

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON
ARTRITIS REUMATOIDE POR MEDIO DE LAS ESCALAS DE FRAMINGHAM
Y QRISK**

LESLIE BEATRIZ OROZCO MÉNDEZ

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Enero 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.390.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Leslie Beatriz Orozco Méndez**

Registro Académico No.: **200730007**

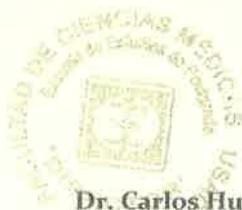
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE POR MEDIO DE LAS ESCALAS DE FRAMINGRAM Y QRISK**

Que fue asesorado: **Dr. Marco Tulio Amado MSc.**

Y revisado por: **Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la **ORDEN DE IMPRESIÓN** para **enero 2018**

Guatemala, 15 de noviembre de 2017



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Ciudad de Guatemala, 02 de agosto de 2017

Doctora

Vivian Karina Linares Leal

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente.

Respetable Dra. Linares:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **LESLIE BEATRIZ OROZCO MENDEZ**, *carné* 200730007, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad En Medicina Interna, el cual se titula **"EVALUACION DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE POR MEDIO DE LAS ESCALAS DE FRAMINGHAM Y QRISK"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. **Leslie Beatriz Orozco Méndez**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Marco Tulio Amado MSc.

Asesor de Tesis

Dr. Marco Tulio Amado Aragon
Medicina Interna, Cardiología
MAGCC
Colegiado 2,082

Guatemala 02 de agosto de 2017

Doctor(a)

Vivian Karina Linares Leal

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad de Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctora **Linares**:

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora: **Leslie Beatriz Orozco Méndez carné 200730007**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"EVALUACION DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE POR MEDIO DE LAS ESCALAS DE FRAMINGHAM Y QRSK"**.

Luego de **revisar**, hago constar que la Dra. Orozco Méndez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc.
Revisor de Tesis





A: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.
Docente responsable.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 23 de Agosto 2017

Fecha de dictamen: 28 de Agosto de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

LESLIE BEATRIZ OROZCO MENDEZ

Título:

EVALUACION DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENES CON ARTITIS REUMATOIDE
POR MEDIO DE LAS ESCALAS DE FRAMINGHAM Y QRSK

Sugerencias de la revisión:

- Solicite examen privado.



Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado.



Agradecimientos

Mi agradecimiento a Dios primeramente por darme tantas bendiciones, darme la fuerza y sabiduría para culminar mis estudios, por la bondad y amor que sé que me acompañará por el resto de mi vida.

A mis padres, hermanos y familiares por el amor y apoyo en este camino a lo largo de mi carrera y mi vida.

A mis amigos por estar conmigo en los buenos y malos momentos, por el apoyo, presencia y ayuda incondicional, a cada uno que es parte importante en mi vida.

Al doctor Carlos Rodolfo Mejía Villatoro (QEPD) por ser un gran maestro, que creyó en mí y me animó a ser mejor cada día.

A mi asesor el doctor Marco Tulio Amado, mi coasesor el doctor Maynor Herrera y mi revisora la doctora Karina Linares, por brindarme de su conocimiento para culminar mi investigación de tesis.

Al Hospital Roosevelt y al Departamento de Medicina Interna, por permitirme formar parte de este establecimiento que es ahora para mi segundo hogar.

A la Universidad San Carlos de Guatemala y a la Escuela de Estudios de Postgrado por permitirme culminar mis estudios en tan gloriosa universidad.

INDICE DE CONTENIDO

	Página
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. OBJETIVOS.....	31
IV.MATERIAL Y METODOS.....	32
V. RESULTADOS.....	42
VI. DISCUSION Y ANALISIS.....	49
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
VIII. ANEXOS.....	60

INDICE DE TABLAS

	Página
Tabla No.1 Riesgo cardiovascular por Framingham.....	44
Tabla No. 2 Riesgo cardiovascular por Qrisk.....	44
Tabla No. 3 Tabla de contingencia para las dos escalas.....	45
Tabla No. 4 Frecuencia de DM2.....	45
Tabla No. 5 Frecuencia de IAM	46
Tabla No. 6 Frecuencia de HTA.....	46
Tabla No. 7 Clasificación de IMC.....	47
Tabla No. 8 Clasificación de grupo étnico.....	47
Tabla No. 9 Frecuencia de tabaquismo.....	48
Tabla No. 10 Frecuencia de exfumadores.....	48

INDICE DE GRÁFICAS

	Páginas
Grafica No. 1 Distribución por edad.....	42
Grafica No. 2 Clasificación por sexo.....	43

RESUMEN

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, que frecuentemente lleva a discapacidad, reduciendo la calidad de vida del paciente. Los pacientes con artritis reumatoide corren más riesgo que la población general de morir prematuramente, se han realizado varias investigaciones que han planteado que las enfermedades cardiovasculares son la razón principal de dicho factor, por tal razón se realizó este estudio para determinar el riesgo que el paciente con artritis reumatoide desarrolle una enfermedad cardiovascular.

Objetivo: Determinar el riesgo cardiovascular por medio de las escalas Framingham y Qrisk en pacientes con artritis reumatoide que consultan a la Unidad de Reumatología marzo de 2015 a marzo de 2016.

Metodología: Estudio transversal prospectivo sobre el riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide, tomaron en cuenta 109 Pacientes, se utilizó boleta recolectora de datos, dirigida a obtener información respecto características clínico epidemiológicas. Se realizó base en Microsoft Excel 2010, y el análisis en SPSS versión 2.2

Resultados: De los 109 pacientes incluidos, el 97.2% (106 pacientes) son de sexo femenino, el riesgo cardiovascular por Framingham 98.2% (107 pacientes) es bajo y el 1.8% (2 pacientes) riesgo intermedio. En cuanto a Qrisk 97.2% (106 pacientes) es bajo y el 2.8% (3 pacientes) riesgo alto. El 15.2% (17 pacientes) con diagnóstico de Diabetes Mellitus, el 29.4% (32 pacientes) con diagnóstico de hipertensión arterial. A ningún paciente se documentó falla renal y fibrilación.

Conclusión: El riesgo cardiovascular por medio de las dos escalas es bajo, el porcentaje de acuerdo entre las dos escalas es de 98.1% para riesgo bajo, y el índice de concordancia kappa entre las dos escalas fue de 0.000 (con intervalo de confianza de 95%), lo cual indica que no existe concordancia entre las dos escalas.

Palabras clave: Riesgo cardiovascular, artritis reumatoide, aterosclerosis, Framingham, Qrisk, factores de riesgo.

I. INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, que frecuentemente lleva a discapacidad, reduciendo la calidad de vida del paciente.²⁶

Una de las características que se han estudiado en la población de pacientes con artritis reumatoide es que tienen una expectativa de vida reducida cuando se compara con la población general. La muerte por causa cardiovascular se considera la causa principal de mortalidad en pacientes con artritis reumatoide en los cuales aproximadamente 50% de las muertes, son debidas a esta causa.²⁸

La esperanza de vida de los pacientes con AR es de tres a diez años menor que la de la población general. Aunque está bien establecido que la mortalidad cardiovascular es mayor en la artritis reumatoide, mayormente en población anglosajona. Recientemente la cardiopatía isquémica secundaria a aterosclerosis es la causa más frecuente de muerte asociado con las enfermedades cardiovasculares en los pacientes con artritis reumatoide.²

La artritis reumatoide es frecuente en América Latina, afecta a 0,5 % de América Latina.³ La artritis reumatoide está asociada con la enfermedad cardiovascular, muchos estudios han mostrado que la aterosclerosis subclínica en la artritis reumatoide está asociada con ciertos factores de riesgo cardiovascular e inflamación. Su relación con los eventos cardiovasculares sin embargo ha recibido menos atención, en Guatemala se han realizado pocos estudios y revisiones acerca de este tema por lo que es beneficio conocer representativamente sobre el tema.

El objetivo de este estudio fue determinar el riesgo cardiovascular por medio de las escalas Framingham y Qrisk en pacientes con artritis reumatoide que consultaron al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016. Comparar y buscar concordancia entre ambas escalas, identificar las comorbilidades que afectan a los pacientes bajo estudio y caracterizar el perfil clínico epidemiológico. Se realizó un estudio transversal prospectivo, se tomaron en cuenta 109 Pacientes, se utilizó una boleta recolectora de datos, dirigida a obtener información respecto características clínico epidemiológicas. Se realizó base en Microsoft Excel 2010, y el análisis en SPSS versión 2.2

Los resultados en este estudio, al utilizar la escala Framingham se evidenció que el 98.2% (107 pacientes) tuvo riesgo cardiovascular bajo y el 1.8% (2 pacientes) tuvo riesgo intermedio. En cuanto a Qrisk el 97.2% (106 pacientes) tuvo riesgo bajo y el 2.8% (3 pacientes) riesgo alto. Demostrando que el riesgo cardiovascular en estos pacientes a los 10 años fue bajo utilizando las dos escalas. El porcentaje de acuerdo entre las dos escalas fue de 98.1% para riesgo bajo, y el índice de concordancia kappa entre las dos escalas fue de 0.000 (con intervalo de confianza de 95%), lo cual indica que no existe concordancia entre las dos escalas.

Entre las comorbilidades presentes en pacientes con artritis reumatoide en este estudio, se evidenció que el 29.4% (32 pacientes) presentaron hipertensión arterial, el 5.5% (6 pacientes) con antecedente de infarto agudo al miocardio previo, 15.2% (17 pacientes) presentaron diabetes mellitus, ninguno de los pacientes presentó insuficiencia renal crónica, ni fibrilación auricular.

Se considera que este estudio tiene la limitación, no haberlo comparado con otra población.

II. ANTECEDENTES

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, que frecuentemente lleva a discapacidad, reduciendo la calidad de vida del paciente.²⁶

Una de las características que se han estudiado en la población de pacientes con artritis reumatoide es que tienen una expectativa de vida reducida cuando se compara con la población general. La muerte por causa cardiovascular se considera la causa principal de mortalidad en pacientes con artritis reumatoide en los cuales aproximadamente 50% de las muertes, son debidas a esta causa.²⁸

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial incluidos en esto los países en vías de desarrollo como México y Guatemala, afecta mundialmente con mayor frecuencia a la población femenina. Por tanto se considera a la Artritis Reumatoide como un factor de riesgo adicional para enfermedad cardiovascular.²⁸

La esperanza de vida de los pacientes con AR es de tres a diez años menor que la de la población general. Aunque está bien establecido que la mortalidad cardiovascular es mayor en la Artritis Reumatoide mayormente en población anglosajona, las razones para esto sigue siendo difícil. Recientemente la cardiopatía isquémica secundaria a aterosclerosis es la causa más frecuente de muerte asociado con las enfermedades cardiovasculares en los pacientes con Artritis Reumatoide.²

La Artritis Reumatoide es frecuente en América Latina, afecta a 0,5 % de América Latina. En Argentina, reportaron una tasa de prevalencia general (por 1.000) de 1,97 para ambos sexos, 0,6 para los hombres y 3,2 para las mujeres. Otros autores encontraron una prevalencia de 0,7 a 2,8 % en los pacientes mexicanos. En una población colombiana africano aislado, una prevalencia del 0,01 %.³

Según el informe de situación de salud en las Américas para el año 2009, en el istmo centroamericano, Guatemala presenta la segunda tasa más alta de mortalidad por diabetes mellitus (26.5%), Costa Rica registra la tasa más alta de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón (59.7%) y por enfermedades cerebrovasculares (25.7%). En dicho informe también se reporta que Guatemala se encuentra entre los países con más alta

proporción de mortalidad prematura debida a enfermedades cerebrovasculares (31.9%-38.8%).²⁷

En la población guatemalteca existe una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, particularmente en mujeres y en residentes del área urbana. Nueve de cada diez personas mayores de 19 años consumen alcohol y lo hacen de manera excesiva siendo ambos factores de riesgo, mismo dato corresponde a HDL alterado. Seis de cada diez personas presentan alteración de la glucosa preprandial, La mitad de la población tiene sobrepeso u obesidad, así como obesidad abdominal. Cuatro de cada diez personas presentan hipertrigliceridemia y poco más de la décima parte son hipertensos. La décima parte de la población tiene alto riesgo de desarrollar un evento cardiovascular mayor.²⁷

Realizaron un estudio retrospectivo durante periodo de 2008-2012, en el departamento de medicina interna del Hospital Roosevelt, para determinar la prevalencia de IAM en pacientes con enfermedades reumáticas, buscaron determinar los factores de riesgo y las características demográficas de los pacientes afectados donde concluyeron de acuerdo a los hallazgos encontrados entre las causas principales de IAM no figuran las enfermedades reumáticas, de 780 pacientes, 6 pacientes con patología reumáticas, 0.39% (AR y LES) y otro 0.39% con diagnóstico de cardiopatía reumática no específica.¹

Riesgo Cardiovascular en Artritis Reumatoide

La Artritis Reumatoide (AR) es la forma más frecuente de poliartritis inflamatoria crónica, con una prevalencia de un 0,5-2% de la población adulta. La enfermedad es más frecuente en mujeres (de 2 a 4 veces), y su máxima frecuencia de inicio se produce entre la tercera y la quinta década de vida. La Artritis Reumatoide se manifiesta de forma característica con una poliartritis simétrica que afecta a las articulaciones pequeñas y grandes. El diagnóstico de la Artritis Reumatoide se basa en las manifestaciones clínicas. Aunque aproximadamente el 70% de los pacientes presentan factor reumatoide positivo, su presencia no confirma el diagnóstico de Artritis Reumatoide, puesto que puede darse en individuos sanos y en pacientes con otras enfermedades, como la hepatitis viral crónica y la endocarditis bacteriana. La prueba de antipéptido citrulinado cíclico (anti-CCP) añade cierta especificidad al diagnóstico serológico; no se detecta en los pacientes con positivo que presentan

hepatitis C. Tanto el FR como el anti-CCP se asocian a una enfermedad más grave y manifestaciones extraarticulares en los pacientes con Artritis Reumatoide.^{2,3}

La afección cardíaca en la Artritis Reumatoide incluye pericarditis, valvulitis, miocarditis y un aumento de la prevalencia de enfermedad coronaria aterosclerótica. El pericardio está afectado en aproximadamente un 40% de los pacientes, y la pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente en la Artritis Reumatoide. La pericarditis se detecta sobre todo mediante ecocardiografía y en la autopsia, puesto que suele ser asintomática. Se da con más frecuencia en los pacientes con nódulos reumatoides y Factor Reumatoide (FR) positivo. El derrame pericárdico crónico, clínicamente silente, es más frecuente que la pericarditis sintomática aguda. El electrocardiograma (EKG) suele ser normal en los pacientes con una enfermedad pericárdica crónica, pero puede mostrar alteraciones características en la pericarditis aguda. Los pacientes con un derrame pericárdico presentan con frecuencia derrames pleurales asociados. La pericarditis constrictiva no es frecuente pero puede darse; debe diferenciarse de la miocardiopatía restrictiva, una complicación muy poco frecuente de la amiloidosis secundaria en los pacientes con una AR de larga evolución.²

Excepcionalmente, la pericarditis crónica puede conducir a una calcificación pericárdica. En la AR, el líquido pericárdico es similar al líquido pleural; el recuento leucocitario es variable y va desde un número escaso hasta más de 30.000/mm³, generalmente con predominio de neutrófilos. En general se observa gran cantidad de proteínas, bajas concentraciones de glucosa y escaso complemento. Puede haber inmunocomplejos y FR en el líquido, pero su presencia no confirma que la pericarditis tenga su causa en la AR.²

La enfermedad miocárdica en la AR es muy poco frecuente y habitualmente no produce síntomas clínicos. Sin embargo, la AR se asocia a un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). No se sabe si la fisiopatología subyacente está relacionada con una enfermedad miocárdica inflamatoria sutil o con una cardiopatía isquémica. El examen anatomopatológico del miocardio puede mostrar nódulos granulomatosos que pueden causar un bloqueo de la conducción, aunque esto es extremadamente infrecuente.²

La amiloidosis secundaria es muy poco frecuente en la enfermedad reumática, pero puede causar miocardiopatía y bloqueo AV. Se han descrito anomalías del sistema de conducción que, una vez establecidas, pueden no revertirse con el tratamiento de la AR.²

Los estudios de ecocardiografía y de autopsia muestran evidencia de valvulopatía en alrededor de un 30% de los pacientes con AR. Generalmente no tiene trascendencia clínica ni hemodinámica. La insuficiencia mitral puede ser más frecuente en los pacientes con AR que en la población de control. Aunque muy poco frecuente, se ha descrito asociación de las anomalías de la raíz aórtica, como la aortitis, con la AR.²

La pericarditis leve en pacientes con AR se trata inicialmente con AINE. Sin embargo, dado que la mayor parte de las manifestaciones cardiacas pueden estar relacionadas con una AR activa, el control efectivo de la actividad de la enfermedad con una intensificación del tratamiento inmunosupresor sistémico puede ser el tratamiento más efectivo. Los pacientes con deterioro hemodinámico o derrame pericárdico recurrente pueden requerir una pericardiocentesis o la realización de una ventana pericárdica. No disponemos de datos sobre el tratamiento con colchicina en la pericarditis de la AR.²

Factores de riesgo, fisiopatológicas Cambios y subfenotipos de enfermedad cardiovascular.

La prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en los pacientes con AR en Latinoamérica era del 35%. Existen varios factores de riesgo cardiovascular tradicionales, como la dislipemia, la hiperhomocisteinemia, el tabaquismo, la diabetes tipo 2, síndrome metabólico, la hipertensión, el sexo masculino, la obesidad, la inactividad física y antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares. También se han reportaron varios estudios que se asociaron con factores de riesgo no tradicionales, descritos previamente en la literatura, como el alelo HLA-DRB, el factor reumatoide, anticuerpos péptido cíclico citrulinado (anti-CCP), y otros autoanticuerpos. Estos anticardiolipinas incluidos (aCL), anti- β 2glycoprotein I (anti- β 2GPI), y lipoproteína de baja densidad antioxidated (anti-ox). Otros factores no tradicionales incluyen la larga duración de la AR (> 10 años), los marcadores de inflamación crónica, como la proteína C-reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG), puntuación de la actividad de la enfermedad (DAS-28) y los medicamentos como el metotrexato (MTX), y esteroides. Los últimos factores descritos eran factores trombogénicos tales como el factor de von Willebrand (vWF) y el fibrinógeno, y nuevos factores de riesgo como poliautoinmunitario (definido como la presencia de más de una enfermedad autoinmune en un solo paciente, y familiar autoinmunidad (diversas enfermedades autoinmunes dentro de las familias).³

Muchos grupos describen la disfunción endotelial, un aumento del grosor de la íntima media, y la placa aterosclerosis en los pacientes con AR. Un amplio espectro de subfenotipos cardiovasculares incluyendo apoplejía, coronariopatía, hipertensión, trombosis, enfermedad arterial periférica, y disfunción ventricular diastólica, fueron descritos en individuos con AR en Latinoamérica. La hipertensión arterial fue el resultado más común en casi todos los estudios con una prevalencia global del 28% (rango 11,2 a 80,6%). La prevalencia promedio de coronariopatía y el accidente cerebrovascular fue del 9% y el 2,5%, respectivamente.³

Enfermedades cardiovasculares como la principal causa de mortalidad en Latinoamérica

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad a nivel mundial. En el continente americano, la prevalencia y la incidencia de las enfermedades cardiovasculares están aumentando a un ritmo alarmante. La Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que el número de muertes en la región se atribuye a las enfermedades cardiovasculares se incrementará en más del 60% entre 2000 y 2020 si no se toman medidas preventivas. Por lo tanto, esta enfermedad crónica es una de las principales causas de muerte en todo el mundo.³

En general, las altas tasas de mortalidad se observaron principalmente en los países desarrollados, como EE.UU. y Canadá 136.3/100, 000 personas. La incidencia de la mortalidad en LA y el Caribe por CI y la enfermedad cerebrovascular es 55.8/100, 000 y 44.8/100, 000 personas, respectivamente. Las personas que viven en países desarrollados tienen más factores de riesgo, por ejemplo, los estilos de vida inadecuados, que contribuyen a una mayor tasa de muerte por ECV. Por lo tanto, es importante para promover hábitos saludables entre la población general y en pacientes con un diagnóstico precoz de la AR con el fin de prevenir las enfermedades cardiovasculares. En determinados países de LA, los números muestran altas tasas de IHD en países como Cuba (140.1/100, 000 personas) y Puerto Rico (100.7/100, 000 habitantes). La importancia de los números radica en el hecho de que pueden ser analizados desde la perspectiva de un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en la AR en comparación con la población general. Por lo tanto, es importante para discriminar las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas (es decir, AR).³

Latinoamérica tiene una población en crecimiento y es una región muy dinámica, con una población estimada de 515 millones de dólares. Como se ha mencionado antes, la

prevalencia RA, publicada en Latinoamérica se considera que es menos de 0,5%. La heterogeneidad entre Latinoamérica se espera que debido al alto grado de mezcla entre subpoblaciones. Poblaciones hispanas / latinas son el resultado de una mezcla de dos vías entre las poblaciones amerindias y europeas o de triple mezcla de poblaciones africanas amerindias, europeas y Oeste.³

Algunos estudios han documentado diferencias en el estado de salud de la prevalencia de la enfermedad en, el resultado del tratamiento en, y el uso de la asistencia sanitaria de los diferentes grupos étnicos. Los pacientes de diferentes grupos étnicos con AR temprana utilizando medidas de actividad de la enfermedad, la identificación de las posibles diferencias en los patrones de severidad clínica en comparación. Ellos encontraron que los pacientes hispanos con AR obtuvieron los peores de todas las medidas de auto-informe en comparación con los caucásicos y los afroamericanos, con diferencias estadísticamente significativas en el Health Assessment Questionnaire modificado (MHAQ) puntuación funcional, los trastornos psicológicos, y rigidez de la mañana. En un estudio de pacientes con AR, Bruce et al. Demostraron diferencias entre los caucásicos y los afroamericanos y los hispanos en la discapacidad, el dolor y la salud mundial. El dolor fue peor en los dos últimos grupos y la salud mundial fue peor en los hispanos. Los resultados de este estudio exploratorio sugieren que en una cohorte relativamente similar de pacientes con AR, existen disparidades en la salud de las minorías. Por otra parte, la prevalencia de infarto de miocardio es alta en los hispanos que viven en los EE.UU., y los eventos coronarios son presentados por personas más jóvenes que en otras minorías.³

El riesgo cardiovascular se refiere a la probabilidad que una persona tiene de sufrir un evento aterosclerótico cardiovascular durante un plazo definido.⁴

El riesgo total, implica una estimación del riesgo basada en los efectos de los factores de riesgo más importantes: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial, y concentraciones lipídicas. Aunque se usa ampliamente, el término "riesgo total" no es integral, ya que el efecto de otros factores de riesgo solo se considera como criterios de calificación.⁴

La epidemiología cardiovascular se inició en los años treinta como consecuencia de los cambios observados en las causas de mortalidad. En los años cincuenta se pusieron en marcha varios estudios epidemiológicos para aclarar las causas de la enfermedad cardiovascular. Cuatro años después del inicio del Framingham Heart Study, los

investigadores identificaron que el colesterol elevado y la presión arterial alta eran factores importantes en cuanto a la aparición de la enfermedad cardiovascular. En los años siguientes, el estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos contribuyeron a identificar otros factores de riesgo, que ahora se consideran ya clásicos. Al acuñar la expresión «factor de riesgo», el Framingham Heart Study facilitó un cambio en el ejercicio de la medicina. En la actualidad, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de contraer una enfermedad.⁵

Las enfermedades cardiovasculares (CVD) son la causa principal de enfermedades graves y muerte en los Estados Unidos. En 1948, el Estudio del Corazón de Framingham -bajo la dirección del Instituto Nacional de la Salud (ahora conocido como Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo o NHLBI por sus siglas en inglés) se embarcó en un ambicioso proyecto de investigación de la salud. En aquellos tiempos poco se sabía sobre las causas generales de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares, pero las muertes causadas por estas enfermedades habían estado aumentando constantemente desde principios de siglo y se habían convertido en una epidemia Americana. El Estudio del Corazón de Framingham se convirtió en un proyecto colectivo del Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo y la Universidad de Boston. Estudio de Framingham ha llevado a la identificación de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares (presión arterial alta, niveles altos de colesterol, fumar, obesidad, diabetes e inactividad física), así como una buena cantidad de valiosa información sobre los efectos de factores relacionados; como son triglicéridos y niveles de colesterol bueno (HDL), edad, sexo y condiciones psicológicas. Aunque el grupo original de participantes es en su mayoría caucásico, la importancia de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares identificados en este grupo, ha demostrado ser algo que aplica casi de manera universal en otros grupos raciales. En el último siglo, el Estudio ha producido aproximadamente 1,200 artículos en las principales revistas médicas. El concepto de "factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares" se ha convertido en parte integral de la terminología médica y ha llevado al desarrollo de tratamientos efectivos y estrategias preventivas en la práctica clínica.⁶

Clasificación

Los factores de riesgo que afectan al desarrollo de la enfermedad cardiovascular y que han sido considerados en este método de cálculo, directa o indirectamente, se pueden clasificar en diferentes categorías en función de si son modificables o no y de la forma en que contribuyen a la aparición de la enfermedad cardiovascular.⁷

1. Factores personales no modificables
 - Sexo (directo)
 - Edad (directo)
 - Herencia o antecedentes familiares (indirecto)

2. Factores de riesgo que pueden corregirse
 - Niveles de colesterol total y LDL elevados (directo)
 - Niveles de colesterol HDL bajos (directo)
 - Tabaquismo (directo)
 - Hipertensión (directo)
 - Diabetes (directo)
 - Tipo de alimentación (directo)
 - Sedentarismo (indirecto)
 - Obesidad (indirecto)
 - Estrés (indirecto)

Directos

Son aquellos que intervienen de una forma directa en los procesos de desarrollo de la enfermedad cardiovascular.⁷

Indirectos

Son aquellos que se han relacionado a través de estudios epidemiológicos o clínicos con la incidencia de ECV pero que no intervienen directamente en la génesis de la ECV, sino a través de otros factores de riesgo directos.⁷

Circunstancias especiales

Por otra parte, existen una serie de circunstancias que se relacionan claramente con una mayor incidencia y gravedad de accidentes cardiovasculares. Las circunstancias que se tendrán en cuenta en este método predictivo son:

- Haber padecido anteriormente un accidente cardiovascular (directo)
- Hipertrofia ventricular izquierda (directo)
- Apnea del sueño (directo)
- Consumo de anticonceptivos orales (directo)

El método de cálculo se basa principalmente en las ecuaciones desarrolladas por diversos investigadores, a partir de los datos obtenidos del estudio de Framingham (Framingham Heart Study). Estas ecuaciones han sido adaptadas para que exista una mayor correlación con el perfil de respuesta cardiovascular de los países mediterráneos, y ampliadas para tener en cuenta otros factores de riesgo no considerados en modelos previos.⁸

Con los datos recogidos de la segunda cohorte del mencionado estudio (Framingham Offspring Cohort), que se extendió a lo largo de 12 años abarcando una muestra similar y un rango de edades mayor que el del estudio inicial, Anderson et al 6 desarrollaron un método de cálculo ampliado.

Las divergencias en la respuesta a los distintos factores de riesgo cardiovascular entre la población francesa y la norteamericana, más que a factores genéticos o de idiosincrasia, es presumible que sea debida a diferencias en los hábitos o estilos de vida de las dos poblaciones. Y puesto que el factor más relevante en la respuesta cardiovascular que define un estilo de vida es la alimentación, en el presente modelo se ha introducido el factor dieta como variable de la que depende el punto de intersección del modelo de Framingham.^{7,8}

A pesar de que la dieta afecta de forma directa a los valores del resto de los factores de riesgo tenidos en cuenta en el modelo, existen otras variables dependientes de la dieta, las cuales se ha demostrado afectan en gran manera a la protección cardiovascular y que no se tendrían en cuenta si no se incluyera este factor. Entre estos factores cuentan:

Nivel de antioxidantes en el plasma (flavonoides, transresveratol), que influyen sobre la fracción de LDL oxidadas.

Consumo de ácidos grasos Ω -3, por su efecto sobre monocitos-macrófagos. Parece demostrado que los ácidos grasos Ω -3 reducen la capacidad quimiotáctica de monocitos y neutrófilos y la adherencia de los neutrófilos al endotelio.

También se les ha demostrado un cierto efecto vasodilatador.⁸

Presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta. Esta claramente probado que la dieta influye sobre el cociente prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno.⁸

Acción de la fibra, independientemente de su capacidad reductora del colesterol por su acción sobre la flora intestinal.⁸

Consumo elevado de alcohol, independientemente de su acción sobre el perfil lipídico y la tensión arterial, por su acción sobre la hemostasia.⁶

Consumo elevado de cereales y azúcares refinados, por su acción sobre los triglicéridos, los cuales se tienden a considerar ahora como un factor de riesgo independiente.

Consumo elevado de carnes, por el efecto destructor de los compuestos nitrogenados y toxinas en general sobre los tejidos del sistema cardiovascular y por la inherente acumulación de aminoácidos en las membranas basales de los capilares sanguíneos.⁹

Edad

Aunque las enfermedades cardiovasculares no son causa directa del envejecimiento, son más comunes entre las personas de edad avanzada. Esto se debe a que las afecciones coronarias son el resultado de un desorden progresivo. Se ha demostrado que la arteriosclerosis a menudo se inicia a una edad temprana y puede tardar entre 20 y 30 años

llegar al punto donde las arterias coronarias están suficientemente bloqueadas para provocar un ataque cardíaco u otros síntomas.^{6,7}

Sexo

Los ataques cardíacos en personas jóvenes son sufridos principalmente por varones, y aumentan en forma lineal con la edad. Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad, entre tres y cuatro veces más. A partir de la menopausia, los índices de enfermedades cardiovasculares son sólo el doble en hombres que en mujeres de igual edad.¹⁰

En general, se ha comprobado que las complicaciones clínicas de la arteriosclerosis aparecen en la mujer con 10-15 años de retraso con respecto al hombre.

El estrógeno, hormona femenina que regula los ciclos menstruales, disminuye la concentración de cLDL en grados variables según su relación con la progesterona, posible razón por la que las mujeres en edad de procreación son menos propensas a las ECV.^{9,12}

Colesterol total

Todos los estudios realizados al respecto, concluyen que las personas que consumen grandes cantidades de colesterol y grasas saturadas tienen niveles más altos de colesterol en sangre, así como una incidencia superior de enfermedades coronarias.

Los niveles de colesterol total y LDL aparecen asociados a la mayoría de los demás factores de riesgo. Los valores de cLDL suelen ser superiores en las personas que padecen de obesidad y se relacionan también con la diabetes, el hipotiroidismo y los antecedentes familiares de hiperlipidemia. Asimismo, personas que realizan ejercicio de forma regular y vigorosa, como corredores o nadadores, suelen mantener un colesterol LDL bajo. Por el contrario, los fumadores tienen a presentar un LDL alto.^{9,12}

Colesterol HDL

También ha sido ampliamente comprobado en numerosos estudios el valor predictivo de los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo en relación inversa a la aparición de la enfermedad cardiovascular. El hecho de que las mujeres en edad fértil tengan una incidencia menor de ECV está directamente relacionado con unos niveles más elevados de cHDL. Esto se debe a la acción de los estrógenos, hormonas femeninas que regulan los ciclos

menstruales y que elevan el cHDL. De hecho, las mujeres pierden esta ventaja respecto a los hombres con la menopausia (caída de estrógenos) y la recuperan al recibir terapia hormonal con estrógenos.⁹

Tabaquismo

Hoy en día ya no cabe ninguna duda de que el hecho de ser fumador aumenta notablemente el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular. Al parecer, este aumento del riesgo cardiovascular se debe principalmente a la nicotina y el monóxido de carbono.¹²

La nicotina es una de las sustancias de mayor adicción en el tabaco. Cuando la nicotina (poderoso estimulante) es inhalada, empieza a actuar de forma casi instantánea forzando a las glándulas suprarrenales a segregar adrenalina, lo que provoca un aumento del ritmo cardíaco y de la presión de la sangre. En estas condiciones el corazón trabaja con más esfuerzo y se deteriora más rápidamente. La nicotina también estrecha o constriñe los capilares y las arterias, lo que eleva la presión sanguínea y reduce la circulación en los dedos, en las puntas de los pies y en toda la superficie corporal. Al mismo tiempo, la cantidad de oxígeno disponible para el corazón se reduce, lo que puede traer consigo serias complicaciones si el músculo del corazón está ya recibiendo un flujo inadecuado de sangre como resultado de la enfermedad isquémica (estrechamiento) de las arterias coronarias.^{9,12}

Por su parte, el monóxido de carbono, un gas inodoro, que constituye del 1 al 5 % del humo del tabaco, tiene una gran afinidad con la hemoglobina, la molécula de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno. Cuando el monóxido de carbono pasa a los pulmones, como ocurre cuando se fuma, éste compite con el oxígeno en ligarse a la hemoglobina, y a consecuencia de su mayor afinidad con la hemoglobina, normalmente gana y desplaza al oxígeno. Cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina se forma una molécula llamada carboxihemoglobina, y en su presencia el oxígeno se une más estrechamente a la hemoglobina reduciendo la disponibilidad de oxígeno para las células del cuerpo. El monóxido de carbono también puede causar daños degenerativos en el propio músculo del corazón y modificar las paredes de los vasos sanguíneos, haciéndolas más susceptibles de acumular colesterol y otros depósitos grasos.^{13,14}

El tabaco produce una combinación de niveles incrementados de adrenalina, ritmo cardíaco acelerado, elevación de la presión sanguínea, falta de oxigenación de las células y daños en las paredes de las arterias.^{4,14}

El resultado de todos estos procesos han sido suficientemente comprobados en numerosos estudios epidemiológicos en los que se ha encontrado una alta correlación entre el hábito de fumar y la mortalidad cardiovascular. De hecho, los fumadores tienen casi un 70% más de probabilidad de padecer enfermedad coronaria y al hábito de fumar se le considera responsable de un 30% de las muertes coronarias en los países desarrollados.¹⁵

La cuestión de los fumadores pasivos es un tema de permanente controversia en nuestra sociedad. Investigaciones con animales en laboratorios han demostrado que cuando el humo del tabaco expelido por un fumador es inhalado, aumenta la posibilidad de formarse placas en las arterias debido a la elevación de la agregabilidad plaquetaria.^{11,15}

Los cigarrillos bajo en nicotina y alquitrán no parecen disminuir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. De hecho, muchos de los filtros de este tipo de cigarrillos aumentan la cantidad de monóxido de carbono inhalada, lo cual empeora el problema.

Los fumadores de puros o pipa, que no se tragan todo el humo, tienen algo menos de riesgo que los fumadores.¹¹

Presión sanguínea elevada

Es conocido que cuando la presión arterial se mantiene elevada de forma sostenida, en el tiempo se producen múltiples efectos adversos en el sistema cardiovascular. Ya en la primera mitad de este siglo las compañías americanas de seguros aportaron datos que demostraron la mayor mortalidad global y cardiovascular de los hipertensos.^{9,11}

Cuando existe hipertensión, el corazón se ve obligado a trabajar con más esfuerzo, lo que en un período de tiempo suficientemente largo puede provocar un aumento de volumen del corazón y un deterioro en la función de bombeo (deficiencia cardíaca). Por otra parte, la presión sanguínea alta mantenida contra las paredes de las arterias facilita la arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias. Los vasos sanguíneos dañados a menudo no pueden entregar suficiente oxígeno a los órganos vitales, en particular al cerebro y el propio corazón.

También se ha comprobado que los valores de colesterol HDL son más bajos cuando existe hipertensión.^{9,12}

Los riesgos de la hipertensión arterial (HTA) son mayores en los hombres que en las mujeres y su prevalencia no sólo aumenta con la edad, sino que el riesgo es mayor.¹¹ La mortalidad es aproximadamente tres veces superior en los hipertensos respecto a los normotensos. En general, se consideran hipertensos aquellos individuos con presión arterial superior a 159/94 mmHg y normotensos aquellos con presiones inferiores a 140/90 mmHg.¹³

Antecedentes de enfermedad cardiovascular

En diferentes estudios se ha demostrado que existe claramente un incremento del riesgo de padecer un accidente de naturaleza isquémica cuando la enfermedad cardiovascular ya se ha manifestado. Aunque siempre es difícil aislar el incremento de la incidencia de episodios isquémicos de la influencia de los diferentes factores de riesgo, se han llevado a cabo estudios epidemiológicos 21 en los que se han podido obtener resultados significativos del aumento de riesgo cardiovascular con independencia de los tres principales factores de riesgo: el colesterol sérico, la presión arterial sistólica y el hábito de fumar. El grupo de hombres con evidencia de enfermedad isquémica cercana al infarto definitivo o con diagnóstico de angina de pecho tuvo el doble de casos de infarto de miocardio que el grupo que nunca había padecido una enfermedad cardiovascular, y el grupo que había sufrido anteriormente un infarto de miocardio definitivo llegó a tener unas cinco veces más de casos de reincidencias.⁹

QRISK calculadora de riesgo cardiovascular

QRISK individualizada es una medida cuantitativamente diferente de riesgo cardiovascular de 10 años y es conceptualmente diferente, ya que implica el cálculo del riesgo durante la vida útil probable restante de una persona en lugar de en los próximos 10 años. Esta calculadora estima el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular durante su vida y lo compara con el riesgo con un buen control de los siguientes factores de riesgo: tabaquismo, índice de masa corporal, colesterol / HDL y la presión arterial sistólica. Qrisk es el primero para estimar el riesgo de por vida de la enfermedad cardiovascular en base a datos del Reino Unido contemporáneas de la atención primaria. Se cree que esta es la primera escala de riesgo cardiovascular para el cálculo de riesgo de por vida que incluye una amplia gama

de factores de riesgo tales como el origen étnico, la privación social, la artritis reumatoide, la enfermedad renal crónica, fibrilación auricular y la historia familiar de enfermedad coronaria prematura.¹⁵

Calcula el riesgo a los 10 años de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

Riesgo cardiovascular es el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio (mini apoplejía), angina de pecho o un ataque al corazón) durante su vida restante. Tiene en cuenta el riesgo de morir por otras cosas.¹⁵

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte prematura y una causa importante de discapacidad en el Reino Unido. Las políticas nacionales ahora son compatibles con la focalización de las intervenciones para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular entre los pacientes de alto riesgo. Puntajes de predicción de riesgo validados, como QRISK2, se utilizan en este tipo de programas para identificar a los pacientes para la intervención cuando se encuentran en alto riesgo definido por un umbral de enfermedad cardiovascular a los 10 años del 20% o más.¹⁵

La aplicación de este umbral de riesgo del 20% para la intervención no puede identificar a los pacientes más jóvenes que, debido a su edad, tienen un riesgo bajo 10 años absoluta, pero que tienen un alto riesgo relativo en comparación con sus pares. Esto se debe a que la edad no tiene un efecto tan dominante en el cálculo del riesgo cardiovascular absoluto. Algunos argumentan que los pacientes más jóvenes con un perfil adverso de riesgo pueden tener más que ganar durante su vida si las intervenciones se inician a una edad más joven en lugar de esperar hasta que cruzan el umbral del 20%. Riesgos de por vida que miden el riesgo acumulativo de desarrollar una enfermedad durante el resto de la vida de un individuo reflejarían este aumento relativo de riesgo y teniendo en cuenta que las estimaciones de riesgo de por vida proporcionan la evaluación en el transcurso de vida completo, pueden proporcionar una evaluación más adecuada de los riesgos futuros que estimaciones limitadas a 10 años, sobre todo a edades más tempranas.¹⁵

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es la artritis inflamatoria más común, que afecta del 0,5 al 1% de la población general en todo el mundo. Aunque la prevalencia es sorprendentemente constante en todo el mundo, independientemente de la localización geográfica y de la raza, hay algunas excepciones.¹³

Aunque se considera que la AR es una enfermedad de las articulaciones, puede producir diversas manifestaciones extraarticulares que demuestran claramente que la AR se comporta como una enfermedad sistémica capaz de afectar a varios sistemas orgánicos principales. En algunos casos, la producción de Factor Reumatoide (FR) con la formación de inmunocomplejos que fijan complemento contribuye a estos hallazgos extraarticulares. Además, uno de los grandes misterios de la AR es conocer por qué la sinovial es la diana principal. Las claves para entender estos fenómenos se encuentran en comprender el artropismo de antígenos y células inflamatorias y aprender qué receptores específicos y gradientes quimiotácticos centran la inflamación en la articulación.¹⁶

Las claves las han proporcionado los estudios detallados de inmunogenética de locus del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) de clase II y la utilización de genes específicos del FR, pero lo cierto es que simplemente aún no sabemos qué causa la enfermedad. Es en el área de la patogenia donde se han hecho los mayores avances desde principios de la década de 1990: se ha definido claramente el papel de los mediadores de la inflamación de molécula pequeña (p. ej., los metabolitos del ácido araquidónico), citocinas, factores de crecimiento, quimiocinas, moléculas de adhesión y metaloproteasas de la matriz (MMP). Estos productos atraen y activan células de la sangre periférica y provocan la proliferación y activación de los sinoviocitos. Las proteasas pueden posteriormente conducir a un comportamiento similar a un tumor localizado, que invade y destruye el cartílago articular, el hueso subcondral, los tendones y los ligamentos. El nuevo reconocimiento de estos mecanismos patogénicos ha aumentado la conciencia de que la pérdida irreversible del cartílago articular empieza relativamente pronto en el curso de la AR; los tratamientos para suprimir la sinovitis deben ser eficaces al inicio si quiere evitarse la destrucción articular.¹⁶

El proceso inflamatorio está mediado fundamentalmente por la producción de mediadores solubles, en su mayoría citocinas, pero también factores de crecimiento y quimiocinas, cuyo

efecto final es la destrucción del cartílago y el hueso subyacente, así como diversas manifestaciones extraarticulares.¹⁶

Las citocinas son proteínas o glucoproteínas de bajo peso molecular (< 30kD) con vida media corta, producidas principalmente por las células del sistema inmunológico, así como también por determinadas células de otros tejidos, y son mediadores fundamentales de la transmisión de señales intercelulares.¹⁷

Los factores etiológicos de la AR son poco conocidos, pero se ha avanzado mucho en el estudio de los mecanismos que intervienen en su fisiopatología. En la membrana sinovial que tapiza la superficie articular y las vainas tendinosas se produce una infiltración por diversas células inflamatorias, entre las que los linfocitos Th17, secretores de la citocina con mayor efecto proinflamatorio, la interleucina (IL-17), parecen desempeñar un papel iniciador, interactuando con células dendríticas (CD), macrófagos y linfocitos B. Los macrófagos son células fundamentales en la fisiopatología y la magnitud de su infiltración se correlaciona con los síntomas, probablemente debido a la secreción de mediadores proinflamatorios claves, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la IL-1 β , implicadas en la perpetuación de la inflamación crónica en la AR. Los fibroblastos sinoviales son inicialmente activados por el microambiente local y posteriormente adquieren un fenotipo pseudomaligno con regulación al alta de oncogenes, inhibición de la apoptosis y secreción de citocinas, quimiocinas, metaloproteinasas de la matriz y catepsinas, que median el proceso inflamatorio crónico y catalizan la destrucción articular⁴. Los linfocitos B actúan mediante la producción de autoanticuerpos (células plasmáticas sinoviales), como células activadoras de los linfocitos T en su función de células presentadoras de antígeno (APC) y de activación de fibroblastos mediante la secreción de TNF- α y linfotóxina β . Además, se forman folículos linfoides en el tejido sinovial, lo que sugiere que la presentación de antígenos tiene lugar localmente, mientras que en otros pacientes los linfocitos B se distribuyen en agregados o difusamente. Por último, se produce una activación e hiperplasia de los mastocitos a nivel articular. El tejido inflamatorio o *pannus* adquiere la capacidad de invadir y destruir el cartílago articular adyacente.¹⁴ La activación de los osteoclastos del hueso periarticular conduce a la resorción y se forman las erosiones óseas características de la enfermedad. La función de las células T CD4⁺ reguladoras está disminuida, lo que contribuye al desequilibrio entre los brazos efector y regulador de la inmunidad.^{18,20}

La angiogénesis se refiere a la formación de nuevos capilares o neovascularización a partir de vasos preexistentes, a diferencia de la vasculogénesis o formación de capilares de novo a partir de células precursoras endoteliales. La angiogénesis es un proceso precoz y crítico en la fisiopatología de la AR, que depende de la activación, la migración y la proliferación de células endoteliales, con un papel importante de la IL-17.²⁰

La AR puede afectar también otros órganos o sistemas, induciendo inflamación y fibrosis, arteriosclerosis precoz o manifestaciones sistémicas, como astenia marcada, anemia y osteoporosis, causa importante de comorbilidad y mortalidad en estos pacientes.^{18,20}

La citocinas proinflamatorias actúan como moléculas efectoras fundamentales: el TNF- α y la IL-1 son los principales componentes del proceso inflamatorio y parecen actuar sinérgicamente, por lo que se definieron como las primeras dianas terapéuticas⁶. El TNF- α es un estímulo importante para las células productoras de mediadores inflamatorios (citocinas, metaloproteinasas, óxido nítrico, prostaglandina E2, etc.), mientras que la IL-1 β media la destrucción de cartílago y hueso (a través de la secreción de metaloproteinasas, disminución de la síntesis de glucosaminoglucanos, etc.)⁷. Los inhibidores naturales de las citocinas proinflamatorias, tales como el antagonista del receptor de la IL-1 (IL1-Ra), sIL1-RI, sIL1-RII, sTNF-RI, sTNF-RII, están incrementados, pero no lo suficiente como para contrarrestar el efecto antiinflamatorio.¹⁸

Las terapias biológicas disponibles en la actualidad, dirigidas fundamentalmente frente a citocinas o a moléculas expresadas en determinadas células implicadas en la etiopatogenia de la AR, han transformado radicalmente la evolución de la enfermedad, permitiendo a los pacientes mantener su independencia funcional y mejorando su calidad de vida. El mayor reto actual consiste en identificar biomarcadores que permitan un diagnóstico más precoz, marcadores pronósticos y nuevas dianas terapéuticas más eficaces que permitan optimizar el tratamiento de manera individualizada.²¹

Autoinmunidad

La idea de que respuestas inmunitarias aberrantes se dirijan hacia autoantígenos en la AR fue aceptada con el descubrimiento del FR en la sangre de pacientes con la enfermedad.

Inicialmente descrito por Waaler y después por Rose, no fue hasta mediados de la década de 1950 que Kunkel y colaboradores establecieron firmemente que el FR es un

autoanticuerpo. Ello a la larga llevó al concepto de que la AR es una enfermedad autoinmunitaria. Se pensó que la inflamación sinovial estaba mediada por la formación local de inmunocomplejos y el consumo de complemento. Aunque la comprensión de la naturaleza de los autoantígenos ha cambiado con los años y se han debatido las participaciones relativas de la inmunidad celular y humoral, en los últimos años ha resurgido el interés centrado en el papel de los autoanticuerpos en la AR. Los patrones de autoanticuerpos y las respuestas celulares autoinmunitarias iniciadas por activación del sistema inmunitario innato podrían ser más importantes que un antígeno concreto.²³

Manifestaciones clínicas

La clínica específica aparece de forma gradual con afectación poliarticular sobre todo de manos, muñecas, rodillas y pies y casi siempre simétrica. En un pequeño porcentaje el inicio es más agudo, con una poliartritis aguda con sintomatología general como fiebre, linfadenopatía y esplenomegalia y, en un tercio aproximadamente puede iniciarse con afectación de una o pocas articulaciones.

La manifestación más frecuente de la AR establecida es el dolor de las articulaciones afectadas, tumefacción, rigidez importante que se acentúa después de largos periodos de inmovilidad, y característicamente rigidez matutina que dura hasta una hora y que incluso anteriormente se consideraba como uno de los criterios diagnósticos del padecimiento.¹⁹

La inflamación causa edema, hipersensibilidad y limitación de los movimientos en las articulaciones afectadas. Se puede percibir un aumento de la temperatura en las articulaciones afectadas, principalmente en las de mayor tamaño como la rodilla, rara vez existe eritema articular y fiebre, lo cual puede servir para establecer un diagnóstico diferencial con otras artritis.¹⁹

La tumefacción articular se debe a la acumulación de líquido sinovial, a la hipertrofia de la membrana sinovial y al engrosamiento de la cápsula articular. En la AR temprana, la movilidad se encuentra limitada por el dolor, que puede llegar a ser muy intenso debido a la importante inervación por fibras dolorosas de la cápsula articular. En una AR de larga evolución, la limitación de la función y deformidad articular está dada principalmente por la fibrosis, anquilosis y la contractura de las partes blandas.

La inflamación puede afectar a cualquier articulación diartrodial. Se afectan comúnmente las articulaciones metacarpofalángicas y las Interfalángicas proximales. La afección de las articulaciones de la muñeca es importante causa de limitación de la movilidad y presencia del síndrome del túnel del carpo. La afección en la articulación del codo puede generar contracturas y limitación en la movilidad del brazo en las fases tempranas de la enfermedad. La inflamación de las rodillas se caracteriza por hipertrofia sinovial, derrame crónico y laxitud ligamentosa, puede estar presente el quiste de Baker en el espacio poplíteo. La afección a las articulaciones de la columna vertebral casi siempre se limita a la región cervical y puede originar una subluxación atlantoaxoidea.¹⁹

Cuando la inflamación progresa puede generar deformidades características. En las manos existe una desviación radial a nivel de la muñeca, desviación cubital de los dedos y a menudo subluxación palmar de las falanges proximales (deformidad en Z). La deformidad en cuello de cisne consta de hiperextensión de las articulaciones Interfalángicas distales y la deformidad en botón, cuando hay deformación por flexión de las articulaciones Interfalángicas proximales y por extensión, de las Interfalángicas distales. En los pies, la eversión de la mitad posterior del pie, subluxación plantar de la cabeza de los metatarsianos, ensanchamiento de la mitad anterior del pie, deformidad en valgo del primer artejo y desviación lateral con subluxación dorsal de los dedos de los pies.^{18,19}

Criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Reumatología de la Artritis reumatoidea (AR) que son los utilizados actualmente, y que permiten obtener una sensibilidad de 91-94% y una especificidad de 89% . Para el Diagnóstico de AR se requieren 4 o más de 7 criterios; los primeros cuatro deben estar presentes al menos durante 6 semanas. No se requiere de calificación de AR clásica, definida o probable como tampoco existen exclusiones. Por la facilidad de implementarlos, así como su alta sensibilidad y especificidad, estos criterios se han venido utilizando desde entonces y han sido fundamentales en mejorar la comprensión de la enfermedad.²¹

Criterios para la clasificación de la artritis.

Los nuevos criterios de artritis reumatoide ACR/EULAR 2010²⁹

Los nuevos criterios de AR sólo se aplicarán a una determinada población diana que debe tener las siguientes características:

- Presentar al menos 1 articulación con sinovitis clínica (al menos una articulación inflamada) y que dicha sinovitis no pueda explicarse por el padecimiento de otra enfermedad.²⁹
- Tener una puntuación igual o superior a 6 en el sistema de puntuación y que considera la distribución de la afectación articular, serología del factor reumatoide (FR) y/o ACPA, aumento de los reactantes de fase aguda y la duración igual o superior a 6 semanas.²⁹

Conjunto de variables y puntuación de cada una de las variables para el cómputo global. Un paciente será clasificado de AR si la suma total es igual o superior a 6

<i>Afectación articular</i>	
1 articulación grande afectada	0
2-10 articulaciones grandes afectadas	1
1-3 articulaciones pequeñas afectadas	2
4-10 articulaciones pequeñas afectadas	3
> 10 articulaciones pequeñas afectadas**	5
<i>Serología</i>	
FR y ACPA negativos	0
FR y/o ACPA positivos bajos (< 3 VN)	2
FR y/o ACPA positivos alto (> 3 VN)	3
Reactantes de fase aguda	
VSG y PCR normales††	0
VSG y/o PCR elevadas††	1
<i>Duración</i>	
<6 semanas	0
≥6 semanas	1

ACPA: anticuerpos contra péptidos citrulinados; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; VN: valor normal; VSG: velocidad de sedimentación globular.²⁹

Estos criterios también permiten hacer el diagnóstico en aquellos pacientes que presenten una AR evolucionada siempre que:

- Tengan erosiones típicas de AR.
- Presenten una enfermedad de larga evolución (activa o inactiva) cuyos datos retrospectivos permitan la clasificación con los criterios mencionados.
- En escenarios de artritis de muy reciente comienzo, en individuos que no cumplan en un momento dado los criterios pero que los cumplan con la evolución del tiempo.²⁹

Los criterios tienen por objeto la clasificación de nuevos pacientes. Además, los pacientes con enfermedad erosiva típica de artritis reumatoide (AR) con una historia compatible con cumplimiento previo de los criterios de 2010 se deben clasificar como AR. Los pacientes con enfermedad de larga duración, incluidos aquellos cuya enfermedad está inactiva (con o sin tratamiento) que, basados en datos disponibles en forma retrospectiva, y que cumplan los criterios 2010 deben ser clasificados como AR.²⁹

Los diagnósticos diferenciales varían entre los pacientes con diferentes presentaciones, pero pueden incluir condiciones tales como lupus eritematoso sistémico, artritis psoriásica, y gota. Si no está claro sobre el diagnóstico diferencial relevante a considerar, un reumatólogo experto debe ser consultado.²⁹

Aunque los pacientes con una puntuación de <6/10 no pueden clasificarse como AR, su condición puede ser reevaluada y los criterios pueden cumplirse acumulativamente con el tiempo.²⁹

La afectación articular se refiere a cualquier articulación tumefacta o dolorosa en el examen, que puede ser confirmada por evidencia en imágenes de sinovitis. Las articulaciones interfalángicas distales, las primeras articulaciones carpometacarpianas y las primeras articulaciones metatarsofalángicas están excluidos de la evaluación. Las categorías de distribución articular se clasifican de acuerdo a la ubicación y el número de articulaciones afectadas, con la colocación en la categoría más alta posible, basándose en el patrón de afectación articular.

"Articulaciones grandes" se refiere a hombros, codos, caderas, rodillas y tobillos.

"Articulaciones pequeñas" se refiere a articulaciones metacarpofalángicas, articulaciones

interfalángicas proximales, de la segunda a quinta articulaciones metatarsofalángicas, articulaciones interfalángicas del pulgar, y las muñecas.²⁹

** En esta categoría, por lo menos una de las articulaciones implicadas deben ser una pequeña articulación; las otras articulaciones pueden incluir cualquier combinación de grandes y pequeñas articulaciones adicionales, así como otras articulaciones que no figuren específicamente en el listado previo (por ejemplo, temporomandibular, acromioclavicular, esternoclavicular, etc.)²⁹

Negativo se refiere a los valores de IU que son menores o igual al límite superior normal (LSN) en la prueba de laboratorio; positivas débiles se refiere a los valores de IU que son más altos que el límite normal superior, pero ≤ 3 veces el LSN de la prueba del laboratorio; positiva fuerte se refiere a los valores de IU que son más de 3 veces el límite normal superior para la prueba del laboratorio. Cuando la información del factor reumatoide (FR) sólo está disponible como positivo o negativo, un resultado positivo debe ser clasificado como débil positivo de FR. ACPA = anticuerpos anti-proteína citrulinados.²⁹

‡‡ normal/anormal está determinado por las normas de laboratorio local. PCR = proteína C-reactiva; VSG = velocidad de sedimentación globular.²⁹

Duración de los síntomas del paciente se refiere al auto-informe de la duración de los signos o síntomas de sinovitis (por ejemplo, dolor, hinchazón, sensibilidad al tacto) de las articulaciones que están afectados clínicamente en el momento de la evaluación, independientemente del estado de tratamiento.²⁹

Artritis reumatoide criterios para remisión clínica

Se deben cumplir 5 o más de los siguientes criterios y deben ser persistentes durante por lo menos 2 meses consecutivos:

1. Rigidez matutina no mayor de 15 minutos de duración o no existir.
2. Ausencia de astenia y fatiga.
3. Ausencia de dolor articular (Por historia clínica)
4. Ausencia de sensibilidad o dolor articular al movimiento.

5. Ausencia de cambios inflamatorios en los tejidos blandos articulares o en las vainas tendinosas.
6. Velocidad de Sedimentación Globular (Método de Westergren) menor de 30 mm/hora para las mujeres o de 20 mm/hora para los hombres.

Se excluyen de remisión aquellos pacientes que presenten manifestaciones clínicas de vasculitis activa, pericarditis, pleuritis, miositis y/o pérdida inexplicable de peso o fiebre secundaria a la Artritis Reumatoidea.²¹

Criterios para la determinación de la progresión y remisión de la artritis reumatoide y de la capacidad funcional de los pacientes con la enfermedad. ²²

Estado I. Inicial o temprano:

- *1. Estudio radiológico sin cambios destructivos
2. Puede haber evidencia radiológica de osteoporosis.

Estado II. Moderado:

1. Evidencia radiológica de osteoporosis, con o sin destrucción ósea subcondral leve; puede haber una leve destrucción cartilaginosa.
2. Sin deformidades articulares, aunque puede ocurrir limitación de la movilidad articular.
3. Atrofia muscular adyacente.
4. Pueden estar presentes lesiones en tejidos blandos extraarticulares como nódulos y tenosinovitis.

Estado III. Severo:

1. Además de osteoporosis, evidencia radiológica de destrucción cartilaginosa y ósea.
2. Deformidad articular, tales como subluxación, desviación cubital o hiperextensión, sin fibrosis o anquilosis ósea.
3. Atrofia muscular extensa.
4. Pueden estar presentes lesiones en tejidos blandos extraarticulares como nódulos y tenosinovitis.

Estado IV. Terminal:

1. Anquilosis ósea o fibrosa.
2. Los criterios del Estadio III.

Criterios revisados del american college of rheumatology para la clasificación del estado funcional en la artritis reumatoidea.²²

Clase I: Capaz de desempeñar las actividades habituales de la vida diaria en forma completa (autocuidado, actividades vocacionales o avocacionales).

Clase II: Capaz de desempeñar las actividades habituales de la vida diaria para autocuidado y vocacionales pero con limitación para actividades avocacionales

Clase III: Capaz de desempeñar actividades de autocuidado pero con limitación para actividades vocacionales y avocacionales.

Clase IV: Limitado tanto en la capacidad de realizar su autocuidado como para realizar las actividades vocacionales y avocacionales. Las actividades de autocuidado incluyen vestirse, comer, peinarse, bañarse, etc. Las actividades vocacionales (trabajo, escuela, etc), como las avocacionales (Recreación), dependen de la edad y sexo de los pacientes.

Diagnóstico Diferencial.

Existen diversos padecimientos que deben tomarse en cuenta entre ellos: Lupus eritematoso sistémico, otras colagenopatías, las espondiloartropatías seronegativas, la gota poliarticular y la osteoartritis. Los clínicos debemos considerar otro diagnóstico antes que AR cuando el paciente presenta una artritis asimétrica, una artritis que predomine en las grandes articulaciones o que inicie en miembros inferiores, dolor lumbar, si existe enfermedad renal, fotosensibilidad, serositis, factor reumatoide negativo, leucopenia, hipocomplementemia o ausencia de erosiones en las radiografías después de muchos meses de enfermedad articular.¹⁸

Tratamiento

Existen cuatro líneas de tratamiento:

Destinados a disminuir la sintomatología (antiinflamatorios y analgésicos). Acción rápida.

AINES: Los más empleados en el tratamiento inicial de la AR por su importante acción antiinflamatoria: afectan la función de los linfocitos, monocitos y neutrófilos y sobre todo, disminuyen la producción de prostaglandinas.

Corticoides: Se emplean con frecuencia, dada su clara acción antiinflamatoria y la evidencia de que su uso a dosis bajas disminuye la aparición de erosiones. Su utilización en la AR debe reservarse para aquellos pacientes en los que los beneficios a corto plazo sean mayores que los riesgos de su empleo a largo plazo.

De acción más lenta son los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, inductores de remisión, de acción lenta, inmunosupresores y citotóxicos. Su uso es empírico, optándose por la terapia combinada de varios. Su efecto adverso principal es la aplasia medular.²³

Compuestos de oro. Inhiben la capacidad fagocítica de los neutrófilos, inactivan parcialmente la cascada del complemento, bloquean las funciones de los linfocitos T y monocitos. No son de elección: están formados por azúcares unidos al oro mediante un grupo tiol (enlace covalente) y son de difícil eliminación (pueden tardar hasta año y medio en eliminarse completamente).²³

Penicilamina. De uso restringido debido a su toxicidad.

Antimaláricos. (Cloroquina y derivados). Quelantes metálicos. Inhiben la liberación de prostaglandinas y enzimas lisosomales, la proliferación linfocítica y la producción de inmunoglobulinas.²³

Sulfasalazina. (AINE) Mecanismo de acción desconocido, aunque se cree que actúa a nivel de los linfocitos B principalmente.

Metotrexato. Antimetabolito del ácido fólico. Actúa a nivel celular y su acción es inmunosupresora. Rápido y seguro.²³

Azatiopirina. Es un análogo de las purinas que tiene acción inmunorreguladora (bloqueando la producción de linfocitos T y B) y antiinflamatoria (inhibiendo la división de células precursoras de monocitos, limitando la infiltración de estos a zonas inflamadas).

Ciclofosfamida. Inhibe la replicación de ADN, disminuye la población de linfocitos B e interfiere en sus funciones, produciendo una disminución en la producción de inmunoglobulinas (Metotrexato, Azatiopirina y Ciclofosfamida son antitumorales útiles en esta patología debido a su actividad inmunosupresora. Presentan el efecto colateral de atacar a células que se reproducen mucho, como pueden ser las células de las mucosas, de ahí que provoquen irritación gástrica).²³

Fármacos que atacan las causas biológicas, relacionadas con la producción de citoquinas, ya que existe una expresión exagerada de algunas de ellas (TNF- α , IL-1). Aunque tienen bastante éxito no son de 1ª elección (caros). Son altamente útiles el Etanercept y el Infliximab, que bloquean al TNF- α . Son útiles los compuestos que disminuyan la resorción ósea y que retengan calcio (hormona calcitonina) ya que hacen el hueso más fuerte previniendo la descalcificación (la artritis implica una pérdida de hueso y cartílago).²³

Ácido Hialurónico, presente en alta concentración en el líquido sinovial dándole espesor. Con la enfermedad se licúa perdiendo sus propiedades.²³

Pronóstico.

La artritis reumatoide es una enfermedad con un espectro muy amplio y variado, que abarca desde las formas más leves de la enfermedad que precisan escaso tratamiento y compatibles con una vida completamente normal, hasta las formas más graves de la misma que pueden llegar a acortar la esperanza de vida del paciente, sobre todo si se complica con amiloidosis, como hemos explicado anteriormente.¹⁷

En cualquier caso, la enfermedad dejada a su evolución sin tratamiento, tiene mal pronóstico y acaba produciendo un importante deterioro funcional de las articulaciones afectadas.²³

Es muy importante el diagnóstico precoz de cara a iniciar el tratamiento lo antes posible, ya que los dos primeros años de la evolución de la enfermedad son claves y un control adecuado en este momento mejora el pronóstico funcional de estos pacientes.²³

Es más probable que se presente la remisión en el primer año y la probabilidad disminuye con el tiempo. Entre 10 y 15 años después de un diagnóstico, cerca del 20% de las personas presentan remisión.²³

Más de la mitad (50 al 70%) de las personas afectadas pueden trabajar tiempo completo. Después de los 15 ó 20 años, el 10% de los pacientes llega a estar severamente discapacitado y son incapaces de realizar tareas sencillas de la vida diaria, como lavarse, vestirse y comer.²³

La expectativa de vida promedio para un paciente con este tipo de artritis puede verse reducida entre 3 y 7 años y quienes presentan formas severas de esta artritis pueden morir de 10 a 15 años más temprano de lo esperado. Sin embargo, a medida que mejora el tratamiento para la artritis reumatoidea, la discapacidad severa y las complicaciones potencialmente mortales parecen estar disminuyendo.

En la artritis reumatoide, el sistema inmunológico ataca los tejidos e inflama las articulaciones. La enfermedad también puede afectar otras partes del cuerpo. Los pacientes con artritis reumatoide corren más riesgo que la población general de morir prematuramente, investigaciones realizadas en otras poblaciones han planteado que las enfermedades cardiovasculares son la razón principal para esto, aunque los factores de riesgo tradicionales parezcan indicar que no hay aumento, y deben considerar tomar medidas para evaluar y disminuir el riesgo cardiovascular en esos pacientes.^{24,25}

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Determinar el riesgo cardiovascular por medio de las escalas Framingham y Qrisk en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología Del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016

3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1 Identificar el riesgo cardiovascular mediante la aplicación de las escalas de Framingham y Qrisk en pacientes con artritis reumatoide.

- 3.2.2 Comparar las escalas de Framingham y Qrisk para valorar el riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide.

- 3.2.3 Identificar las comorbilidades presentes en los pacientes con artritis reumatoide.

- 3.2.4 Caracterizar el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con artritis reumatoide.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio:

Estudio trasversal sobre el riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología Del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.

4.2 Población y muestra

Población: Pacientes adultos que asistieron a la Consulta Externa de Reumatología del Hospital Roosevelt

Marco muestral: Pacientes adultos con diagnóstico de Artritis Reumatoide que asistieron a la Consulta Externa de Reumatología del Hospital Roosevelt.

4.3 Muestra:

Se calculó muestra por medio de la estimación puntual de la proporción de la población: Se tomó como población un número aproximado de 500 pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide y se aplicó la siguiente formula:

$$n = \frac{N \cdot z\alpha^2 \cdot p \cdot q}{d^2(N-1) + (z\alpha)^2 \cdot p \cdot q}$$

Dónde:

N: 500

$z\alpha^2$ (seguridad) = 95%

Precisión = 5%

Proporción esperada = asumamos que puede ser próxima al 10% (0.10)

109 Pacientes adultos con diagnóstico de Artritis Reumatoide que asistieron a la Consulta Externa de Reumatología del Hospital Roosevelt. En donde se aplicaron las dos escalas Framingham y Qrisk a los 109 pacientes. La muestra fue seleccionada por muestreo aleatorio simple.

4.4 Unidad de Análisis

Unidad Primaria de Muestreo: Pacientes adultos mayores de 18 años de edad que asistieron a la Consulta Externa de Reumatología del Hospital Roosevelt.

Unidad de Análisis: Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

Unidad de Información: Pacientes, datos de laboratorio, médicos especialistas de la unidad de Reumatología

4.5 Selección de sujetos de estudio

4.5.1 Criterios de Inclusión

Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide confirmado que acepten participar en el estudio.

4.5.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con datos faltantes

4.6 Técnica, procedimientos e instrumentos

Se tomaron en cuenta a 109 Pacientes adultos con diagnóstico de Artritis Reumatoide que asisten a la Consulta Externa de Reumatología del Hospital Roosevelt

4.6.1 Procedimientos

1. Se obtuvo datos mediante una boleta de recolección de datos. Donde se entrevistó a pacientes, se enviaron muestras sanguíneas a laboratorio y se examinó a paciente. Se aplicaron los datos obtenidos en el Score Framingham y Qrisk.

2. Al entrevistar a paciente se tomaron datos como la edad, antecedentes de tabaquismo, eventos cardiovasculares previos, diabetes mellitus y fibrilación auricular.
3. En el Score de Framingham incluyen datos como edad, presión arterial sistólica por lo que se le tomó la presión al paciente estando acostado. Se le tomó en el brazo izquierdo. Se usó un esfigmomanómetro de adulto y un estetoscopio. Se colocó a diez centímetros del hombro. Se insufló hasta llegar a 200 milímetros de mercurio, luego se dejó ir el aire lentamente y escuché. El primer sonido de Korokoff será la presión sistólica y el último la presión diastólica. Se le hicieron tres tomas las cuales promediaremos.
4. Tanto Framingham como Qrisk evalúan colesterol LDL por lo que se tomó muestras sanguíneas, para obtener valores requeridos para el cálculo de riesgo cardiovascular.
5. En Qrisk fue requerido el índice de masa corporal, por lo que se pesaron en libras las cuales fueron convertidas a Kg, así también se tomó la estura de paciente.
6. La estimación del riesgo cardiovascular, evaluó todos los factores de riesgo presentes y determinó su importancia para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. Aunque en ocasiones el manejo del riesgo cardiovascular se ha hecho a través de la evaluación de los factores de riesgo presentes y luego tratándolos de manera individual, la estimación del riesgo cardiovascular permite determinar la necesidad de tratamiento del individuo y las metas a las cuales debe llegarse con cada uno; permite priorizar el tratamiento de los factores de riesgo presentes. Se valoró la utilidad de cada escala por medio de tablas y cuál es la escala que más se adaptó a nuestra población, sabiendo que el riesgo cardiovascular de poblaciones diversas será diferente, las tablas no deberían utilizarse de manera indiscriminada o generalizada; sin embargo, debido a que no se tiene una tabla propia para nuestra población, se hace necesario utilizar las existentes, en este caso Framingham y Qrisk

4.6.2 Instrumentos

Se utilizó una boleta recolectora de datos, dirigida a obtener información respecto características clínico epidemiológicas de pacientes que cumplieron con criterios para el estudio (Ver anexo No.1)

4.6.3 Plan de Análisis

1. Las dos escalas fueron medidas simultáneamente, aplicada sobre los mismos sujetos.
2. Se procedió a un análisis descriptivo inicial, para las variables cuantitativas se presentó las correspondientes medias y desviaciones estándar y para las variables cualitativas se calculó las variables correspondientes. Posteriormente se realizaron cuadros y construcción de intervalos. Para la presentación de la investigación se realizaron, cuadros, gráfica de distribución de frecuencia como histogramas, diagrama de barras, diagrama de sectores. El análisis de datos se realizó con el programa Excel 2010 y SPSS versión 2.2
3. Se realizó concordancia por medio del índice de Kappa donde se utilizó el Score Framingham y Qrisk, donde Framingham fue el estándar de oro. Y se calculó el índice alfa de Cronbach de confiabilidad para las dos escalas.
4. Se realizó tablas de contingencia y realizó correlación de Pearson.

4.7 Aspectos éticos

Todo paciente incluido en el estudio fue informado y firmó voluntariamente un consentimiento informado, en el cual se encuentra toda la información necesaria por lo que el paciente tomó la decisión de participar o no el estudio. Cuando la decisión fue negativa, esta no afectó la continuación de una buena relación médico paciente, dentro de las normas de buena práctica médica.

El investigador brindó la información sobre el estudio, y asumió todas las responsabilidades como investigador.

Esta investigación fue clasificada como: categoría II (riesgo mínimo) incluyendo el registro de datos a través de procedimientos comunes consistentes en: examen físico, extracción de sangre por punción venosa con volumen mínimo, pues son procedimientos que se hacen de forma rutinaria en la consulta externa, tomando signos vitales, medidas antropométricas, similares a las actividades realizadas rutinariamente a los paciente la consulta diaria.

Recursos

1. HUMANOS:

- Asesor de Investigación: Dr. Marco Tulio Amado Cardiólogo
- Coasesor de la Investigación: Dr. Mynor Herrera Reumatólogo
- Médicos Especialistas de la unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt.
- Revisora: Dra. Karina Linares
- Investigador: Dra. Leslie Orozco

2. FISICOS:

- Estudios electrocardiográficos de los pacientes incluidos dentro del estudio.
- Estudios de pruebas de laboratorio.
- Mobiliario y equipo de escritorio
- Libros, tesis y artículos consultados para revisión bibliográfica
- Computadoras
- Internet
- Impresora y fotocopidora
- Boletas
- Vehículos

3. FINANCIEROS:

Los gastos de investigación correrán por cuenta de la investigadora.

4.8 Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Edad en años	Cuantitativa Discreta	Razón	Edad en años
Genero	Característica biológica determinada	Mujer Hombre	Cualitativa	Nominal	Mujer Hombre
Etnia o raza	Comprende los factores biológicos de un grupo humano, como los factores morfológicos (color de piel, contextura corporal, estatura, rasgos faciales, etc.)	Dato consignado en expediente Indígena Ladino Garífuna	Cualitativa	Nominal	Si No
Peso	Parámetro cuantitativo imprescindible para la valoración del crecimiento, el desarrollo y el estado nutricional del individuo	Kilogramos	Cuantitativa Discreta	Razón	Kilogramos
Talla	la distancia que existe entre el vértex y el plano de sustentación	Centímetro	Cuantitativa Discreta	Razón	Centímetros
Índice de masa corporal	Se calcula a partir de la talla en mt y peso en kg	Delgadez severa Delgadez moderada Delgadez media Normal	Cuantitativa Discreta	Razón	Kg/m ²

		<p>Obesidad tipo I</p> <p>Obesidad tipo II</p> <p>Obesidad tipo III</p>			
Presión Arterial	es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias	Se usa un esfigmomanómetro de adulto y un estetoscopio. Se coloca a diez centímetros del hombro. Se insufla hasta llegar a 200 milímetros de mercurio. Luego dejaremos ir el aire lentamente. El primer sonido de Korokoff será la presión sistólica y el último la presión diastólica.	Cuantitativa Discreta	Intervalo	En mmHg
Tabaquismo	Es la adicción al tabaco	<p>Fumador</p> <p>No fumador</p> <p>Fumador pasivo</p> <p>Ex fumador</p> <p>Fumador ocasional</p> <p>Fumador experimental</p> <p>Fumador en sensación</p>	Cualitativa	Nominal	Si NO
Angina de pecho	Dolor de carácter opresivo, localizado en el área retroesternal,	Angina de esfuerzo: provocada por actividad	Cualitativa	Nominal	Si NO

	ocasionado por insuficiente aporte de sangre (oxígeno) a las células del músculo del corazón.	física, breve y que desaparece al interrumpir el ejercicio. Angina de reposo: se produce de manera espontánea, sin relación aparente con los cambios de consumo de oxígeno en el corazón, duración variable. Angina Mixta: coexiste angina de esfuerzo y de reposo.			
Hipertensión Arterial	es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias	Dato consignado a boleta de recolección de datos	Cualitativa	Nominal	Si NO
Diabetes mellitus	Enfermedad crónica que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por hiperglucemia	Dato consignado a boleta de recolección de datos	Cualitativa	Nominal	Tipo 1 Tipo 2 Ninguna
Infarto al Miocardio	Corresponde al cuadro clínico que acompaña a la necrosis miocárdica, de origen isquémico	Electrocardiográficamente elevación del segmento ST y sin elevación de ST pero con elevación de biomarcadores	Cualitativa	Nominal	Si No

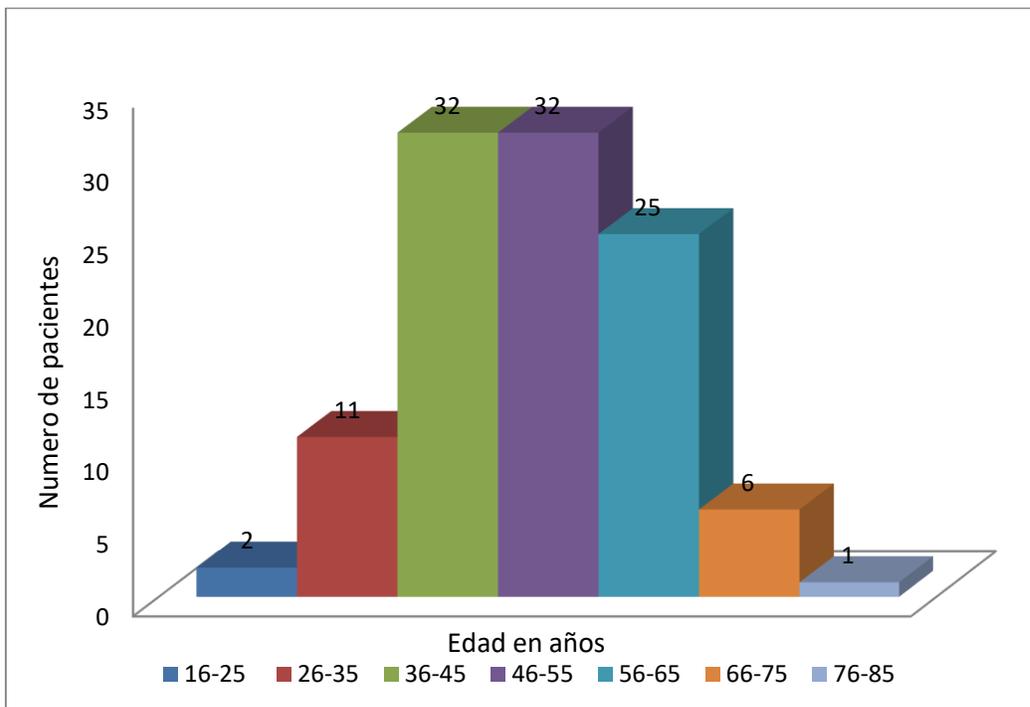
		cardiacos			
Fibrilación Auricular	Es la arritmia sostenida más común. Se caracteriza por una activación auricular desorganizada, rápida e irregular.	Electrocardiográficamente Ondas P en dientes de sierra. Intervalos R-R variables Morfología de QRS variables Frecuencia auricular arriba de 300 por minuto.	Cualitativa	Nominal	Si No
Artritis Reumatoide	es una enfermedad inflamatoria sistémica autoinmune, caracterizada por provocar una sinovitis persistente de las articulaciones	Los nuevos criterios de artritis reumatoide ACR/EULAR 2010	Cualitativa	Nominal	SI NO
Insuficiencia Renal Crónica	Es una pérdida progresiva de la función renal que se prolonga durante meses o años, de modo que los riñones ya no son capaces de llevar a cabo adecuadamente su cometido.	Enfermedad crónica que se caracteriza por presentar TFG menor de 60ml/min/1.73m2 durante 3 meses	Cualitativa	Nominal	SI NO
Creatinina	es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina	Determinación sérica de los laboratorios de Hospital Roosevelt	Cuantitativa Continua	Razón	Mg/dl
Nitrógeno de Urea	Corresponde a <i>nitrógeno</i> ureico en la sangre. El <i>nitrógeno</i> ureico es lo	Determinación sérica de los laboratorios de Hospital	Cuantitativa Continua	Razón	Mg/dl

	que se forma cuando la proteína se descompone.	Roosevelt			
Colesterol Total	es un esteroles (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo	Determinación sérica de los laboratorios de Hospital Roosevelt	Cuantitativa Continua	Razón	Mg/dl
Colesterol HDL	Las lipoproteínas de alta densidad son aquellas lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado.	Determinación sérica de los laboratorios de Hospital Roosevelt	Cuantitativa Continua	Razón	Mg/dl
Colesterol LDL	LDL corresponde a lipoproteína de baja densidad. Algunas veces también se denomina colesterol "malo"	Determinación sérica de los laboratorios de Hospital Roosevelt	Cuantitativa Continua	Razón	Mg/dl

V. RESULTADOS

Grafica No. 1

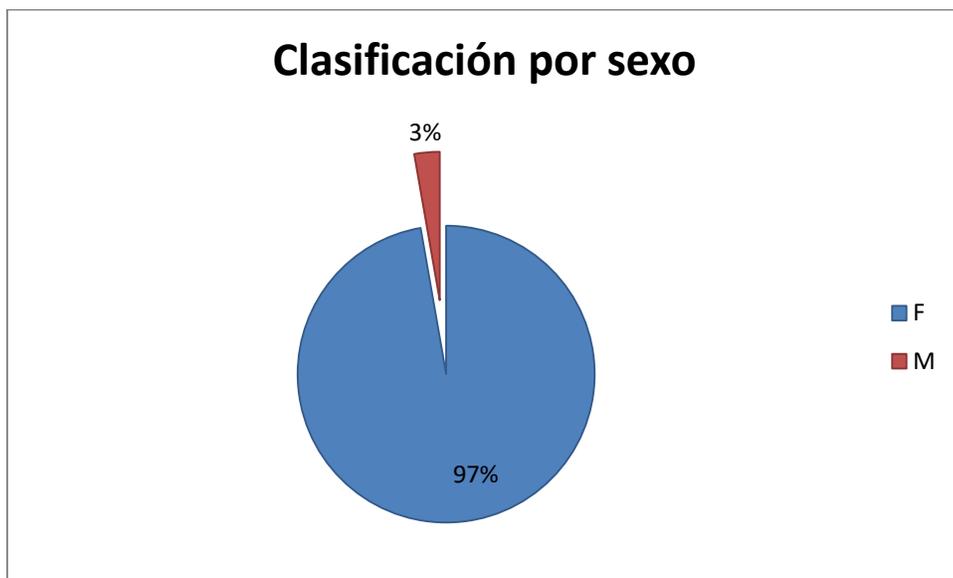
Edad de los pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.



Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Grafica No. 2

Clasificación por sexo de los pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante Marzo de 2015 a Marzo de 2016



Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 1

Frecuencia del riesgo cardiovascular calculado por medio de la escala de Framingham en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante Marzo de 2015 a Marzo de 2016.

Escala Framingham		
	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	107	98.2%
intermedio	2	1.8%
Total	109	100%

Índice de alfa de cronbach: 0.314

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 2

Frecuencia del riesgo cardiovascular calculado por medio de la escala de Qrisk en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.

Escala Qrisk		
	Frecuencia	Porcentaje
Alto	3	2.8%
Bajo	106	97.2%
Total	109	100%

Índice de alfa de Cronbach: 0.178

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No.3

Tabla de contingencia del riesgo cardiovascular calculado por medio de las escalas Framingham y Qrisk en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.

			Framingham		Total
			Bajo	intermedio	
Clasificación Qrisk	Alto	Recuento	2	1	3
		% dentro de Framingham	1.9%	50.0%	2.8%
	Bajo	Recuento	105	1	106
		% dentro de Framingham	98.1%	50.0%	97.2%
Total		Recuento	107	2	109
		% dentro de Framingham	100.0%	100.0%	100.0%

Índice de concordancia kappa: 0.000 P:0.000

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 4

Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.

Diabetes mellitus		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	92	84.4%
Si	17	15.6%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 5

Frecuencia de antecedentes de infarto agudo al miocardio en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016

IAM		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	103	94.5%
SI	6	5.5%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 6

Frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016

HTA		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	77	70.6%
Si	32	29.4%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No.7

Clasificación de IMC en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016

Clasificación del IMC		
	Frecuencia	Porcentaje
Normal	49	45%
Obesidad I	10	9.2%
Obesidad II	3	2.8%
Obesidad III	3	2.8%
Sobrepeso	44	40.4%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 8

Clasificación del grupo étnico de los pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016

Grupo étnico		
	Frecuencia	Porcentaje
Indígena	16	14.7%
Ladina	68	62.4%
No sabe	25	22.9%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 9

Frecuencia de tabaquismo en los pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.

Tabaquismo		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	107	98.2%
SI	2	1.8%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

Tabla No. 10

Frecuencia de exfumadores en los pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016.

Exfumador		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	101	92.7%
SI	8	7.3%
Total	109	100%

Fuente: Base de datos obtenidos por medio de boleta de recolección de datos.

VI. Análisis y discusión de resultados

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica autoinmune, crónica, es mucho más frecuente en mujeres y su prevalencia en la población latinoamericana es cercana al 0,5%.³⁰ Algunos autores afirman que la artritis reumatoide, por distintos mecanismos y en medidas no suficientemente bien ponderadas, contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis.

Durante el periodo de marzo de 2015 a marzo de 2016 aceptaron participar en el estudio 109 pacientes con el diagnóstico de artritis reumatoide, de los cuales el 97.2% (106 pacientes) representaron a la población femenina y el 2.8% (3 pacientes) a la población masculina, con lo que concuerda con la epidemiología de Latinoamérica que es una enfermedad mucho más frecuente en mujeres.³⁰

La artritis reumatoide se asocia con mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular comparado con la población en general, la muerte cardiovascular ha sido reconocida como causa principal de mortalidad prematura en la artritis reumatoide.³¹ Para medir el riesgo cardiovascular se identificaron varios factores de riesgo, los cuales van incluidos en varias escalas para medir y predecir el riesgo de sufrir un evento cardiovascular, en este estudio se utilizaron dos escalas Framingham y Qrisk para predecir el riesgo en 10 años. Al utilizar la escala Framingham se evidenció que el 98.2% (107 pacientes) tuvieron riesgo cardiovascular bajo y el 1.8% (2 pacientes) tuvieron riesgo intermedio. En cuanto a Qrisk el 97.2% (106 pacientes) tuvieron riesgo bajo y el 2.8% (3 pacientes) riesgo alto. Demostrando que el riesgo cardiovascular en estos pacientes a los 10 años fue bajo utilizando las dos escalas. Se ha demostrado el incremento de riesgo en múltiples estudios, contribuyendo a esto los factores de riesgo clásicos como alteración en el perfil lipídico, diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, etnia, también se añade otros factores relacionados con artritis reumatoide como inflamación y el sistema inmune, juegan un papel en todas las etapas de la aterosclerosis y contribuyen al aumento del riesgo cardiovascular³². Así también se han hecho otros estudios donde se demuestra que el uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad disminuyen el riesgo cardiovascular, esto se asoció a la supresión de la inflamación, esta función se le atribuye principalmente al uso de metotrexate, incluso se consideró un factor protector para el desarrollo de eventos cardiovasculares³¹. Con base a lo anterior se consideró que los pacientes en este estudio presentaron riesgo

cardiovascular a los 10 años bajo, ya que en su mayoría se encuentran bajo tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad.

El porcentaje de acuerdo entre las dos escalas Framingham y Qrisk fue de 98.1% para riesgo bajo, y el índice de concordancia kappa entre las dos escalas fue de 0.000 (con intervalo de confianza de 95%), lo cual indica que no existe una concordancia entre las dos escalas. El índice alfa de Cronbach para la escala de Framingham fue de 0.314 y para la escala de Qrisk de 0.178 lo cual indica que la fiabilidad para ambas escalas es inaceptable. Sin embargo el índice alfa de Cronbach idealmente debería utilizarse en escalas tipo Likert.

Entre las comorbilidades presentes en pacientes con artritis reumatoide en este estudio, se evidenció que el 29.4% (32 pacientes) presentaron hipertensión arterial, el 5.5% (6 pacientes) con antecedente de infarto agudo al miocardio, ninguno de los pacientes presentó insuficiencia renal crónica, ni fibrilación auricular. Comparado con un estudio finlandés sobre comorbilidades en pacientes con AR, se determinó que al momento del diagnóstico, 1 de cada 5 pacientes presentaba al menos una comorbilidad. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial, evento cerebrovascular isquémico y enfermedades neoplásicas.³⁴

En este estudio se evidenció que el 15.2% (17 pacientes) presentaron diabetes mellitus. Otros autores concluyeron que la magnitud del riesgo cardiovascular en la artritis reumatoide es similar a la observada en sujetos con diabetes de tipo 2, ya que la artritis reumatoide y la diabetes pueden compartir varios mecanismos que contribuyen con el aumento del riesgo cardiovascular, y la presencia de inflamación crónica parece ser la característica clave, ya que está implicada en la patogénesis de la artritis reumatoide, diabetes y aterosclerosis. FNT α , una citoquina proinflamatoria fundamental en la AR, surge del tejido adiposo y durante la hiperglucemia crónica en DM2, tiene efectos nocivos en la vía de la señalización de insulina. FNT α también puede causar resistencia a la insulina a través de su capacidad para disminuir la actividad tirosina quinasa del receptor de insulina. Además, FNT α impide la eliminación de la glucosa mediada por insulina en el músculo esquelético.³³

Dentro de otros factores de riesgo cardiovascular se puede mencionar sobre peso y obesidad, para dicha medición se necesitó del índice de masa corporal, el cual se agrupó según la clasificación de la OMS, donde se evidenció que el 45% (49 pacientes) se

encuentran dentro del rango normal, el 40.4% de los pacientes se encuentran el sobrepeso y el resto que corresponde a 14.8%(16 pacientes) con algún grado de obesidad. Por lo que se puede considerar que el índice de masa corporal está indirectamente afectado en individuos con AR. Los factores con influencia en ella incluyen la activación de citocinas proinflamatorias que desencadenan alteraciones metabólicas, con la consiguiente degradación de tejido magro, el estilo de vida inactivo, el cual reduce la masa muscular y aumenta la grasa corporal.³⁵

En cuanto a grupo étnico, se observó que 62.4% (68 pacientes) se clasificó como ladina, el 14.7% (16 pacientes) como indígena, y el 22.9% (25 pacientes) no sabe a qué grupo étnico pertenece, la obtención de estos datos es importante para el cálculo del riesgo cardiovascular por medio de la escala Qrisk, sin embargo dentro de los ítem de la escala no se encuentran ninguna de las clasificaciones de grupo étnico, por lo que al aplicar la escala únicamente se utilizó el ítem denominado “otro grupo étnico”. La etnia circunscribe a un grupo de factores genéticos, ambientales y nutricionales propios de un grupo de individuos que han mantenido este patrón desde sus orígenes, permitiendo un modelado metabólico capaz de adaptarse a las exigencias del medio interno y externo. La etnia, por lo tanto, es capaz de influenciar la tasa de morbilidad al promover el desarrollo de los factores de riesgo que mencionados. Los hispanos son considerados un grupo minoritario debido a una etnia mixta (los llamados mestizos) que se deriva principalmente de una herencia europea y amerindia. Por lo tanto, representan una población única. Hasta ahora, algunos estudios de artritis reumatoide, han documentado diferencias en el estado de salud, la prevalencia de la enfermedad, los resultados del tratamiento, y el uso de la salud entre los diferentes grupos étnicos.³

La frecuencia de tabaquismo se presentó en el 1.8% (2 pacientes), mientras que el 98.2% (107 pacientes) no presentaron el hábito de fumar al momento de la entrevista. Del total de pacientes el 7.3% (8 pacientes) refieren ser exfumadores. En la actualidad, aunque no hay pruebas sólidas de que el tabaquismo tenga un papel clave en el exceso de riesgo cardiovascular en artritis reumatoide, contribuye claramente a un mayor riesgo absoluto en pacientes individuales. Además varios autores demuestran que el consumo de tabaco también aumenta de manera significativa, el riesgo de padecer enfermedades cardíacas, cerebrales y vasculares periféricas.³⁶

La edad de los pacientes en este estudio, se evidenció entre los 18 a 77 años, las edades se distribuyeron por clases con un intervalo de 7, la edad promedio fue de 48 años, entre los rangos de 36 a 45 años y 46 a 55 años se presentan 32 pacientes para cada clase. La artritis reumatoide se presentó con mayor frecuencia en la población de adultos jóvenes. Con respecto a la edad se observó que a mayor edad aumentó el riesgo cardiovascular, se observó con mayor realce al calcular el riesgo cardiovascular por medio de Qrisk en la clasificación cuantitativa, por lo que se realizó correlación de Pearson, dando una correlación de 0.722, lo que indica que existe correlación entre riesgo cardiovascular y edad.

El fin de esta investigación fue calcular el riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide, por medio de dos escalas las cuales son Framingham como el estándar de oro y Qrisk que fue validada para población inglesa, al utilizar las dos escalas se evidenció que en este estudio el riesgo cardiovascular utilizando las dos escalas fue bajo, esto se considera ya que los pacientes en la unidad de reumatología del Hospital Roosevelt, en su mayoría utilizan fármacos modificadores de la enfermedad, por lo cual reducen la inflamación que desempeña un papel importante en la aterosclerosis por lo tanto en el riesgo cardiovascular. Los resultados del uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad demuestran en este estudio, que el 48.7% (53 pacientes) usan Metrotexate combinado con otro antirreumático, el 47.7% (52 pacientes) usan otros antirreumáticos distinto a metotrexate, el 1.8% (2 pacientes) utilizan únicamente aines, y 1.8% (2 pacientes) no utilizaban ningún medicamento al momento de la entrevista.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 El riesgo cardiovascular a los 10 años de los pacientes en este estudio, es bajo utilizando las dos escalas Framingham y Qrisk.
- 6.1.2 No existe concordancia entre las dos escalas.
- 6.1.3 El uso de fármacos modificadores de la enfermedad pueden reducir el riesgo cardiovascular en estos pacientes, sin embargo debería realizarse un estudio para correlacionar y comprobar esto.
- 6.1.4 Las comorbilidades presentes en pacientes con artritis reumatoide en este estudio son Hipertensión arterial, diabetes mellitus 2, antecedentes de infarto agudo al miocardio, ningún paciente presento insuficiencia renal crónica, ni fibrilación auricular.
- 6.1.5 En este estudio predominó el sexo femenino con un 97.2%, se observó que a mayor edad mayor es el porcentaje de riesgo cardiovascular, de estos pacientes el 40.4% de los pacientes se encuentran en sobrepeso y el 14.8% en algún grado de obesidad.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 Considerar otros estudios utilizando otras escalas de medición de riesgo cardiovascular.

- 6.2.2 Realizar otros estudios con un número de muestra mayor, incluyendo pacientes hospitalizados.

- 6.2.3 Realizar otros estudios comparando el riesgo cardiovascular con la actividad de la enfermedad, respecto a la artritis reumatoide.

- 6.2.4 Incentivar a los pacientes con artritis reumatoide continuar con tratamiento con antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

- 6.2.5 Realizar un estudio de correlación del uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad y el descenso del riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Recinos W, Arreola R, Jovel A, Herrera MA, “Infarto agudo al miocardio en pacientes con enfermedad reumática”, Revista de Reumatología Guatemalteca, Junio 2013. 3:44-49
2. Villa Forte A. Brian F. “Trastornos cardiovasculares y enfermedades Reumáticas”, Revista Española de Cardiología 2011;64:809-17. Vol. 64
3. Sarmiento-Monroy J, Amaya-amaya J, Espinosa J, Herrera C, Anaya J, Rojas A. “Cardiovascular disease in Rhematoid Arthritis: systematic literatura review in Latin America”, Arthritis Journal 2012, (Revisado 17 jun 2014). DOI: dx.doi.org/10.1155/2012/371909
4. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, et al. “Prevención de riesgo cardiovascular” Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):937.e1-e66.
5. O'Donnel C., Elosua R. “Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study”. Rev Esp Cardiol. 2008;61:299-310. - Vol. 61 Núm.03 (Revisado 17 jun 2014). DOI: 10.1157/13116658.
6. <http://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/about-spanish.php>. (Revisado 17 jun 2014).
7. Brindle P, Beswick A, Fahey T, Ebrahim S. “Accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. Heart”. 2006; 92(12):1752-9. (revisado 17.07.14 20:00hrs). Disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16621883
8. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. “General cardiovascular risk profile for use in primary care” The Framingham Heart Study. Circulation. 2008;117:743-53.

9. Suárez C. "Protocolos del riesgo cardiovascular" Sociedad española de medicina interna, 2da edición, 2006 (Revisado 17 jun 2014) DOI: www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolos-riesgo-vascular-ii.pdf.
10. European Heart Network. European Cardiovascular Disease Statistics. 2008 edition.
11. Berry J, Dyer A, Cai X, Garside D, Ning H, Tomas A, et al. "Lifetime Risks of Cardiovascular Disease" N Engl J Med 2012; 366:321-329 January 26, 2012 DOI: 10.1056/NEJMoa1012848.
12. NICE clinical guideline 64. "Lipid modification—Cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease". NICE, 2008.
13. World Health Organization. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. 2002. Report No. 91
14. Wilson P, "Overview of the possible risk factors for cardiovascular disease" <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-possible-risk-factors-for-cardiovascular-disease>.
15. <http://www.qrisk.org/lifetime/index.php> (revisado 28.03.14 19:00hr y 18.09.16)
16. Harris E, Budd R, Firestein G, Mark C, Sergent J, Shaun R. et al. Kelley tratado de reumatología. Vol 4. 7ª ed. Elsevier ,2006. Pág 1006-1016
17. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harris on principios de medicina interna. Vol 2. 17a ed. México: McGraw-Hill; 2009. Pág 2083-2092
18. Guyton, C.G. And hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Elsevier, 2006. Pág. 819-827

19. CTO Manual de Reumatología 8va edición 2013.pág 38-44
20. Mallebrera L et al, Manual Amir de Reumatología, 2006. Pág 71-75
21. American College of Rheumatology, "Arthritis & Rheumatism" Vol. 62, No. 9, September 2010, pp 2569–2581 DOI 10.1002/art.27584, 2010.
22. American College of Rheumatology, Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research) Vol. 59, No. 6, June 15, 2008, pp 762–784 DOI 10.1002/art.23721, 2008.
23. Schur P, Connolly H, Weyand C. Coronary artery disease in rheumatoid arthritis: "Diagnostic and therapeutic implications". <http://www.uptodate.com/contents/coronary-artery-disease-in-rheumatoid-arthritis-diagnostic-and-therapeutic>.
24. Haye M, Bertoli A, Lema Luis, Saucedo C, Rosa J, Quintana R, et al. "Prevalencia De Dislipemia Y Riesgo Cardiovascular Elevado En Pacientes Con Artritis Reumatoide" SciELO vol.73, feb. 2013. (revisado: 28.03.14 19:00hrs). DOI:http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000100005
25. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. "ESC/ EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias". The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011;217 Suppl 1:1-44.
26. Instituto Mexicano de seguridad social, "Guía de diagnóstico y tratamiento de artritis reumatoide del adulto", México D.F. 2012 (revisado 28.03.14 19:00hrs) DOI: <http://www.cenetec.salud.gob.mx>

27. Guzmán Melgar I., Cesar G. "Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala", Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 22, Número 2, Julio – Diciembre 2012.
28. Guzmán Melgar I. "Artritis Reumatoidea y Enfermedad Cardiovascular", Revista de Reumatología Guatemala, Junio 2013, No.2 pag 35-43.
29. American College of Rheumatology "The 2010 Acr-Eular Classification criteria for Rheumatoid Arthritis". Disponible en línea www.rheumatology.org (revisado 17.07.14 20:00hrs).
30. Delgado-Vega AM, Martín J, Granados J, Anaya J, et al. "Epidemiología genética de la artritis reumatoide: ¿qué esperar de América Latina?" Biomedica, revista del instituto nacional de salud de Bogota, Colombia, Vol. 26, núm. 4 (2006). (Revisado 20 jun 2017)
DOI: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/326>
31. Myasoedova, E, Sherine G, Matteeson E, Davis J, Therneun T, Crowson C. "Decreased cardiovascular mortality in patients with incident rheumatoid arthritis in recent years: dawn of a new era in cardiovascular disease in rheumatoid artrhritis" The Journal of Rheumatology 2017(Revisado 20 jun 2017). april DOI: doi.org/10.3899/jrheum.161154.
32. Frostegard J. "Atherosclerosis and cardiovascular disease in Rheumatoid Arthritis" The Journal of Rheumatology december 2012 (Revisado 20 jun 2017). DOI: doi.org/10.3899/jrheum.121153
33. Van Halm V, Peters M, Voskuyl A, Boers M, Lems W, Visser M, et al. "Rheumatoid arthritis versus diabetes as risk factor por cardiovascular disease: a cross-sectional study the CARRE investigation. Annals of the Rheumatic diseases. 2009;68:1395–1400. (Revisado 20 jun 2017). doi:10.1136/ard.2008.094151

34. Tiippana-kinnunen T, Kautiainen H, Paimela L, Leirisalo-Repo M. "Co-morbidities in finnish patients with rheumatoid arthritis: 15-year follow-up" *Scand J Rheumatol* 2013. (Revisado 20 jun 2017). DOI: [dx.doi.org/10.3109/03009742.2013.790073](https://doi.org/10.3109/03009742.2013.790073)

35. Starvropoulos-Kalinoglou A, Metsios G, Koutedakis Y, Kitis G. "Obesity in rheumatoid arthritis", *Rheumatology* 2011. (Revisado 20 jun 2017). DOI:10.1093/rheumatology/keq266

36. Pletcher M, Moran A. "Cardiovascular risk assessment" *Med Clin North Am.* 2017. (Revisado 20 jun 2017). DOI: [10.1016/j.mcna.2017.03.002](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2017.03.002)

VIII. ANEXOS

ANEXO NO. 1

Boleta de recolección de datos

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL ROOSEVELT



No. de Ficha Clínica: _____

No. de Boleta _____

Edad _____

Peso _____

Talla _____

IMC _____

Sexo

Femenino

Masculino

Grupo étnico:

Información clínica

Consumo de tabaco:

No fumador

Ex fumador

Leve (<10)

Moderado (10-19)

Mucho (>20)

Diabetes Mellitus

No

Tipo 1

Tipo 2

Angina de Pecho o Infarto al Miocardio

SI NO

Enfermedad renal crónica

SI NO

Fibrilación Auricular

SI NO

Hipertensión arterial

SI NO

Colesterol_____

HDL_____

LDL_____

Cretinina_____

BUN_____

Presión arterial sistólica_____

Datos del EKG

Medicamentos:

ANEXO No. 2

CONSENTIMIENTO

La presente investigación es conducida por Dra. Leslie Beatriz Orozco Méndez, de la Universidad San Carlos de Guatemala, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la escuela de Post grado de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

Le voy a dar información e invitarle a participar de esta investigación. No tiene que decidir hoy si participar o no en esta investigación. Antes de decidirse, puede hablar con alguien que se sienta cómodo sobre la investigación. Puede que haya algunas palabras que no entienda. Por favor, me detiene según le informo para darme tiempo a explicarle. Si tiene preguntas más tarde, puede preguntarme a mí.

Los pacientes con Artritis Reumatoide corren más riesgo que la población general de morir prematuramente, se han realizado varias investigaciones que han planteado que las enfermedades cardiovasculares son la razón principal de dicho factor, por tal razón se realizará este estudio para determinar el riesgo que el paciente con artritis reumatoide desarrolle una enfermedad cardiovascular. El fin de este estudio es identificar el riesgo cardiovascular en pacientes con Artritis Reumatoide, con el propósito únicamente académico, de tal manera que ayude a favorecer la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de atención médica.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista. Esto tomará aproximadamente 15 minutos de su tiempo, además se recolectaran datos de su expediente clínico. Además se solicitará realizar sus exámenes de laboratorio de rutina, por lo que se tomaran muestras sanguíneas y se procesará creatinina, Bun, colesterol y triglicéridos y se realizará EKG. Podría presentar dolor o equimosis en sitio de punción al extraer la muestra sanguínea.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. No tiene la necesidad de participar si usted no desea y su atención en este centro continuará como siempre. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas al cuestionario y a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas. Usted puede retirarse de este estudio, aun después de haber firmado este consentimiento.

De tener preguntas sobre la participación en este estudio, puede contactar contactarse con Dra. Leslie Orozco al teléfono 30276739 o al correo lebeom_12@hotmail.com

Evaluación De Riesgo Cardiovascular Por Medio De Las Escalas De Framingham Y Qrisk

Investigado: Dra. Leslie Orozco

Hospital Roosevelt

Página 1/2



Consentimiento del participante

He leído o me han leído en voz alta el consentimiento anterior.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación. He sido informado (a) de que la meta de este estudio es sobre el riesgo cardiovascular en pacientes con Artritis Reumatoide.

Me han indicado también que tendré que responder cuestionarios y preguntas en una entrevista, lo cual tomará aproximadamente 15 minutos y serán tomados datos de mi expediente clínico, se tomaran muestras sanguíneas de creatinina, bun, colesterol y triglicéridos y se realizará EKG. Podría presentar dolor o equimosis en sitio de punción al extraer la muestra sanguínea.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona.

Voluntariamente firmo el presente consentimiento y recibo una copia firmada totalmente.

Nombre: _____ Firma: _____
Identificación: _____ Fecha: _____

(En caso de ser analfabeta)

Nombre: _____ Firma: _____
Identificación: _____ Fecha: _____

Nombre del entrevistador: _____ Firma: _____
Identificación: _____ Fecha: _____

Evaluación De Riesgo Cardiovascular Por Medio De Las Escalas De Framingham Y Qrisk
Investigado: Dra. Leslie Orozco
Hospital Roosevelt
Página 2/2

Anexo No.3

Calculadora online Qrisk 2016

About you

Age (25-84):

Sex: Male Female

Ethnicity:

UK postcode: leave blank if unknown

Postcode:

Clinical information

Smoking status:

Diabetes status:

Angina or heart attack in a 1st degree relative < 60?

Chronic kidney disease (stage 4 or 5)?

Atrial fibrillation?

On blood pressure treatment?

Rheumatoid arthritis?

Leave blank if unknown

Cholesterol/HDL ratio:

Systolic blood pressure (mmHg):

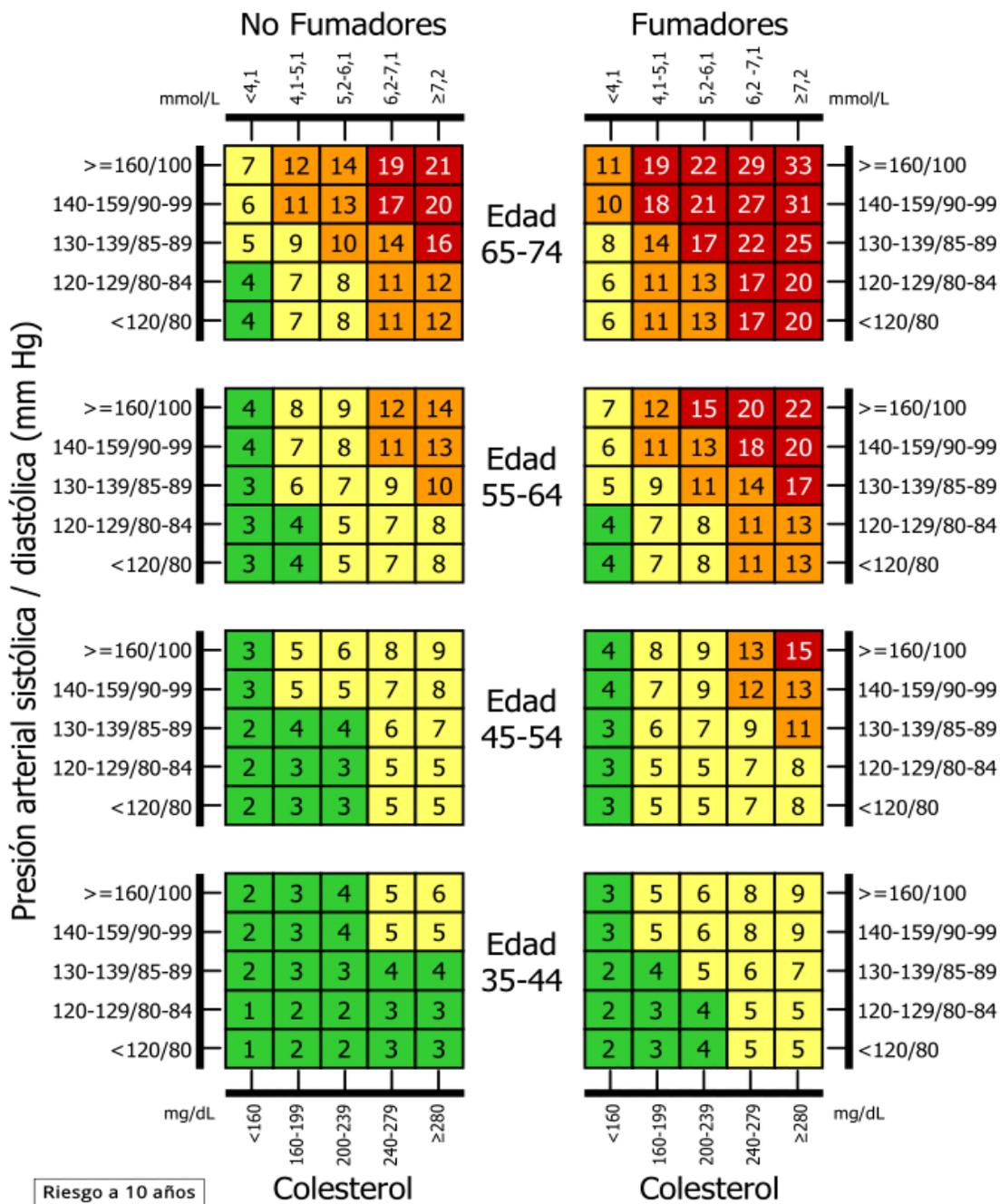
Body mass index

Height (cm):

Weight (kg):

Calculate risk over years.

Hombres con diabetes



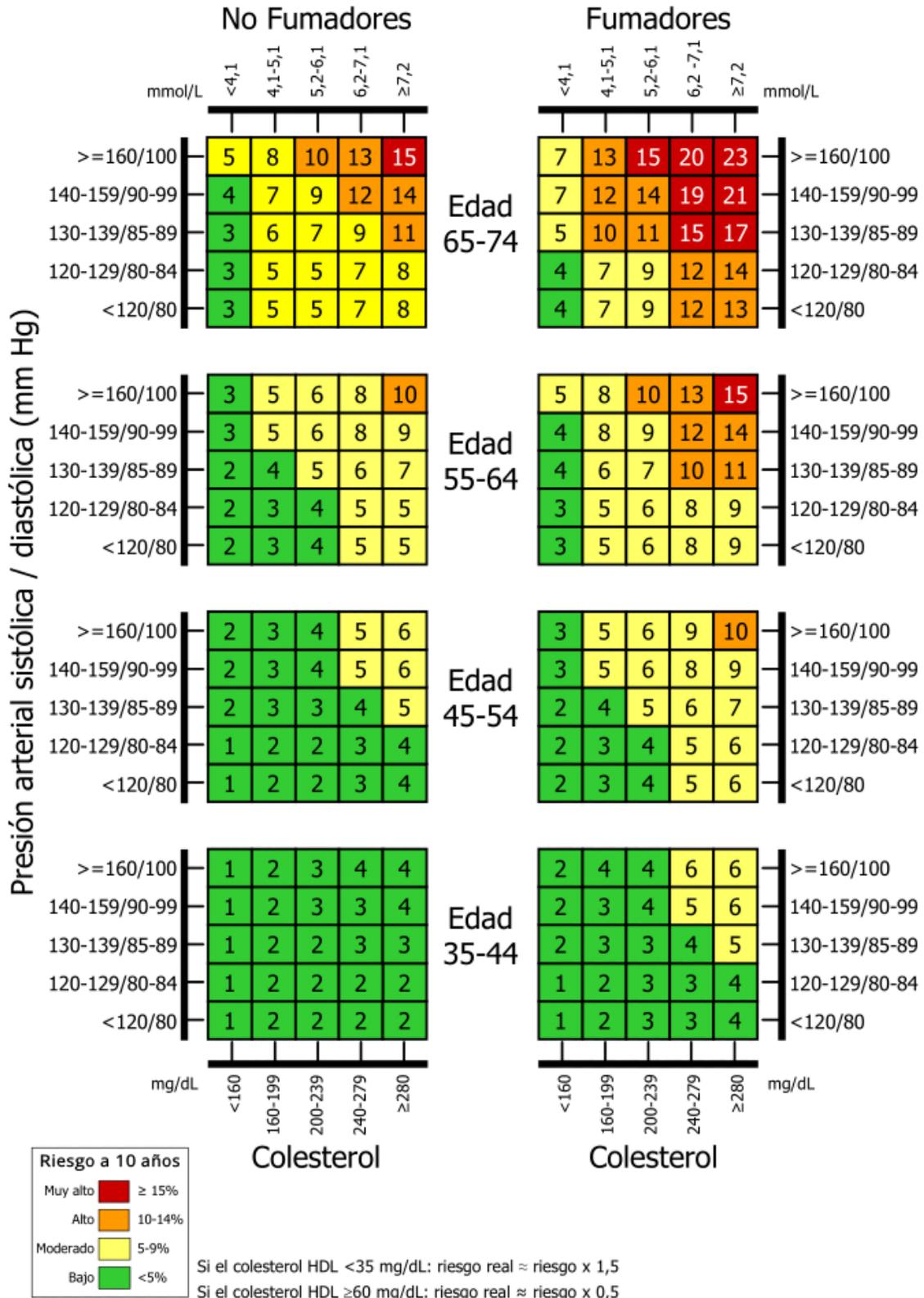
Riesgo a 10 años

Muy alto	≥ 15%
Alto	10-14%
Moderado	5-9%
Bajo	<5%

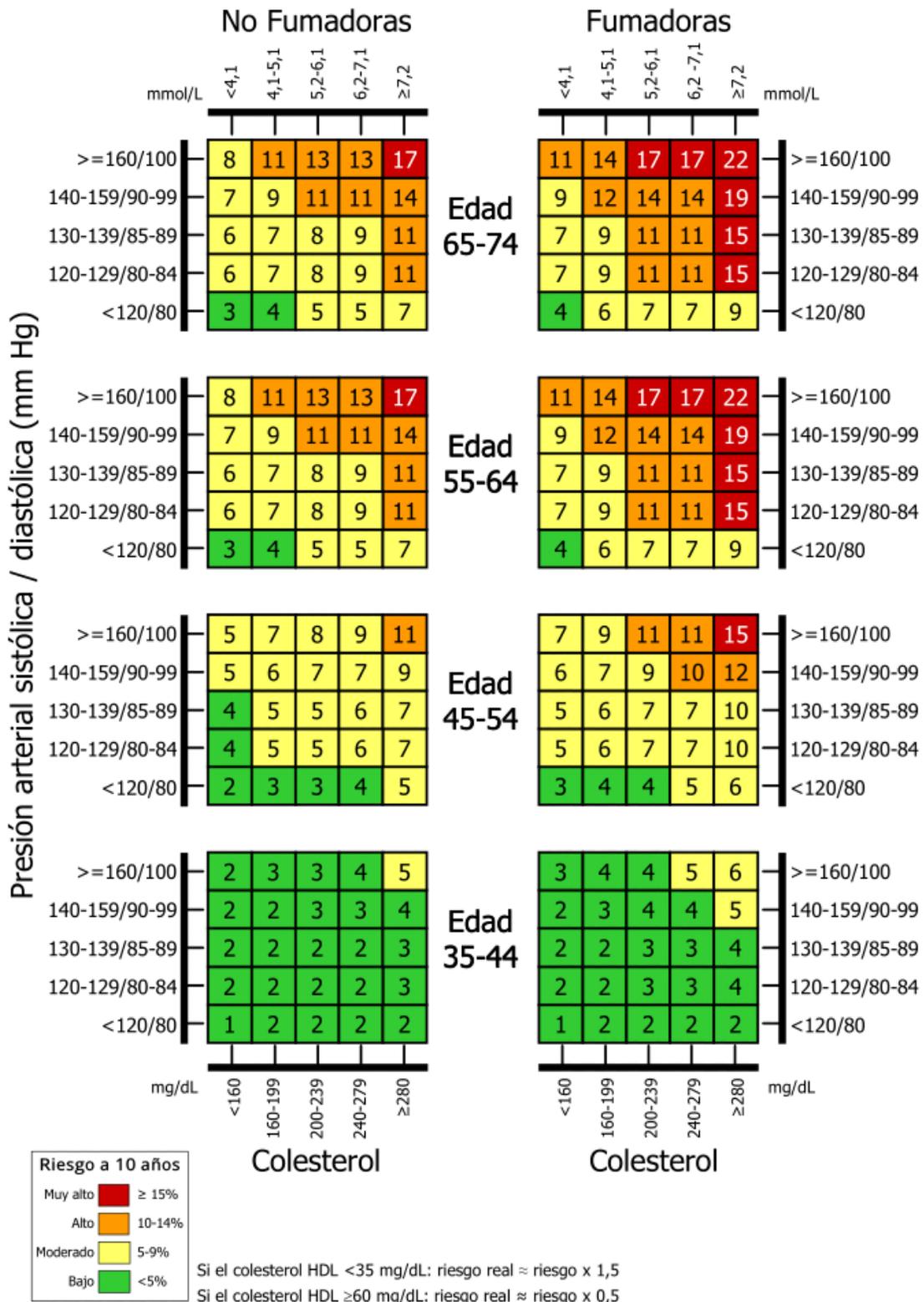
Si el colesterol HDL <35 mg/dL: riesgo real ≈ riesgo x 1,5
 Si el colesterol HDL ≥60 mg/dL: riesgo real ≈ riesgo x 0,5

ESDCCV0175

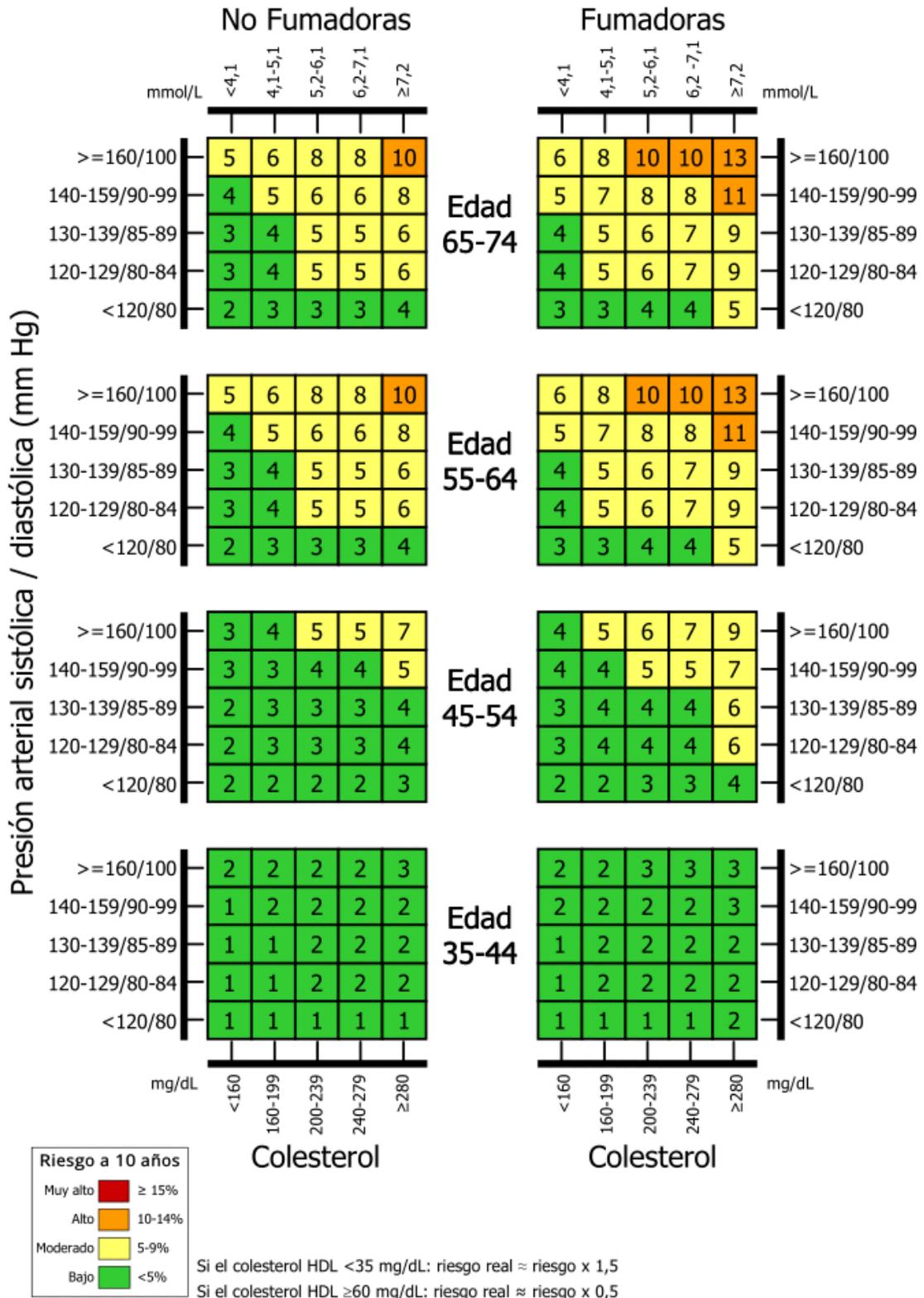
Hombres sin diabetes



Mujeres con diabetes



Mujeres sin diabetes



PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "Riesgo cardiovascular por medio de las escalas Framingham y Qrisk en pacientes con artritis reumatoide que consultan al área de consulta externa de la Unidad de Reumatología Del Hospital Roosevelt, durante marzo de 2015 a marzo de 2016 para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.