

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR: HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DISLIPEMIAS

*M.^a Eugenia Soto Martín
Patricia Gili Martínez-Meco
Gabor Abellán van Kan*

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Introducción

El aumento de la esperanza de vida y el incremento de la presión arterial (PA) con la edad están ocasionando que la hipertensión arterial sistémica (HTA) sea uno de los principales motivos de consulta de la población geriátrica en la práctica médica, así como uno de los mayores problemas de salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS) concluyó, recientemente, que la HTA es la causa más común atribuible a muerte prevenible en los países desarrollados (1). Por otro lado, el principal factor de riesgo de muerte, de muerte cardiovascular y de hipertensión en la población general es la edad (2). La hipertensión constituye el principal factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular y uno de los principales de la enfermedad coronaria en los ancianos. Datos epidemiológicos demuestran que la principal causa de pérdida funcional, con impacto nefasto en la calidad de vida y sobrecarga de uso de los servicios sanitarios y sociales, y de muerte de los ancianos, son la enfermedad coronaria en hombres y la enfermedad cerebrovascular en las mujeres (3, 4).

La peculiaridad de la HTA en el anciano no puede ser tan sólo explicada por la alta incidencia y prevalencia de esta enfermedad en las edades más avanzadas, sino también por la complejidad clínica relacionada con la presencia de distintos grados de comorbilidad y discapacidad, de polifarmacia, con mayor riesgo de efectos adversos, estado social y fragilidad característicos en esta población. Todos estos factores contribuyen a definir una entidad distinta a la observada en los adultos más jóvenes, que requiere un manejo terapéutico más complejo y global, resultado de la valoración geriátrica integral (VGI). Sin embargo, es escasa la información basada en la evidencia científica de que se dispone para un óptimo tratamiento de la HTA en el paciente muy anciano; la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados metodológicamente correctos que incluyan a pacientes mayores de 80 años o ancianos frágiles no permite a los geriatras aplicar resultados de la medicina basada en la evidencia en estos pacientes. Existen dos razones

por las cuales los ensayos clínicos sobre terapia antihipertensiva en este grupo de edad tendrían más razón de ser por su relevancia y su aplicabilidad. La primera, los ancianos, por definición, presentan el más elevado riesgo absoluto de eventos cardiovasculares y muerte; por lo tanto, el tratamiento sería más costo-efectivo en ellos (presumiendo que tienen una reducción del riesgo relativo con el tratamiento similar a los jóvenes adultos). La segunda razón es la duración media de la mayoría de los ensayos clínicos que es de cuatro a cinco años; período de tiempo que representa la mayor proporción de la expectativa de vida activa para un anciano de 80 años, por lo que habría que adaptar dichos ensayos a este grupo de población.

En cuanto al control de la HTA en la población de mayor edad, ha sido publicado recientemente un estudio epidemiológico cuyo objetivo era analizar el grado de control de HTA en una amplia muestra de españoles mayores de 65 años asistidos en Atención Primaria. Las conclusiones fueron que sólo tres de cada 10 hipertensos mayores de 65 años tenían un control óptimo de su HTA. Las variables que más se asociaban con el mal control eran la diabetes, el consumo elevado de alcohol y el tabaquismo. Por último, la conducta terapéutica del médico ante el mal control de la PA era demasiado tolerante (5).

Fisiopatología de la HTA esencial en el anciano

La PA está determinada por el gasto cardiaco (volumen latido por frecuencia cardiaca) y la resistencia periférica total. Existen considerables diferencias respecto a las características hemodinámicas, humorales y morfológicas de la hipertensión esencial o primaria del anciano en comparación con los adultos de edad media:

1. Hemodinámicas: el anciano hipertenso tiene mayores resistencias periféricas, menor frecuencia cardiaca, menor volumen latido y, por tanto, menor gasto cardiaco.
2. Humorales: el anciano hipertenso tiene una menor actividad de renina plasmática, menor producción de prostaglandinas renales y mayores niveles de catecolaminas circulantes.

3. Morfológicas: el anciano hipertenso presenta un mayor tamaño de la masa ventricular izquierda y una menor distensibilidad de las grandes arterias.

Estudios epidemiológicos demuestran que la hipertensión sistólica aislada (HSA) es la forma más común de HTA en el anciano, y que ésta predice con mayor potencia la mortalidad por enfermedad coronaria y por accidente cerebrovascular que el componente diastólico (6). La elevación aislada de la PA sistólica suele ser consecuencia del aumento de la rigidez y de la pérdida de elasticidad de la pared de las arterias, consecuencia de la disfunción endotelial sustrato de la arteriosclerosis, como ocurre en el proceso del envejecimiento y de la acción de otros factores de riesgo cardiovascular modificables, como la coexistencia de diabetes o hipercolesterolemia. Así, en el anciano suele haber una elevación progresiva de la PA sistólica (PAS) con una estabilización e incluso disminución de la PA diastólica (PAD). De este fenómeno surge el concepto de Presión de Pulso (PP): resultado de la diferencia entre ambos componentes de la PA.

Afectación de órganos diana

La HTA mantenida tiene repercusión sobre distintos órganos con consecuencias clínicas diversas, que van a determinar el pronóstico y la actitud terapéutica de la HTA. Los órganos más frecuentemente afectados son:

- Corazón: es el órgano que más sufre las consecuencias de la HSA y de la PP. Se producen modificaciones funcionales y estructurales que incluyen el desarrollo de la disfunción diastólica y de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI).
- Riñón: la HTA origina nefroangiosclerosis, y ésta conduce a microalbuminuria (factor de riesgo cardiovascular independiente y marcador de daño renal), proteinuria y, finalmente, insuficiencia renal crónica progresiva.
- Cerebro: la enfermedad cerebrovascular es el trastorno clínico asociado a la HTA más frecuente en el anciano hipertenso. El flujo sanguíneo cerebral está controlado por un mecanismo de autorregulación que mantiene constante el flujo, a pesar de las fluctuaciones en la PA sistémica. El mecanismo regulador de la circulación cerebral consiste en modificar activamente el calibre de los vasos cerebrales, produciéndose vasoconstricción cuando la PA aumenta y vasodilatación cuando ésta disminuye. Existe un límite superior de PA sobre el que el flujo sanguíneo cerebral aumenta al elevarse la PA, y un límite inferior por debajo del cual disminuiría el flujo al descender la PA. En el anciano, y en especial en el hipertenso, la capacidad de autorregulación se altera y se produce un desplazamiento de los límites de autorregulación cerebral en el sentido de aumen-

tar tanto el inferior como el superior. Como resultado, un descenso súbito de la PA puede provocar una disminución precoz del flujo cerebral y desarrollar eventos cerebrovasculares isquémicos por hipoperfusión cerebral, particularmente en ancianos con patología vascular cerebral. Por otra parte, cuando la PA sobrepasa el límite superior de autorregulación se produce un aumento del flujo cerebral, lo que, unido al aumento de la permeabilidad y a la rotura de la barrera hematoencefálica, así como de las dilataciones de los vasos intracraneales, facilita los eventos hemorrágicos.

- Arterias: se produce disfunción endotelial (con vasoconstricción) y remodelado estructural (con proliferación e hipertrofia de la media) originando elevación de las resistencias periféricas y aparición de arteriopatía periférica.

Es necesario comentar el fenómeno de hipotensión ortostática, definida como la caída de la PA sistólica en más de 20 mmHg y/o de la PA diastólica en más de 10 mmHg con el cambio postural a bipedestación y que se acompaña de mareos o de desvanecimiento, incluso síncope con riesgo de caídas. La hipotensión postural es más común en ancianos con HSA, diabéticos, en pacientes con otras patologías que causen disautonomía o en aquellos tratados con diuréticos, vasodilatadores venosos (nitratos, alfabloqueantes) y algunos psicotropos.

La hipertensión como factor de riesgo cardiovascular (FRCV)

La importancia de la PA en la edad anciana radica en que es uno de los factores que más aumentan el riesgo cardiovascular y en la alta frecuencia de la HTA en esta población. Diversos estudios epidemiológicos prospectivos han mostrado un ascenso del riesgo de mortalidad total y cardiovascular al ir aumentando los niveles de presión arterial (diastólica y sistólica). En concreto, según el estudio Framingham (6), la HTA, específicamente la HSA, aumenta de dos a tres veces el riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas, en especial la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, la HSA debe ser tratada de forma efectiva, disminuyendo, de esta forma, la ocurrencia de las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad cerebrovascular. Así, el control de la PA aparece como la medida más prioritaria para la prevención de la enfermedad cerebrovascular. Para enfatizar aún más la importancia que supone un óptimo control de la HTA, la OMS publicó en 2002 el riesgo poblacional atribuible que indica la proporción de pérdida de DALYs (*Disability Adjusted Life Years*) o años de vida saludable que serían evitables al desaparecer un factor de riesgo vascular (7). Así, el mayor riesgo atribuible de

Tabla 1. Clasificación de la HTA de la OMS (9)

Clasificación de la HTA	PA sistólica	PA diastólica
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-alta	130-139	85-89
HTA grado 1, ligera	140-159	90-99
HTA grado 2, moderada	160-179	100-109
HTA grado 3, severa	180	110
HTA sistólica aislada	140	< 90
HTA sistólica aislada límite	140-149	< 90

Tabla 2. Clasificación de la HTA del JNC VII (10)

Clasificación de la HTA	PA sistólica*	PA diastólica*
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión en estadio 1	140-159	90-99
Hipertensión en estadio 2	160	100

* Clasificación determinada por la categoría más alta de PA y según el promedio de dos o más lecturas efectuadas en cada una de dos o más visitas después de una detección selectiva inicial. JNC: Joint National Committee.

discapacidad y de mortalidad en la población anciana del mundo desarrollado en el año 2000 correspondieron a la HTA y a la inactividad física; hallazgos muy a tener en cuenta para el diseño de intervenciones preventivas específicas del anciano (8). En el estudio Framingham se evaluó si la PP añadía alguna información a la ya conocida de que el aumento de los dos componentes de la PA incrementa la morbimortalidad cardiovascular; la PP mostró mayor poder predictivo para cardiopatía coronaria, por encima de la PA sistólica y diastólica. Por lo que el estudio concluye que la PP es un factor de riesgo independiente para la mortalidad cardiovascular, fundamentalmente de enfermedad coronaria.

Definición y clasificación de HTA

La definición y la clasificación de HTA para adultos han ido variando en las últimas décadas. Los valores normales de PA han sido cada vez menores. Definen HTA las cifras de PAS igual o mayor de 140 mmHg y PAD igual o mayor de 90 mmHg. La hipertensión sistólica aislada (HSA) se define como una PAS igual o mayor de 140 mmHg con una PAD menor de 90 mmHg. Actualmente se utilizan, sobre todo, las clasi-

ficaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (9) y del Séptimo Informe de la Joint National Committee (JNC VII) (10), publicados en los años 1999 y 2003, respectivamente (tablas 1 y 2).

Aproximación y evaluación diagnóstica de la HTA

Diagnóstico

El diagnóstico de HTA se establece cuando se obtienen dos o más determinaciones correctas de PA que cumplen la definición de HTA o HSA, referidas en el párrafo anterior, obtenidas en diferentes ocasiones, tras permanecer el paciente en reposo y relajado durante al menos cinco minutos, sin fumar ni beber alcohol la media hora previa, en sedestación, con los pies apoyados en el suelo y con el brazo a la altura del corazón. Para medir la PA hay que utilizar el método auscultatorio y un esfigmomanómetro correctamente validado. Se tomarán dos mediciones como mínimo. El médico debe comunicar al paciente de forma verbal y escrita las cifras obtenidas de PA y los valores deseados en su caso. El registro de la PA en bipedestación está indicado de forma periódica para detectar la hipotensión postural. Es necesario tener en cuenta ciertas dificultades técnicas en la toma de la PA en los ancia-

nos hipertensos. Una de ellas es la presencia de una brecha auscultatoria que puede resultar en observaciones erróneas de la PAS. Para evitar lecturas de PAS por debajo de los niveles reales se recomienda inflar el manguito del esfigmomanómetro sobre los 250 mmHg y luego desinflarlo lentamente. Por otro lado, el proceso de arteriosclerosis hace los vasos del anciano muy rígidos y difíciles de ocluir al inflar el manguito, existiendo la posibilidad de que aparezcan niveles de PA falsamente elevados. Este fenómeno se llama «pseudohipertensión» y da lugar al tratamiento indebido de estos pacientes, añadiendo el peligro de inducir hipotensión. Una manera sencilla de detectar esta anomalía es usar la *maniobra de Osler*. Se palpa la arteria radial distal al manguito. Si la arteria no se colapsa al inflar el manguito, la prueba es positiva y puede hacerse el diagnóstico de «pseudohipertensión».

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

La MAPA proporciona información sobre la PA durante las 24 horas y, por lo tanto, durante las actividades cotidianas y el sueño, pero no está recomendada como procedimiento de rutina en la evaluación inicial del hipertenso. Sus indicaciones son:

1. Detectar la HTA de «bata blanca» (reacción de alerta) cuando no exista ninguna lesión en los órganos diana.
2. Estudio de los pacientes con síntomas de hipotensión con la medicación antihipertensiva, hipertensión episódica o pacientes con disfunción autónoma.
3. Estudio de aparente resistencia terapéutica (con tres o más fármacos antihipertensivos, siendo uno de ellos un diurético y con persistencia de mal control de la PA).

En general, los valores ambulatorios de la PA son más bajos que los de la consulta, siendo el valor de la

MAPA el que mejor se corresponde con las lesiones orgánicas causadas por la HTA, por encima de los valores obtenidos en la consulta. Las personas que no presentan descensos de PA de un 10 a un 20% durante las horas de la noche corren más riesgo de complicaciones vasculares.

Autocontrol de presión arterial

La automedición domiciliaria puede ser útil para diagnosticar la HTA de bata blanca, valorar la respuesta al tratamiento y aumentar la responsabilidad y participación activa del paciente en su enfermedad. Hay que comprobar de forma periódica la exactitud de estos aparatos.

Estudio del anciano con hipertensión

Los objetivos del estudio de pacientes ancianos con hipertensión comprobada son los siguientes:

1. Evaluar los hábitos de vida potencialmente modificables.
2. Excluir o detectar causas de HTA secundarias (tabla 3).
3. Examinar la presencia de otros FRCV (tabla 4).
4. Examinar la presencia o ausencia de lesiones orgánicas secundarias a la HTA y de enfermedades cardiovasculares (trastornos clínicos asociados [TCA] a la HTA) (tabla 5).
5. Determinar la estratificación del riesgo vascular a partir de los puntos 3 y 4.
6. Evaluar otras enfermedades concomitantes.
7. Y, finalmente, realizar una VGI, incluyendo los aspectos de funcionalidad, cognición y situación social.

La información obtenida de los anteriores puntos va a determinar el pronóstico de la HTA y a orientar los objetivos terapéuticos, siempre individualizados, en cada anciano.

Tabla 3. Causas conocidas de hipertensión secundaria

HTA vasculorrenal: arteriosclerosis, aneurisma de arterias renales.
Nefropatía crónica: glomerulonefritis, poliquistosis renal, tumores, neuropatía obstructiva...
Sistémica con afectación renal: nefropatía diabética, PAN*, esclerodermia...
Endocrina: feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, tumor productor de renina, síndrome carcinoide.
Farmacológica: antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, simpático-miméticos, antidepresivos, vasoconstrictores nasales, anfetaminas, alcohol, eritropoyetina, ciclosporina.
Apnea del sueño.
Enfermedad de Paget.
Policitemia: vera y secundarias.

* PAN: panarteritis nodosa.

Tabla 4. Factores de riesgo cardiovascular

Hipertensión.
 Tabaquismo.
 Diabetes mellitus.
 Dislipemia: colesterol total > 250 mg/dl, HDL < 40 mg/dl hombres y < 50 mg/dl mujeres.
 Sedentarismo (menos de 90 minutos de ejercicio/semana).
 Obesidad abdominal: perímetro abdominal 88 cm mujeres, 102 cm hombres.
 Edad (> 55 años para varones y > 65 para mujeres).
 Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (< 55 varones, < 65 mujeres).
 Microalbuminuria.
 Hipertrofia ventricular izquierda.

Tabla 5. Enfermedades vasculares y lesiones de órgano diana

ENFERMEDADES VASCULARES; trastornos clínicos asociados (TCA)

Insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, revascularización coronaria previa.
 Insuficiencia renal (Cl < 60 ml/min, Crp > 1,3 en mujeres y Crp > 1,5 en hombres).
 Enfermedad cerebrovascular: infarto cerebral, hemorragia cerebral o AIT.
 Arteriopatía periférica sintomática.
 Retinopatía hipertensiva III Y IV: edema de papila, hemorragias, exudados.

LESIONES ÓRGANO DIANA (LOD)

Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en ECG o ETT.
 Microalbuminuria (30-300 mg/24 horas), proteinuria (> 300 mg/24 horas).
 Arteriosclerosis aórtica (ultrasonidos o radiografía tórax), ateromatosis carotídea (eco-Doppler).
 Lesiones cerebrovasculares subclínicas: neuroimagen.
 Retinopatía I y II: estrechamiento focal o difuso de arterias de la retina: fondo de ojo.

Cl: aclaramiento de creatinina, Crp: creatinina plasmática, AIT: accidente isquémico transitorio, ECG: electrocardiograma, ETT: ecotórax, HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

Los datos pertinentes se extraen de la anamnesis, de la exploración física, de las pruebas sistemáticas de laboratorio y de otros procedimientos diagnósticos.

La anamnesis debe incluir antecedentes personales y familiares de TCA, FRCV, hábitos de vida (ejercicio, dieta), otras patologías y consumo de fármacos.

La exploración física: medición correcta de la PA con verificación del brazo contralateral, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, fondo de ojo, auscultación cardiaca y pulmonar, así como de soplos carotídeos, abdominales o femorales. Palpación del tiroides y del abdomen en busca de nefromegalias, masas o pulsación anómala de la aorta. Palpación de los pulsos de miembros inferiores, de edemas y, finalmente, una exploración neurológica.

Pruebas de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos: creatinina e iones (K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+}), urea, glucemia, ácido úrico, orina de 24 horas (aclaramiento de creatinina, medición de la excreción urinaria

de albúmina o del cociente albúmina/creatinina y proteinuria), perfil lipídico (niveles de c-HDL, c-LDL y triglicéridos), hematocrito, hemoglobina glicosilada, si coexiste diabetes mellitus, electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax. La baja sensibilidad del ECG en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), unida al importante valor pronóstico de ésta, hace del ecocardiograma (ETT) una prueba importante en la evaluación y estratificación del riesgo cardiovascular del anciano hipertenso. Sin embargo, no debe realizarse como procedimiento de rutina en el estudio inicial. Las indicaciones de ETT en el estudio de la HTA son: alta sospecha de cardiopatía, HTA severa de difícil control y criterios ECG de HVI.

En principio, no es necesario un estudio más profundo de la HTA en la evaluación inicial, salvo que no se controle la PA o aparezcan datos clínicos, exploratorios o complementarios que sugieran la presencia de una causa secundaria de HTA (tabla 3). En el

paciente anciano cabe destacar la HTA vasculorrenal, ya que es la causa más frecuente de HTA secundaria en esta edad. Se entiende como HTA vasculorrenal aquella provocada por hipoperfusión renal debido a la estenosis de la arteria renal principal o una de sus ramas (por arteriosclerosis en el anciano). Señalar que estas estenosis ateromatosas son una complicación de la HTA esencial, y la mayoría de los ancianos con HTA vasculorrenal ya presenta cierto grado de nefro-angiosclerosis (insuficiencia renal secundaria a HTA esencial) y lesiones arterioscleróticas en otros territorios vasculares (claudicación intermitente, cardiopatía isquémica...). Así, en la mayoría de los casos la HTA vasculorrenal es indistinguible de la HTA esencial. Hay que sospechar HTA vasculorrenal cuando la HTA se inicia después de los 50 años, ante un aumento de cifras de PA por encima del 15% en seis meses durante un período de tratamiento estable en ancianos con HTA esencial y sin causa evidente, resistencia al tratamiento o una excelente respuesta a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o a los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII), deterioro de la función renal ante el inicio del tratamiento con IECA o ARAII (estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral de riñón único), ante episodios frecuentes de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, especialmente en aquellos en los que la función renal se deteriora con diuréticos, desproporcionalmente a la ausencia de cardiopatía estructural significativa (presentando disfunción diastólica con o sin HVI leve y función sistólica conservada) y la presencia de soplo abdominal en el área renal. Ante la sospecha de HTA vasculorrenal, las pruebas diagnósticas más indicadas en la actualidad son el renograma isotópico (gammagrafía renal basal y poscaptopril) y el eco-Doppler de las arterias renales.

Tratamiento

Varios factores dificultan la elección del tratamiento antihipertensivo más óptimo en el anciano. El principal es la carencia de datos basados en la evidencia científica, a pesar de la relevante información epidemiológica existente sobre HTA y población anciana. No hay ensayos aleatorizados controlados sobre tratamiento antihipertensivo en ancianos por encima de 80 años. Cabe mencionar el estudio HYVET (The Hipertension in the Very Elderly Trial) iniciado en 2001 y que concluye en el presente año, 2005, donde 2.001 pacientes mayores de 80 años han sido aleatoriamente divididos en dos grupos: un grupo con tratamiento con un IECA más un diurético y el otro con dos placebos, seguidos durante cinco años. Este estudio debería responder a la pregunta de si el tratamiento antihipertensivo activo está asociado a una reducción en la morbimortalidad cardiovascular como se ha observado en población anciana más joven (10). Así, y en espera de futura evi-

dencia científica, las recomendaciones terapéuticas actuales para los ancianos hipertensos, incluso para aquellos con HSA, siguen los mismos principios generales que la población adulta más joven, con ciertas modificaciones comentadas a continuación. Los objetivos generales del tratamiento antihipertensivo son reducir la morbimortalidad de las enfermedades cardiovasculares y, por la tanto, evitar la pérdida de autonomía funcional del anciano, conservando la calidad de vida de éste y, en último término, la dignidad. Por otro lado, es imprescindible optimizar el tratamiento antihipertensivo, evitando los frecuentes efectos adversos de éste en los ancianos, como el ortostatismo, teniendo en cuenta que la mayoría de estos pacientes van a requerir al menos dos antihipertensivos para alcanzar los objetivos específicos de PA. En general, estos objetivos son:

1. PA menor de 140/90 (prevención primaria).
2. PA menor 130/80 en diabéticos, nefropatía crónica y otros trastornos clínicos asociados como insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, infarto cerebral... (prevención secundaria de enfermedades vasculares ya establecidas).
3. PA menor de 125/75 para pacientes con insuficiencia renal y proteinuria mayor de 1g/día (prevención terciaria de insuficiencia renal establecida).

Sin embargo, estos objetivos deben establecerse según la VGI, comorbilidad no vascular, y tras realizar la estratificación del Riesgo Vascular (tabla 6). Por lo tanto, el objetivo específico de PA a alcanzar en cada paciente anciano debe ser individualizado.

- *Riesgo bajo*: riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular clínica (ECV) o infarto agudo de miocardio (IAM) durante los próximos 10 años inferior al 15%.
- *Riesgo medio*: riesgo de padecer ECV o IAM durante los próximos 10 años entre el 15-20%.
- *Riesgo alto*: riesgo de padecer ECV o IAM durante los próximos 10 años entre el 20-30%.
- *Riesgo muy alto*: riesgo de padecer ECV o IAM durante los próximos 10 años superior al 30%.

Medidas no farmacológicas

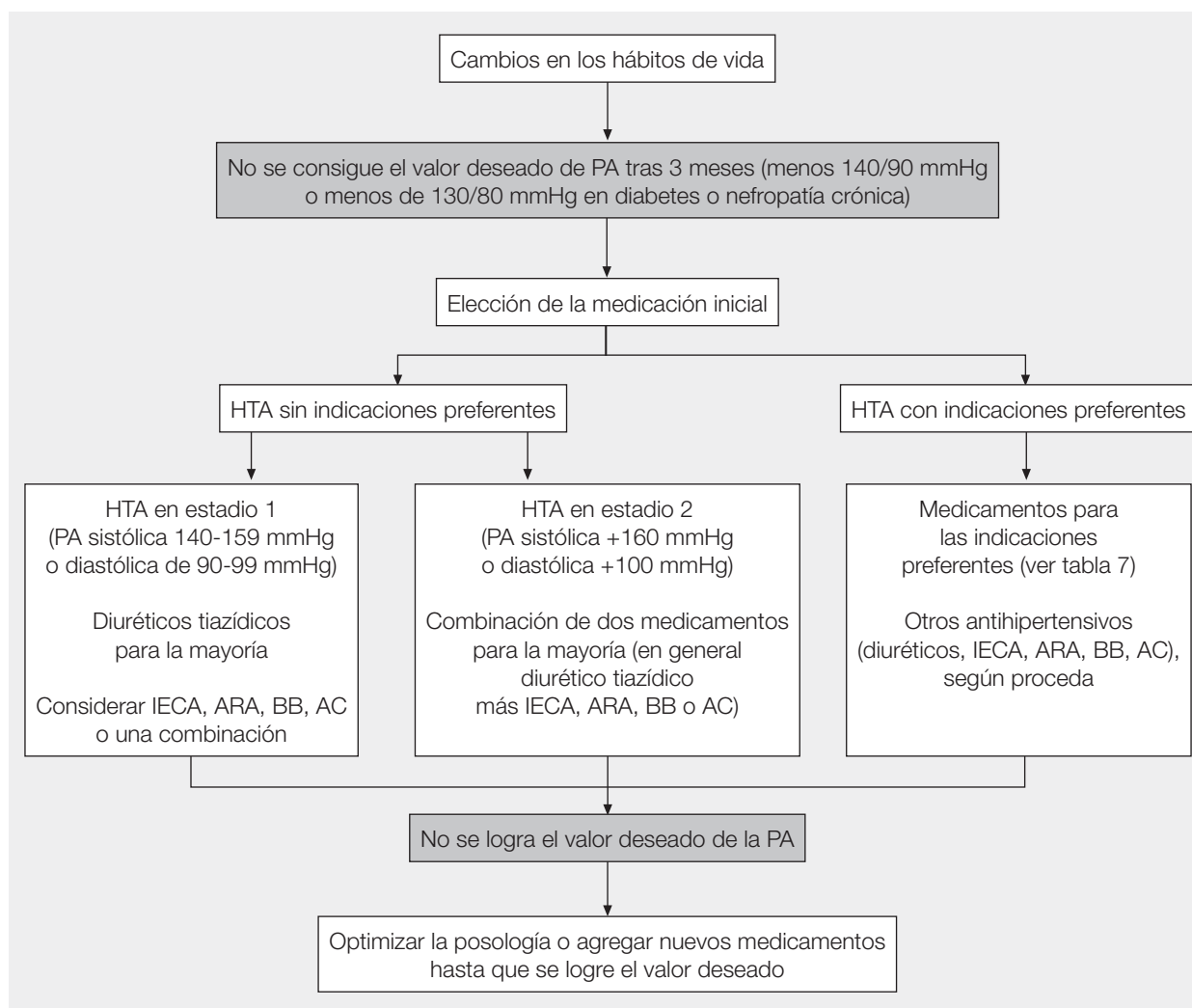
Los cambios de los hábitos de vida son imprescindibles para prevenir la HTA y representan una parte fundamental del tratamiento desde el inicio. Estos cambios incluyen la pérdida ponderal en ancianos con sobrepeso u obesidad, el ejercicio físico (30 minutos de deambulación al día, como mínimo), la reducción de la ingesta de sodio (a 2 g por día), el cese del hábito tabáquico y el consumo moderado de alcohol. Estos hábitos saludables reducen la TA, aumentan la eficacia de los antihipertensivos y reducen el riesgo

Tabla 6. Estratificación del riesgo cardiovascular para el control de la HTA según las directrices de la OMS/Sociedad Internacional de Hipertensión

	Grado 1, HTA leve PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2, HTA moderada PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3, HTA grave PAS 180 o PAD 110
Sin otros FRCV adicional	Riesgo bajo	Riesgo medio	Riesgo alto
1 ó 2 FRCV adicional	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo muy alto
3 o más FRCV, o DM, o LOD	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
TCA	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

FRCV: factores de riesgo cardiovascular, DM: diabetes mellitus, LOD: lesión órgano diana, TCA: trastorno clínico asociado.

Figura 1. Algoritmo para el tratamiento de la HTA



PA: presión arterial; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA: antagonista de los receptores de la angiotensina; BB: beta-bloqueantes; AC: antagonista del calcio.

cardiovascular. Estas medidas son particularmente beneficiosas en el anciano. El JNC VII recomienda iniciar tratamiento no farmacológico, los hábitos saludables, desde el estadio de pre-hipertensión (PA sistólica 120-139 o PA diastólica 80-89), así como en el estadio 1 durante tres meses, siempre y cuando no existan LOD ni TCA, que obligaría a iniciar el tratamiento farmacológico desde el principio junto con los hábitos saludables.

Tratamiento farmacológico

El manejo y las indicaciones de las distintas clases de antihipertensivos en la población anciana son similares al recomendado en el resto de la población adulta. El principal objetivo es el control de la PA sistólica, que si éste se consigue, la PA diastólica se controla igualmente. Sin embargo, en la HSA puede que se reduzca la PA diastólica a cifras excesivamente inferiores, siendo un factor de riesgo vascular cuando cae por debajo de 60 ó 55 mmHg (al aumentar la PP). Se inicia siempre tratamiento farmacológico en la HTA cuando coexisten tres o más FRCV, LOD, TCA o diabetes mellitus, ya que suponen un riesgo vascular alto o muy alto (ver tabla 6). Los diuréticos tiazídicos han constituido la base del tratamiento en la mayoría de los ensayos clínicos, incluyendo población anciana. En el control de la HSA en ancianos, la clortalidona y el nitrendipino han demostrado eficacia en la reducción de los eventos cardiovasculares, en especial los cerebrovasculares. Así, en la HSA están especialmente indicados los diuréticos tiazídicos y los antagonistas del calcio (AC) tipo dihidropiridonas. El estudio ALLHAT demostró que los diuréticos tiazídicos apenas fueron superados por los AC ni por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) a la

hora de prevenir las complicaciones cardiovasculares de la HTA (11). Sin embargo, otro estudio realizado en ancianos varones blancos demostró una ligera eficacia superior del tratamiento IECA frente al diurético (12). Los diuréticos tiazídicos aumentan la eficacia antihipertensiva de los tratamientos múltiples y son más baratos y asequibles que otros antihipertensivos. Según las directrices del JNC VII (ver figura 1), en la HTA en estadio 1 los diuréticos tiazídicos deberían administrarse como tratamiento inicial en la mayoría de los pacientes hipertensos o bien en combinación, cuando se trate de HTA en estadio 2, con algún representante de los otros grupos que ha mostrado efecto beneficioso en ensayos controlados y aleatorizados: betabloqueante (BB), AC, IECA o antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA). Basados en ensayos clínicos, se recomienda el uso preferente de algunos antihipertensivos en determinados estados de alto riesgo por comorbilidad vascular asociada. La tabla 7 contiene una relación de las indicaciones donde se prefiere el uso de otros antihipertensivos, no tiazídicos, como tratamiento inicial. Igualmente, es preferible el tratamiento con alfa-bloqueantes en el prostatismo (ante riesgo de ortostatismo se aconseja iniciar con dosis bajas y siempre por la noche en dosis única; sin esta indicación queda como fármaco de tercera o cuarta línea) y betabloqueantes en hipertiroidismo, migrañas, taquiarritmias y temblor esencial. AC tipo dihidropiridonas en el fenómeno de Raynaud. AC no dihidropiridonas, verapamilo y diltiacem, como frenadores de frecuencia cardiaca en taquiarritmias.

El tratamiento farmacológico en el anciano debe iniciarse con un solo fármaco, a dosis bajas y en dosis única diaria matutina, planificando una reducción lenta y gradual de la PA, evitando descensos bruscos (véase tabla 8: fármacos usados en la HTA). El pacien-

Tabla 7. Indicaciones preferentes de los diferentes grupos terapéuticos según comorbilidad

Estados de alto riesgo con indicación preferente	Diurético	Beta-bloqueante	IECA	ARA	AC	Antagonista de la aldosterona
I. Cardiaca	*	*	*	*		*
Infarto miocardio		*	*			*
Alto riesgo de EC	*	*	*		*	
Diabetes tipo 2 ¹	*	*		*	*	
Nefropatía crónica			*	*		
Prevención ictus ²	*		*			
HVI ³				*		

EC: enfermedad coronaria; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA: antagonista de receptor de angiotensina; AC: antagonista de calcio.

Losartán, irbesartán¹ en nefropatía diabética tipo 2, perindoprilol asociado a indapamida² Losartán³.

Tabla 8. Antihipertensivos para administración oral

Grupo	Fármaco	Dosis habitual, intervalo en mg/día	N.º diario de tomas	Efectos secundarios
Diuréticos tiazídicos	Clortalidona	12,5-50	1	HipoK+, hipoNa+, hiperuricemia, hiperlipemia, hiperglucemia Depleción de volumen, alcalosis metabólica
	Hidroclorotiazida	12,5-50	1	
	Indapamida	1,25-2,5	1	
Diuréticos del asa	Bumetadina	0,5-2	2	Depleción de volumen, alcalosis metabólica
	Furosemida	20-320	2-3	
	Torsemida	2,5-20	1	
Diuréticos ahorradores de potasio	Amilorida	5-10	1-2	Hiperk+ ginecomastia
	Triamtereno	50-100	1-2	
	Espironolactona	25-200	1	
Betabloqueantes	Atenolol	25-200	1	Bradycardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, hipertriglicemia, astenia
	Bisoprolol	2,5-20	1	
	Metoprolol	50-200	1-2	
	Nadolol	40-120	1	
	Propranolol	40-160	2-3	
Alfa y betabloqueantes	Carvedilol	6,25-50	2	Los de alfa y beta bloqueantes
	Labetalol	200-1.200	2	
IECA	Captopril	12,5-150	2-3	Tos seca, deterioro agudo de función renal, hiperK+, angioedema, erupciones cutáneas, neutropenia, disgeusia
	Enalapril	2,5-40	1-2	
	Fosinopril	10-40	1	
	Lisinopril	5-40	1	
	Perindopril	4-8	1-2	
	Quinapril	5-80	1	
	Ramipril	1,5-20	1	
Trandolapril	0,5-4	1		
Antagonista de receptores de angiotensina II	Candesartán	8-32	1	Similares a IECAs, salvo tos
	Eprosartán	400-800	1-2	
	Irbesartán	150-300	1	
	Losartán	25-100	1-2	
	Ormesartán	20-40	1	
	Termisartán	20-80	1	
Antagonistas del calcio distintos de las dihidropiridinas	Diltiazem retard	120-360	1	Bradycardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, estreñimiento
	Verapamilo	80-480	2	
	Verapamilo retard	120-360	1-2	
Antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina	Amilodipino	2,5-10	1	Palpitaciones, cefaleas, rubor facial, edemas
	Felodipino	2,5-20	1	
	Nicardipino retard	60-120	2	
	Nifedipino retard	30-120	1	
Alfa1-bloqueantes	Nisoldipino	10-40	1	Retención hidrosalina, hipotensión ortostática
	Doxazosina	1-16	1-2	
Agonistas alfa 2 centrales y otros de acción central	Prazosina	1-30	2	Sequedad boca, efecto rebote, somnolencia reacciones autoinmunes
	Clonidina	0,1-0,8	2	
Vasodilatadores	Metildopa	250-1.000	2	Retención hidrosalina, taquicardia
	Hidralazida	50-300	2	
	Minoxidil	2,5-100	1-2	

te en estadio 2 que además presenta LOD, TCA o DM, se debe iniciar doble terapia, que incluya un diurético tiazídico. Muy cómodas y sencillas son las asociaciones

fijas de antihipertensivos en ancianos, y más en los que presentan un pobre apoyo social o educacional, ya que disminuyen la polifarmacia tan común en esta

población (véase tabla 9: asociaciones fijas de antihipertensivos). Una vez establecida la terapia inicial se debe comprobar la respuesta al cabo de un mes, con tomas correctas de cifras tensionales al menos una vez por semana. Si no hay respuesta favorable: a) aumentar paulatinamente el fármaco hasta dosis suficientes o toleradas; b) cambiar de fármaco si aparecen efectos adversos; c) añadir otro fármaco a dosis bajas (preferentemente un diurético si no era el usado previamente), y preferiblemente que actúe por vía distinta del primero, y con efecto potenciador. Si tras realizar estas opciones no se obtienen los objetivos deseados, es necesario asociar un tercer fármaco antihipertensivo, siendo uno de ellos un diurético. El seguimiento en consulta hasta conseguir el objetivo deseado debe ser cada cuatro semanas, o menos si el paciente sufre HTA en estadio 2. Una vez logrado y mantenido dicho objetivo, las visitas se distanciarán cada tres meses si el paciente presenta riesgo vascular alto o muy alto o con difícil control de los otros FRCV, y cada seis meses si presenta riesgo vascular medio y buen control de los otros FRCV. Igualmente, una vez logrado el objetivo tensional, los controles de PA se realizarán mensualmente. Estas mediciones serán registradas en una cartilla del hipertenso, que el paciente aportará en cada visita. Se interrogará siempre sobre los hábitos saludables, en especial los dietéticos y el ejercicio físico diario. Asimismo, por posibles efectos secundarios (véase tabla 8), como clínica sugerente de hipotensión. Los ancianos tienen disminuidos los reflejos cardiovasculares como los mediados por los barorreceptores, por lo que pueden sufrir marcadas disminuciones de PA tras el ejercicio, tras

comer o con los cambios posturales (ortostatismo), con gran riesgo de caídas y fracturas traumáticas.

Si se inicia tratamiento con IECA, ARA o ahorradores de potasio, es necesario un control de la función renal (creatinina plasmática; Crp) e iones (potasio; K+) a las dos o cuatro semanas, e igualmente, tras cada aumento de dosis. Una vez conseguida la dosis deseada del fármaco, se realizará monitorización de creatinina e iones cada seis meses. Se debe suspender IECA y ARA cuando el valor basal de la creatinina plasmática se incrementa por encima de un 35% y/o el K+ sea mayor de 5,5 mEq/L. Se suspenderá el ahorrador de potasio con Crp mayores de 2 y K+ mayor de 5 mEq/L. En nefropatías crónicas (definido como aclaramiento de creatinina < 60 ml/min, Crp > 1,3 mg/dl en mujeres o >1,5 mg/dl en hombres, o bien por albuminuria de > 300 mg/día o 200 mg/gramo de creatinina) es necesario que un ARA o IECA formen parte del tratamiento para frenar el deterioro de la función renal, incluso regresar la microalbuminuria. Se puede asociar IECA con ARA, realizando un doble bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), al utilizar ambas clases de fármacos vías distintas de mecanismos de acción. Es preferible usar como IECA fosinopriilo, al ser el único con doble vía de excreción; no sólo la renal como el resto de IECAs, sino también biliar. En el doble bloqueo del SRAA es especialmente importante el seguimiento periódico de la función renal y del potasio. En Crp > 2 mg/dl o aclaramiento de creatinina < 30 ml/min los diuréticos tiazídicos son ineficaces, estando indicados los diuréticos del asa a dosis crecientes.

La HTA resistente tiene lugar cuando un paciente que toma dosis plenas de un régimen triple adecuado

Tabla 9. Asociaciones terapéuticas en la hipertensión arterial

Tipo de asociación	Combinación en dosis fijas (mg)
IECA más AC	Trandolapril/verapamilo (2/180) Enalapril/nitrendipino (20/10)
IECA más diuréticos	Enalapril/Hctz (20/12,5) Captopril/Hctz (50/25) Quinapril/Hctz (20/12,5) Lisonipril/Hctz (20/12,5) Fosinopriilo/Hctz (20/12,5) Perindopriilo/indapamida (2/0,625, 4/1,25)
ARA más diuréticos	Candesartán/Hctz (16/12,5, 8/12,5) Eprosartán/Hctz (600/12,4, 600/25) Irbesartán/Hctz (150/12,5, 300/12,5) Losartán/Hctz (50/12,5, 100/25) Ternisartán/Hctz (40/12,5, 80/12,5) Valsartán/Hctz (80/12,5)
Diurético más diurético	Amiloride/hidroclotiazida (5/50) Espironolactona/clortalidona (50/50) Espironolactona/Hctz (50/25)

Tabla 10. Causas de HTA refractaria

Medición inadecuada de la PA, seudorresistencia (HTA de bata blanca, pseudoHTA del anciano).
 Mala cumplimentación del tratamiento.
 Sobrecarga de volumen y pseudotolerancia (exceso de Na⁺, retención de volumen por nefropatía progresiva, tratamiento diurético insuficiente).
 Dosis bajas de fármacos antihipertensivos o asociaciones no sinérgicas.
 Fármacos «hipertensores» (véase cuadro 1).
 Trastornos asociados: otros FRCV mal controlados (obesidad, DM...), apnea del sueño, ansiedad.
 Hipertensión arterial secundaria.

HTA: hipertensión; Na⁺: sodio; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; DM: diabetes mellitus

(con un diurético), no alcanza el valor deseado de PA. El clínico después de descartar las causas conocidas de HTA (tabla 3), debe investigar cuidadosamente los motivos por los que el paciente no llega al objetivo deseado (tabla 10).

DISLIPEMIAS**Introducción**

Existen suficientes evidencias de que los niveles elevados de colesterol total y de algunas de sus fracciones, como el c-LDL, constituyen una causa importante de enfermedad cardiovascular (ECV). Este nexo viene establecido por múltiples estudios epidemiológicos y ensayos clínicos que muestran la vinculación entre niveles elevados y riesgo vascular, así como la eficacia de los tratamientos hipolipemiantes en la reducción de los eventos cardiovasculares. Aunque la relación de la dislipemia con la enfermedad coronaria queda bien establecida, la asociación causal entre la dislipemia y la enfermedad vascular cerebral no está clara, pero existen datos de ensayos clínicos que demuestran una notable reducción de la frecuencia de ictus de manera asociada al empleo de estatinas. La incidencia de eventos cardiovasculares se incrementa de forma significativa en mayores de 65 años; la mayoría de episodios nuevos de cardiopatía coronaria y eventos cerebrovasculares, así como la mayor parte de la mortalidad por causas coronaria y cerebrovascular, se producen en individuos de edad avanzada.

Fisiopatología

A medida que avanza la edad, aumenta la carga de placas arterioscleróticas, principal factor de riesgo de la ECV, sufriendo esta población las más elevadas incidencias y prevalencias de las ECV. La arteriosclerosis es un fenómeno casi inseparable del envejecimiento. Está demostrado que el mayor determinante del riesgo vascular es la presencia y extensión de la placa de ateroma. Por otro lado, se ha podido comprobar, mediante angiografía, que las estatinas redu-

cen la placa en mayores de 75 años de una manera similar a los más jóvenes. Además, se ha observado la reducción de los eventos cardiovasculares, incluso antes de que se produzca angiográficamente la reducción de la placa, lo que implica que las estatinas operan a través de otros mecanismos adicionales (efectos pleitróficos). Ejercen acción sobre algunos reactantes de fase aguda y vasomotores; por lo tanto, poseen efectos antiinflamatorios contribuyendo a la estabilidad de la placa, asimismo, efectos antiproliferativos, efectos antitrombogénicos..., mejorando la función endotelial.

Mención especial requiere la ECV subclínica. La presencia de indicios de daño en el árbol vascular o en órganos diana es muy frecuente en ancianos y conlleva no sólo un elevado riesgo vascular, sino también de fragilidad (13).

Diagnóstico

Siguiendo el programa ATP III (Adult Treatment Panel) del NCEP (The National Cholesterol Education Program) (14), el primer paso para justificar la intervención terapéutica es identificar a todos los individuos en riesgo de padecer enfermedad vascular, estimando el riesgo absoluto (basado en la puntuación de Framingham), y a los que presenten niveles de colesterol elevado.

Clasificación ATP III de los triglicéridos en suero (mg/dl)

150	Normal
150-199	Límite superior
200-499	Elevado
500	Muy elevado

Clasificación ATP III de colesterol LDL, total y HDL (mg/dl)

LDL-col:

< 100	Óptimo
100-129	Próximo al óptimo/por encima del óptimo

Tabla 11. Síndrome metabólico (ATP III)*

Glucosa en ayunas elevada (≥ 110 mg/dl).
Triglicéridos altos (>150 mg/dl).
HDL-col bajo: mujeres < 50 y hombres < 40 .
Presión sanguínea $> 130/85$ mmHg.
Obesidad abdominal: circunferencia cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.

* Tres o más criterios.

130-159 Límite superior
160-189 Elevado
 > 190 Muy elevado

Colesterol total:

< 200 Deseable
200-239 Límite superior
 > 240 Elevado

HDL-col:

< 40 Bajo
60 Elevado

En la evaluación diagnóstica es necesario, siempre, ante un colesterol total (CT) normal, realizar un perfil lipídico completo para descartar alteraciones en las fracciones del CT, detectando perturbaciones claramente inductoras de riesgo cardiovascular, como puede ser la presencia de síndrome metabólico, tan prevalente en el anciano (tabla 11).

Igualmente, es necesario descartar la presencia de «equivalentes de riesgo», dado que su riesgo absoluto para enfermedad coronaria es superior al 20% a los 10 años. Estos equivalentes de riesgo son: enfermedad carotídea sintomática (ictus, accidentes isquémicos transitorios), arteriopatía periférica, aneurisma de aorta abdominal y diabetes mellitus.

Así, la evaluación diagnóstica no sólo se limita a la determinación sérica de los niveles de lípidos, sino también a la valoración de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) coexistentes, enfermedad subclínica, equivalentes de riesgo y la presencia de posible síndrome metabólico.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

En el intento de modificar favorablemente el perfil lipídico no hay que olvidar, las variaciones en el estilo de vida, dieta y ejercicio, como primer escalón terapéutico o coadyuvante con el tratamiento farmacológico. La reducción de grasas saturadas, reemplazándolas de manera parcial por hidratos de carbo-

no o por grasas insaturadas o poliinsaturadas, aporta un pequeño pero importante efecto en la reducción del riesgo cardiovascular en aquellos estudios de una duración superior a dos años (15). No hay razón alguna para pensar que esto no sea aplicable al anciano. La asociación entre actividad física y enfermedad cardiovascular en los ancianos es notable; en el Cardiovascular Heart Study (13) el ejercicio se correlacionaba con estar sano y con menos enfermedad vascular subclínica, siendo la asociación más potente entre los que realizaban los más altos valores de ejercicio; por ello, es razonable utilizar esta modalidad terapéutica de bajo costo y cuyos efectos favorables abarcan otros muchos FRCV en población anciana con dislipemia.

Tratamiento farmacológico

Evidencia científica

En los escasos ensayos randomizados y controlados realizados sobre prevención secundaria con estatinas que incluyen un número considerable de ancianos, con rango de edad entre 65 y 80 años, en el análisis de subgrupos por edad, los individuos con más edad mostraron una reducción significativa de la ECV, concretamente en la cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular (16-19). A destacar el estudio PROSPER (20), donde se incluyeron 5.804 pacientes entre 70 y 82 años, que demostró una disminución del riesgo de enfermedad coronaria tras tratamiento con pravastatina (dosis de 40 mg) durante tres años. Este beneficio fue observado principalmente en aquellos pacientes con enfermedad vascular ya conocida; es decir, en prevención secundaria más que en primaria. En estudios llevados a cabo con fármacos no estatinicos, cabe reseñar el realizado con gemfibrozilo (21), en sujetos menores de 74 años, en el que la disminución de los triglicéridos y el aumento de c-HDL minimizaban futuros eventos cardiovasculares (sin diferencias entre mayores de 66 años *versus* menores), sobre todo a nivel neurológico, reforzando la importancia de un bajo c-HDL como predictor de enfermedad vascular. Así, la gran mayoría de los autores está de acuerdo en la indica-

ción de tratamiento hipolipemiente en el grupo de edad de 65 a 80 años. Sin embargo, persiste la discusión de tratar al grupo de edad superior a los 80 años, fundamentalmente por la falta de estudios controlados aleatorizados de uso de estatinas u otros hipolipemiantes en este grupo de edad. En contra de esta tendencia, un estudio evaluó el claro beneficio del tratamiento con estatinas en pacientes muy ancianos (mayores de 80 años) al reducir significativamente la mortalidad de causa coronaria, observando, asimismo, el infratratamiento en esta población en comparación con las más jóvenes (22). En el Cardiovascular Health Study se observó que en ancianos sin cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular pero con colesterol total elevado, el tratamiento con estatinas reducía casi a la mitad el riesgo de eventos cardiovasculares y de mortalidad cardiovascular y global, después de ajustar para FRCV, siendo la reducción similar entre los mayores y los menores de 75 años (23). En cuanto a prevención primaria, hasta muy recientemente, sólo existía un estudio con lovastatina que incluía a mayores de 65 a 75 años (24). Esta escasez de estudios conllevó a que muchos ancianos estuvieran excluidos de las guías de prevención. Pero recientemente se ha publicado el Heart Protection Study realizado con simvastatina (25), cuyas conclusiones apoyan dos cuestiones: el valor de «los equivalentes de riesgo» como precursores de ECV clínica, y la posibilidad de que los mayores de 75-80 años se beneficien de los tratamientos de prevención primaria con estatinas. Más recientemente, el estudio ASCOT-LLA (26) mostró en prevención primaria, con 10 mg de atorvastatina, una reducción del 36% del infarto de miocardio no mortal y del 27% del ictus. Eran pacientes hipertensos entre 40 y 79 años, con una edad media de 63 años. Frente a este estudio y al PROSPER se publica en 2002 el estudio ALLHAT en el que en pacientes hipertensos con una edad media de 66,4, algo mayor que en el ASCOT (pacientes todos mayores de 55 años y tratados con 40 mg de pravastatina), no se observaron efectos beneficiosos significativos en cuanto a la mortalidad por todas las causas o los eventos cerebrovasculares y coronarios. Estos resultados pueden ser explicados por la escasa diferencia de los niveles de colesterol LDL y total existentes entre los tratados con estatinas y los tratados sólo con dieta (27).

El ATP III apoya el control de la hipercolesterolemia más allá de los 65 años, si se esperan beneficios a largo plazo. Así, en individuos mayores de 65 años con diabetes, pero sin otros factores de riesgo adicionales, al margen de la edad, aconsejan un juicio clínico mediante una valoración geriátrica global para determinar con qué grado de intensidad deben aplicarse sus directrices.

La Sociedad Americana de Cardiología Geriátrica recomienda tratamiento con hipolipemiantes en per-

sonas entre 65 y 80 años con alto riesgo vascular y que presentan niveles de colesterol total igual o mayor de 240 mg/dl y c-LDL mayor de 160 mg/dl, asociados a otro factor de riesgo.

Desde el punto de vista práctico, se podrían establecer las siguientes pautas terapéuticas basadas en las directrices del ATP III, en función de la situación biológica, y de los FRCV presentes, sin obviar las medidas no farmacológicas y la necesidad de control del resto de estos FRCV (28):

1. *Prevención primaria:* dado que, ya sólo por la edad, el riesgo absoluto de los ancianos es mayor del 10%, el objetivo es mantener el LDL-col por debajo de 130:
 - a) Si las LDL-col se encuentran entre 130 y 159: cambio de los estilos de vida.
 - b) Si están entre 160 y 90: intensificar cambios en estilo de vida, iniciando un programa de actividad física si es necesario. Considerar tratamiento farmacológico si coexisten dos o más FRCV, incluidos ECV subclínica.
 - c) Mayores de 190: cambios de estilo de vida y tratamiento farmacológico.
2. *Prevención secundaria:* dirigidas a personas con un evento cardiovascular previo, a diabéticos, independientemente del estatus vascular, y a ancianos con equivalentes de riesgo:
 - a) Objetivo: mantener LDL-col por debajo de 100.
 - b) Si el LDL-col se encuentra entre 100 y 129: maximizar los cambios en el estilo de vida.
 - c) Si es mayor de 130: tratamiento farmacológico y cambios en el estilo de vida.
 - d) Si HDL-col menor de 40, con colesterol total y LDL-col normales: abandono de alcohol y tabaco, la actividad física y la reducción del peso son maneras de elevarlo. Las estatinas también consiguen incrementar sus valores, pero no está claro si son eficaces en prevención si el LDL-col son menores de 130, por lo que pudiera estar indicado el gemfibrozilo, sobre todo si coexiste hipertriglicemia o síndrome metabólico.

Estatinas (tabla 12)

Son fármacos que inhiben el enzima HMG-CoA reductasa. Disminuyen el LDL-col y en menor grado los triglicéridos y aumentan el HDL-col. Se metabolizan en el hígado mediante el citocromo p-450. En ancianos se inicia con la dosis mínima y si es necesario aumentar dosis se hará cada cuatro semanas. Tras iniciar el tratamiento o aumentar dosis, puede producirse una elevación transitoria de transaminasas,

Tabla 12. Estatinas más utilizadas

Estatina	Dosis mínima-máxima (mg/día)	Efectos secundarios
Lovastatina	10-80	Estreñimiento, meteorismo, náuseas,
Simvastatina	10-40	dispepsia, diarrea, dolor abdominal,
Pravastatina	10-40	insomnio, fatiga, cefalea, erupción,
Atorvastatina	10-80	hipertransaminasemia, mialgias,
Fluvastatina	20-80	debilidad muscular (miositis, rabdomiolisis)

debiendo suspender el tratamiento si esta elevación es superior a tres veces la basal. Las complicaciones más importantes, aunque poco frecuentes, son la miositis y rabdomiolisis (debilidad muscular, calambres) con elevación de creatinquinasa (CPK) por encima de cinco veces su valor basal. Por todo lo anterior, se monitoriza la función hepática y muscular (GOT, GPT y CPK) antes y cada cuatro-seis semanas durante el primer año de tratamiento. En insuficiencia renal moderada-severa es necesario reducir dosis. El gemfibrocilo, ácido nicotínico y macrólidos inhiben el citocromo-p450, aumentando niveles de las estatinas. Si existe dislipemia mixta (hipercolesterolemia e hipertriglicemia) y es necesario asociar gemfibrocilo y estatinas, nunca se llegará a dosis máximas de ambos fármacos, y se pautarán separados (gemfibrocilo en dosis matutina y estatina en dosis nocturna). Monitorizar estrechamente CPK y transaminasas.

Por desgracia, los grandes ensayos clínicos con hipolipemiantes han excluido sistemáticamente a mayores de 80 años, tanto en prevención primaria como secundaria, y sólo una pequeña proporción de los sujetos incluidos tiene, en algunos de ellos, más de 70 años. Esto conlleva a que la práctica clínica se base en extrapolaciones de los resultados de estudios realizados en adultos más jóvenes, aunque los hallazgos soporten la idea de que los beneficios del tratamiento son extensibles, al menos hasta los 80 años, cifra límite en estos trabajos; cuestionando que los eventos cardiovasculares contengan un límite de edad en cuanto a las posibilidades de prevención. Actualmente hay una nítida tendencia a desplazar los esfuerzos de prevención primaria también a la población mayor de 80 años, siempre que no presente enfermedad que limite de forma neta su expectativa de vida. En prevención secundaria, en principio, se aconseja tratar a los muy ancianos igual que a sujetos de mediana edad, con la excepción de pacientes con severas patologías que afecten de forma evidente tanto a la expectativa de vida, como a la calidad de la misma. Hoy en día y dada la heterogeneidad de la vejez, el paciente anciano reúne una serie de peculiaridades, como la pluripatología, farmacocinética, función, estado cognitivo y social, polifarmacia..., que, sin duda, van a determinar, o deberían (independiente de

su edad cronológica), la actitud y decisiones terapéuticas a seguir, no siempre en concordancia con la guías terapéuticas derivadas de dichos estudios. Por lo tanto, en el anciano se requiere siempre individualizar el tratamiento tras haber realizado, en primer lugar, una correcta valoración geriátrica global e integral. Las progresivas mejoras en la expectativa de vida están posibilitando que los muy ancianos ocupen un segmento cada vez más amplio de la población, con no pocos años en perspectiva, muchos de ellos libre de discapacidad, y con probabilidades elevadas de padecer una ECV, por lo que resulta lícito plantear la oportunidad del rastreo y abordaje terapéutico de la hipercolesterolemia en este grupo de más edad. Por lo tanto, detectar y tratar la hipercolesterolemia parece correcto, en base a los datos disponibles, en espera de la llegada de evidencias definitivas.

Bibliografía

1. Ezzai M, López AD, Rodgers A, Van der Hoorn S, Murray CJ. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-60.
2. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Prospective Studies Collaborative. Lancet* 2002; 360: 1903-13.
3. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-6
4. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571-6.
5. Rodríguez Roca GC, Artigao Ródenas LM, Llisterra Caro JL, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, Lou Arnal S, et al. Control de la hipertensión arterial en la población española mayor de 65 años asistida en Atención Primaria. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 359-66.
6. Stytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB, et al. Secular trends in long-term sustained hipertensión, long-term treatment and cardiovascular mortality. *The Framingham Heart Study 1950 to 1990. Circulation* 1996; 93: 697-703.
7. The world health report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. World Health Organization (WHO); 2002.
8. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary Heart

- disease? The Framingham heart study. *Circulation* 1999; 100: 354-60.
9. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.
 10. Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J, Dumitrascu DL, Gil-Extremera B, Nachev C, et al. Results of the pilot study for the hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET). *J Hypertens* 2003; 21: 2409-17.
 11. The ALLHAT. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting-enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA*, 2002; 298:1-97.
 12. Wing L, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GR, et al. A comparison of Out comes with Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitors and Diuretics for Hypertension in the Elderly. *New Engl J Med* 2003; 348: 583-92.
 13. Fried LP, Kronmal RA, Newman AB, Bild DE, Mittelmark MB, Polak JF, et al. The Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1998; 279: 585-92.
 14. Expert panel detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
 15. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Clements G, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease (Cochrane review). In: *The Cochrane Library, Issue; Oxford: Update Software; 3; 2001.*
 16. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events trial investigators. *N Eng J Med* 1996; 335; 1001-9.
 17. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
 18. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with pravastatin In Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Eng J Med* 1998; 339: 1349-57.
 19. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations in ASCOT-LLA. *Lancet* 2003; 361: 1149-58.
 20. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial *Lancet* 2002; 360: 1623-30.
 21. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Marshall BE, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary Herat disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; 341: 410-8.
 22. Maycock CA, Muhlestein JB, Horne BD, Carlquist JF, Bair TL, Pearson RR, et al. Statin therapy is associated with reduced mortality across all age groups of individuals with significant coronary disease, including very elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1777-85.
 23. Lemaitre RN, Heckbert SR, Psaty BM, Smith NL, Kaplan RC, Longstreth WT. Therapy with hydromethylglutaryl Coenzyme A Reductase Inhibitors (Statins) and associated risk of incident cardiovascular events in older adults. Evidence from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1395-400.
 24. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998; 279: 1615-22.
 25. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHC Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
 26. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have an average or lower-than-average cholesterol concentrations. *Lancet* 2003; 361: 1149-58.
 27. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care, ALLHAT-LLT. *JAMA* 2002, dic 18; 288, n.º 23, 2998-3008.
 28. Rodríguez Artalejo F, Rodríguez-Mañas L. El anciano con factores de riesgo cardiovascular. Madrid: SEMEG; 2003.

Lectura recomendada

Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*, May 21, vol 289, n.º 19; 2003.

Macías Núñez JF, Maldonado MM. Hipertensión en Geriátria. Madrid: Ediciones CEA; 1989.

William J Elliot. Management of Hypertension in the Very Elderly Patient. *Hypertension* 2004; 44: 800-4.

Coca A, De la Sierra A. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial Médica JIMS SL; 2002.

Marvin Moser. Tratamiento clínico de la hipertensión. 5.ª edición. Madrid: Professional Communications; 2002.