mujeres fue de 27.6% y entre los hombres de 26.6%. Esto significa varios millones de ecuatorianos en esta condición de riesgo.

Hay amplio consenso en que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo importantes para las enfermedades cardiovasculares y muchas otras enfermedades crónicas, y los mecanismos fisiopatológicos son ya bastante conocidos, muchos de los cuales se relacionan con la obesidad como parte del síndrome metabólico, que fue discutido en secciones previas de este documento.

Según el Consenso Latinoamericano sobre Obesidad<sup>56</sup>, el diagnóstico de obesidad se basa en el Índice de Masa Corporal (IMC), aunque su desventaja es que este índice no cuantifica la cantidad ni la distribución de la grasa corporal. Por ello señala dicho Consenso que es útil en estudios epidemiológicos, pero no es preciso para el nivel individual. Señala también

que, para aproximarse a la distribución de la grasa corporal, es útil la medida del perímetro o circunferencia de la cintura, como medida antropométrica.

Según el CDC de los Estados Unidos<sup>57</sup>, la fórmula para calcular el IMC es el peso en kilogramos dividido por la estatura en metros, elevado al cuadrado. Por ejemplo, Peso = 68 kg, Estatura = 165 cm (1.65 m); cálculo del IMC:  $68 \div (1.65)^2 = 24.98$ .

La Tabla 13 muestra los niveles de IMC en adultos, asociados a las categorías de peso, sobrepeso y obesidad:

**Tabla 13. Niveles de IMC en adultos**

IMC	Nivel de peso
Por debajo de 18.5	Bajo peso
18.5 - 24.9	Normal
25 - 29.9	Sobrepeso
30 o más	Obeso

La interpretación del IMC no debe ser rígida, sino que debe considerarse que sea clínicamente consistente con signos de exceso de adiposidad. Para ello, otro indicador importante es el perímetro de la cintura, que en nuestra región no debe pasar en adultos de 94cm, y en mujeres de 80cm.

Otros métodos de evaluación del sobrepeso y obesidad incluyen la bioimpedancia eléctrica, la absorciometría de rayos X de doble energía, la ecotomografía, la tomografía computarizada y resonancia magnética, y la pletismografía por desplazamiento de aire<sup>56</sup>. Frecuentemente la obesidad se presenta asociada a otros factores de riesgo y/o a complicaciones de carácter cardiovascular o enfermedades crónicas. La escala de Edmonton, ilustrada en la Tabla 14, representa una aproximación a la estratificación de estos riesgos y complicaciones.

**Tabla 14. Escala de Edmonton<sup>56</sup>**

Sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton	
<b>0</b>	<b>No hay factores de riesgo aparentes</b> (por ejemplo, presión arterial, niveles de lípidos en suero y de glucosa en ayunas dentro de rangos normales), síntomas físicos, psicopatología, limitaciones y/o deterioro funcional del bienestar relacionado con la obesidad.
<b>1</b>	<b>Presencia de factores de riesgo subclínicos relacionados con la obesidad</b> (por ejemplo, hipertensión arterial límite, niveles de glucosa alterada en ayunas, niveles elevados de enzimas hepáticas), síntomas físicos leves (por ejemplo, disnea de esfuerzo moderado, dolores y molestias ocasionales, fatiga), psicopatología leve, moderadas limitaciones y/o leve deterioro funcional del bienestar.
<b>2</b>	<b>Presencia de enfermedades crónicas</b> relacionadas con la obesidad establecidas (por ejemplo, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, apnea del sueño, osteoartritis), limitaciones moderadas en las actividades de la vida diaria y/o del bienestar.
<b>3</b>	<b>Lesión de órganos diana</b> como infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, psicopatología significativa, limitaciones funcionales significativas y/o deterioro del bienestar.
<b>4</b>	<b>Grave</b> (potencialmente fase terminal) discapacidad por enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad, psicopatología severa incapacitante, limitaciones funcionales graves y/o deterioro grave del bienestar.

La reducción de peso es un objetivo inicial en el tratamiento de la obesidad. Para ello se busca lograr una pérdida posible en general de alrededor de un 10% del peso corporal, lo cual normalmente lleva a una mejoría metabólica y clínica. Se ha observado que también con bajas de un 5% ya se observan beneficios en salud<sup>58</sup>. Para ello, la finalidad de la dietoterapia es conseguir un balance energético negativo sostenido, restringiendo la ingesta calórica<sup>59</sup>. Las dietas con grandes restricciones y desbalanceadas suelen ser inefectivas a largo plazo y pueden ser nocivas para la salud, por lo que no

están aconsejadas. Las recomendaciones de dieta deben individualizarse, estar enfocadas a las preferencias en alimentos y ser flexibles<sup>60</sup>.

En pacientes con sobrepeso u obesidad es necesario un plan de alimentación con restricción calórica individualizado, adaptado a las preferencias personales y culturales, combinado con ejercicio físico y terapia conductual, que garantice la pérdida de peso (5-10%) y el mantenimiento a largo plazo. Es necesario evaluar la presencia de factores de estrés, psicosociales, higiene del sueño y posibles barreras que impidan una adecuada adherencia a los cambios de estilo de vida, para realizar la intervención oportuna.

La terapia nutricional, como parte del manejo integral de los cambios de estilo de vida, es efectiva para la reducción de factores de riesgo asociados con la enfermedad cardiovascular como obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus. Es importante educar a la población sobre hábitos de alimentación saludable que les permita elegir alimentos naturales, variados, nutritivos; y en las porciones adecuadas. Los patrones de dieta mediterránea, dieta DASH y dietas vegetarianas, son los que mejores resultados han mostrado como cardio-protectoras.

Las siguientes son recomendaciones nutricionales que ayudan a evitar la obesidad y el sobrepeso junto con las consecuencias sobre otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular:

- Consumir fuentes de carbohidratos saludables: frutas enteras, vegetales no almidonados (de preferencia crudos), legumbres (frijol, lentejas, garbanzos), granos integrales; ricos en fibra, y los lácteos. Consumir como fuentes de grasas alimentos que aporten preferentemente ácidos grasos mono insaturados (aceite de oliva, aguacate, frutos secos como las nueces, almendras). La población ecuatoriana mantiene una ingesta de calorías provenientes de carbohidratos y grasas de 60,9% y 26,5%, respectivamente<sup>4</sup>. La ingesta de carbohidratos recomendada es de 50-55%<sup>61</sup>, e incluso se ha sugerido ingestas menores del 45%. El exceso de ingesta de energía proveniente de carbohidratos se ha asociado a aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol HDL y aumento de la presión arterial; mayor riesgo de mortalidad total y mortalidad por enfermedades no cardiovasculares<sup>62,63</sup>. La grasa total en la dieta, en comparación con los carbohidratos totales, se ha asociado inversamente con la mortalidad total<sup>64</sup>.

- No consumir azúcares añadidos, bebidas endulzadas con azúcar o jugos de frutas. El agua es la fuente de hidratación ideal. El consumo de azúcar añadido por encima del 10% de las calorías totales de la dieta se ha relacionado con mayor riesgo de mortalidad por ECV<sup>65</sup>. En Ecuador se consume un promedio de 272 mL de bebidas azucaradas por día<sup>4</sup>. Por cada porción (250 mL) diaria consumida de bebidas endulzadas con azúcar o artificialmente, se ha reportado incrementos de un 20% más de riesgo de diabetes tipo 2<sup>66</sup>.

- Consumir dos porciones a la semana de pescados grises azules, e incluir en la dieta el consumo de frutos secos y semillas (linaza, chía), para aumentar el consumo de ácidos grasos omega 3. Eliminar de la dieta los ácidos grasos trans de origen industrial (fritura comercial, productos horneados: galletas, pastelería industrial, alimentos precocinados, snacks y papas fritas), el consumo de carnes procesadas (embutidos) y alimentos ultra-procesados<sup>67,68</sup>.

- En cuanto al consumo de lácteos, la evidencia sugiere una asociación neutral o protectora con el riesgo de diabetes, hipertensión, accidente cerebrovascular y la enfermedad coronaria (Drouin-Chartier, y otros, 2016). El estudio PURE reportó que el consumo de más de 2 porciones por día de lácteos totales, en comparación con ninguna ingesta se asoció con un menor riesgo de mortalidad total, mortalidad cardiovascular, enfermedad cardiovascular mayor y accidente cerebrovascular (Dehghan, y otros, Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE)).

- Utilizar métodos saludables para la preparación de alimentos, evitar los fritos, rebosados y apanados, y controlar el consumo de sal a 5g/día (1 cucharadita). La excreción de sodio por encima de 6 g por día se ha relacionado con riesgo de enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, y muerte<sup>2</sup>.

-No se recomienda el consumo de alcohol en las personas que no lo hacen. Los adultos que beben alcohol deben hacerlo con moderación: para las mujeres, no más de una bebida por día; para los hombres, no más de dos bebidas por día (una bebida es igual a una cerveza de 12 onzas, un vaso de vino de 5 onzas o un licor destilado de 1.5 onzas). Los pacientes con sobrepeso/obesidad, hipertrigliceridemia e hiperuricemia no deben tomar bebidas que contengan alcohol. En los países de bajos ingresos, según lo reportado por el estudio PURE2, la baja educación y el consumo de alcohol tuvieron las asociaciones más fuertes con mortalidad.

En pacientes que ya presentan sobrepeso u obesidad, es necesario un plan de alimentación con restricción calórica individualizado, adaptado a las preferencias personales y culturales, combinado con ejercicio físico y terapia conductual, que garantice la pérdida de peso de al menos 5-10% y el mantenimiento a largo plazo. Disminuir la ingesta de 500 a 750 calorías diarias con un plan de alimentación individualizado basado en las preferencias personales y culturales, tomando en cuenta el nivel socioeconómico de cada individuo para lograr mayor adherencia, ha demostrado ser efectivo. Es necesario evaluar la presencia de factores de estrés, psicosociales, higiene del sueño y posibles barreras que impidan una adecuada adherencia a los cambios de estilo de vida, para realizar la intervención oportuna y lograr los resultados deseados. Pérdidas entre el 5-10% del peso inicial, se relacionan con mejorías metabólicas importantes (retrasa la aparición de diabetes mellitus tipo 2, mejora el control glicémico, la presión arterial y el perfil lipídico)<sup>45,56,69-73</sup>.

La dieta Mediterránea se caracteriza por una alta ingesta de frutas, verduras, granos integrales, legumbres, frutos secos y aceite de oliva; moderada ingesta de productos de mar, por lo que es rica en ácidos grasos omega-3, polifenoles, carotenoides y otros antioxidantes como Vitamina E y Vitamina C. Se estima que los efectos cardioprotectores de la dieta mediterránea están mediados por sus efectos sobre las mejoras de los factores de riesgo: control glicémico, de la presión arterial y del perfil de lípidos (Papadaki, Nolen-Doerr, & CS., 2020) (Pan, y otros, 2019); además del potencial efecto antiinflamatorio y antioxidante.

El estudio PREDIMED de prevención primaria demostró una reducción del riesgo relativo del 30% en la incidencia del primer evento importante de ECV (infarto de miocardio no fatal, accidente cerebrovascular no fatal o muerte cardiovascular) luego de una mediana de seguimiento de 4.8 años en los grupos de dieta mediterránea enriquecidos con aceite de oliva virgen extra o nueces en comparación con una dieta baja en grasas (Struch, 2018). En un estudio de individuos con cardiopatía coronaria establecida, una mayor adherencia a un patrón dietético mediterráneo en comparación con una dieta baja en grasas, se asoció con una reducción del 72% de riesgo de muerte cardiovascular, menor riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte por cualquier causa, después de 3,7 años de seguimiento (Stewart, Wallentin, Benatar, al, & Investigators., 2016). El estudio CORDIOPREV reportó que el consumo habitual de una Dieta Mediterránea rica en aceite de oliva virgen extra mejora la función endotelial en pacientes con prediabetes y diabetes (Torres-Peña, y otros, 2018). En un subgrupo (805 sujetos) del estudio CORDIOPREV en pacientes con enfermedad coronaria, el seguimiento de un patrón de dieta Mediterránea en comparación con una dieta baja en grasas, resultó en mejoras de la función endotelial, menor producción intracelular de especies reactivas de oxígeno (ROS), apoptosis celular y senescencia, y mayor proliferación celular y angiogénesis (Yubero-Serrano, y otros, 2020).

Adicionar lácteos a un patrón de dieta mediterránea en comparación con una dieta baja en grasas, a 8 semanas de seguimiento, en individuos con riesgo cardiovascular, resultó en presión arterial sistólica (PAS) matutina significativamente más baja (-1,6 mm Hg; P = 0,01), presión arterial diastólica matutina más baja (-1,0 mm Hg; P = 0,01) y PAS clínica (-3,5 mm Hg; P = 0,02), colesterol HDL significativamente más alto (0,04 mmol / L; IC P <0,01), triglicéridos más bajos (-0,05 mmol / L; P <0,01) y una menor relación colesterol total : HDL (-0,4; P <0,001) (Wade, Davis, Dyer, Hodgson, & Woodman, 2018).

Sin embargo, los autores de una reciente revisión Cochrane (Rees, y otros, 2019), que solo incluyó ensayos controlados aleatorios (ECA) de intervenciones que evaluaron el efecto de la dieta Mediterránea en la prevención de la aparición o

recurrencia de enfermedad cardiovascular, concluyeron que todavía existe cierta incertidumbre con respecto a los efectos de una dieta de estilo mediterráneo sobre los criterios de valoración clínicos y los factores de riesgo de ECV para la prevención primaria y secundaria, ya que la calidad de la evidencia de los beneficios modestos sobre los factores de riesgo de ECV es baja o moderada.

La Tabla 15, a continuación, presenta las recomendaciones nutricionales que se deben preferir, las que se deben limitar y aquellas que se deben evitar.

**Tabla 15. Recomendaciones nutricionales en sobrepeso y obesidad <sup>a</sup>**

Preferir		Limitar	
<b>Frutas enteras</b>	Frutillas, pera, manzana, durazno, naranja, mandarina, papaya, melón, sandía, guineo, uvas, mango, etc.	<b>Granos refinados</b>	Pan blanco, arroz blanco, la mayoría de los cereales para el desayuno, galletas saladas, barras de granola
<b>Frutos secos y semillas</b>	Almendras, nueces, macadamias, maní sin sal, semillas de girasol, semillas de ajonjolí, semillas de linaza.	<b>Carnes rojas no procesadas</b>	Carne de res, cerdo, cordero
<b>Vegetales no almidonados (de preferencia crudos)</b>	Acelgas, espinacas, kale (col rizada), brócoli, pepino, zanahorias, cebollas, pimientos, col, etc.	<b>Sodio</b>	Productos de panadería, quesos salados, carnes procesadas, sopas de sobres, alimentos enlatados.
<b>Legumbres</b>	Frijoles, lentejas, garbanzos, habas	<b>Edulcorantes no calóricos</b>	
<b>Granos enteros</b>	Avena, arroz integral, cuscús de trigo integral, quinua, cebada, panes y cereales integrales	<b>Evitar</b>	
<b>Pescados y mariscos</b>	Pescado azul: salmón, atún, trucha, sardinas.	<b>Carnes procesadas</b>	Carnes en conserva, tocino, salchichas, pepperoni, salami, embutidos
<b>Productos lácteos</b>	yogur entero o bajo en grasa, queso, leche.	<b>Grasas trans industriales</b>	Algunas margarinas, alimentos horneados preparados comercialmente (galletas, pastelería, rosquillas), fritos.
<b>Aceites vegetales y aguacate</b>	Aceite de oliva, canola, soya	<b>Azúcares añadidas y bebidas azucaradas</b>	Refrescos azucarados, bebidas de frutas, bebidas deportivas, bebidas energéticas, té con azúcar añadida

*Legenda: Verde: Consumo diaria, habitual. Amarilla: Consumir con moderación, hasta 3 veces por semana. Rojo: Evitar.*

*Fuente: Trabajos de grupo, Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, Núcleo de Pichincha, Ecuador*

Un estilo de vida inactivo y la falta de ejercicio están también estrechamente relacionados con el sobrepeso y la obesidad. Según las directrices de la Organización Mundial de la Salud sobre actividad física y hábitos sedentarios<sup>74</sup>, los adultos mayores de 18 años, deben realizar de 150 a 300 minutos a la semana de ejercicio cardiovascular de intensidad moderada, o 75 a 150 minutos a la semana de ejercicio cardiovascular de intensidad vigorosa. El ejercicio cardiovascular debe combinarse con ejercicios de fortalecimiento muscular dos o más veces a la semana y se debe limitar el tiempo dedicado a las actividades sedentarias, mejorar los hábitos de sueño logrando de 7 a 8 horas diarias de sueño, y controlar los factores que producen estrés en la vida diaria.

Finalmente, uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular es el hábito de fumar (activo o pasivo); aumenta el riesgo de diabetes mellitus y muerte prematura. Es necesario investigar el hábito personal de fumar o como fumador pasivo (humo) y dar opciones de tratamiento a quienes fuman, para que lo abandonen. Se requiere terapia conductual, y si ésta no es efectiva se debe considerar el uso de fármacos.

## Tablas de evidencia:

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿Cuál es la capacidad del biomarcador “incremento de PCR” en pacientes adultos con Obesidad, como predictor temprano de incremento del Riesgo Cardio Vascular?
<b>Artículo 1</b>	Seven E, Husemoen LLN, Sehested TSG, Ibsen H, Wachtell K, Linneberg A, et al. (2015). Adipocitoquinas, proteína C-reactiva y enfermedad cardiovascular: un estudio prospectivo poblacional. PLOS ONE
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio observacional prospectivo de una cohorte poblacional.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La CRP se asoció de forma significativa a un mayor riesgo de ECV y redujo sustancialmente el riesgo de ECV asociado al BMI. Esto supondría que las vías relacionadas con la interleucina-6 pueden jugar un rol en mediar la ECV asociada al sobrepeso y la obesidad.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0128987">https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0128987</a> DOI:10.1371/journal.pone.0128987

<b>Pregunta PICO 2:</b>	¿Cuál es la capacidad de la elevación del índice de adiposidad disfuncional como marcador temprano de anomalías cardio-metabólicas, en pacientes adultos sanos?
<b>Artículo 1</b>	Juan Reyes-Barrera, Victor H. Sainz-Escárrega, et. al. El índice de adiposidad disfuncional como marcador de anomalías morfo-funcionales del tejido adiposo y desordenes metabólicos en sujetos aparentemente saludables. ADIPOCYTE 2021, VOL. 10, NO. 1, 142-152.
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio observacional de tipo transversal.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La utilidad clínica del Índice de Adiposidad Disfuncional (DAI) fue probada a nivel de la población general y mostró una asociación fuerte e independiente con las anomalías cardio-metabólicas. Nuestros resultados sugieren que el DAI puede ser considerado una herramienta práctica y económica para identificar un mayor riesgo cardiovascular en sujetos que, de otra manera, son aparentemente saludables. El uso del DAI en la práctica clínica podría identificar oportunamente y prevenir complicaciones cardio-metabólicas relacionadas con la disfunción del TA. Adicionalmente, los resultados muestran que los valores del DAI mayores a 1.065 se asocian fuerte e independientemente con la presencia de enfermedades cardio-metabólicas (Figura 5). Estos datos sugieren que, en los sujetos con BMI $\leq 40$ kg/m <sup>2</sup> y TG $\leq 3.15$ mmol/L, el DAI puede ser útil para identificar cambios tempranos en la morfo-funcionalidad del TA previos a las manifestaciones clínicas. Más aún, nuestros resultados ponen de relieve que, independientemente de la adiposidad y otros factores de riesgo, los valores del DAI mayores a 1.065 pueden estar asociados con la presencia de anomalías cardio-metabólicas tempranas.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/21623945.2021.1893452">https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/21623945.2021.1893452</a> <a href="https://doi.org/10.1080/21623945.2021.1893452">https://doi.org/10.1080/21623945.2021.1893452</a>

<b>Pregunta PICO 3:</b>	¿Cuál es la capacidad de los biomarcadores “incremento de FNT alfa” e “incremento de IL-6” en pacientes adultos con obesidad, como predictor temprano de incremento del Riesgo Cardio Vascular?
<b>Artículo 1</b>	Gopi Battineni, Getu Gamo Sagaro, Nalini Chintalapudi, Francesco Amenta, Daniele Tomassoni and Seyed Khosrow Tayebati. Impact of Obesity-Induced Inflammation on Cardiovascular Diseases (CVD). Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 4798.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática de 19 estudios publicados
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	La inflamación crónica relacionada con la obesidad está vinculada a un riesgo aumentado de problemas médicos incluyendo el cáncer y la demencia. La obesidad aumenta el riesgo cardiovascular y es una de las condiciones para el síndrome metabólico. Las personas obesas tienen niveles altos del factor de necrosis tumoral (FNT alfa), interleucina-1 beta (IL-1), interleucina-6 (IL-6); todos estos marcadores son producidos por macrófagos derivados del tejido adiposo. Este estudio mostró la asociación entre la obesidad y la enfermedad cardiovascular mediada por la inflamación.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://doi.org/10.3390/ijms22094798">https://doi.org/10.3390/ijms22094798</a>

<b>Pregunta PICD 3:</b>	¿Cuál es la capacidad de los biomarcadores “incremento de FNT alfa” e “incremento de IL-6” en pacientes adultos con obesidad, como predictor temprano de incremento del Riesgo Cardio Vascular?
<b>Artículo 2</b>	Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. European Heart Journal Supplements (2006) 8 (Supplement B), B4-B12.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática de estudios publicados.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	El exceso de adiposidad intra-abdominal tiene el potencial de influenciar el metabolismo y el riesgo cardiovascular directamente a través de alteraciones en la secreción de adipocinas: factor de necrosis tumoral alfa (FNT alfa) e interleucina-6 (IL-6). La L-6 derivada de la adiposidad intra-abdominal puede estar vinculada al aceleramiento de la aterosclerosis en pacientes de diabetes tipo 2. Un nivel elevado de IL-6 se encontró asociado con un incremento del 70% en el riesgo de evento de primera enfermedad fatal isquémica cardíaca, o un evento de infarto miocárdico no fatal. Esto muestra que la adiposidad intra-abdominal es un factor potente para un riesgo cardio-metabólico elevado. Esta asociación aparece directamente, vía secreción de adipocinas, e indirectamente a través de la promoción de la resistencia a la insulina.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://academic.oup.com/eurheartjsupp/article/8/suppl_B/B4/461962">https://academic.oup.com/eurheartjsupp/article/8/suppl_B/B4/461962</a> doi:10.1093/eurheartj/sul002

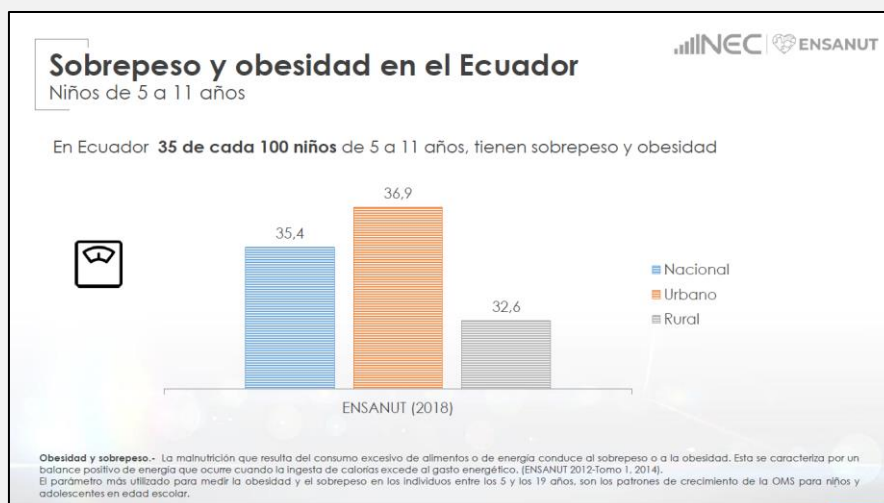
## 6. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en niños y adolescentes (*aterosclerosis, diabetes, obesidad, síndrome metabólico, hipertensión, comportamiento sedentario*):

El enfoque principal en la salud cardiovascular ha sido tradicionalmente la prevención de los factores de riesgo de enfermedades en los adultos, para lograr este objetivo es fundamental el mantenimiento de una salud cardiovascular ideal desde el nacimiento hasta la niñez, la adultez temprana y más allá. El desarrollo de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas infantiles y la consiguiente pérdida de salud cardiovascular se aceleran en la infancia principalmente junto con el aumento de peso y la obesidad. En los Estados Unidos de Norteamérica, según la American Heart Association (AHA), el número y la proporción de niños con sobrepeso (definido como índice de masa corporal (IMC) =  $0 >$  al percentil 85 utilizando las tablas de crecimiento de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)) y la prevalencia de la obesidad (definida como un IMC =  $0 >$  al percentil 95 utilizando las tablas de crecimiento de los CDC) han aumentado drásticamente en las últimas cuatro décadas para los jóvenes de 2 a 19 años de edad<sup>75</sup>.

Es posible que el problema de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes se haya exacerbado durante los dos años que lleva ya la pandemia del COVID-19, dado que los estilos de vida derivados del confinamiento, el cierre de las actividades escolares y otras circunstancias, conllevan mayor sedentarismo y posiblemente trastornos alimentarios.

En el Ecuador, la encuesta ENSANUT del año 2018 mostró que un 35% de los niños de entre 5 a 11 años de edad, tienen sobrepeso y/u obesidad, siendo este problema mayor en los niños que viven en áreas urbanas (37%) que entre los del área rural (33%).





La mayoría de los niños nacen con una salud cardiovascular ideal, pero los jóvenes con obesidad tienen perfiles de lípidos circulantes significativamente peores (colesterol de lipoproteínas de baja densidad y total más alto, triglicéridos más altos y niveles más bajos de colesterol de alta densidad), también presión arterial más alta, glicemia y concentraciones de insulina más altas comparativamente que otros jóvenes sin obesidad. Existe evidencia de que los niveles infantiles de factores de riesgo cardiovascular predicen aterosclerosis subclínica temprana, así como patología cardíaca y morbilidad y mortalidad en los adultos.

Es bien sabido que lograr cambios sostenidos en el estilo de vida de los adultos es difícil, y el control de los factores de riesgo mediante el uso de medicamentos no puede restaurar por completo el estado de bajo riesgo presente en una salud cardiovascular ideal. Por lo tanto, mantener mejores niveles de salud cardiovascular durante la niñez es un objetivo deseable.

Para la población pediátrica, los siguientes criterios de comportamiento de salud de la AHA se sugieren en la definición de salud cardiovascular: abstinencia de fumar, un IMC <percentil 85,  $\geq 60$  minutos diarios de actividad física moderada o vigorosa y adherencia a una dieta con énfasis en frutas, verduras, pescado, cereales integrales, alimentos y bebidas bajos en sodio y pocos azucarados. Las métricas de factores de salud recomendadas por la AHA para una salud cardiovascular ideal en los niños son las siguientes: colesterol total <170 mg / dL, PA <percentil 90 y nivel de glucosa plasmática en ayunas <100 mg / dL.

Aunque los niveles normales de los factores de salud cardiovascular infantil se han definido utilizando distribuciones basadas en la población, las definiciones de niveles elevados o de alto riesgo se han basado en el consenso de expertos clínicos.

A continuación, se discutirá brevemente aspectos centrales de los principales factores de riesgo cardiovascular en la niñez y adolescencia<sup>1</sup>. Los textos provienen principalmente de un panel de expertos publicado en la revista *Pediatrics* en 2011.

## 6.1 Aterosclerosis:

Los factores de riesgo y las conductas de riesgo que aceleran el desarrollo de aterosclerosis empiezan en la niñez, y la evidencia va en aumento en el sentido de que la reducción en los factores de riesgo retarda el avance del proceso hacia

<sup>1</sup> Panel de expertos sobre directrices integradas para la salud cardiovascular y la reducción del riesgo en niños y adolescentes: informe resumido; PEDIATRÍA Volumen 128, Suplemento 5, diciembre de 2011. doi: 10.1542 / peds.2009-2107C

la enfermedad clínica. La aterosclerosis comienza en la niñez, y la extensión de la aterosclerosis está relacionada directamente con la presencia e intensidad de factores de riesgo conocidos.

La niñez se considera el período estructurante de la vida, durante el cual se forman y fijan patrones como la dieta y el estilo de vida, los cuales comienzan en la primera infancia y son altamente reversibles en esa etapa. Los niños no suelen desarrollar aterosclerosis; sin embargo, desarrollan vetas grasas que son reversibles. El grado de aterosclerosis en niños y adultos jóvenes puede correlacionarse con los mismos factores de riesgo identificados en adultos, y es prudente minimizar o reducir estos factores de riesgo conocidos.

Por lo tanto, investigar la presencia de los factores de riesgo para esa etapa de la vida es fundamentalmente importante, porque estos factores de riesgo pueden tener profundas implicaciones para las manifestaciones de la enfermedad en la edad adulta.

El hallazgo de que la enfermedad aterosclerótica (EA) comienza en una etapa temprana de la vida revela la infancia y la adolescencia como períodos críticos para la detección de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y la prevención de complicaciones futuras. El seguimiento de estos factores ayudaría a identificar signos tempranos que, cuando se modifican, pueden mitigar o incluso revertir la progresión de esas disfunciones.

El estilo de vida y los hábitos alimentarios son fundamentalmente importantes para la protección contra la manifestación y progresión de los factores de riesgo de EA. La EA comienza en la niñez; por tanto, su prevención debe comenzar de forma precoz ya que en esta etapa se considera reversible, con niveles elevados de lipoproteínas en sangre. En los niños, las estrías grasas en la aorta, aunque son reversibles surgen alrededor de los 3 años y ya comprometen el 15% de esta arteria a los 15 años.

La EA se considera el principal factor causal de enfermedad cardiovascular, y por lo tanto debería ser un objetivo clave de los programas de prevención de enfermedades cardíacas. El énfasis está en la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, sobrepeso, hiperglucemia, hipertensión e inactividad física. Estos factores de riesgo, incluida la obesidad, la dislipidemia, la hipertensión y los comportamientos de riesgo, como los hábitos alimenticios, la inactividad física, el tiempo frente a la pantalla y el tabaquismo y el uso de cigarrillos electrónicos, pueden ser comunes en los jóvenes, especialmente en ciertos estratos sociales y económicos.

El manejo oportuno de los factores de riesgo en los jóvenes tiene el potencial de reducir o retrasar la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la edad adulta, particularmente para los jóvenes con condiciones que los predisponen a un mayor riesgo cardiovascular.

La dislipidemia que comienza durante la niñez tiende a mantenerse durante el desarrollo y muchos estudios describen una relación directa entre los niveles de colesterol total en los niños y las enfermedades cardíacas en los adultos. También pueden influir predisposiciones genéticas como el síndrome cardiometabólico asociado con la obesidad; y condiciones de riesgo asociadas con anomalías adquiridas estructurales y funcionales de las arterias coronarias, como la enfermedad de Kawasaki, complicada por aneurismas de las arterias coronarias. También incluyen afecciones asociadas con un medio fisiopatológico que afecta directamente a los vasos o conduce a una agrupación de factores de riesgo cardiovascular para la aterosclerosis, como la diabetes mellitus o condiciones inflamatorias.

Se deben considerar las implicaciones de riesgo cardiovascular a largo plazo de varias enfermedades crónicas. Es particularmente de actualidad y relevante para los jóvenes que han desarrollado el síndrome agudo respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2) -asociado al síndrome Inflamatorio multisistémico pediátrico.

## 6.2 Diabetes:

La diabetes tipo 1 (DM1) diagnosticada en la infancia y la adolescencia temprana conduce a una hiperglucemia crónica y recurrente, incluso con la terapia de reemplazo de insulina, en esta condición el riesgo relativo ajustado por edad de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la DM1 es 10 veces mayor que el de la población general. La enfermedad cardiovascular en pacientes con DM1 es el resultado de un proceso aterosclerótico acelerado. La nefropatía complica el 30% de los casos de DM1 y acelera la aterosclerosis a través de enfermedades crónicas y factores relacionados con la inflamación y la uremia.

En adolescentes canadienses y estadounidenses con DM1, la hipertensión también es común y se encuentra en el 6% de los jóvenes con esta enfermedad<sup>76</sup>. La obesidad es cada vez más prevalente, presente en 40% de niños con DM1. La DM2 se diagnostica cada vez más en los jóvenes, en paralelo con el aumento de las tasas de obesidad: > 85% de los adolescentes con DM2 son obesos. En la juventud, la DM2 se asocia con cambios vasculares anatómicos e histológicos que se han observado en autopsias, cambios vasculares estructurales y funcionales. Hasta el 40% de los adolescentes canadienses y estadounidenses con DM2 tienen triglicéridos elevados y HDL-C bajo, el patrón aterogénico de la dislipidemia combinada. Por ello, el objetivo de detectar, evaluar y manejar a los jóvenes de alto riesgo es lograr la prevención primordial y primaria de las enfermedades cardiovasculares.

## 6.3 Obesidad:

La obesidad que se define como una acumulación excesiva de grasa corporal, a menudo comienza en la infancia y cuando se produce este desequilibrio aumenta la probabilidad de obesidad en la edad adulta. Aunque no está claro si la obesidad infantil es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, los estudios muestran una clara asociación entre la obesidad grave y el aumento de la mortalidad. La obesidad merece una atención especial porque suele ir acompañada de dos factores de riesgo notorios y significativos: la diabetes y la hipertensión arterial.

Por tanto, el control de la obesidad durante la infancia es importante porque la obesidad adquirida durante este período de la vida tiende a persistir hasta la edad adulta. En cuanto a una métrica, el índice de masa corporal, basado en estándares internacionales, es útil, económico y reproducible. El término "obesidad" se ha utilizado para identificar el índice de masa corporal > P95 en niños y adolescentes.

## 6.4 Síndrome metabólico (SM):

Actualmente, el SM se caracteriza por la combinación de varios factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, que incluyen dislipidemia, hipertensión, trastornos del metabolismo de los carbohidratos y obesidad, especialmente obesidad abdominal. En los niños y adolescentes, el consenso mundial con respecto al SM es todavía un tema de discusión, lo cual ha llevado a variadas estimaciones de su frecuencia. Un análisis del National Health and Nutrition Examination Survey de 1999 arrojó estimaciones de prevalencias para adolescentes del 2.0% al 9.4% y para adolescentes obesos del 12.4% al 44.2%. La etiología específica el SM es desconocida; sin embargo, es probablemente causada por la conjunción de varios genotipos modificados por las interacciones con el ambiente y mediados a través de la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup> Rodrigues A et al; Investigación de factores de riesgo cardiovascular: un problema pediátrico; Revista Internacional de Medicina General 2013; 6 57-66 <https://doi.org/10.2147/IJGM.S41480>

## 6.5 Hipertensión:

Identificada como uno de los precursores más comunes de la enfermedad arterial coronaria, la hipertensión suele ser asintomática y la prevención es la forma más eficiente de combatirla y evitar el alto costo social de su tratamiento y complicaciones.

La prevalencia de hipertensión en niños es muy variable (2%-13%), dependiendo de la metodología empleada. La necesidad de medir la PA se considera imperativa a partir de los 3 años de edad. La PA arterial suele aumentar con la edad, y su elevación en los niños es una predicción de hipertensión en la edad adulta.

Varios factores conocidos relacionados con la hipertensión en adultos, como el sexo, la edad, los antecedentes familiares y la presencia de aumento de peso corporal u obesidad, también se observan en niños y adolescentes. Se estima que el 30% de los niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad tienen hipertensión, en países como los Estados Unidos.

Ciertas afecciones están fuertemente asociadas con la hipertensión en los adolescentes, incluido el tabaquismo y el uso de anticonceptivos, alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos, fenilpropanolamina y pseudoefedrina (usados como descongestionantes nasales).

## 6.6 Comportamiento sedentario:

La tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares es menor en las personas que hacen ejercicio con regularidad, y no existen dudas sobre la mejora en la calidad de vida que se logra a través de un programa de acondicionamiento físico. En los niños, los efectos beneficiosos asociados con la actividad física incluyen el control de peso, efectos sobre los niveles de colesterol y resistencia a la insulina, presión arterial baja, bienestar psicológico y una mayor predisposición a la actividad física en la edad adulta.

La inactividad física se reconoce como un determinante importante de las enfermedades crónicas, mientras que una mayor aptitud física se ha relacionado con un perfil de riesgo cardiovascular más bajo en niños y adolescentes. El aumento esperado de la presión arterial con la edad es menor en los niños con mejor condición física.

Sería beneficioso identificar a los niños y adolescentes con mayor riesgo lo más temprano posible en la vida, de modo que las intervenciones para reducir el riesgo cardiovascular pudieran ser focalizadas. (4)

### Tablas de evidencia:

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿En niños y adolescentes sin antecedentes familiares de enfermedad CV se debe o no evaluar el riesgo CV?
<b>Artículo 1</b>	Rodrigues A et al; Investigación de factores de riesgo cardiovascular: un problema pediátrico; Revista Internacional de Medicina General 2013; 6 57-66.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática Cochrane
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Si bien la manifestación de la enfermedad coronaria ocurre en la edad adulta, la detección de factores de riesgo durante la infancia es fundamental para establecer un pronóstico y prevenir daños en los órganos diana en adultos, por lo que la detección y prevención debe comenzar durante la niñez, cuando los cambios en el estilo de vida pueden reducir la incidencia y gravedad de la enfermedad cardíaca.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://doi.org/10.2147/IJGM.S41480">https://doi.org/10.2147/IJGM.S41480</a>

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿En niños y adolescentes sin antecedentes familiares de enfermedad CV se debe o no evaluar el riesgo CV?
<b>Artículo 2</b>	Panel de expertos sobre directrices para la salud cardiovascular y la reducción del riesgo en niños y adolescentes: informe resumido; PEDIATRÍA Volumen 128, Suplemento 5, diciembre 2011.
<b>Tipo de estudio</b>	Pautas de recomendación de panel de expertos
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La identificación de antecedentes familiares positivos de enfermedad cardiovascular y / o factores de riesgo cardiovascular debe llevar a la evaluación de todos los miembros de la familia, especialmente a los padres, en busca de factores de riesgo cardiovascular.</li> <li>• La aterosclerosis comienza en la juventud y desde sus primeras fases se relaciona con la presencia e intensidad de los factores de riesgo cardiovascular conocidos. Eventos clínicos como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y aneurisma aórtico roto son la culminación del proceso vascular de por vida de la aterosclerosis.</li> <li>• En adolescentes con una marcada elevación del nivel de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) causado por hipercolesterolemia heterocigótica familiar, se han encontrado niveles anormales de calcio coronario, aumento de CIMT y función endotelial deteriorada.</li> <li>• Los estudios epidemiológicos han encontrado que antecedentes familiares de cardiopatía coronaria prematura en un pariente de primer grado (ataque cardíaco, angina tratada, procedimiento intervencionista con catéter coronario percutáneo, cirugía de derivación de arteria coronaria, accidente cerebrovascular o muerte cardíaca súbita en un padre varón) o un hermano antes de los 55 años o una madre o un hermano antes de los 65 años) es un factor de riesgo independiente importante para futuras enfermedades cardiovasculares.</li> <li>• Se ha descubierto que la presencia de antecedentes parentales positivos aumenta significativamente el riesgo inicial de ECV.</li> <li>• La evidencia de los estudios observacionales apoya firmemente la inclusión de antecedentes familiares positivos de enfermedad coronaria temprana en la identificación de niños con riesgo de aterosclerosis acelerada y la presencia de un perfil de riesgo anormal.</li> </ul>
<b>Evidencia</b>	doi: 10.1542 / peds.2009-2107C

<b>Pregunta PICO 1:</b>	¿En niños y adolescentes sin antecedentes familiares de enfermedad CV se debe o no evaluar el riesgo CV?
<b>Artículo 2</b>	Steinberger J, Daniels SR, Hagberg N, Isasi CR, Kelly AS, Lloyd-Jones D, Pate RR, Pratt C, Shay CM, Towbin JA, Urbina E, Van Horn LV, Zachariah JP. Promoción de la salud cardiovascular en los niños: desafíos y oportunidades para 2020 y más allá: una declaración científica de la American Heart Association. <i>Circulación</i> . 2016; 134: e236 - e255.
<b>Tipo de estudio</b>	Recomendaciones de guía de expertos
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La identificación y el control tempranos de la dislipidemia, incluida la hipercolesterolemia familiar heterocigótica, durante la juventud y la edad adulta pueden reducir el riesgo clínico de enfermedad cardiovascular a partir de la vida adulta joven.</li> <li>• Depender de los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura o dislipidemia como el motivo principal para el cribado pasa por alto entre el 30% y el 60% de los niños con dislipidemia; por lo tanto, se recomienda la evaluación de lípidos universal.</li> <li>• Algunos trastornos hereditarios no se expresan completamente fenotípicamente hasta la edad adulta. La evaluación de niños de familias de alto riesgo con hiperlipidemia combinada familiar puede conducir a una detección más temprana.</li> </ul>
<b>Evidencia</b>	doi: 10.1161/CIR.0000000000000441.

<b>Pregunta PICO 2:</b>	¿En niños y adolescentes con y sin antecedentes personales y/o familiares de enfermedad CV se debe o no realizar HCl ( <i>con énfasis en identificar factores de riesgo, control de peso y talla, cálculo de índice de masa corpórea, medición de presión arterial; y perfil lipídico y glucosa a partir de la edad de 9-11 años</i> ) para identificar factores de riesgo cardiovascular?
<b>Artículo 1</b>	Rodriguez et al.; Investigación de factores de riesgo cardiovascular: un problema pediátrico. Revista Internacional de Medicina General 2013; 6.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática.
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Si bien la manifestación de la enfermedad coronaria ocurre en la edad adulta, la detección de factores de riesgo durante la infancia es fundamental para establecer un pronóstico y prevenir daños en los órganos diana en adultos, por lo que la detección y prevención debe comenzar durante la niñez.
<b>Evidencia</b>	<a href="http://dx.doi.org/10.2147/IJGM.S41480">http://dx.doi.org/10.2147/IJGM.S41480</a>

<b>Pregunta PICO 2:</b>	¿En niños y adolescentes con y sin antecedentes personales y/o familiares de enfermedad CV se debe o no realizar HCl ( <i>con énfasis en identificar factores de riesgo, control de peso y talla, cálculo de índice de masa corpórea, medición de presión arterial; y perfil lipídico y glucosa a partir de la edad de 9-11 años</i> ) para identificar factores de riesgo cardiovascular?
<b>Artículo 2</b>	Reinehr T et al.; Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes alemanes con sobrepeso: relación con el sexo, la edad y el grado de sobrepeso. Nutrición, metabolismo y enfermedades cardiovasculares (2005) 15, 181-187.
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio observacional transversal
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	Los factores de riesgo cardiovascular estuvieron presentes en una muestra grande de niños y adolescentes alemanes. El grado de sobrepeso estuvo relacionado a la presión arterial. Ya que la ocurrencia de la mayoría de los factores de riesgo fue independiente del grado de sobrepeso, género y edad, y que cuando sean adultos con múltiples factores de riesgo probablemente tendrán un riesgo alto de enfermedad cardiovascular, el cribado o tamizaje de estos factores de riesgo es necesario en todos los niños con sobrepeso.
<b>Evidencia</b>	<a href="https://doi.org/10.1016/j.numecd.2004.06.003">doi:10.1016/j.numecd.2004.06.003</a>

<b>Pregunta PICO 3:</b>	¿En niños y adolescentes con y sin antecedentes personales y/o familiares de enfermedad cardiovascular se debe o no realizar HCl ( <i>con énfasis en identificar factores de riesgo, control de peso y talla, cálculo de índice de masa corpórea, medición de presión arterial; y perfil lipídico y glucosa a partir de la edad de 9-11 años</i> ) para estratificar el riesgo cardiovascular?
<b>Artículo 1</b>	de Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, Baker A, Gooding H, Kelly AS, Mietus-Snyder M, Mitsnefes MM, Peterson AL, St-Pierre J, Urbina EM, Zachariah JP, Zaidi AN. Reducción del riesgo cardiovascular en pacientes pediátricos de alto riesgo: declaración científica de la American Heart Association. Circulation. 2019; 139: e603 – e634.
<b>Tipo de estudio</b>	Pautas de recomendación de panel de expertos
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los niños con antecedentes familiares de ECV prematura o hipercolesterolemia significativa deben someterse a pruebas de detección de HF utilizando un perfil de lípidos en ayunas a partir de los 2 años de edad y luego cada 3 a 5 años hasta la edad adulta, incluso si los perfiles previos están dentro de lo normal rangos. El diagnóstico clínico pediátrico de un paciente heterocigoto con HF puede sospecharse en presencia de un nivel de LDL-C <math>\geq 160</math> mg / dL (4.0 mmol / L) asociado con antecedentes familiares de LDL-C elevado o ECV prematura en familiares de primer o segundo grado.</li> <li>• La evidencia sugiere que abordar los factores de riesgo cardiovascular conducirá a una reducción del riesgo, porque los jóvenes con T1DM y T2DM en el estudio SEARCH CVD que tuvieron una dieta saludable tenían niveles más bajos de LDL-C, y los que cumplieron con más de las 7 métricas ideales de salud cardiovascular tenían menor rigidez arterial.</li> <li>• Los factores de riesgo cardiovascular son más comunes en los jóvenes con DMI y DM2 que en la población general. Los jóvenes con DMT1 y DMT2 tienen una mayor masa ventricular izquierda, geometría cardíaca anormal, y disfunción diastólica.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La Academia Estadounidense de Pediatría recomienda una evaluación anual de la obesidad y otros mediante la medición de la altura y el peso para calcular el IMC.</li> <li>• La inclusión de una medición de la cintura puede mejorar la sensibilidad para la detección del riesgo de ECV relacionado con la adiposidad, incluso antes de que se cumplan los criterios de IMC.</li> </ul>
<b>Evidencia</b>	DOI: 10.1161 / CIR.0000000000000618

<b>Pregunta PICO 3:</b>	¿En niños y adolescentes con y sin antecedentes personales y/o familiares de enfermedad cardiovascular se debe o no realizar HCI ( <i>con énfasis en identificar factores de riesgo, control de peso y talla, cálculo de índice de masa corpórea, medición de presión arterial; y perfil lipídico y glucosa a partir de la edad de 9-11 años</i> ) para estratificar el riesgo cardiovascular?.
<b>Artículo 2</b>	Khoury M et al.; Incorporación de estrategias de riesgoficación en la práctica de Cardiología preventiva pediátrica. Revista Canadiense de Cardiología 36 (2020) 1417-1428.
<b>Tipo de estudio</b>	Revisión sistemática
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La agrupación de factores de riesgo se asocia con aumentos exponenciales en la carga aterosclerótica desde una edad temprana. Algunas afecciones médicas y comportamientos de riesgo que ocurren en los niños pueden aumentar la probabilidad de niveles más altos de factores de riesgo (como la enfermedad renal crónica) o la presencia de grupos de factores de riesgo (como la obesidad y el síndrome cardiometabólico) o están asociados con una patología arterial coronaria adquirida. (como Kawasaki).</li> <li>• La aterosclerosis comienza en la juventud y su progresión se acelera por la presencia de FRCV y condiciones de riesgo. La presencia de múltiples FRCV y condiciones de riesgo pueden aumentar geoméricamente la tasa de progresión aterosclerótica, reduciendo el tiempo para manifestar eventos de enfermedad CV.</li> </ul>
<b>Evidencia</b>	<a href="https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.06.025">https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.06.025</a>

<b>Pregunta PICO 3:</b>	¿En niños y adolescentes con y sin antecedentes personales y/o familiares de enfermedad cardiovascular se debe o no realizar HCI ( <i>con énfasis en identificar factores de riesgo, control de peso y talla, cálculo de índice de masa corpórea, medición de presión arterial; y perfil lipídico y glucosa a partir de la edad de 9-11 años</i> ) para estratificar el riesgo cardiovascular?.
<b>Artículo 3</b>	Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD. Definición y establecimiento de objetivos nacionales para la promoción de la salud cardiovascular y la reducción de enfermedades: el objetivo de impacto estratégico de la American Heart Association hasta 2020 y más allá. Circulation. 2010; 121: 586–613.
<b>Tipo de estudio</b>	Pautas de recomendación de panel de expertos
<b>Conclusiones o Recomendaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aunque existen pocos datos que relacionen niveles específicos de factores de riesgo en la niñez con resultados de ECV en adultos, la evidencia creciente muestra que la aterosclerosis tiene su origen en la niñez, está asociada con niveles tempranos de factores de riesgo y es progresiva.</li> <li>• En los niños, los factores de salud como los niveles de lípidos, el IMC y la presión arterial normalmente cambian con la edad, el crecimiento y el desarrollo. Esto significa que un solo umbral para identificar un riesgo elevado en toda la infancia no es apropiado. Esto ha llevado a definiciones poblacionales del estado de los factores de riesgo y al uso de percentiles que a menudo se basan en la edad y el sexo de una población estandarizada para definir niveles de mayor riesgo.</li> </ul>
<b>Evidencia</b>	DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.109.192703

## Referencias

1. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381. doi:10.1093/eurheartj/ehw106
2. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*. 2020;395(10226):795-808. doi:10.1016/S0140-6736(19)32008-2
3. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, et al. Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American Study. *Circulation*. 2007;115(9):1067-1074. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633552
4. Freire WB, Ramírez M, Belmont P, et al. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. ENSANUT-ECU 2011-2013. Tomo I*. Primera edición. INEC Instituto Nacional de Estadística y Censos : MSP Ministerio de Salud Pública; 2013.
5. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, et al. CARMELA: Assessment of Cardiovascular Risk in Seven Latin American Cities. *Am J Med*. 2008;121(1):58-65. doi:10.1016/j.amjmed.2007.08.038
6. Dicker D, Nguyen G, Abate D, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality and life expectancy, 1950–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2018;392(10159):1684-1735. doi:10.1016/S0140-6736(18)31891-9
7. World Health Report 2006 (WHR2006)
8. American Heart Association. International Cardiovascular Diseases Statistics 2000. [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org) acceso 13 marzo 2020.
9. Organización Mundial de la Salud. Nota Descriptiva No. 4. Published online 2006. [https://www.who.int/childgrowth/4\\_doble\\_carga](https://www.who.int/childgrowth/4_doble_carga)
10. Lopez AD, Adair T. Is the long-term decline in cardiovascular-disease mortality in high-income countries over? Evidence from national vital statistics. *Int J Epidemiol*. 2019;48(6):1815-1823. doi:10.1093/ije/dyz143
11. López-Jaramillo P, Sánchez RA, Díaz M, et al. Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Clinica E Investig En Arterioscler*. 2014;26(2):85-103. doi:10.1016/j.arteri.2013.11.008
12. Aranco N. *Panorama de Envejecimiento y Atención a La Dependencia: Estado de Salud de América Latina y El Caribe*. Inter-American Development Bank; 2019. doi:10.18235/0001544
13. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), Fondo de Población de las Naciones Unidas. *Estudios Demográficos En Profundidad. La Mortalidad En El Ecuador En El Período 1990-2001*.
14. *INEC. Anuario de Estadísticas Vitales. Ecuador 2020*.
15. *INEC. Anuario de Estadísticas Vitales, Ecuador 2000*.



16. Lahoz C, Mostaza JM. La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(2):184-195. doi:10.1157/13099465
17. Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2005;352(16):1685-1695. doi:10.1056/NEJMr043430
18. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and High-Risk Plaque. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(6):937-954. doi:10.1016/j.jacc.2005.03.074
19. Graziano R, Valeriana S. Atherosclerosis: from biology to pharmacological treatment: Atherosclerosis: from biology to pharmacological treatment. *J Geriatr Cardiol*. 2012;9(3):305-317. doi:10.3724/SP.J.1263.2012.02132
20. Libby P. Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2001;104(3):365-372. doi:10.1161/01.CIR.104.3.365
21. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(2):160.e1-160.e78. doi:10.1016/j.recesp.2018.12.005
22. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
23. Wilson PWF, Polonsky TS, Miedema MD, Khera A, Kosinski AS, Kuvin JT. Systematic Review for the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(24):3210-3227. doi:10.1016/j.jacc.2018.11.004
24. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-1357. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
25. Sosa-Rosado JM. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. *Fac Med*. 2010;71(4):241-244.
26. Wang Y, Mei H, Jiang Y-R, et al. Relationship between Duration of Sleep and Hypertension in Adults: A Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(09):1047-1056. doi:10.5664/jcsm.5024
27. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2020*. *Diabetes Care*. 2020;43(Supplement 1):S14-S31. doi:10.2337/dc20-S002
28. Grupo de Diabetes, Obesidad y Nutrición. SEMI. Recomendaciones en el tratamiento farmacológico de la DM2. Versión 3.2. Published online January 2020.
29. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2019;394(10193):121-130. doi:10.1016/S0140-6736(19)31149-3
30. Giugliano D, Maiorino MI, Bellastella G, Longo M, Chiodini P, Esposito K. GLP-1 receptor agonists for prevention of cardiorenal outcomes in type 2 diabetes: An updated meta-analysis including the REWIND and PIONEER 6 trials. *Diabetes Obes Metab*. 2019;21(11):2576-2580. doi:10.1111/dom.13847
31. Hu Y. Advances in reducing cardiovascular risk in the management of patients with type 2 diabetes mellitus. *Chronic Dis Transl Med*. 2019;5(1):25-36. doi:10.1016/j.cdtm.2019.01.001
32. Yandrapalli S, Jolly G, Horblitt A, Sanaani A, Aronow WS. Cardiovascular benefits and safety of non-insulin medications used in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Postgrad Med*. 2017;129(8):811-821. doi:10.1080/00325481.2017.1358064

33. Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(10):776-785. doi:10.1016/S2213-8587(19)30249-9
34. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. Comparison of the Effects of Glucagon-Like Peptide Receptor Agonists and Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors for Prevention of Major Adverse Cardiovascular and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus: Systematic Review and Meta-Analysis of Cardiovascular Outcomes Trials. *Circulation.* 2019;139(17):2022-2031. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038868
35. Delanaye P, Scheen AJ. Preventing and treating kidney disease in patients with type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2019;20(3):277-294. doi:10.1080/14656566.2018.1551362
36. Neuen BL, Young T, Heerspink HJL, et al. SGLT2 inhibitors for the prevention of kidney failure in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(11):845-854. doi:10.1016/S2213-8587(19)30256-6
37. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *The Lancet.* 2019;393(10166):31-39. doi:10.1016/S0140-6736(18)32590-X
38. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, et al. Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(4):323-334. doi:10.1056/NEJMoal515920
39. Patorno E, Pawar A, Franklin JM, et al. Empagliflozin and the Risk of Heart Failure Hospitalization in Routine Clinical Care: A First Analysis From the EMPRISE Study. *Circulation.* 2019;139(25):2822-2830. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039177
40. Mosenson D, Wiviott SD, Cahn A, et al. Effects of dapagliflozin on development and progression of kidney disease in patients with type 2 diabetes: an analysis from the DECLARE-TIMI 58 randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(8):606-617. doi:10.1016/S2213-8587(19)30180-9
41. Furtado RHM, Bonaca MP, Raz I, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Previous Myocardial Infarction: Subanalysis From the DECLARE-TIMI 58 Trial. *Circulation.* 2019;139(22):2516-2527. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.039996
42. Weir MR. Renal effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in patients with type 2 diabetes and renal impairment. *Postgrad Med.* 2019;131(6):367-375. doi:10.1080/00325481.2019.1624582
43. Herbert PN, Assmann G, Gotto AM Jr, Fredrickson DS. Familial lipoprotein deficiency: Abetalipoproteinemia, hypobetalipoproteinemia, and Tangier disease. In: *The Metabolic Basis of Inherited Disease.* Fifth edition. McGraw-Hill; 1983:594.
44. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
45. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11). doi:10.1161/CIR.0000000000000678
46. Qin C, Lv J, Guo Y, et al. Associations of egg consumption with cardiovascular disease in a cohort study of 0.5 million Chinese adults. *Heart.* 2018;104(21):1756-1763. doi:10.1136/heartjnl-2017-312651

47. Fuster V, Ibáñez B. Diabetes y enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2008;8(3):35C-44C. doi:10.1016/S1131-3587(08)73553-2
48. Reaven GM. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-1607. doi:10.2337/diab.37.12.1595
49. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med*. 2013;74(4):315-320.
50. Aguilar-Salinas C, Rojas R, Gómez-Pérez F. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Med Mex*. 2004;140(2):41-48.
51. Siguencia W, Alvarado Sigüenza O, Fernández Guamancela S. Prevalencia del síndrome metabólico en individuos adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca, Ecuador. *Síndr Cardiometaabólica*. 2013;3(3):50-62.
52. Suárez R, Cadena LM, Manrique A. Síndrome metabólico, obesidad y actividad física en el sur de Ecuador. *Rev Científica INSPILIP*. 2019;3(1).
53. León-Bayas R, Santamaría -Oña M, Buitrón-Andrade L. Prevalencia de síndrome metabólico, índice de masa corporal y resistencia insulínica en estudiantes de la Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito - Ecuador 2011. *Rev Investig Científica UTE*. 2014;6.
54. Rosas Guzmán J, González Chávez A, Aschner P, Bastarrachea R. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Rev Asoc Latinoam Diabetes*. 2010;18(1):25-44.
55. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
56. Gómez Cuevas R. II Consenso Latinoamericano sobre Obesidad 2017. Valenzuela A, ed. Published online 2017. Accessed May 28, 2021. <http://www.administracion.usmp.edu.pe/institutoconsumo/wp-content/uploads/LIBRO-II-CONSENSO-LATINOAMERICANO-DE-OBESIDAD-2017.pdf>
57. El índice de masa corporal para adultos | Peso Saludable | DNPAD | CDC. Accessed May 28, 2021. [https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/adult\\_bmi/index.html#how](https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/adult_bmi/index.html#how)
58. National Institutes of Health, National Health, Lung and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Published online 2000. Accessed May 25, 2021. [https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd\\_c.pdf](https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd_c.pdf)
59. Mataix Verdú FJ. *Tratado de nutrición y alimentación humana*. Ergón; 2015.
60. Méndez-Sánchez N, Esquivel MJ. *Obesidad: conceptos clínicos y terapéuticos*; 2013. Accessed June 13, 2021. <http://site.ebrary.com/id/10751142>
61. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2018;3(9):e419-e428. doi:10.1016/S2468-2667(18)30135-X
62. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34. doi:10.1056/NEJMoal800389

63. Dehghan M, Mente A, Zhang X, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*. 2017;390(10107):2050-2062. doi:10.1016/S0140-6736(17)32252-3
64. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, et al. Association of Specific Dietary Fats With Total and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med*. 2016;176(8):1134. doi:10.1001/jamainternmed.2016.2417
65. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med*. 2014;174(4):516-524. doi:10.1001/jamainternmed.2013.13563
66. Låfvenborg JE, Andersson T, Carlsson P-O, et al. Sweetened beverage intake and risk of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(6):605-614. doi:10.1530/EJE-16-0376
67. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2006;354(15):1601-1613. doi:10.1056/NEJMra054035
68. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell Metab*. 2019;30(1):67-77.e3. doi:10.1016/j.cmet.2019.05.008
69. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403. doi:10.1056/NEJMoa012512
70. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet Lond Engl*. 2006;368(9548):1673-1679. doi:10.1016/S0140-6736(06)69701-8
71. Li G, Zhang P, Wang J, et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(6):474-480. doi:10.1016/S2213-8587(14)70057-9
72. Garvey WT, Mechanick JL, Brett EM, et al. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY COMPREHENSIVE CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR MEDICAL CARE OF PATIENTS WITH OBESITY. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol*. 2016;22 Suppl 3:1-203. doi:10.4158/EPI161365.GL
73. Jung RT. Obesity as a disease. *Br Med Bull*. 1997;53(2):307-321. doi:10.1093/oxfordjournals.bmb.a011615
74. Directrices de la OMS sobre actividad física y hábitos sedentarios: de un vistazo [WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance]. Published online 2020. Accessed May 28, 2021. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/337004/9789240014817-spa.pdf>
75. Steinberger J. et al; Promoción de la salud cardiovascular en los niños: desafíos y oportunidades para 2020 y más allá. Una declaración científica de la American Heart Association. *Circulación*. 2016; 134: e236 – e255. DOI: 10.1161 / CIR.0000000000000441
76. Khoury M. et al; Incorporación de estrategias de riesgoficación en la práctica de cardiología preventiva pediátrica. *Revista Canadiense de Cardiología* 36 (2020) 1417-1428. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.06.025>



#### **Directiva 2020-2022**

Dr. Vladimir Ullauri.  
**Presidente**

Dr. Bolívar Saénz  
**Vicepresidente**

Dr. Marlon Aguirre  
**Secretario**

Dra. Tanya Padilla  
**Prosecretario**

Dr. Juan Carlos Gaibor  
**Tesorero**

#### **VOCALES PRINCIPALES:**

Dra. Lilian Cárdenas  
Dra. Yolanda Cando  
Dr. Hugo Aucancela  
Dr. Miguel Angel Bayas

#### **VOCALES SUPLENTE:**

Dr. Estuardo Novoa  
Dr. Diego Benitez

#### **COMISARIO:**

Dra. Lucía Gordillo  
Dra. Patricia Cortez