

Revista Cubana de *Reumatología*

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen XVII, Número 3; 2015 ISSN: 1817-5996
www.revreumatologia.sld.cu



ARTÍCULO ORIGINAL DE INVESTIGACIÓN

Factores de riesgo tradicionales y no tradicionales en una población de pacientes con artritis reumatoide

Traditional risk factors and non traditional in a population of rheumatoid arthritis patients

José Antonio de Jesús Batún Garrido ^I, Éufrates Hernández Núñez ^{II}, Francisco Olán ^{II}

^IResidente de Tercer año de Medicina Interna, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, Villahermosa, Tabasco, México.

^{II}Médico Internista y Reumatólogo adscrito al servicio de Medicina Interna y Reumatología, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, Villahermosa, Tabasco, México.

RESUMEN

Introducción: los pacientes con artritis reumatoide tienen el doble de riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares. Este riesgo no se explica únicamente por los factores no tradicionales, ya que estos pacientes presentan factores asociados a la propia enfermedad los cuales producen una inflamación crónica.

Objetivo: determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y no tradicionales en una población de pacientes con artritis reumatoide.

Métodos: se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y prospectivo, en 126 pacientes con el diagnóstico de artritis reumatoide según los criterios ACR/EULAR 2010. Se revisaron los expedientes clínicos, excluyendo aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular previa. Se registraron los factores de factores de riesgo cardiovascular tradicionales diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo, tabaquismo, obesidad, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos, así como factores asociados a la artritis reumatoide duración de la enfermedad, DAS-28 proteína C reactiva, niveles de proteína C reactiva, uso de glucocorticoides, factor reumatoide positivo, y anticuerpos anti péptido cíclico citrulinado positivos.

Resultados: el 68 % presentó hipertrigliceridemia, el 60.3 % elevación de LDL, el 50 % hipercolesterolemia, el 44.3 % hipoalfalipoproteinemia, el 58.7 % presentaron obesidad, el 35.7 % presentaron diabetes mellitus, el 16.6% hipertensión arterial sistémica, el 7.1 % fumaban y el 3.1 % tenían hipotiroidismo. Con respecto a los factores de riesgo no tradicionales el 68.2 % tenían factor reumatoide positivo, el 54.7 % tomaban glucocorticoides, el 25.4 % tuvieron una proteína C reactiva > 2 mg/L, el

20.6 % tenían más de 10 años de duración de la enfermedad, el 7.9 % tenían anticuerpos anti péptido cíclico citrulinado positivos y el 1.6 % presentaron un índice de actividad grave. Se calculó el factores de riesgo cardiovascular a 10 años por medio de la escala de Framingham; 74.6 % presentó riesgo leve, 24.6 % moderado y 0.8 % grave.

Conclusiones: Nuestros pacientes con artritis reumatoide presentaron aproximadamente dos factores de riesgo cardiovascular no tradicionales en promedio, lo cual hace que determinantes de riesgo como la escala de Framingham no sean útiles.

Palabras clave: artritis reumatoide, riesgo cardiovascular, Escala de Framingham

ABSTRACT

Introduction: patients with rheumatoid arthritis have twice the risk of cardiovascular diseases. This risk is not explained only by nontraditional factors, because these patients have associated factors with the disease itself which produce chronic inflammation.

Objective: determine the prevalence of traditional cardiovascular risk factors and non-traditional in a population of patients with rheumatoid arthritis.

Methods: a descriptive, cross-sectional, observational and prospective study was done in 126 patients diagnosed with rheumatoid arthritis according to ACR / EULAR 2010 criteria. Medical records were reviewed, excluding patients with previous cardiovascular disease. Traditional cardiovascular risk factors were recorded diabetes mellitus, hypertension, hypothyroidism, smoking, obesity, total cholesterol, HDL and LDL, triglycerides, and factors associated with rheumatoid arthritis, disease duration were recorded, DAS-28 C reactive protein, C reactive protein levels, use of glucocorticoids, rheumatoid factor positive, and positive antibody anti cyclic citrullinated peptide.

Results: 68 % of the population had hypertriglyceridemia, 60.3 % elevated LDL, 50 % hypercholesterolemia, 44.3 % hypoalbuminemia, 58.7 % presented obesity, 35.7 % had diabetes mellitus, 16.6 % hypertension, 7.1 % smoked and 3.1 % had hypothyroidism. Regarding the non-traditional risk factors 68.2 % had positive rheumatoid factor, 54.7 % were taking glucocorticoids, 25.4 % had C reactive protein > 2 mg / L, 20.6 % had more than 10 years of duration of the illness, the 7.9 % had positive antibody anti cyclic citrullinated peptide and 1.6 % had severe activity index. cardiovascular risk factors 10 years was calculated using the Framingham; 74.6 % showed slight risk, 24.6 % moderate and 0.8 % severe.

Conclusions: our rheumatoid arthritis patients had approximately two average nontraditional cardiovascular risk factors, which makes risk factors such as the Framingham not useful.

Keywords: rheumatoid arthritis, cardiovascular risk, Framingham Score.

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica, inflamatoria y crónica, con una prevalencia aproximadamente del 0.5-1 %.^{1,2} El principal compromiso en la AR ocurre sobre la sinovial, pero también puede afectar el cartílago, la cápsula articular y los tendones. Las manifestaciones extra-articulares son el resultado de serositis, vasculitis o infiltración granulomatosa.¹

Las enfermedades reumáticas autoinmunes como la AR se caracterizan por una afectación sistémica, de tal manera que pueden afectar a nivel cardiovascular incluyendo las válvulas cardiacas, el miocardio, el pericardio y el sistema de conducción.³

Los pacientes con AR tienen el doble de riesgo de presentar infarto agudo al miocardio y mayor riesgo de muerte súbita, con respecto a la población en general.⁴ El 30 % de los pacientes con AR desarrollan valvulopatía principalmente

insuficiencia mitral.⁵ Los pacientes con AR tienen un mayor riesgo de disfunción miocárdica e insuficiencia cardíaca congestiva independientemente de los factores de riesgo tradicionales de enfermedad cardiovascular.⁴ La pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente en los pacientes con AR, manifestándose en el 50 % de ellos.⁵ También pueden desarrollar anomalías de la conducción eléctrica cardíaca debido a la presencia de nódulos reumatoides, amiloidosis subyacente o a cardiomiopatía.⁶

La mayoría de estos trastornos cardiovasculares (CV) se mantienen silentes, sin embargo aumentan la morbimortalidad. Los pacientes con AR presentan una aterosclerosis acelerada y difusa semejante a la observada en los pacientes con diabetes mellitus (DM), y más propensas a la ruptura causando eventos clínicos.⁷ En los pacientes con AR el alto riesgo cardiovascular (RCV), no solamente se

debe al aumento de la incidencia de los factores de riesgo tradicionales, ya que el ajuste de estos factores no explican totalmente el riesgo aumentado, de tal manera que la AR por si sola es un factor de RCV independiente.^{8,9} Los factores que causan la enfermedad reumática también contribuyen al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, mediante una inflamación crónica que promueve el desarrollo de una aterosclerosis acelerada.¹⁰

Los factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, las dislipidemias con descenso del cHDL (Lipoproteína de alta densidad) y aumento del índice aterogénico, la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y la hipertensión se ven incrementadas en prevalencia en los pacientes con AR.¹¹ Así mismo existen otros factores de RCV asociados a la enfermedad como es el empleo de glucocorticoides, el índice de la actividad medido por el DAS-28, los niveles de proteína C reactiva (PCR), la positividad del factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anti-peptido cíclico citrulinado (anti-PCC) y la duración de la enfermedad.¹²

Se ha reportado que los pacientes que emplean glucocorticoides debido a su incremento en las cifras tensionales y la resistencia a la insulina aumentan el RCV,¹³ existe una relación directa entre la dosis media y el uso a largo plazo mayor a 10 años en pacientes con AR para el desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HAS) y el aumento de la tasa de infartos agudos al miocardio.¹⁴

La actividad de la enfermedad en la AR predice de forma independiente la mortalidad.¹⁵ El índice de actividad de la enfermedad puede ser medida por medio del DAS-28 basado en el conteo de 28 articulaciones dolorosas e inflamadas, a menor grado de control de la enfermedad nos habla de mayor proceso inflamatorio, el DAS-28 es un predictor de eventos CV independientemente de los factores de riesgo tradicionales.¹⁶ Se ha reportado que el DAS-28 PCR es un predictor más sensible para compromiso CV en los pacientes con AR comparado con el DAS-28 VSG.¹⁷

La PCR es un reactante de fase aguda y un marcador de inflamación utilizado para evaluar la actividad de la enfermedad en la AR. Se ha asociado a los niveles de PCR como marcador de aterosclerosis carotídea independiente de los niveles de cLDL (Lipoproteína de baja densidad).¹⁸ Los niveles basales elevados de PCR son predictores de mortalidad CV en pacientes con AR, se ha observado que niveles mayores a 2 mg/L son un factor de riesgo CV independientemente de otros factores de riesgo en especial cuando existe FR positivo.¹⁹ La PCR se ha asociado como un mayor riesgo de disfunción endotelial probablemente al inhibir la óxido nítrico sintetasa.²⁰

Se ha observado que los pacientes con FR positivo, tienen mayor riesgo de eventos CV cuando se emplean glucocorticoides en ellos,²¹ de igual manera el FR positivo es predictor de disfunción endotelial.²²

Los pacientes con AR y tabaquismo positivo presentan mayor expresión de anti-PCC, a su vez estos anticuerpos se han relacionado con un deterioro de la función endotelial, trastornos de la relajación del ventrículo izquierdo y el desarrollo de cardiopatía isquémica independientemente de otros factores de riesgo CV en pacientes con AR.^{17,23,24}

La duración de la enfermedad mayor a 10 años se ha relacionado con el desarrollo de aterosclerosis subclínica, calcificaciones de las arterias coronarias, aumento del grosor de la pared arterial, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular.^{25,26}

La AR por si sola es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, existe un incremento de la incidencia de los factores de riesgo tradicionales en estos pacientes, sin embargo también existen otros factores de riesgo no tradicionales que condicionan un proceso inflamatorio crónico, haciendo que sistemas como la escala de riesgo Framingham no refleje adecuadamente el RCV en los pacientes con AR, además en ausencia de factores de riesgo tradicionales la AR tiene un efecto importante en el desarrollo de aterosclerosis prematura. En los pacientes con AR existe un sinergismo entre los factores de RCV tradicionales y no tradicionales, por lo que es necesario conocer y tener un control estricto de estos factores, por tal motivo esta investigación tuvo como objetivo determinar los factores de riesgos tradicionales y no tradicionales en pacientes con AR.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y prospectivo. La muestra estuvo constituida por 126 pacientes con el diagnóstico de AR según los criterios ACR/EULAR 2010 que acudieron a la consulta externa del servicio de Reumatología del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez, durante el periodo de enero a diciembre de 2014. Se revisaron los expedientes clínicos, excluyéndose aquellos pacientes con el diagnóstico de una enfermedad cardiovascular previa. Se registraron como variables los factores de RCV tradicionales (DM, HAS, hipotiroidismo, tabaquismo, obesidad, colesterol total, cHDL y cLDL y triglicéridos), así como factores asociados a la AR (duración de la enfermedad, actividad de la enfermedad mediante DAS-28 PCR, niveles de PCR, uso de

glucocorticoides, FR positivo, y anticuerpos anti-PCC positivos.

La participación en el estudio fue autorizada por cada paciente firmando un consentimiento informado, previa aprobación por el Comité de Bioética del Hospital.

Medición de variables antropométricas

Se pesó a los pacientes con una balanza, previa calibración, con los pacientes descalzos y con ropa ligera, expresando los resultados en kilogramos. Se midió la altura por medio de un tallímetro con el paciente en posición de pie, expresando los resultados en metros. Con estos resultados se calculó el índice de masa corporal (IMC) por medio de la fórmula peso/talla² (Kg/m²), clasificándose los resultados como bajo peso: < 18.5 Kg/m²; normal: 18.5-24.9 Kg/m²; sobrepeso: 25-29.9 Kg/m²; obesidad > 30 Kg/m².

Determinación de los parámetros hematológicos

A cada paciente se le extrajo 10 ml de sangre venosa en región antecubital por la mañana (8:00-9:00 hrs), con un ayuno previo mínimo de 8 horas, para obtener resultados de triglicéridos, colesterol total, cHDL, cLDL, glucosa, PCR.

Se consideraron como factores de riesgo positivos niveles de glucosa > 110 mg/dL, triglicéridos por encima de 150 mg/dL, cLDL > 100 mg/dL, cHDL < de 45 en mujeres y 50 en hombres, PCR > 2 mg/L.

Determinación de Factores relacionados con la enfermedad

Se registró el tiempo de duración de la enfermedad considerándose positivo más de 10 años de diagnóstico, el empleo de glucocorticoides, se evaluó la actividad de la enfermedad mediante el DAS-28 PCR considerándose positiva la enfermedad grave con valor > de 4.9 y se tomó como factor de riesgo la presencia de FR y anticuerpos anti-PCC positivos con valores por encima de 15UI/ml y 5UI/ml respectivamente.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico tipo descriptivo por medio del paquete estadístico SPSS 15.0 para Window, presentándose los datos como la media y desviación estándar.

Se estableció la relación de las variables mediante un análisis de covarianza múltiple (ANOVA). Se consideró como estadísticamente significativos los resultados con valor de P < 0.05.

RESULTADOS

El presente estudio incluyó 126 pacientes con el diagnóstico de AR, predominado el género femenino (96.8 %), con una

edad promedio de 56.6 ± 10.5 años y una edad de diagnóstico promedio de 49.26 ± 11.18 años.

En la tabla número 1, se observa la distribución de las variables cuantitativas evaluadas. Con respecto al IMC, 0 pacientes presentaron bajo peso, 20 (15.9 %) presentaron adecuado peso, 32 (25.4 %) presentaron sobrepeso, 52 (41.3 %) presentaron obesidad tipo I, 14 (11.1 %) tipo II y 8 (6.3 %) pacientes mórbida. En relación con el tratamiento con glucocorticoides 69 (54.7 %) pacientes empleaban prednisona, 39 pacientes a dosis diaria de 5 mg, 6 a dosis de 7.5 mg y 24 a dosis de 10 mg.

Tabla 1. Valores promedio, rango máximo y mínimo de las variables cuantitativas evaluadas.

Variable	Mínimo	Máximo	DE	Media
Edad	33	86	10.5	56.6
Duración de la enfermedad	1	27	3.7	7.48
IMC	18.7	43.1	5.48	30.46
TAS	90	150	14.6	124.4
TAD	60	90	10.97	77.3
Colesterol total	113	302	35.78	202.79
cHDL	28.3	90	10.75	47.79
cLDL	34.6	196.6	34.38	116.99
Triglicéridos	65	898	117.34	198.6
Glucosa	78	348	43.5	108.71
PCR	0.1	60	9.76	3.71
Ac APCC	0.5	54.8	20.5	13.9
DAS28-PCR	0.64	5.26	0.82	2.13
Uso de prednisona en mg	5	10	2.31	6.99

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; cLDL: Lipoproteína de baja densidad; cHDL: Lipoproteína de alta densidad; PCR: Proteína C reactiva; Ac APCC: anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado.

En la tabla número 2, se pueden observar la frecuencia de presentación de los factores de riesgos tradicionales y no tradicionales. Los factores de riesgo tradicionales que predominaron fueron por orden de frecuencia la elevación de los triglicéridos, cLDL y el IMC. Con respecto al hábito tabáquico 9 pacientes eran fumadoras con un índice tabáquico de 2.6 paquetes/año. Con respecto al perfil de lípidos 119 (94.4 %) pacientes presentaron por lo menos una alteración ya sea hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, elevación del cLDL o disminución del cHDL. Los factores de riesgo no tradicionales que predominaron fueron el FR positivo, uso de glucocorticoides y PCR > 2 mg/L. Con

respecto a los anticuerpos anti-PCC 10 pacientes los presentaron, de los cuales 7 eran fumadores. De los 9 pacientes fumadores 6 tenían FR positivo. La edad promedio de duración de la enfermedad fue 7.48 ± 3.8 años, la actividad de la enfermedad se evaluó por medio de DAS-28 PCR con 83 (65.8 %) pacientes en remisión, 37 (29.4 %) pacientes con actividad leve, 4 (3.2 %) pacientes con actividad moderada y 2 (1.6 %) pacientes con actividad grave.

Tabla 2. Frecuencia de los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales presentes en los pacientes con AR.

Factores de riesgo tradicionales		
Variable	Número	%
Triglicéridos > 150 mg/dL	86	68.2
c-LDL > 100 mg/dL	76	60.3
IMC > 30 Kg/m ²	74	58.7
Colesterol total > 200 mg/dL	63	50
Edad > 55 años	60	47
c-HDL < 40 mg/dL hombres y 50 md/dL mujeres	56	44.4
Presencia de DM	45	35.7
Glucosa > 100 mg/dL	26	20.6
Presencia de HAS	21	16.6
Tabaquismo positivo	9	7.1
Hipotiroidismo	4	3.1
Factores de riesgo no tradicionales		
Variable	Número	%
FR positivo	86	68.2
Uso de prednisona	69	54.7
PCR > 2 mg/L	32	25.4
Duración de la enfermedad > 10 años	26	20.6
Ac APCC positivo	10*	7.7
DAS28-PCR > 4.9	2	1.6

LDL: Lipoproteína de baja densidad; c-HDL: Lipoproteína de alta densidad; DM: Diabetes mellitus; HAS: hipertensión arterial sistémica; FR: Factor reumatoide; PCR: Proteína C reactiva; Ac APCC: anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado.

* Solo 13 pacientes de toda la población contaban con determinaciones de Ac APCC

En la tabla número 3, se observa la distribución de los factores de riesgo por rangos de edad. Al aplicar ANOVA se obtiene una $P = 0.0675$, lo que significa que no existe una relación entre los rangos de edad y el número de factores de riesgo.

Tabla 3. Distribución de los factores de riesgo de acuerdo a los rangos de edad

No de Factor de riesgo/Rango de edad	30-40 años	41-50 años	51-60 años	> 60 años
Uno	0	2	0	0
Dos	2	0	3	0
Tres	2	1	0	1
Cuatro	0	4	13	3
Cinco	1	3	13	3
Seis	3	5	17	7
Siete o más	2	2	18	21

En la tabla número 4, se observan la distribución de los pacientes según el RCV, el 74.6 % de los pacientes presentó riesgo leve, el 24.6 % moderado y 0.8 % grave, sin embargo tanto los pacientes con riesgo leve como moderado presentaron una media de 1.79 y 1.71 de factores de riesgo no tradicionales respectivamente. Con un mínimo de 0 y máximo de 5 factores de riesgo no tradicionales para los pacientes con riesgo leve y un mínimo de 0 y máximo de 4 para los de riesgo moderado.

Tabla 4. Relación entre el riesgo cardiovascular Framingham y el número de factores de riesgos tradicionales y no tradicionales.

Riesgo Framingham	Número de pacientes	Número de factores tradicionales	Número de factores no tradicionales
Leve	94	329	169
Moderado	31	186	53
Grave	1	8	0

DISCUSIÓN

La morbi-mortalidad de origen cardiovascular en los pacientes con AR no se explica por completo por los factores de riesgo tradicionales, cada vez se sabe más sobre el verdadero protagonismo de la enfermedad en la comorbilidad cardiovascular.

Tal como se reporta en la literatura el género que predominó en nuestra población de estudio fue el femenino.

La prevalencia de los factores de RCV es variable dependiendo del diseño de estudio empleado, se reporta que hasta 32-41 % de los pacientes con AR tiene HAS y el 28-37 % tienen DM,¹¹ nuestra población tuvo una menor

prevalencia de HAS, pero la prevalencia de DM fue la esperada, siendo de 16.6 % y 35.7 % respectivamente.

Las alteraciones en el perfil de lípidos fue el principal hallazgo encontrado en nuestra población, se reportó hipertrigliceridemia (68.2 %), hipercolesterolemia (50 %), aumento del cLDL (60.3 %) y disminución del cHDL (44.4 %), teniendo en cuenta que para el diagnóstico de dislipidemia se requiere de la alteración de una de estas cuatro variables, el 94.4 % de nuestros pacientes presentó dislipidemia, estos resultados se encuentran muy por encima de los reportados en la literatura, tal como lo describen Nurmohamed et al que hasta el 49 % de los pacientes con AR presentan dislipidemia como consecuencia de la liberación de citocinas como IL1, IL6 y TNF, produciendo un estado proaterogénico.²⁷

Debido al tipo de población con escasos recursos económicos y por no contar con el reactivo para anti-PCC en el laboratorio de nuestro hospital, solo 13 (10.3 %) paciente tiene determinación de éste, de los cuales 10 (77 %) resultaron positivos; se observó que la mayoría de los pacientes que presentaron anticuerpos anti-PCC eran fumadores y que la mayoría de los pacientes con tabaquismo positivo tenían factor reumatoide positivo, el consumo de tabaco está asociado a un aumento de riesgo de AR seropositiva tanto en caucásicos europeos como latinoamericanos, esto se debe a que el tabaco facilita la citrulinación de proteínas en individuos genéticamente predispuestos. Aproximadamente un tercio de los pacientes con AR anti-PCC positivos podría atribuirse al consumo de tabaco.²⁸

Más de la mitad de las pacientes recibían tratamiento con glucocorticoides, lo cual predispone al desarrollo de aterosclerosis, al favorecer el desarrollo de factores de riesgo tradicionales como son la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la hiperglucemia y el aumento del índice de masa corporal.

Una quinta parte de los pacientes presentaba una duración de la enfermedad mayor a 10 años, lo cual se ha asociado a un aumento de la mortalidad, debido a la inflamación crónica, al daño endotelial y a una aterosclerosis acelerada.

Tal como se reporta en González et al ¹¹, en nuestra población estudiada pudimos observar una alta prevalencia de los factores de riesgo tradicionales como la dislipidemia, DM, HAS, y la obesidad presentes en más de la mitad de los pacientes. La puntuación de riesgo Framingham que evalúa la edad, género, colesterol total, cHDL, presión arterial sistólica, DM y tabaquismo para obtener un estimado de

riesgo de desarrollar enfermedad coronaria a 10 años subestima el RCV en los pacientes con AR, ya que existen otros factores de riesgo no tradicionales presentes en estos pacientes, en especial el empleo de glucocorticoides, la duración de la enfermedad por más de 10 años, la seropositividad y el índice de actividad, lo cual se pudo observar en nuestro estudio donde pacientes con riesgo leve y moderado tenían hasta dos factores de riesgo no tradicionales los cuales se han asociado con inflamación crónica y daño endotelial, esto explica que pacientes con AR y sin factores tradicionales de RCV presenten calcificación de las arterias coronarias. Por tal motivo la European League Against Rheumatism (EULAR) recomienda multiplicar por 1.5 el valor de RCV en pacientes con AR.²⁹

En el presente estudio se comprueba el estado proinflamatorio y aterogénico que presentan los pacientes con AR. Los resultados sugieren que los pacientes estudiados presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedades CV tanto por mayor incidencia de los factores de riesgo tradicionales, como por la presencia de factores que promueven una inflamación crónica, por lo cual es importante reducir ambos factores y un adecuado control de la enfermedad para disminuir la morbi-mortalidad por complicaciones CV.

CONCLUSIONES

La población de pacientes con AR estudiada presentó mayor incidencia de los factores de RCV no tradicionales, especialmente dislipidemia, de igual manera presentó factores no tradicionales asociados a la enfermedad los cuales condicionan un proceso inflamatorio crónico y participan en el desarrollo de aterosclerosis acelerada y en el daño endotelial.

Nuestros pacientes con AR presentaron aproximadamente dos factores de RCV no tradicionales en promedio, lo cual hace que determinantes de riesgo como la escala de Framingham no sean útiles, requiriéndose de nuevas estrategias para detectar de manera precoz las alteraciones cardiovasculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Méndez C, Andreu J, García B, Sangüesa C. Artritis reumatoide (II). *Medicine*. 2013;11(30):1850-5.
2. Scott D, Wolfe F, Huizinga T. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2010;376(9746):1094-108.
3. Symmons D, Gabriel S. Epidemiology of CVD in rheumatic disease, with a focus on RA and SLE. *Nat Rev Rheumatol*. 2011;7:399-408.

4. Hollan I, Meroni P, Ahearn J, Cohen J, Curran S, Goodyear C, et al. Cardiovascular disease in autoimmune rheumatic diseases. *Autoimmun Rev.* 2013;12:1004-15.
5. Villa-Forte A, Mandell B. Cardiovascular disorders and rheumatic disease. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:809-17.
6. Kitas G, Gabriel S. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: state of the art and future perspectives. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:8-14.
7. Antohe J, Bili A, Sartorius J, Kirchner H, Morris S, Dancea S, et al. Diabetes mellitus risk in rheumatoid arthritis: reduced incidence with anti-tumor necrosis factor α therapy. *Arthritis Care Res.* 2012;64(2):215-21.
8. Göran H. Inflammation, Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 2005;352:1685-95.
9. Bartoloni E, Shoenfeld Y, Gerli R. Inflammatory and autoimmune mechanisms in the induction of atherosclerotic damage in systemic rheumatic diseases: two faces of the same coin. *Arthritis Care Res.* 2011;63:178-83.
10. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012;32:2045-51.
11. Gonzalez A, Maradit H, Crowson C, Ballman K, Roger V, Jacobsen S, et al. Do cardiovascular risk factors confer the same risk for cardiovascular outcomes in rheumatoid arthritis patients as in non-rheumatoid arthritis patients? *Ann Rheum Dis.* 2008;67:64-9.
12. ISkeoch S, Bruce I. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: is it all about inflammation?. *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11:390-400.
13. Panoulas V, Douglas K, Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios G, Nightingale P, Kita M, et al. Long-term exposure to medium-dose glucocorticoid therapy associates with hypertension in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology.* 2008;47(1):72-5.
14. Sihvonen S, Korpela M, Mustonen J, Huhtala H, Karstila K, Pasternack A. Mortality in patients with rheumatoid arthritis treated with low-dose oral glucocorticoids. A population-based cohort study. *J Rheumatol.* 2006;33(9):1740-6.
15. Book C, Saxne T, Jacobsson L. Prediction of mortality in rheumatoid arthritis based on disease activity markers. *J Rheumatol.* 2005;32(3):430-4.
16. Banerjee S, Compton A, Hooker R, Cipher D, Reimold A, Brillakis E, et al. Cardiovascular outcomes in male veterans with rheumatoid arthritis. *Am J Cardiol.* 2008;101(8):1201-5.
17. Marasovic D, Martinovic D, Fabijanic D, Morovic J. Are the anti-cyclic citrullinated peptide antibodies independent predictors of myocardial involvement in patients with active rheumatoid arthritis?. *Rheumatology.* 2011;50(8):1505-12.
18. Gonzalez-Gay M, Gonzalez-Juanatey C, Piñeiro A, Garcia-Porrúa C, Testa A, Llorca J. High-grade C-reactive protein elevation correlates with accelerated atherogenesis in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2005;32(7):1219-23.
19. Danesh J, Wheeler J, Hirschfeld G, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2008; 350: 1387-97.
20. Myasoedova E, Gabriel S. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: a step forward. *Curr Opin Rheumatol.* 2010; 22(3):342-7.
21. Davis J, Maradit H, Crowson C, Nicola P, Ballman K, Therneau T, et al. Glucocorticoids and cardiovascular events in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum.* 2007;56 (3):820-30.
22. Dessein P, Joffe B, Singh S. Biomarkers of endothelial dysfunction, cardiovascular risk factors and atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2005;7(3):634-43.
23. López-Longo FJ, Oliver-Miñarro D, de la Torre I, González-Díaz de Rábago E, Sánchez-Ramón S, Rodríguez-Mahou M, et al. Association between anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and ischemic heart disease in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2009;61(4):419-24.
24. Hjeltnes G, Hollan I, Forre O, Wiik A, Mikkelsen K, Agewall S. Anti-CCP and RF IgM: predictors of impaired endothelial function in rheumatoid arthritis patients. *Scand J Rheumatol.* 2011;40(6):422-7.
25. Kao A, Krishnaswami S, Cunningham A, Edmundowicz D, Morel P, Kuller L, et al. Subclinical coronary artery calcification and relationship to disease duration in women with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2008;35(1):61-9.
26. Liang K, Myasoedova E, Crowson C, Davis J, Roger V, Karon B, et al. Increased prevalence of diastolic dysfunction in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(9):1665-70.

-
27. *Nurmohamed M, Dijkmans B. Dyslipidaemia, statins and rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2009;68:453-55.*
28. *Ruiz-Esquide V, Sanmartí R. Tabaco y otros factores ambientales en la artritis reumatoide. Reumatol Clin. 2012;8(6):342-50*
29. *Peters M, Symmons D, McCarey D, Dijkmans B, Nicola P, Kvien T, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. Ann Rheum Dis. 2010;69:325-31.*
-

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de interés.

Recibido: 25 de julio de 2015

Aprobado: 28 de agosto de 2015

Publicado: 30 de septiembre de 2015

Contacto para la correspondencia: *Dr. José Antonio de Jesús Batún Garrido* E-mail: antonio_bg1986@hotmail.com

Calle 3 S/N colonia el Recreo CP 86020. Villahermosa. Tabasco, México