

Función de Framingham a 30 años basada en el índice de masa corporal. Utilidad en la estratificación del riesgo cardiovascular y en el diagnóstico de placa aterosclerótica carotídea

Applicability of the Framingham 30-Year Risk Score Based on Body Mass Index. Usefulness in Cardiovascular Risk Stratification and Diagnosis of Carotid Atherosclerotic Plaque

WALTER MASSON^{MTSAC, 1}, DANIEL SINIAWSKI^{MTSAC, 1}, JUAN KRAUSS^{MTSAC, 1}, ARTURO CAGIDE^{MTSAC, 1}

Recibido: 18/01/2011
Aceptado: 10/03/2011

Dirección para separatas:

Dr. Walter Masson
Prevención Cardiovascular y
Clínica de Lípidos
Servicio de Cardiología, Hospital
Italiano de Buenos Aires
(C1181ACH) Gascón 450
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
e-mail: walter.masson@
hospitalitaliano.org.ar

RESUMEN

Introducción

La función o puntaje de Framingham tradicional a 10 años (PF10) subestima el riesgo cardiovascular en ciertas poblaciones. Extender el horizonte temporal a 30 años y evaluar la relación con la presencia de placas ateroscleróticas carotídeas (PAC) podría mejorar la estratificación del riesgo.

Objetivos

1) Determinar qué porcentaje de pacientes analizados con el PF10 se reclasifican con la aplicación del puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal (PF30I). 2) Evaluar la concordancia entre los dos métodos de clasificación. 3) Analizar la prevalencia de PAC en una población estratificada por el PF30I. 4) Determinar la capacidad diagnóstica del PF30I para detectar PAC.

Material y métodos

Se realizó un eco-Doppler carotídeo y se calcularon el PF10 y el PF30I para eventos cardiovasculares “duros” en una población de pacientes en prevención primaria. Se determinó la prevalencia de PAC. Se realizó un análisis ROC y se evaluó la concordancia entre los dos métodos de clasificación.

Resultados

Se incluyeron 410 sujetos (edad 48 ± 11 años, 54% hombres, 79% de riesgo bajo según el PF10). El PF30I reclasificó al 64% de la población total y al 66% del subgrupo de riesgo bajo. La prevalencia de PAC fue del 28% y se asoció en forma gradual con la categoría de riesgo. El área bajo la curva y el punto de corte óptimo del PF30I para detectar PAC fueron 0,832 y 21%, respectivamente. La concordancia entre el PF10 y el PF30I fue baja (kappa 0,15).

Conclusión

El puntaje a 30 años reclasificó a un gran número de pacientes y discriminó entre sujetos con o sin evidencia de placas carotídeas.

REV ARGENT CARDIOL 2011;79:514-520.

Palabras clave >

Medición de riesgo - Obesidad - Arterias carótidas - Placa aterosclerótica

Abreviaturas >

C-HDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad	PF30I	Puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal
DE	Desviación estándar	PFdelta	Diferencia entre el puntaje observado y el esperado para la edad y el sexo
EIM	Espesor íntima-media	ROC	Receiver operating characteristic
IMC	Índice de masa corporal	VPN	Valor predictivo negativo
PAC	Placa aterosclerótica carotídea	VPP	Valor predictivo positivo
PCO	Punto de corte óptimo		
PF10	Puntaje de Framingham a 10 años		
PF10I	Puntaje de Framingham a 10 años basado en el índice de masa corporal		

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular constituye la primera causa de morbimortalidad. (1) La evaluación del riesgo cardiovascular es la manera más adecuada de discriminar entre individuos que requieren medidas intensivas en el control de sus factores de riesgo y quienes por su muy bajo riesgo no las necesitan. De grandes estudios epidemiológicos prospectivos surgieron modelos multivariados, a partir de los cuales se diseñaron ecuaciones de predicción clínica. (2-7) Las funciones o puntajes para el cálculo del riesgo cardiovascular son herramientas muy útiles en la práctica clínica, pero tienen limitaciones relacionadas con la calibración y la capacidad de discriminación del modelo. (8, 9) La cohorte estudiada en la ciudad estadounidense de Framingham comenzó en 1948 y determinó el diseño de la función de riesgo más comúnmente utilizada, el puntaje de Framingham a 10 años (PF10). (2, 10) El tercer informe del Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) sobre detección, evaluación y tratamiento del colesterol sanguíneo elevado en adultos (Adult Treatment Panel III) incorporó el PF10 como una herramienta fundamental en la estratificación del riesgo cardiovascular. (11) Sin embargo, dicho puntaje presenta algunas debilidades, fundamentalmente el hecho de que subestima el riesgo cardiovascular en ciertas poblaciones, como los jóvenes o las mujeres. Teniendo en cuenta que la mayoría de los eventos cardiovasculares ocurren en poblaciones de riesgo bajo o moderado, (12) surge la necesidad de contar con herramientas predictivas más eficaces. Una opción es extender el período de tiempo para predecir los eventos vasculares y le den al médico y al paciente otra perspectiva del problema. Recientemente se ha publicado una nueva función (basada en los descendientes de la cohorte Framingham original) que extiende el horizonte temporal de 10 a 30 años (PF30). (13) Se diseñaron dos modelos, uno basado en las concentraciones lipídicas en sangre (colesterol total y C-HDL) y el otro basado en el índice de masa corporal (IMC). Este último modelo tiene la ventaja de que no requiere exámenes de laboratorio y se puede realizar simplemente con datos que pueden obtenerse de la anamnesis y el examen clínico. Otra alternativa es la incorporación de nuevos elementos pronósticos (biomarcadores o métodos diagnósticos que identifiquen aterosclerosis subclínica) a la estimación del riesgo cardiovascular basada en los factores de riesgo clásicos. El diagnóstico de placa aterosclerótica carotídea (PAC) mediante la ecografía Doppler es un objetivo subrogante y constituye un predictor independiente de eventos coronarios. Desafortunadamente, por la escasa disponibilidad de recursos o por el aumento en los costos, la detección de PAC no se puede efectuar en todos los centros asistenciales. Teniendo en cuenta las consideraciones anteriormente expresadas, los objetivos de nuestro trabajo fueron: 1) determinar cuántos pacientes evaluados con el PF10 eran reclasificados al

aplicar el PF30 basado en el IMC (PF30I), 2) evaluar la concordancia entre los dos métodos de clasificación, 3) analizar la prevalencia de PAC en una población estratificada por el PF30I y 4) determinar el punto de corte óptimo (PCO) del PF30I que discrimine entre sujetos con o sin evidencias de PAC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio observacional, descriptivo-analítico, de corte transversal. La muestra se obtuvo en forma no probabilística en el consultorio de Prevención Cardiovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron sujetos menores de 60 años (límite de edad que permite calcular el riesgo mediante el PF30). Los criterios de exclusión fueron: 1) enfermedad cardiovascular previa (infarto agudo de miocardio, angina inestable, angina crónica estable, cirugía de revascularización miocárdica, angioplastia coronaria, accidente cerebrovascular, enfermedad vascular periférica o enfermedad de la aorta), 2) antecedentes personales de diabetes mellitus y 3) tratamiento hipolipemiente previo.

Definición de las variables

Se calculó el PF10 (el riesgo se definió bajo, moderado o alto si era < 10%, de entre 10% y 19% y ³ 20%, respectivamente) y el PF30I para eventos “duros”: infarto agudo de miocardio, muerte de origen coronario y accidente cerebrovascular. Mediante la aplicación del PF30I se determinó la diferencia entre el riesgo esperado o “normal” para la edad y el sexo (factores de riesgo ausentes con valores plasmáticos y de presión arterial óptimos) y el puntaje observado o “real” obtenido en cada sujeto en particular (PFdelta). Se calculó cuántos pacientes eran reclasificados por el nuevo puntaje, para lo cual se definió riesgo bajo si el riesgo era $\leq$ 12% y riesgo alto si era $\geq$ 40%. Dichos puntos surgen de la publicación original realizada por Pencina y colaboradores en 2009. (13) Se definió PAC a la detección de una placa aterosclerótica en las arterias carótidas en forma no invasiva mediante imágenes ultrasónicas en modo bidimensional obtenidas con un ecógrafo Logiq Book XP (General Electric) con un transductor lineal de 7,5 MHz. Se consideró placa cuando se cumplían los siguientes requisitos: 1) espesor de la pared anormal (definida como un espesor íntima-media (EIM) > 1,5 mm), 2) estructura anormal (protrusión hacia la luz, pérdida de alineación con la pared adyacente) y 3) ecogenicidad anormal de la pared. Se comparó la prevalencia de PAC entre las diferentes categorías de riesgo.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis ROC (*receiver operating characteristic*) para determinar el área bajo la curva con el objeto de evaluar la precisión del PF30I y del PFdelta para discriminar entre sujetos con PAC o sin PAC. Para determinar el PCO del PF30I y del PFdelta para detectar PAC se utilizó el índice de Youden, que corresponde a la máxima distancia vertical entre la curva ROC y la línea de chance estadística (punto C_y). (14) Se calcularon la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN). Los datos continuos entre dos grupos se analizaron con la prueba de la *t* si la distribución de las variables era normal o con la prueba de Wilcoxon Mann-Whitney si no lo era. El análisis de los datos categóricos se realizó con la prueba de chi cuadrado. Para analizar la concordancia entre los dos

métodos de clasificación y el impacto en términos de cambio en la distribución porcentual entre categorías de riesgo “bajo” o “no bajo” se utilizó el índice kappa de Cohen. Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar, mientras que las variables categóricas se expresaron como porcentajes. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó siguiendo las recomendaciones en investigación médica sugeridas por la Declaración de Helsinki, las Guías de Buenas Prácticas Clínicas y las normativas del Comité de Ética local. El análisis de los datos se realizó en forma totalmente anónima.

RESULTADOS

Se incluyeron 410 pacientes (222 hombres y 188 mujeres) con una edad promedio de 48 ± 11 años. Según el PF10, el 79% de la población era de riesgo bajo y sólo el 2% se categorizó de riesgo elevado. Las características de la población se muestran en la Tabla 1.

El valor (media $\pm$ DE) del PF30I fue del $22,1\% \pm 14\%$ (hombres: $26,6\% \pm 14\%$; mujeres: $17\% \pm 9\%$), mientras que para el PFdelta correspondió el $8,1\% \pm 9\%$ (hombres: $10,6\% \pm 9,6\%$; mujeres: $5,6\% \pm 7,6\%$).

Estratificación y recategorización del riesgo cardiovascular

Utilizando el PF30I, el 28%, el 58% y el 14% de los pacientes fueron de riesgo bajo, moderado y alto, respectivamente. Dicha función reclasificó al 64% de la población analizada con el PF10 (Figura 1). Del subgrupo de riesgo bajo, el 66% de los sujetos cambiaron de categoría (el 64% a riesgo moderado y el 2% a riesgo alto). El 65% de las mujeres de riesgo bajo fueron recategorizadas a riesgo moderado y sólo una paciente se reclasificó a riesgo alto. Por otro lado, el 63% y el 4% de los hombres de riesgo bajo fueron recategorizados a riesgo moderado y alto, respectivamente.

La concordancia en la clasificación de riesgo “bajo” o “no bajo” fue muy baja al comparar el PF10 con el PF30I (kappa 0,15).

Prevalencia de PAC según las categorías de riesgo

La prevalencia global de PAC fue del 28%. Al analizar la población con el PF10, la prevalencia de PAC fue del 19%, 60% y 100% en los sujetos de riesgo bajo, moderado y alto, respectivamente ($p < 0,0001$). Utilizando el PF30I, la prevalencia de PAC fue: riesgo bajo 3% (hombres 2%, mujeres 3%), riesgo moderado 29% (hombres

	Hombres (n = 222)	Mujeres (n = 188)	Total (n = 410)
Variables continuas, media (DE)			
Edad, años	45 $\pm$ 12	50 $\pm$ 9	48 $\pm$ 11
Tensión arterial sistólica, mm Hg	127 $\pm$ 14	126 $\pm$ 12	127 $\pm$ 13
Colesterol total, mg/dl	221 $\pm$ 47	224 $\pm$ 38	222 $\pm$ 43
C-LDL, mg/dl	147 $\pm$ 40	147 $\pm$ 40	147 $\pm$ 40
C-HDL, mg/dl	42 $\pm$ 11	56 $\pm$ 14	48 $\pm$ 14
Triglicéridos, mg/dl	159 $\pm$ 105	117 $\pm$ 58	140 $\pm$ 90
Apolipoproteína B, mg/dl	113 $\pm$ 33	108 $\pm$ 30	110 $\pm$ 31
Apolipoproteína A1, mg/dl	128 $\pm$ 24	160 $\pm$ 29	146 $\pm$ 31
Proteína C reactiva, mg/dl	1,47 $\pm$ 1,3	1,77 $\pm$ 1,9	1,66 $\pm$ 1,7
Índice de masa corporal	27,6 $\pm$ 3	25,3 $\pm$ 4	26,7 $\pm$ 4
Glucemia, mg/L	98 $\pm$ 11	94 $\pm$ 10	96 $\pm$ 12
Variables categóricas, n (%)			
Fumadores	48 (22)	35 (17)	83 (20)
Tratamiento antihipertensivo	77 (35)	52 (28)	129 (32)
PF10			
Riesgo bajo	147 (66)	179 (95)	325 (79)
Riesgo moderado	67 (30)	9 (5)	77 (19)
Riesgo alto	8 (4)	0 (0)	8 (2)
PF30I			
Riesgo bajo	50 (23)	63 (34)	113 (28)
Riesgo moderado	116 (52)	123 (65)	239 (58)
Riesgo alto	56 (25)	2 (1)	58 (14)

Tabla 1. Características de la población

DE: Desviación estándar. C-LDL: Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad. C-HDL: Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad. PF10: Puntaje de Framingham a 10 años. PF30I: Puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal.

24%, mujeres 33%) y riesgo alto 75% (hombres 76%, mujeres 100%) ($p < 0,0001$).

Se encontró una correlación positiva entre los deciles del PF30I y la prevalencia de PAC (Figura 2).

El valor (media $\pm$ DE) del PF30I fue significativamente mayor ($34,4\% \pm 14\%$ vs. $17,3\% \pm 11\%$; $p < 0,001$) en los sujetos con PAC en comparación con los individuos sin PAC. Del mismo modo, el PFdelta fue mayor en los sujetos con PAC ($15,4\% \pm 10\%$ vs. $5,3\% \pm 7\%$; $p < 0,001$) (Figura 3).

Análisis ROC

El área bajo la curva del PF30I para detectar PAC fue de 0,832 (IC 95% 0,791-0,874, índice de Youden 0,52) y el PCO fue ³ 21% (sensibilidad 83%, especificidad 69%, VPP 51%, VPN 91%) (Figura 4). Se exploró un punto de corte de elevada sensibilidad (13%, sensibilidad 97%) y otro de elevada especificidad (44%, especificidad 98%). El VPN del primero fue del 97% y el VPP del segundo fue del 83%.

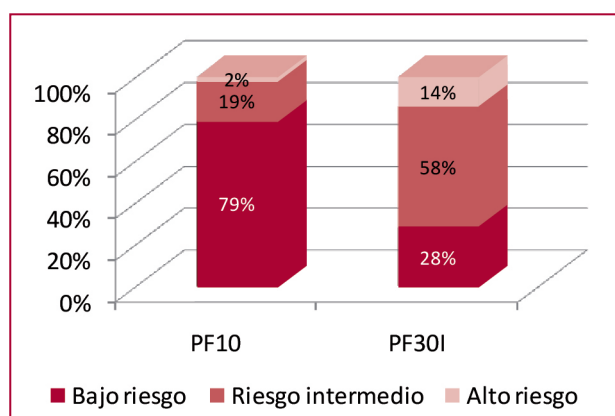


Fig. 1. Categorías de riesgo según el PF10 y el PF30I. PF10: Puntaje de Framingham a 10 años. PF30I: Puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal.

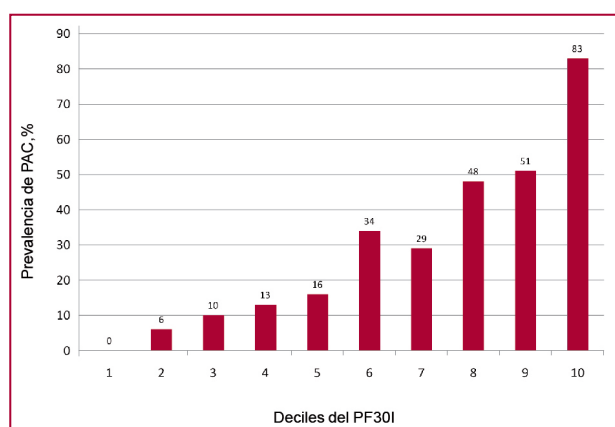


Fig. 2. Relación entre los deciles del PF30I y la prevalencia de PAC. PAC: Placa aterosclerótica carotídea. PF30I: Puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal.

Por otro lado, el área bajo la curva del PFdelta para detectar PAC fue de 0,799 (IC 95% 0,744-0,847, índice de Youden 0,51) y el PCO fue ³ 8% (sensibilidad 80%, especificidad 72%, VPP 53%, VPN 90%).

DISCUSIÓN

La mayoría de las ecuaciones de riesgo utilizadas en todo el mundo estiman el riesgo de desarrollar un evento cardiovascular en los siguientes 10 años. Utilizando este horizonte temporal, aproximadamente el 80% de los eventos cardiovasculares se producen en individuos con riesgo basal bajo. (12) El PF10 es incapaz de identificar a sujetos con riesgo vascular elevado entre hombres menores de 40 años y clasifica de bajo riesgo cardiovascular a la mayoría de las mujeres menores de 70 años. (15, 16) En los últimos años, se han desarrollado dos estrategias para resolver dicho problema. La primera de ellas es encontrar biomarcadores que mejoren el poder predictivo de un modelo basado en los factores de riesgo tradicionales. (7) La segunda estrategia es la detección de aterosclerosis carotídea subclínica o en otro territorio vascular utilizando estudios por imágenes (p. ej., puntaje de calcio coronario por tomografía computarizada, el índice tobillo-brazo o el EIM/placa carotídea por ultrasonido). (17-19) Un metaanálisis mostró que el riesgo relativo de infarto agudo de miocardio aumenta el 10% por cada 0,1 mm de incremento del EIM independientemente de los factores de riesgo clásicos. (20) Existe además una correlación entre el EIM y el riesgo cardiovascular

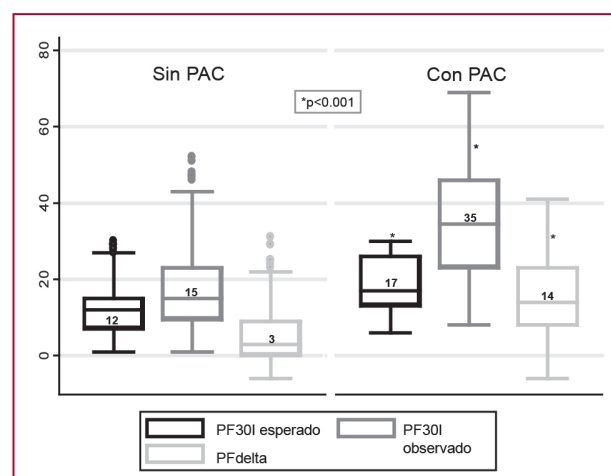


Fig. 3. Diagrama de caja que muestra la distribución del PF30I (observado y esperado) y del PFdelta entre los sujetos con PAC y sin PAC. Los límites de la caja representan los percentiles 25 y 75 y la línea que la cruza representa la mediana. Valor de p entre individuos con PAC o sin PAC. PAC: Placa aterosclerótica carotídea. PF30I: Puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal. PFdelta: Diferencia entre el puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal observado y el esperado para sexo y edad.

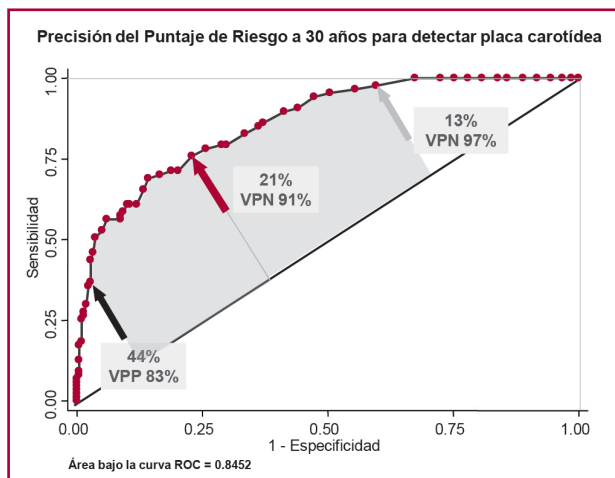


Fig. 4. Precisión del PF30I para detectar PAC. La flecha roja indica la ubicación del PCO, la flecha negra el punto de corte exploratorio de elevada especificidad y la flecha gris el de elevada sensibilidad. Véase explicación en el texto. PAC: Placa aterosclerótica carotídea. PCO: Punto de corte óptimo. PF30I: Puntaje de Framingham a 30 años basado en el índice de masa corporal. VPN: Valor predictivo negativo. VPP: Valor predictivo positivo.

estimado por el PF10. (21, 22) En un trabajo realizado en nuestro país se reclasificó a 1 de cada 2 pacientes considerados inicialmente de riesgo cardiovascular bajo por diferentes tablas de predicción clínica al detectar PAC por ecografía Doppler. (23) La prevalencia de placas carotídeas observada en nuestro estudio es inferior al trabajo anteriormente comentado (28% vs. 53%), pero en sintonía con otras publicaciones internacionales, (24) probablemente por tratarse de distintas poblaciones o por considerar diferentes criterios para el diagnóstico de “placa”. En nuestro estudio, la detección de PAC se asoció en forma gradual con la categoría de riesgo independientemente del puntaje utilizado; sin embargo, la prevalencia de PAC en la categoría de riesgo bajo fue significativamente mayor al utilizar la función a 10 años (aproximadamente 1 de cada 5 pacientes). Una revisión reciente que incluyó 13.145 sujetos demostró que la incorporación del EIM y la presencia o no de PAC a un modelo conformado con los factores de riesgo tradicionales mejoraba la predicción de eventos cardiovasculares. (25) La presencia de PAC fue más predictiva del riesgo de cardiopatía isquémica que el EIM, lo cual reafirma que al detectar una placa no estamos evaluando sólo un objetivo subrogante, sino también un proceso en sí mismo que confirma el comienzo de la enfermedad aterosclerótica. En dicho estudio, el 37,5% de los pacientes con un riesgo de entre el 5% y el 10% (basado en factores de riesgo clásicos) y el 38% de los sujetos con un riesgo del 10% al 20% fueron reclasificados al considerar la información del eco-Doppler carotídeo. Por último, algunas guías de publicación reciente clasifican formalmente de riesgo alto a los pacientes con aterosclerosis subclínica carotídea y recomiendan medidas preventivas tan intensivas como para cualquier otro paciente en prevención secundaria. (26)

Sin embargo, teniendo en cuenta la realidad sanitaria de muchos países, la posibilidad de generalizar la utilización de la ecografía Doppler carotídea para detectar aterosclerosis incipiente y por consiguiente “ajustar” el riesgo de nuestros pacientes es al menos discutible. (27) La posibilidad de contar con ecuaciones que predigan los eventos en un horizonte temporal mayor, pero basado en los factores de riesgo tradicionales, como el IMC, poco costoso y fácil de obtener, constituye una opción interesante. Está bien establecido que el sobrepeso y la obesidad incrementan la mortalidad por enfermedad cardiovascular y la mortalidad por cualquier causa. (28, 29) En un estudio europeo, el IMC predijo en forma independiente los eventos cardiovasculares fatales y no fatales a 10 años. (30) Existe además una asociación gradual e independiente entre el IMC y la enfermedad aterosclerótica carotídea subclínica en mujeres de mediana edad y en sujetos > 50 años con un IMC > 23. (31, 32)

La evaluación del riesgo a largo plazo es de particular relevancia en las personas más jóvenes, ya que si observamos únicamente el riesgo a corto plazo desalentaríamos las modificaciones en el estilo de vida y el eventual tratamiento en muchos de los casos. En nuestro estudio, el PF30I reclasificó al 64% de la población total y al 66% del subgrupo de riesgo bajo. La concordancia entre las funciones a 30 años y a 10 años en clasificar o no a la población de riesgo bajo fue baja. Es probable que la motivación en la implementación (y en su intensidad) de las medidas preventivas por parte del médico y la adherencia por parte del paciente difieran si el riesgo cardiovascular basal se encuadra de una manera u otra.

En nuestro trabajo, el área bajo la curva ROC del PF30I para discriminar entre individuos con PAC o sin PAC fue buena. El PCO³ 21% tuvo una sensibilidad elevada. El VPN fue elevado, lo cual indica que si el PF30I se encuentra por debajo del PCO, la probabilidad de presentar PAC es muy baja. Un valor de corte exploratorio del 13% aumenta la sensibilidad, lo que implica mayor seguridad para descartar PAC. Por otro lado, un punto de corte del 44% aumenta la especificidad y, de esta manera, el VPP para la detección de placa. Al observar la curva ROC quedarían tres zonas con implicaciones clínicas distintas. Los extremos, por debajo del punto exploratorio de elevada especificidad y por arriba del punto exploratorio de elevada sensibilidad, confirman o descartan con mucha precisión la presencia de PAC. La zona comprendida entre el PCO y el punto exploratorio de elevada especificidad corresponde a los puntos con mayor incertidumbre en los que la detección de PAC podría agregar información pronóstica. En esta franja, el cálculo del PFdelta permitiría un segundo nivel de discriminación, ya que si dicho puntaje fuera < 8% la probabilidad de no tener PAC sería del 90%. Finalmente, la zona entre el punto

de elevada sensibilidad y el PCO corresponde a puntos de corte que discriminan aceptablemente entre sujetos con o sin placas carotídeas y la solicitud de otro método para confirmar la presencia de PAC dependerá del criterio del médico, según su juicio clínico y la realidad sanitaria del centro en el cual se desempeña.

Limitaciones

En nuestro estudio, para el diagnóstico de PAC se utilizaron los criterios del grupo ARIC. Sin embargo, no existe en la bibliografía una definición uniforme y clara. (33) Cambiar los criterios diagnósticos de placa podría modificar nuestros resultados.

Nuestro trabajo no fue desarrollado para validar si la reclasificación del riesgo es correcta. Para ello se necesitaría un estudio de cohortes con 30 años de seguimiento.

Consideramos que podría existir un sesgo de selección en la toma de la muestra, ya que los pacientes que acuden al consultorio de prevención cardiovascular no representan a la población general.

La pequeña proporción de pacientes de riesgo alto no permitiría sacar conclusiones sobre este subgrupo de pacientes.

Implicaciones clínicas

La determinación del IMC no implica gasto alguno y es fácil de obtener; por lo tanto, el PF30I podría utilizarse en la gran mayoría de los centros médicos de nuestro país con el fin de mejorar las estrategias en prevención primaria y reducir así la necesidad de la pesquisa de aterosclerosis subclínica carotídea y los costos en salud.

CONCLUSIÓN

En esta población en prevención primaria, el nuevo PF30I reclasificó a un gran número de pacientes. Se observó además una fuerte asociación entre el riesgo estimado por el PF30I y la prevalencia de PAC. El PF30I resultó útil para predecir el diagnóstico de PAC y tal vez mejorar la estratificación de riesgo cardiovascular en una población de riesgo bajo según el puntaje de Framingham tradicional, aunque esta última hipótesis debería probarse con estudios diseñados para la validación de funciones de riesgo.

SUMMARY

Applicability of the Framingham 30-Year Risk Score Based on Body Mass Index. Usefulness in Cardiovascular Risk Stratification and Diagnosis of Carotid Atherosclerotic Plaque

Background

The traditional Framingham 10-year risk score (FS10) underestimates cardiovascular risk in certain populations. Extending its time-scale to 30 years and assessing its relationship with the presence of carotid atherosclerotic plaque (CAP) may improve risk stratification.

Objectives

1) To determine the percentage of patients previously classified with the FS10 who were reclassified when using Framingham 30-year risk score based on body mass index (FS30I); 2) to evaluate the consistency between both methods of classification; 3) to analyze the prevalence of CAP stratified by the FS30I; and 4) to determine the diagnostic potential of the FS30I to detect CAP.

Material and Methods

A carotid Doppler ultrasound study was performed and the FS10 and FS30I for "hard" cardiovascular events were calculated in a population of primary prevention patients. The prevalence of CAP was determined. Receiver operating characteristic analysis and the consistency between both methods of classification were evaluated.

Results

A total of 410 subjects were included (age 48 ± 11 years, 54% were men, 79% had low risk according to the FS10). The FS30I reclassified 64% of the total population and 66% of the low-risk subgroup. The prevalence of CAP was 28% and was gradually associated with the risk category. The area under the curve and optimal cutoff points of the FS30I to detect CAP were 0.862 and 21%, respectively. The consistency between FS10 and FS30I was low (kappa 0.15).

Conclusion

The 30-year score reclassified a large number of patients and discriminated between those with or without evidence of carotid plaques.

Key words > Risk Assessment - Obesity - Carotid Arteries - Atherosclerotic Plaque

BIBLIOGRAFÍA

1. Kastelein JJ. The future of best practice. *Atherosclerosis* 1999;143:S17-21.
2. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.
3. D'Agostino RB, Russell MW, Huse DM, Ellison RC, Silbershatz H, Wilson PW, et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from the Framingham study. *Am Heart J* 2000;139:272-81.
4. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105:310-5.
5. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
6. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007;335:136.
7. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007;297:611-9.
8. Baena-Diez JM, Ramos R, Marrugat J. Capacidad predictiva de las funciones de riesgo cardiovascular: limitaciones y oportunidades. *Rev Esp Cardiol Supl* 2009;9:4B-13B.
9. Grau M, Marrugat J. Risk functions and the primary prevention of cardiovascular disease. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:404-16.
10. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE Jr. Epidemiological ap-

proaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health* 1951;41:279-81.

11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.

12. Dhangana R, Murphy TP, Zafar AM, Qadeer FF, Cerezo JV, Ristuccia MB. Optimal use of Framingham risk scores to identify individuals for intensive medical risk factor modification. *Circulation* 2009;120(Suppl):S423.

13. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, Larson MG, Massaro JM, Vasan RS. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the Framingham heart study. *Circulation* 2009;119:3078-84.

14. Perkins NJ, Schisterman EF. The inconsistency of "optimal" cutpoints obtained using two criteria based on the receiver operating characteristic curve. *Am J Epidemiol* 2006;163:670-5.

15. Pasternak RC, Abrams J, Greenland P, Smaha LA, Wilson PW, Houston-Miller N. 34th Bethesda Conference: Task force #1- Identification of coronary heart disease risk: is there a detection gap? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1863-74.

16. Berry JD, Lloyd-Jones DM, Garside DB, Greenland P. Framingham risk score and prediction of coronary heart disease death in young men. *Am Heart J* 2007;154:80-6.

17. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:197-208.

18. Michos ED, Vasamreddy CR, Becker DM, Yanek LR, Moy TF, Fishman EK, et al. Women with a low Framingham risk score and a family history of premature coronary heart disease have a high prevalence of subclinical coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 2005;150:1276-81.

19. Arad Y, Goodman KJ, Roth M, Newstein D, Guerci AD. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:158-65.

20. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzler M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2007;115:459-67.

21. Touboul PJ, Vicaute E, Labreuche J, Belliard JP, Cohen S, Kownator S, et al; PARC study participating physicians. Correlation between the Framingham risk score and intima media thickness: the Paroi Artérielle et Risque Cardio-vasculaire (PARC) study. *Atherosclerosis* 2007;192:363-9.

22. Touboul PJ, Hernández-Hernández R, Küçükoglu S, Woo KS, Vicaute E, Labreuche J, et al; PARC-AALA Investigators. Carotid ar-

tery intima media thickness, plaque and Framingham cardiovascular score in Asia, Africa/Middle East and Latin America: the PARC-AALA study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007;23:557-67.

23. Christen AI, Elikir GD, Brandani LM, Miranda A, Graf S, Ramírez A y col. Aterosclerosis subclínica y estimación de riesgo coronario: comparación de tablas de riesgo. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:433-40.

24. Grewal J, Anand S, Islam S, Lonn E; SHARE and SHARE-AP Investigators. Prevalence and predictors of subclinical atherosclerosis among asymptomatic "low risk" individuals in a multiethnic population. *Atherosclerosis* 2008;197:435-42.

25. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, et al. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1600-7.

26. Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A, et al. 2009 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult- 2009 recommendations. *Can J Cardiol* 2009;25:567-79.

27. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusi V, Sala C, Zanchetti A, et al. Carotid atherosclerosis and cardiovascular risk stratification: role and cost-effectiveness of echo-Doppler examination in untreated essential hypertensives. *Blood Press* 2006;15:333-9.

28. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-96.

29. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363:2211-9.

30. van Dis I, Kromhout D, Geleijnse JM, Boer JM, Verschuren WM. Body mass index and waist circumference predict both 10-year nonfatal and fatal cardiovascular disease risk: study conducted in 20,000 Dutch men and women aged 20-65 years. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:729-34.

31. Kawamoto R, Ohtsuka N, Ninomiya D, Nakamura S. Association of obesity and visceral fat distribution with intima-media thickness of carotid arteries in middle-aged and older persons. *Intern Med* 2008;47:143-9.

32. De Michele M, Panico S, Iannuzzi A, Celentano E, Ciardullo AV, Galasso R, et al. Association of obesity and central fat distribution with carotid artery wall thickening in middle-aged women. *Stroke* 2002;33:2923-8.

33. Wyman RA, Mays ME, McBride PE, Stein JH. Ultrasound-detected carotid plaque as a predictor of cardiovascular events. *Vasc Med* 2006;11:123-30.