
Multimed 2020; 24(4)

Julio-Agosto

Artículo original

Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en pacientes de 50 años y menos

Risk factors for cardiovascular diseases in patients up to 50 years old

Fatores de risco para doenças cardiovascular em pacientes com 50 anos ou menos

Joel Berdú Saumell.^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8818-2704>

Tania Chacón Parada.¹ <https://orcid.org/0000-0001-8244-1923>

Ariel Fonseca Aguilera.¹ <https://orcid.org/0000-0001-8771-2171>

Roger Manuel Pérez Rivas.¹ <https://orcid.org/0000-0001-6654-2150>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

* Autor para la correspondencia. Email: jberdu@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad, a pesar de las mejoras en los resultados clínicos y la introducción de nuevos fármacos.

Objetivo: evaluar la influencia de factores riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en el adulto de 50 años o menos.

Método: se realizó un estudio analítico retrospectivo de casos y testigos (relación 1 caso: 1 testigo) en pacientes con el diagnóstico de enfermedad cardiovascular (ECV) que ingresaron en el Hospital Provincial Universitario “Carlos Manuel de Céspedes” del municipio Bayamo, Granma, desde el 5 de enero de 2017 hasta el 31 de diciembre de 2018.

Resultados: el sexo masculino (OR: 1,00; IC: 0,449-2,087; p: 0,999) y el alcoholismo (OR: 0,53; IC: 0,012-1,236; p: 0,000) no mostraron asociación con el riesgo de desarrollar una ECV, sin embargo, el hábito de fumar elevó el mencionado riesgo a más de cinco veces (OR: 5,52; IC: 2,326-13,106; p: 0,000). La comorbilidad con mayor fuerza de asociación lo mostró la HTA (OR: 36,42; IC: 213,118-51,161; p: 0,000) mientras que la proteína C reactiva (OR: 6,01; IC: 2,640-13,681; p: 0,000) fue el biomarcador de mayor asociación con el riesgo de desarrollar una ECV. Asimismo, el análisis multivariado mostró que los factores con mayor influencia independiente para desarrollar una ECV fue la proteína C reactiva al elevar el riesgo a 49,35 (IC: 3,968-61,906; p: 0,000) seguida en orden de importancia la HTA (OR: 25,4; IC: 14,481-44,118; p: 0,000) ambos de forma muy significativa.

Conclusiones: se obtuvo un modelo para estimar el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular útil como instrumento de vigilancia clínica y epidemiológica, al identificar a sujetos con mayor probabilidad de enfermar.

Palabras clave: Factores de riesgo; Enfermedad cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: cardiovascular diseases are the main cause of morbidity and mortality, despite improvements in clinical results and the introduction of new drugs.

Objective: to evaluate the influence of risk factors in the development of cardiovascular diseases in adults aged up to 50 years.

Method: a retrospective analytical study of cases and controls (relation 1 case: 1 control) was carried out in patients with the diagnosis of cardiovascular disease (CVD) who were admitted to the "Carlos Manuel de Céspedes" Provincial University Hospital of the Bayamo municipality, Granma, from January 5, 2017 to December 31, 2018.

Results: male sex (OR: 1.00; CI: 0.449-2.087; p: 0.999) and alcoholism (OR: 0.53; CI: 0.012-1.236; p: 0.000) showed no association with the risk of developing however, a CVD increased the mentioned risk more than five times (OR: 5.52; CI: 2,326-13,106; p: 0.000). The comorbidity with the highest strength of association was shown by HTN (OR: 36.42; CI: 213,118-51,161; p: 0.000) while C-reactive protein (OR: 6.01; CI: 2,640-13,681; p: 0.000) was the biomarker with the highest association with the risk of developing a CVD. Likewise, the multivariate analysis showed that the factors with the

greatest independent influence to develop a CVD were C-reactive protein by increasing the risk to 49.35 (CI: 3.968-61.906; p: 0.000) followed in order of importance by HT (OR : 25.4; CI: 14.481-44.118; p: 0.000) both very significantly.

Conclusions: a model was obtained to estimate the risk of developing cardiovascular disease useful as an instrument for clinical and epidemiological surveillance, by identifying subjects with a greater probability of becoming ill.

Key words: Risk factors; Cardiovascular disease.

RESUMO

Introdução: as doenças cardiovasculares são a principal causa de morbimortalidade, apesar da melhora nos resultados clínicos e da introdução de novos medicamentos.

Objetivo: avaliar a influência de fatores de risco no desenvolvimento de doenças cardiovasculares em adultos com 50 anos ou menos.

Método: foi realizado um estudo analítico retrospectivo de casos e controles (relação 1 caso: 1 controle) em pacientes com diagnóstico de doença cardiovascular (DCV) admitidos no Hospital Universitário Provincial "Carlos Manuel de Céspedes" do município de Bayamo, Granma, de 5 de janeiro de 2017 a 31 de dezembro de 2018.

Resultados: sexo masculino (OR: 1,00; IC: 0,449-2,087; p: 0,999) e alcoolismo (OR: 0,53; IC: 0,012-1,236; p: 0,000) não mostraram associação com o risco de desenvolver no entanto, uma DCV aumentou o risco mencionado em mais de cinco vezes (OR: 5,52; IC: 2,326-13,106; p: 0,000). A comorbidade com maior força de associação foi demonstrada por HTN (OR: 36,42; IC: 213,118-51,161; p: 0,000) enquanto proteína C reativa (OR: 6,01; IC: 2.640-13.681; p: 0.000) foi o biomarcador com a maior associação com o risco de desenvolver uma DCV. Da mesma forma, a análise multivariada mostrou que os fatores com maior influência independente para desenvolver uma DCV foram a proteína C reativa, aumentando o risco para 49,35 (IC: 3.968-61.906; p: 0.000), seguido em ordem de importância pelo TH (OR: 25,4; IC: 14,481-44,118; p: 0,000) ambos muito significativamente.

Conclusões: foi obtido modelo para estimar o risco de desenvolver doença cardiovascular útil como instrumento de vigilância clínica e epidemiológica, identificando indivíduos com maior probabilidade de adoecer.

Palavras-chave: Fatores de risco; Doenças cardiovasculares.

Recibido: 12/5/2020

Aprobado: 5/6/2020

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) ocupan un lugar cimero como causa principal de morbilidad y mortalidad, a pesar de las mejoras en los resultados clínicos.

Las tasas actuales de EC son menos de la mitad de lo que eran a principios de la década de los ochenta en muchos países europeos, debido a medidas preventivas como las exitosas leyes antitabaco. No obstante, persisten las desigualdades entre países y muchos factores de riesgo, especialmente la obesidad y la diabetes mellitus (DM),⁽¹⁾ han aumentado significativamente.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2012 murieron alrededor de 17,5 millones de personas, 31 % de todas ellas por enfermedades cardíacas y cerebrovasculares (7,4 % por cardiopatía isquémica y 6,7 % por ictus).⁽²⁾

Las ECV también representan la primera causa de defunción en Cuba desde el año 1970. La mortalidad por ECV en los años 2018 y 2019 fue de 25 766 y 26 736, para una tasa de 229,0 y 238,1 por 100 000 habitantes, respectivamente. En ambos años se registró un aumento en comparación con años anteriores.⁽³⁾ Es importante realizar un enfoque de por vida para controlar el riesgo cardiovascular (CV), ya que tanto el riesgo CV como la prevención son dinámicos y continuos a medida que el paciente envejece o acumula comorbilidades.⁽⁴⁾

Es necesaria la correcta identificación de los factores de riesgo en cada región, sobre todo en personas jóvenes con el fin de prevenir la aparición de ECV, cuando el individuo es más útil en el orden social, familiar y profesional.

Entre los factores de riesgo CV sobresalen la DM tipo 2, la obesidad, los hábitos tóxicos, el género masculino, el trastorno en el metabolismo de los lípidos entre otros factores.⁽²⁾

La hipertensión arterial (HTA) se ha convertido en el factor de riesgo más prevalente entre los pacientes que presentan enfermedad cardiovascular. ^(2,3)

Es preciso seguir investigando sobre la problemática, sobre todo en el adulto menor de 50 años, donde las investigaciones son escasas debido a que en los últimos años se vienen publicando trabajos en los cuales se evidencia una probable paradoja entre el incremento de algunos de los factores de riesgo modificables de muerte: obesidad, enfermedades cardíacas y cerebrovasculares, y el aumento en la expectativa de vida. ⁽⁵⁾

A todo lo anterior se une la aparición de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, ⁽⁶⁾ que pudieran dar explicaciones a la situación actual del riesgo cardiovascular.

El cálculo del riesgo en personas jóvenes es complejo; aunque presenten muchos factores de riesgo, el riesgo CV suele ser bajo o moderado. Para intentar comunicar el riesgo en este grupo de personas se recomienda calcular el riesgo relativo, la edad de riesgo vascular y el riesgo a lo largo de la vida. ⁽³⁾

Se desconoce el influjo de un grupo de factores en el incremento del riesgo cardiovascular en el adulto de 50 años o menos. En consecuencia, con esta investigación queremos evaluarla influencia de factores riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en estos pacientes, además de obtener un modelo que permita identificar a los individuos de 50 años y menores con mayor probabilidad de enfermar.

Métodos

Se realizó un estudio analítico retrospectivo de casos y testigos (relación 1 caso: 1 testigo) en pacientes con el diagnóstico de enfermedad cardiovascular que ingresaron en el Hospital General universitario “Carlos Manuel de Céspedes” del municipio Bayamo, Granma, desde el 5 de enero de 2017 hasta el 31 de diciembre de 2018.

Criterios de inclusión para los casos y los testigos:

Adultos con edad de hasta 50 años que fueron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna en el periodo de estudio.

Casos (incidentes): todo paciente diagnosticado con alguna de las enfermedades cardiovasculares que a continuación se relacionan:

- ✓ Cardiopatía isquémica establecida: infarto agudo de miocardio o angina de pecho, teniendo en cuenta los criterios establecidos para su diagnóstico.⁽⁷⁾
- ✓ Insuficiencia cardíaca: disfunción diastólica (alteración en la distensibilidad diastólica, el llenado o relajación del ventrículo izquierdo) o elementos de disfunción sistólica (fracción de eyección <45%), por ecocardiograma o manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca de reciente comienzo (primera presentación), tales como: historia de disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, estertores crepitantes bibasales, ritmo de galope por tercer tono y antecedentes de edema agudo del pulmón.⁽⁸⁾
- ✓ Enfermedad cerebrovascular: independiente del tipo no causado por enfermedades, como resultado de procesos patológicos de los vasos sanguíneos (lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de vasos, cambios de permeabilidad de la pared vascular) y/o de la sangre, no causado por enfermedad del tejido conectivo, infecciones o malformaciones congénitas.

Testigos: adultos con edad de 50 años o menos que fueron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna en el periodo de estudio y que no desarrollaron una enfermedad cardiovascular.

Criterios de exclusión:

Fueron excluido de la presente investigación a los pacientes con que padecían estados mórbidos que pudieran provocar la cardiopatía, como las miocardiopatías (cualquiera de sus formas clínicas), enfermedades tiroideas, insuficiencia renal crónica, tratamiento con citostáticos y enfermedades inflamatorias crónicas intestinales y del colágeno.

Delimitación y operacionalización de las variables

- ✓ Variable dependiente: enfermedad cardiovascular cita antes.

-
- ✓ Variables independientes: aquellos factores cuya influencia en la aparición de la cardiopatía hipertensiva se evaluaron.
 - ✓ El sexo masculino se consideró como factor de riesgo.
 - ✓ La edad fue dividida en dos grupos: pacientes con edad entre 40 y 50 años como expuestos y no expuesto a los pacientes con edades entre 18 a 39 años.
 - ✓ El hábito de fumar fue agrupado en dos categorías: fumadores (expuestos) si consumían diariamente o casi a diario cigarrillos, tabacos o pipa independiente del número fumado, y exfumadores de menos de un año, y como no fumadores (no expuesto) al resto de los pacientes. Para estas definiciones se tuvo en cuenta que la relación entre el hábito de fumar y el riesgo de ECV es elevado, independientemente del número de cigarrillos fumados y está demostrado que dejar de fumar reduce la incidencia de un primer infarto del miocardio igual que en los no fumadores, a partir del primer año.⁽⁹⁾
 - ✓ Como alcoholismo se consideró a la ingestión mayor de 1 onza de alcohol puro diario, que equivale a 1 onza (20 ml) de etanol, 8 onzas (240 ml) de vino, 24 onzas (720 ml) de cerveza, 1 y ½ onza (45ml) de ron, en el caso de las mujeres y bajo peso se reduce a 15 ml por día.⁽¹⁰⁾
 - ✓ La obesidad fue establecida según el cálculo del índice de masa corporal (IMC mayor o igual a 30, peso en kilogramos/la talla en m²) o una circunferencia de la cintura mayor o igual de 102 cm para los hombres y de 88 cm para las mujeres o ambas condiciones.
 - ✓ Comorbilidad: HTA, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica.
 - ✓ Los marcadores biológicos que se investigaron como posibles factores de riesgo son el colesterol (4,5 mmol/L), ácido úrico (300 μmol/L,) triglicéridos (1,8 mmol/L), glucemia (5 mmol/L), proteína C reactiva (5mg/L) y la creatinina (80μmol/L).
 - ✓ Los puntos de cortes para los valores de cada una las pruebas de laboratorios, a emplear en el análisis univariado se establecieron de acuerdo con las estimaciones estadísticas realizadas y que se explica más adelante.
 - ✓ La PCR no ultrasensible mayor de 5mg/L fue considerada como factor de riesgo hipotético y se determinó mediante el método de determinación cuantitativa turbidimétrico.

-
- ✓ Hipertrofia ventricular izquierda: según el electrocardiograma y el ecocardiograma.
 - ✓ Los datos se obtuvieron en las consultas durante las diferentes entrevistas realizadas por el autor, tutor y otros especialistas de Medicina Interna (miembro de la consulta de HTA), por separado y, posteriormente, se compararon los resultados, previo conocimiento y consentimiento del paciente.

Recolección de datos: los datos se llevaron inicialmente a una planilla recolección de datos para la conservación y protección de los mismos y luego a una base de datos realizada con el paquete estadístico SPSS 22.0 para Windows.

Análisis estadístico: el análisis estadístico comenzó por la caracterización de la muestra, lo que implicó una descripción de todas las variables. Para las variables cuantitativas se determinaron las medias (también se calculó la mediana en las variables con valores extremos) y desviaciones estándar, junto con los valores mínimos y máximos de cada distribución.

Se compararon, además, los casos y testigos de toda la muestra; para las variables cualitativas, se calculó el Ji cuadrado de Pearson (prueba de independencia) y para las cuantitativas la prueba t de Student, cuando la distribución de la variable tenga una forma aceptablemente parecida a la normal (evaluada por inspección del histograma y cálculo de la asimetría) o la U de Mann Whitney, cuando se observe una distribución diferente a la normal, dada sobre todo por asimetría; también se determinó el nivel de significación para cada una de ellas. Para cada variable se probó la hipótesis nula de que su distribución es igual en ambos grupos.

Para comprobar la suposición de igualdad de las varianzas se utilizó una prueba de hipótesis y se empleó la t de Student modificada (por el método de Welch), cuando se rechace la hipótesis de que las varianzas de ambas poblaciones eran iguales.

Para el análisis de los factores de riesgo se utilizó una estrategia univariada, la cual se basó en la estimación del riesgo a través del valor obtenido del OR para muestras pareadas. Se obtuvo estimaciones puntuales y por intervalo de confianza (del 95%) de los OR. Para cada variable se probó la hipótesis de que el OR poblacional fuese realmente mayor de 1,01 con un nivel de significación menor de 0,05.

Como parte del análisis univariado, se compararon las medias de las variables cuantitativas entre los pacientes con ECV y sin ella, lo que permitió tener una idea más

completa de su relación con el riesgo del individuo. Para cada variable se probó la hipótesis nula de que su distribución fue igual en los casos y en los testigos. Los estadígrafos utilizados con este fin fueron la t de Student, cuando la distribución de las variables tenga una forma aceptablemente parecida a la distribución normal o la U de Mann Whitney, cuando se observe una distribución diferente (evaluación explicada en párrafos anteriores).

La estrategia multivariada se basó en el ajuste de un modelo de regresión logística binario mediante el método “paso a paso hacia atrás” con todas las variables que constituyan factores de riesgo en el análisis univariado. De esta manera, se evaluaron la influencia independiente de cada variable en la probabilidad de desarrollar ECV, a la vez que se controlen todas las demás. El ajuste de la función de regresión logística, que equivale a la estimación de sus parámetros, se realizó por el método de máxima verosimilitud. Se aplicó también el estadístico de bondad de ajuste Ji Cuadrado de Hosmer y Lemeshow. Si la probabilidad asociada al estadígrafo de prueba fue mayor de 0.05, se consideró que el modelo ajusta a los datos.

Resultados

La muestra estuvo representada por 62 casos y 62 testigos. Como se observa en la tabla 1 el 64,5% (80 pacientes) estuvo representado por varones, la comorbilidad de mayor prevalencia fue la HTA con un 53,2% (66 individuos).

Tabla 1. Caracterización de la muestra. Variables cualitativas N = 124.

Variables	Categoría	Número	(%)
Sexo	Masculino	80	64,5
	Femenino	44	35,5
Hipertensión arterial	Sí	66	53,2
	No	58	46,8
Alcoholismo	Sí	26	21,0
	No	98	79,0
Hábito de fumar	Sí	35	31,5
	No	85	68,5

Diabetes mellitus	Sí	32	25,8
	No	92	74,2
Enfermedad renal crónica	Sí	8	6,45
	No	116	93,55

La tabla 2 expone los valores promedios de las variables cuantitativas; la edad media fue de 42,70 (desviación estándar de 7,231). La mayor variación estándar la tuvo el ácido úrico de 115,327, con un valor medio de 294,69. Le siguió los valores de la creatinina (media: 84,20; desviación estándar: 27,047).

Tabla 2. Caracterización de la muestra. Variables cuantitativas N = 124.

Variabes	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	124	18	58	42,70	7,231
Colesterol	124	2,200	8,600	4,27	1,116
Triglicéridos	124	0,230	9,00	1,22	1,319
Creatinina	123	33	156	84,20	27,047
Ácidoúrico	124	101	525	294,69	115,327
Glucemia	124	3,1	13,2	4,89	1,6761
Obesidad	124	19,96	47,62	26,739	3,957

El análisis univariado sobre la influencia de los factores como el sexo, hábitos tóxicos y comorbilidad se muestran en la tabla 3. El sexo masculino (OR: 1,00; IC: 0,449-2,087; p: 0,999) y el alcoholismo (OR: 0,53; IC: 0,012-1,236; p: 0,000) no mostraron asociación con el riesgo de desarrollar una ECV. Sin embargo, el hábito de fumar elevó el mencionado riesgo a más de cinco veces (OR: 5,52; IC: 2,326-13,106; p: 0,000). La comorbilidad con mayor fuerza de asociación lo mostró la HTA (OR: 36,42; IC: 213,118-51,161; p: 0,000) seguida de la diabetes mellitus (OR: 8,79; IC: 3,099-24,954; p: 0,000) ambas de forma muy significativa.

Tabla 3. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: sexo, hábitos tóxicos y comorbilidad. Resultados del análisis univariado.

Variables	Casos		Testigos		OR	Intervalo de confianza (IC 95%)	*p
	Nº	%	Nº	%			
Hábito de fumar	30	76,9	9	23,1	5,52	2,326-13,106	0,000
Sexo masculino	40	50	40	50	1,00	0,449-2,087	0,999
Alcoholismo	2	7,7	24	92,3	0,53	0,012-1,236	0,000
Comorbilidad							
Hipertensión arterial	55	83,3	11	16,7	36,42	13,118-51,161	0,000
Diabetes mellitus	27	84,4	5	15,6	8,79	3,099-24,954	0,000
Enfermedad renal crónica	7	87,5	1	12,5	7,744	1,926-65,118	0,028
Obesidad	24	49,0	25	51,0	0,935	0,455-1,921	0,854

* 0,000 indica $p < 0,001$.

La tabla 4 expone el análisis univariado de la edad y los marcadores biológicos. La proteína C reactiva (OR: 6,01; IC: 2,640-13,681; p : 0,000) fue el elemento de mayor asociación con el riesgo de desarrollar una ECV, le continúo en orden de importancia la edad mayor o igual a 40 años (OR: 9,43; IC: 3,809-22,934; p : 0,000) y el colesterol por encima de 4,5 mmol/L (OR: 5,27; IC: 2,322-11,986; p : 0,000) todos de forma significativa.

Tabla 4. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: edad y marcadores biológicos. Resultados del análisis univariado.

Variables	Casos		Testigos		OR	Intervalo de confianza (IC 95%)	*p
	Nº	%	Nº	%			
Proteína C reactiva	35	76,1	11	23,9	6,01	2,640-13,681	0,000
Edad \geq 40 años	54	67,5	26	32,5	9,34	3,809-22,934	0,000
Colesterol \geq 4,5	33	75,0	11	25	5,27	2,322-11,986	0,000
Creatinina \geq 80	42	70	18	30	5,13	2,390-11,025	0,000

Ácido úrico \geq 300	36	56,3	28	43,7	1,68	0,826-3,421	0,151
Glucemia \geq 5	22	53,7	19	46,3	1,24	0,588-2,635	0,567
Triglicéridos \geq 1,8	2	12,0	22	88,0	0,92	0,026-1,330	0,063

* 0,000 indica $p < 0,001$.

En aras de evaluar aquellos factores con influencia independiente para desarrollar una ECV se realizó un análisis multivariado a través de una regresión logística binaria (tabla 5), donde los valores mayores de 5 mg/L de la proteína C reactiva mostraron el mayor poder de asociación al elevar el riesgo a 49,35 (IC: 3,968-61,906; p : 0,000) le siguió en orden de importancia la HTA (OR: 25,4; IC: 14,481-44,118; p : 0,000).

Tabla 5. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Regresión logística binaria.

Variables	β	p	OR	Intervalo de confianza 95%	
				Inferior	Superior
Proteína C reactiva	3,899	0,002	49,35	3,968	61,906
Hipertensión arterial	5,531	0,000	25,4	14,481	44,118
Fumar	2,941	0,011	18,91	1,963	32,544
Diabetes mellitus	2,674	0,021	14,49	1,499	24,124
Edad	2,331	0,016	10,28	1,557	27,926
Colesterol	1,070	0,222	2,91	0,523	16,260
Creatinina	0,158	0,854	1,171	0,217	6,333
Constante	-29,492	0,000	0,000	1,963	82,544

Discusión

Es rica y fructífera la historia de la epidemiología de las ECV. Desde la extensa cohorte de Framingham hasta novedosos ensayos clínicos, diseñados para validar diferentes formas de tratamiento; sin embargo, estas enfermedades continúan liderando las primeras causas de muerte en países desarrollados y en vía de desarrollo.⁽¹¹⁾

Al igual que la presente serie, varias investigaciones encontraron asociación entre las ECV y el hábito de fumar.^(8, 12)

Un fumador que ha fumado toda la vida tiene un 50% de probabilidad de morir debido al tabaco, y va a perder una media de 10 años de vida.

El riesgo relativo de los fumadores menores de 50 años es 5 veces mayor que el de los no fumadores de igual edad y género.

El tabaquismo afecta a la función endotelial, los procesos oxidativos, la función plaquetaria, la fibrinólisis, la inflamación, la oxidación lipídica y la función vasomotora. La formación de placa no parece ser totalmente reversible, de modo que no es esperable que los fumadores alcancen el nivel de riesgo de ECV de los que nunca han fumado.⁽¹³⁾

A diferencia de los resultados de la presente tesis, en el año 2007 Álvarez-Aliaga et al, encontraron que en pacientes de sexo masculino se duplicó significativamente el riesgo de daño a órganos diana por HTA (OR 2,52; IC 1,45-4,44).⁽¹⁴⁾ Sin embargo, datos de otras investigaciones coinciden con los de la presente serie en que el género no es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ECV.⁽¹⁵⁾

Estos resultados pueden estar relacionados con la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, que están presentes antes de los 50 años de manera igualen ambos sexos.

Contrastando con nuestros hallazgos en este estudio, otros autores citan una relación entre el alcoholismo y el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes hipertensos.⁽¹⁰⁾

Sin embargo, la mayoría de los pacientes investigados en nuestro estudio eran bebedores ligeros, aspectos que probablemente tuviera un efecto protector como se cita en la literatura.⁽¹⁶⁾

La presión arterial alta es reconocida como uno de factores de riesgo cardiovascular más importante según lo publicado en diferentes investigaciones,^(15, 17) coincidiendo con la presente investigación.

Cuanta más alta es la presión arterial, mayor es la posibilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, ictus y enfermedad renal.⁽¹⁸⁾

La HTA sistodiastólica supone un riesgo relativo de 2 para las ECV. Las comparaciones a largo plazo han demostrado que el riesgo de ECV es mayor en personas que presentan lo que solía denominarse «PA normal alta» (PAS 130-139 mmHg o PAD 85-89 mmHg).

⁽¹⁷⁾

Asimismo, los análisis de síntesis de los estudios con fármacos antihipertensivos muestran convincentemente que los niveles más bajos de PA reducen, por lo general, el riesgo de episodios cardiovasculares.⁽¹⁸⁾

Existen multitud de mecanismos neurohormonales, renales y vasculares que interaccionan entre sí y contribuyen en grados variables a esas formas hemodinámicas diferentes de la hipertensión, que contribuyen causalmente al desarrollo de todo el espectro de enfermedades cardiovasculares.

También se inducen cambios funcionales y estructurales del miocardio que ocurren en el paciente hipertenso,^(17,18) explicando la alta incidencia de eventos cardiovasculares en los individuos hipertensos independiente de su control, como se puso de manifiesto en la presente investigación.

Como está documentado, en estrecha relación se encuentran la glucemia elevada y la diabetes mellitus con el riesgo de ECV.⁽¹⁹⁾ Lo cual es coincidente con la presente serie.

Tanto en pacientes diabéticos como en los que presentan tolerancia a la glucosa alterada, el riesgo de ECV y su mortalidad es aun inaceptablemente altos. Sin embargo, un control estricto de la glucosa puede disminuir el riesgo de enfermedad microvascular y macrovascular.⁽²⁰⁾

El tratamiento crónico de la hipertensión y de la diabetes mellitus tipo 2 ha hecho que la esperanza de vida de estos pacientes sea mayor, pero puede aparecer insuficiencia renal crónica. Estas dos enfermedades son actualmente los diagnósticos más frecuentes en personas que tienen que iniciar la diálisis crónica. La aterosclerosis entra en una fase acelerada y es relativamente frecuente el fallecimiento por ECV.^(15, 17, 18)

La obesidad es el principal factor de riesgo dentro de los componentes del síndrome metabólico para las ECV y el efecto se potencia cuando están presentes los demás.

Estudios observacionales, epidemiológicos y diversos ensayos clínicos citan el efecto beneficioso cardiovascular obtenido con de la reducción de peso corporal en los pacientes con sobrepeso y obesos.⁽²¹⁾

Los resultados comentados antes, son consistentes con los de la presente tesis. Esto es debido a diferentes mecanismos fisiopatológicos como la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo, la sensibilidad a la sal y alteraciones intrarrenales, a la retención crónica de sodio; unidos a otros aceptados actualmente, como la inflamación

subclínica, activación neurohormonal, altas concentraciones de leptina, incremento y oxidación de ácidos grasos libres en el miocardio, depósito de grasa en áreas específicas del cuerpo con función directa en la patogenia de la aterosclerosis coronaria.⁽¹⁷⁾

Desde hace varias décadas, se tiene evidencia de la importancia de la inflamación en los estadios de la aterosclerosis y en la génesis de eventos cardiovasculares, por ello a la determinación de la proteína C reactiva se le ha atribuido valor predictivo.

Tal como sucedió en nuestra investigación, varios autores encontraron asociación entre la proteína C reactiva y el riesgo de enfermedades cardiovasculares.^(15, 22)

Ridker,⁽²¹⁾ señaló a este marcador biológico como factor de riesgo independiente (riesgo relativo de 1,4) de complicaciones coronarias y no coronarias, cuando sus valores fueron iguales o superiores a 3mg/L.

La proteína C reactiva es un biomarcador de procesos activos vasculares, que ejerce una acción directa sobre la función y morfología cardiovascular y puede contribuir causalmente con el riesgo cardiovascular.⁽²²⁾

La edad influye en los procesos biológicos al resumir todos los cambios ligados al envejecimiento; su valor como factor predictivo está reconocido en las ECV.⁽⁴⁾

De forma semejante con nuestro estudio, Pérez Fernández,⁽²²⁾ encontró que el riesgo de padecer ECV es 12,53 veces mayor en edades avanzadas respecto a personas que tienen entre 15 y 49 años. Las personas con edades comprendidas entre 50 y 64 años presentan un riesgo 3,99 mayor que las personas entre 15 y 49 años.

Las alteraciones del metabolismo de los lípidos, se relaciona desde hace más de 70 años con el riesgo de ECV y sus complicaciones, en particular con la HTA y la cardiopatía isquémica.⁽¹⁷⁾

Lönnberg,⁽²³⁾ encontró un riesgo superior a tres de padecer ECV en pacientes hipercolesterolémicos, señalando una buena capacidad predictiva de este factor cuando se utilizó el índice de riesgo cardiovascular de Framingham.

Otras investigaciones señalan una relación directa entre valores elevados de colesterol y la probabilidad de ECV.^(24,25) Estos resultados son coincidentes con los de la presente serie.

Por su parte Subbian,⁽²⁵⁾ señaló que la frecuencia ajustada para eventos cardiovasculares aumentó inversamente con la tasa de filtración glomerular estimada

(TFGe); 1.4 para eGFR de 45–59 mL / min por 1.73 m², 2.0 para eGFR de 30–44 mL / min por 1.73 m², 2.8 para eGFR de 15–29 mL / min por 1.73 m² y 3.4 para eGFR <15 mL / min por 1.73 m², respectivamente; mientras que Álvarez Aliaga et al,⁽¹⁵⁾ cita un riesgo superior a dos de desarrollar cardiopatía hipertensiva en individuos con creatinina sérica igual o superior a 80 µmol/L. Estos resultados son coincidentes con la presente serie.

El riñón está relacionado con la HTA y con las ECV; donde un grupo de factores complejos e interrelacionados ocasionan cambios histológicos y funcionales característicos de la lesión renal hipertensiva que, en etapas tempranas, causan microalbuminuria y menor depuración de creatinina.⁽¹⁷⁾ Estos aspectos hacen que se incremente el riesgo de ECV de forma significativa.

El ácido úrico no es una molécula inerte, sino que induce un estado proinflamatorio, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona a nivel vascular y ocasiona una enfermedad tubular e intersticial; además, causa deterioro barorreflejo, estimula la proliferación de las células musculares lisa vascular y la producción de especies reactiva de oxígeno, promueve disfunción endotelial e incremento de la rigidez de grandes arterias. En fin, estos elementos fisiopatológicos repercuten en el sistema cardiovascular, provocando la enfermedad.⁽²⁵⁾

La hiperglucemia crónica conduce a la acumulación de productos finales de la glicación no enzimática avanzada, modificándose el colágeno y otras proteínas, ocasionando mayor rigidez del miocardio y vasos sanguíneos; además, la insulinorresistencia común en estos pacientes predispone a lipotoxicidad con disfunción de los cardiomiocitos aumentando el estrés oxidativo, el desacoplamiento mitocondrial y la apoptosis.

Por separado, o asociada con la HTA, la hiperglucemia se relaciona con hipertrofia cardíaca y fibrosis intersticial, arteriosclerosis y disfunción endotelial coronaria que predispone a la isquemia en ausencia de estenosis de estas arterias.⁽¹⁷⁾

Estos aspectos pueden dar explicación a los resultados antes expuestos.

La hipertrigliceridemia no demostró ser un factor de riesgo para las ECV en nuestra investigación; lo que coincide con otros autores.⁽¹⁵⁾

Se obtienen mejores resultados terapéuticos después de un incremento de los valores de HDL y reducción de las LDL, en comparación con la reducción del colesterol total y triglicéridos, lo que puede explicar los resultados del presente estudio.

La presente investigación concluye demostrando el lugar que ocupan los efectos de la proteína C reactiva, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la diabetes mellitus y edad superior a 40 años como los factores de influencia independiente para desarrollar una ECV en individuos con 50 años y menos; la explicación de nuestro resultado quedó evidenciado en páginas anteriores al resultar el valor de los factores citados antes.

Conclusiones

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar una enfermedad cardiovascular en pacientes de 50 años y menos, la proteína C reactiva, seguida de la hipertensión arterial y el hábito de fumar. Mientras que la obesidad, los valores elevados de creatinina y de triglicéridos no mostraron asociación independiente, por lo que dependerán de la presencia de otros factores de mayor importancia. También se obtuvo un modelo para vaticinar el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular útil como instrumento de vigilancia clínica y epidemiológica, al identificar a sujetos con mayor probabilidad de enfermar.

Referencias bibliográficas

1. Sanchis Gomar F, Pérez Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med.* 2016; 4(13): 256.
2. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *RevEspCardiol* 2016; 69(10): 939e1-e87.
3. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud, 2018. [Internet]. 2019 [citado 9/5/2020]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2019/04/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2018-ed-2019-compressed.pdf>

4. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke-2019 update. A report from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139(10): e56-e528.
5. Alfonzo Guerra JP. Retos de la paradoja mayores riesgos y más expectativa de vida vs realidad en la salud. *Rev Cubana Med* 2016; 55(2):159-66.
6. Borges ML, Monserrate Ál, Barroso BR, Turro PA, de la Torre NE. Algunos de los nuevos factores predictores de riesgo cardiovascular. *Panorama Cuba y Salud* 2016; 11(3): 51-5.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2018; 138(20): e618-e651.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland Coats JGF, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart J* 2016; 37(27): 2129–2200.
9. Benowitz NL, Burbank AD. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. *Trend in Cardiovascular Medicine* 2016; 26(6): 515-23.
10. Bell S, Daskalopoulou M, Rapsomaniki E, George J, Britton A, Bobak M, et al. Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population based cohort study using linked health records. *BMJ*. 2017; 356: 909.
11. Sabatine M, Cannon CP. Approach to the Patient with Chest Pain. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders; 2015. p. 1057–67.
12. Lee W, Hwan SH, Choi H, Kim H. The association between smoking or passive smoking and cardiovascular diseases using a Bayesian hierarchical model: based on the 2008-2013 Korea Community Health Survey. *EpidemiolHealth*[Internet]. 2017 [citado 4/5/2020]; 39. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5723911/pdf/epih-39-e2017026.pdf>
13. Pisinger C, Dossing M. A systematic review of health effects of electronic cigarettes. *Prev Med* 2014; 69: 248–60.

-
14. Álvarez Aliaga A, Rodríguez Blanco LH, Fonseca Aguilera AA, Fonseca Muñoz JC, López Costa C, Hernández Galano ME. Factores de riesgo de daño a órgano diana por hipertensión arterial. MAPFRE Med 2007; 18(3): 190-200.
 15. Álvarez Aliaga A, González Aguilera JC, Maceo Gómez LR. Factors associated to hypertensive heart disease development: a prospective cohort study in Bayamo, Cuba. Medwave 2016; 16(6): e6492.
 16. Victor RG. Arterial hypertension. En: Lee Goldman L, Schafer AI, editors. Goldman-Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016.p. 381-97.
 17. Ukpabi OJ, Ewelike ID. The eighth joint national committee on the prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (joint national committee-8) report: Matters arising. Nig J Cardiol 2017; 14(1):15-8.
 18. Goldfine AB, Shoelson SE. Therapeutic approaches targeting inflammation for diabetes and associated cardiovascular risk. J Clin Invest 2017; 127(1): 83-93.
 19. Pérez-Bedoya JP, Gallego-Lopera N, Velarde-Hoyos CA, Franco-Hincapié L, Betancur-Salazar KJ, Valencia-Duarte AV. Efecto de la hiperglucemia en el síndrome coronario agudo y sus implicaciones en el tratamiento antiagregante plaquetario. Iatreia 2019; 32(2):113-125.
 20. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD, et al. Association of Body Mass Index With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. JAMA Cardiol 2018; 3(4):280–287.
 21. Ridker PM, Nina P. Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction the Reynolds Risk Score for Men. Circulation 2008; 118(22):2243-51.
 22. Pérez Fernández Y, Soto García A. Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. [Tesis]. Madrid. Universidad Complutense de Madrid; 2017. [citado 20/6/2019]. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/ANA%20SOTO%20GARCIA.pdf>
 23. Lönnberg L, Ekblom-Bak E, Damberg M. Reduced 10-year risk of developing cardiovascular disease after participating in a lifestyle program in primary care. Ups J Med Sci 2020; 20: 1-7.

24. Yusuf S, Lonn E, Pais P, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, et al. Blood-Pressure and Cholesterol Lowering in Persons without Cardiovascular Disease. N Engl J Med 2016;374(21):2032-43.

25. Subbiah AK, Chhabra YK, Mahajan S. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: a neglected subgroup. Heart Asia 2016; 8(2): 56–61.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Contribución de autoría

Joel Berdú Saumell, como autor principal originó la idea del tema sobre: Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en pacientes de 50 años y menos. Realizó el diseño de la investigación y contribuyó en los resultados y discusión del estudio.

Tania Chacón Parada, contribuyó en el diseño de la investigación, en la parte estadística y participó en la discusión y resultados del estudio.

Ariel Fonseca Aguilera, contribuyó en el diseño de la investigación, en la discusión y resultados del estudio.

Roger Manuel Pérez Rivas, contribuyó en el diseño de la investigación, en la búsqueda y procesamiento de la información. Realizó la redacción del artículo.

Yo, Joel Berdú Saumell, en nombre de los coautores, declaro la veracidad del contenido del artículo: Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en pacientes de 50 años y menos.