

## Prevención cardiovascular

# Determinación del riesgo cardiovascular total. Caracterización, modelización y objetivos de la prevención según el contexto sociogeográfico

Roberto Elosua<sup>a,\*</sup> y Alberto Morales Salinas<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Grupo de Epidemiología y Genética Cardiovascular, IMIM, y CIBER Epidemiología y Salud Pública, Barcelona, España

<sup>b</sup>Departamentos de Ecocardiografía y Docencia e Investigaciones, Cardiocentro Ernesto Che Guevara y Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba

---

### Palabras clave:

Epidemiología  
Factores de riesgo  
Funciones de riesgo  
Prevención de riesgo cardiovascular  
Riesgo coronario

---

### RESUMEN

En esta revisión narrativa se presentan los fundamentos de la prevención cardiovascular, las diferentes estrategias de prevención existentes, así como los instrumentos de estimación del riesgo cardiovascular y su implantación en la práctica clínica diaria, teniendo en cuenta la realidad asistencial de dos países como Cuba y España. Finalmente se presentan las limitaciones que tienen las funciones de riesgo cardiovascular y las líneas futuras de investigación existentes.

---

### Determining Overall Cardiovascular Risk: Assessment, Modeling and the Goals of Prevention in Different Social and Geographic Contexts

---

### ABSTRACT

This narrative review describes the underlying principles of cardiovascular prevention and the various preventive strategies employed today. It also discusses the assessment instruments used to determine cardiovascular risk and their application in everyday clinical practice, while taking into account the reality of health care in two very different countries: Cuba and Spain. Finally, the limitations of cardiovascular risk functions and anticipated future directions in research are considered.

---

### Keywords:

Epidemiology  
Risk factors  
Risk functions  
Risk assessment  
Cardiovascular risk prevention  
Coronary risk

## INTRODUCCIÓN

La epidemiología cardiovascular empezó en los años treinta del siglo xx como consecuencia de los cambios observados en las causas de mortalidad de la población general. En 1932, Wilhelm Raab<sup>1</sup> describió la relación existente entre la dieta y la cardiopatía isquémica (CI), y en 1953 Angel Keys<sup>2</sup> describió la asociación entre las concentraciones de colesterol y la mortalidad por CI en diversas poblaciones. A mediados del siglo xx se pusieron en marcha varios estudios epidemiológicos<sup>3-7</sup> para aclarar las causas de las enfermedades cardiovasculares (ECV). En esa época se desconocían las causas de estas enfermedades y se consideraba que su aparición era fruto de la fatalidad y el destino. Los investigadores del estudio de Framingham acuñaron el término «factor de riesgo»<sup>8</sup>, que posteriormente se definió como un elemento o una característica mensurable que tiene relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye un factor predictivo independiente y significativo del riesgo de sufrir la

enfermedad de interés<sup>9,10</sup>. El descubrimiento de estos «factores» asociados con la aparición de la enfermedad supuso un cambio en el ejercicio de la medicina, que pasó de la fatalidad del destino al conocimiento de las causas, la identificación de los individuos con mayor riesgo y, finalmente, la prevención de la enfermedad.

Hoy somos conscientes de que la prevención de las enfermedades cardiovasculares es una pieza importante de las políticas de salud por diferentes motivos<sup>11</sup>:

1. Estas enfermedades ocasionan una gran morbimortalidad y son la principal causa de muerte prematura en la mayoría de las poblaciones de cinco de las seis regiones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>12</sup>.

2. Generalmente están relacionadas con la arteriosclerosis, un proceso crónico que ya se inicia intraútero pero que da sus manifestaciones clínicas en la edad media de la vida, cuando el proceso ya está muy avanzado.

---

\*Autor para correspondencia: Grupo de Epidemiología y Genética Cardiovascular, IMIM, Dr. Aiguader 88, 08003 Barcelona, España.  
Correo electrónico: relousa@imim.es (R. Elosua).

### Abreviaturas

CI: cardiopatía isquémica.  
 ECV: enfermedades cardiovasculares.  
 IAM: infarto agudo de miocardio.  
 REGICOR: REgistre Gironí del COR.  
 SCORE: *Systematic Coronary Risk Evaluation*.

3. En ocasiones la primera manifestación clínica es la muerte o un acontecimiento grave, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus.

4. La aparición de la enfermedad está relacionada con estilos de vida y factores de riesgo modificables, cuya modificación y control reduce la incidencia de la enfermedad, es decir, se puede prevenir. Recientemente hemos estimado que el 51% de la reducción de la mortalidad coronaria observada en España en el periodo 1988-2005 está relacionado con el control de los factores de riesgo cardiovascular<sup>13</sup>.

En esta revisión narrativa trataremos varios aspectos relevantes sobre la prevención cardiovascular: la magnitud del problema de las ECV, las estrategias de prevención existentes, los instrumentos de estimación del riesgo cardiovascular, la interpretación de los resultados y su implantación en la práctica clínica teniendo en cuenta las diferencias que existen entre países, presentando datos concretos y actualizados de Cuba y España y, finalmente, las limitaciones de estos instrumentos.

### MAGNITUD DEL PROBLEMA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Según la OMS, las ECV supusieron el 30% del total mundial de muertes en el año 2005<sup>14</sup>, pues causaron casi 17,5 millones de fallecimientos, el 80% de ellos en países con ingresos bajos o medianos. Se prevé que las muertes por enfermedades no transmisibles (la mitad de las cuales serán por ECV) aumentarán en un 17% entre 2006 y 2015, mientras que la mortalidad por el conjunto de enfermedades infecciosas, deficiencias nutricionales y trastornos maternos y perinatales disminuirá en un 3%<sup>15,16</sup>. En Europa se estima que las ECV causaron 4,3 millones de muertes en 2008, 2 millones en la Unión Europea<sup>17</sup>. En España, este grupo de enfermedades causó 120.053 muertes en 2009 (el 31,2% del total de muertes) y la enfermedad isquémica del corazón continúa siendo la principal causa individual de muerte (el 9,3% del total de muertes), seguida de las enfermedades cerebrovasculares, con el 8,1%<sup>18</sup>, y ocasionan gran morbilidad<sup>19</sup>.

En Cuba, las ECV representan la primera causa de muerte desde al menos 1970, cuando comenzaron las series cronológicas de mortalidad ajustada por edad. En 2008, este grupo de enfermedades fue causa del 42% de las muertes. La enfermedad isquémica coronaria es también la principal causa de muerte cardiovascular, seguida de las enfermedades cerebrovasculares.

En estos últimos 40 años (fig. 1A), la mortalidad por CI ha sido más alta en Cuba que en España, y en los dos países se observa un pico de máxima mortalidad por esta causa a mediados de la década de los setenta, con descenso a partir de entonces. Este descenso ha sido muy importante en Cuba entre 1995 y 2005, coincidiendo, entre otros factores, con mejoras en el tratamiento del IAM<sup>20</sup> y la disminución en la prevalencia de algunos factores de riesgo como la obesidad durante la grave crisis socioeconómica cubana<sup>21</sup>. Respecto a las tendencias en la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares, se observa que ha sido históricamente mayor en España que en Cuba (fig. 1B), aunque en España se ha observado un gran descenso en la mortalidad por esta causa en los últimos 35 años, hasta un tercio de la observada a mediados de los años setenta, con lo que se ha igualado con la registrada en Cuba.

Este grupo de enfermedades supuso un gasto en los países de la Unión Europea de 192.000 millones de euros, es decir, 223 euros anuales per cápita<sup>17</sup>. En España, el coste anual per cápita es de 130 euros y supone el 7% del coste sanitario total<sup>17</sup>.

### ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

El objetivo de los programas de prevención es reducir la incidencia poblacional de la ECV mortal y no mortal y, si esta ya ha aparecido, reducir la incidencia de recidivas.

Clásicamente se ha clasificado la prevención cardiovascular en tres fases según el desarrollo o la presencia de la enfermedad (fig. 2):

1. *Prevención primordial*. Tiene como objetivo evitar o reducir la incidencia de los factores de riesgo cardiovascular y de la enfermedad actuando sobre los estilos de vida y el entorno ambiental y social de la población. Generalmente, la población diana es toda la población; un ejemplo de este tipo de prevención sería la reducción del consumo poblacional de sal mediante medidas legislativas que limiten la cantidad de sal de los productos alimenticios, como se está haciendo en Reino Unido<sup>22</sup>.

2. *Prevención primaria*. Tiene como objetivo evitar o retrasar la aparición de la enfermedad actuando sobre el control de los factores de riesgo cardiovascular conocidos<sup>11,23,24</sup>.

3. *Prevención secundaria*. Tiene como objetivo evitar o retrasar la aparición de complicaciones y recidivas de la enfermedad mediante tratamientos farmacológicos, invasivos o estilos de vida que se hayan demostrado eficaces. En algunas ocasiones se diferencia entre prevención secundaria y terciaria, pero ambas tienen el mismo objetivo. Un ejemplo son los programas existentes de rehabilitación integral de los pacientes con CI<sup>25</sup>.

Aunque esta clasificación tiene su validez, hay que tener en cuenta que la ECV generalmente está causada por la arteriosclerosis, un proceso crónico que se inicia ya intraútero y suele dar sus manifestaciones clínicas en edades media y avanzada. Como en todo proceso crónico, en ocasiones establecer las fronteras entre los diferentes estadios del proceso evolutivo no es fácil; por ejemplo, en caso de detectar una enfermedad subclínica en un paciente asintomático, ¿las estrategias de prevención son primarias o secundarias?

En esta revisión nos centraremos en la prevención primaria. En ella se han definido también dos grandes tipos de estrategias posibles (fig. 3), cada una con sus ventajas e inconvenientes (tabla 1), que no son excluyentes, sino complementarias<sup>26</sup>:

1. La estrategia poblacional, basada en la idea de Geoffrey Rose de que la estrategia preventiva más efectiva es desplazar la distribución de los factores de riesgo hacia la izquierda<sup>27</sup>, ya que las diferencias en la distribución de los factores de riesgo entre poblaciones son más importantes que las diferencias existentes entre individuos de una misma población. Si conocemos las causas de la enfermedad y se puede erradicarlas total o parcialmente, como por ejemplo el caso del consumo de sal antes mencionado<sup>22</sup> o la legislación sobre el consumo de tabaco en lugares públicos<sup>28,29</sup>, este tipo de estrategias, que en ocasiones también se puede considerar como prevención primordial, tiene gran impacto en la salud de la población.

2. La estrategia de alto riesgo, que se fundamenta en la identificación de individuos de alto riesgo, incluidos generalmente los familiares de personas con la enfermedad y el grupo de personas que ya la padecen, y en establecer medidas preventivas para controlar los factores que aumentan el riesgo en esas personas.

Por último, no tenemos que olvidar que la estrategia poblacional, en ocasiones, se puede centrar en la identificación de la denominada población vulnerable, ese subgrupo que dentro de una población tiene mayor riesgo de enfermar y requiere estrategias específicas de

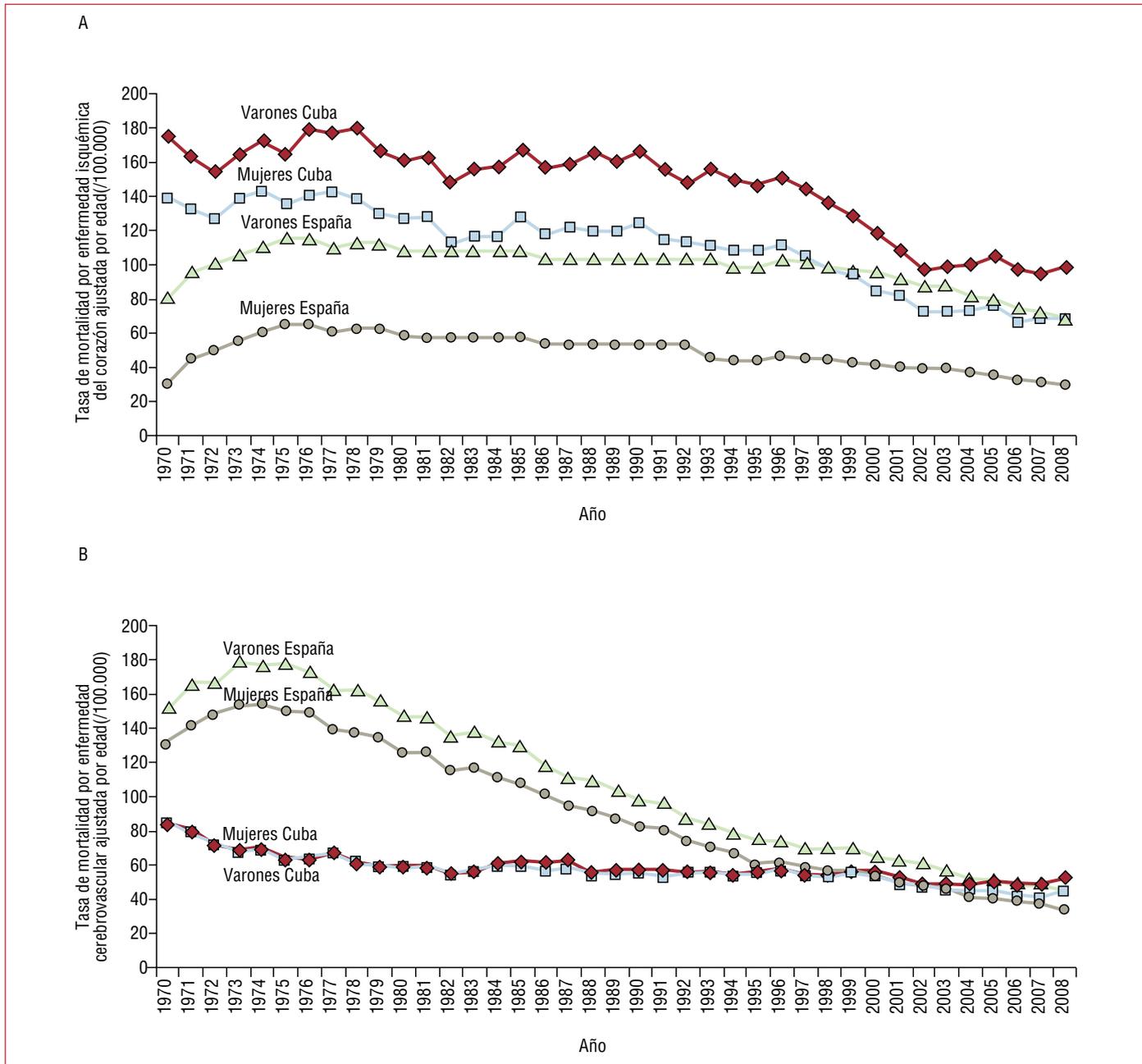


Figura 1. Tendencias en la mortalidad por cardiopatía isquémica (A) y por enfermedad cerebrovascular (B) en varones y mujeres en el periodo 1970-2008 en Cuba y España.

prevención para evitar las desigualdades existentes, generalmente sociales<sup>30</sup>. Sabemos que el nivel socioeconómico se asocia con el riesgo de infarto agudo de miocardio<sup>31</sup>, que la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular es más elevada en los grupos más desfavorecidos y que, aunque hay datos que indican que en los últimos años han desaparecido las diferencias entre niveles socioeconómicos en el conocimiento, el tratamiento y el control de los factores de riesgo clásicos, han aumentado las diferencias en cuanto a los estilos de vida cardiosaludables, como el consumo de tabaco, la práctica de actividad física y la obesidad<sup>32</sup>. En este sentido, habría que identificar las causas de estas diferencias e instaurar medidas en esa población más vulnerable para erradicarlas.

#### INSTRUMENTOS DE ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Como hemos mencionado previamente, en la práctica se utilizan las dos estrategias de prevención. Desde las políticas de salud pública

se implementan políticas de prevención primordial y poblacional, y desde la práctica clínica, medidas de prevención dirigidas a la población de alto riesgo.

En la práctica clínica diaria, para identificar a los individuos de alto riesgo, se utiliza una aproximación oportunista, en la que se realiza un cribado del riesgo cardiovascular en todas las personas que contactan con el sistema sanitario para identificar a quienes tienen riesgo elevado y establecer en este subgrupo medidas preventivas individualizadas más intensivas.

Este cribado poblacional oportunista se fundamenta en las funciones de riesgo cardiovascular. El riesgo de sufrir una ECV es multifactorial y aditivo, de manera que, a medida que vamos acumulando factores de riesgo, la probabilidad de tener la enfermedad también aumenta exponencialmente. Estas funciones no son más que ecuaciones matemáticas, basadas en el grado de exposición a los factores de riesgo cardiovascular clásicos, la edad y el sexo, que utilizan la magnitud de la asociación entre estos factores y el riesgo de sufrir la ECV

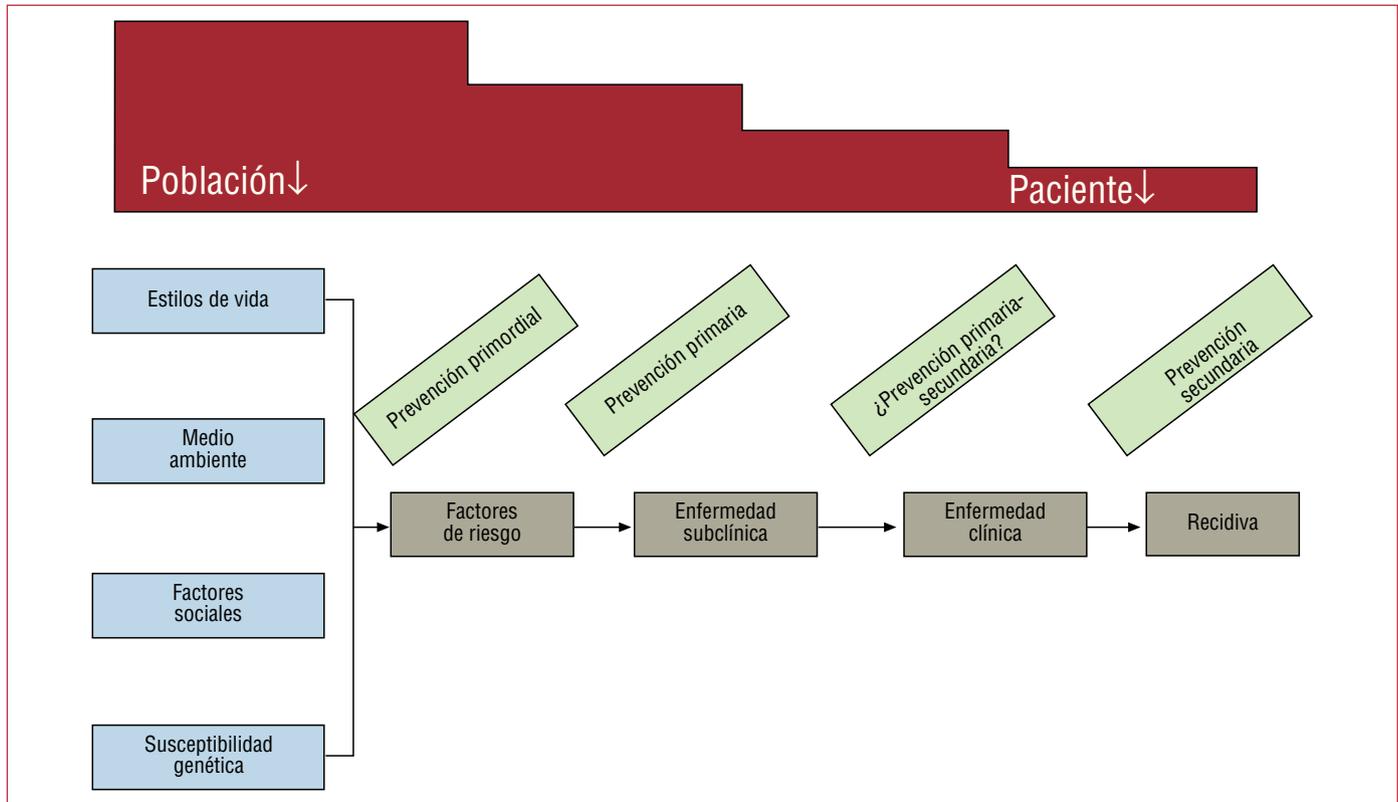


Figura 2. Esquema en el que se presenta el modelo del desarrollo de la enfermedad cardiovascular y las estrategias de prevención en cada una de estas fases.

Tabla 1

Ventajas e inconvenientes de las diferentes estrategias de prevención primaria de la enfermedad cardiovascular

	Poblacional	Alto riesgo
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radical, se dirige a evitar las causas de la enfermedad</li> <li>• Gran impacto poblacional</li> <li>• Implica cambios sociales y ambientales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervención personalizada</li> <li>• Motivación del individuo</li> <li>• Motivación del médico</li> <li>• Coste-efectividad</li> <li>• Clara relación beneficio/riesgo</li> </ul>
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Impacto individual reducido</li> <li>• Poca motivación del individuo</li> <li>• Poca motivación del médico</li> <li>• Coste-efectividad dudoso</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad y coste del cribado</li> <li>• Paliativo y temporal</li> <li>• Impacto poblacional limitado</li> </ul>

Adaptado de Rose<sup>27</sup>.

para estimar la probabilidad futura de contraer tales enfermedades. Hay datos que indican que el cálculo del riesgo absoluto de sufrir la enfermedad es más válido cuando se utilizan estos modelos matemáticos que cuando se utiliza la evaluación subjetiva del médico<sup>33,34</sup>. Además, si se tiene en cuenta los factores de riesgo aislados, también se produce una peor clasificación de los pacientes que con las funciones de riesgo<sup>35</sup>.

El estudio de Framingham fue pionero en el desarrollo y el cálculo de esta probabilidad. Uno de los retos iniciales fue desarrollar los métodos matemáticos para calcular esta probabilidad basándose en los datos recogidos en el seguimiento de la cohorte inicial. En 1967, mediante modelos discriminantes, se publicó la primera función de Framingham<sup>36</sup>; posteriormente ya se utilizaron modelos de regresión logística para la estimación del riesgo cardiovascular<sup>37</sup>; finalmente, se utilizan modelos de supervivencia para estimar el riesgo coronario<sup>38-40</sup>, cerebrovascular<sup>41</sup> y cardiovascular (incluye coronario, cerebrovascular, arteriopatía periférica e insuficiencia cardíaca)<sup>42</sup> en un periodo generalmente de 10 años. Más recientemente, los investigadores de Framingham

también han presentado una función para estimar el riesgo cardiovascular a 30 años<sup>43</sup> y el riesgo coronario<sup>44</sup>, cerebrovascular<sup>45</sup> y cardiovascular<sup>46</sup> durante toda la vida. En la práctica clínica, la función más utilizada es la de Wilson, que calcula el riesgo de acontecimientos coronarios «duros» (infarto de miocardio mortal y no mortal y muerte coronaria) a 10 años según la exposición a los factores de riesgo en diferentes categorías<sup>39</sup>.

Una de las limitaciones de estas funciones es que se han desarrollado en una población muy concreta del noreste de Estados Unidos y su validez en otras poblaciones es cuestionable. De hecho, múltiples estudios han demostrado que las funciones de riesgo de Framingham sobrestiman el riesgo en diferentes poblaciones, entre ellas la española<sup>47</sup>. Los investigadores de Framingham demostraron que la magnitud de la asociación entre los factores de riesgo y la aparición de enfermedad coronaria es similar en diferentes partes del mundo y que, para aplicar las funciones desarrolladas en Framingham a otras poblaciones, únicamente es necesario un proceso de calibración<sup>48</sup>. En este proceso, lo único que hay que conocer es la incidencia de la cardiopatía isquémica y la prevalencia y la distribución de los factores de

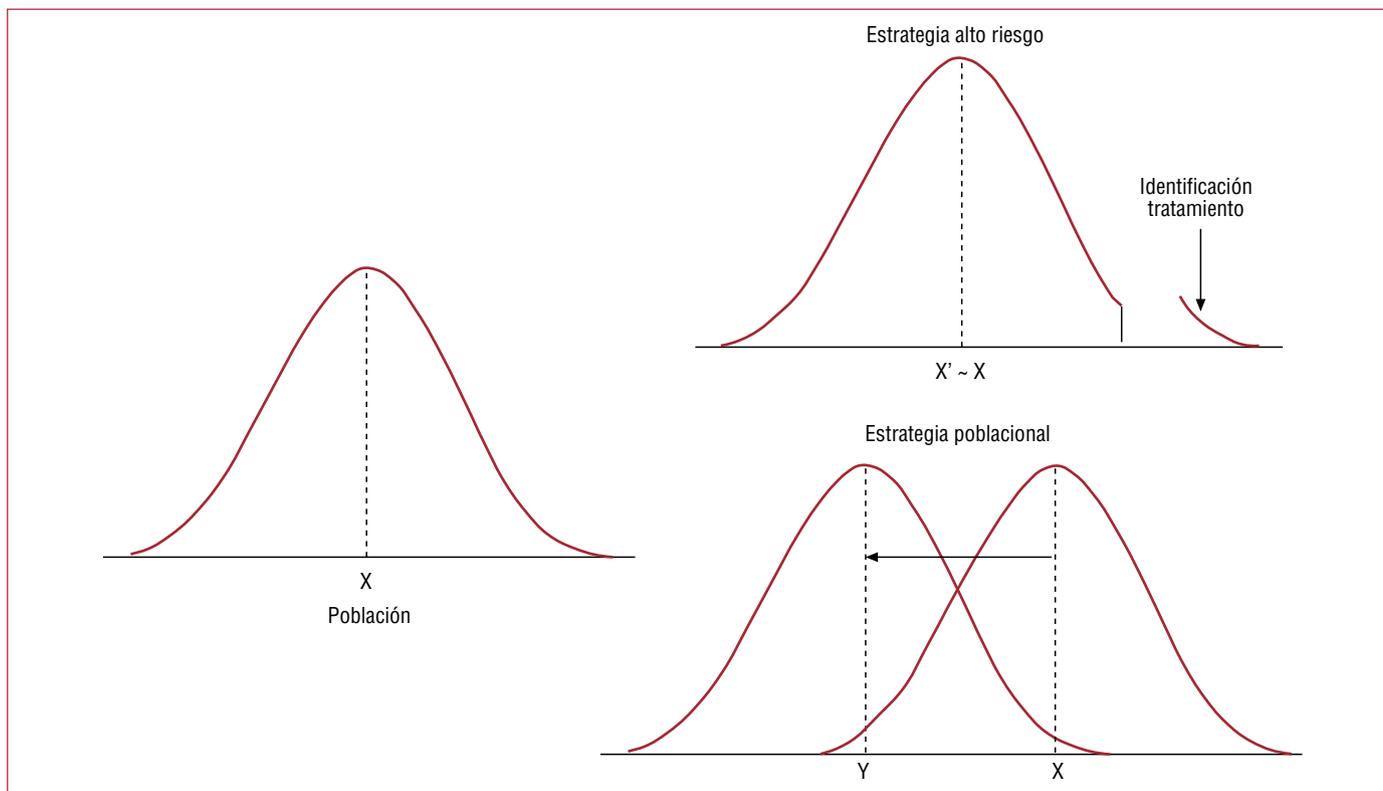


Figura 3. Representación esquemática del fundamento de las dos estrategias propuestas para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular: alto riesgo y poblacional.

riesgo cardiovascular en la población<sup>49</sup>. Además, se ha demostrado que este proceso de calibración es válido para la predicción de acontecimientos coronarios en la población de España<sup>49</sup>. En paralelo, se han desarrollado otras funciones de riesgo cardiovascular para la población general —las más conocidas y utilizadas se presentan en la tabla 2<sup>11,50-57</sup>— y también algunas específicas para los individuos con hipertensión<sup>58,59</sup> o diabetes<sup>60</sup>.

En España existen tres funciones calibradas disponibles: REGistre Gironí del COR (REGICOR)<sup>47,49</sup> (Framingham calibrado), Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE)<sup>61</sup>, y Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular (DORICA)<sup>62</sup> (Framingham calibrado) aunque, de momento, la única que ha demostrado su validez en una muestra independiente es la función REGICOR<sup>49</sup>. Existe también una función adaptada a la población de Navarra<sup>63</sup>.

### INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LAS FUNCIONES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El cálculo de la probabilidad de contraer la enfermedad se puede interpretar de tres maneras diferentes:

1. Estimación del riesgo absoluto de sufrir la enfermedad, generalmente en un periodo de 10 años. Es la interpretación más utilizada en la práctica clínica diaria y en la que se fundamentan las decisiones para definir el inicio de algunos tratamientos farmacológicos. Un riesgo absoluto del 12% indica que, de 100 personas con las mismas características que la persona analizada, 12 sufrirán un acontecimiento clínico generalmente en los próximos 10 años.

2. Estimación del riesgo relativo de sufrir la enfermedad comparando el riesgo absoluto del individuo con el riesgo que presenta el grupo de la población de su edad y su sexo y con factores de riesgo óptimos. Es una de las interpretaciones recomendadas para personas jóvenes que, aunque expuestas a factores de riesgo cardiovascular, tienen un riesgo bajo por el gran peso de la edad en el cálculo del riesgo. En este grupo de población puede ser útil enfatizar que, aun-

que su riesgo es bajo, es X veces superior al de personas de su edad con los factores de riesgo a nivel óptimo.

3. La estimación de la edad vascular<sup>42,64</sup> es una interpretación relativamente reciente. La edad vascular es la edad a la que una persona con los factores de riesgo a nivel óptimo alcanzaría el riesgo que actualmente presenta el paciente. También es útil en personas jóvenes expuestas pero con riesgo bajo.

En la tabla 3 se presentan dos ejemplos de estas tres posibles interpretaciones utilizando la función REGICOR.

### VALIDEZ DE LOS INSTRUMENTOS DE ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

La validez de las funciones de riesgo se fundamenta en su capacidad de diferenciar a los individuos que van a tener la enfermedad de los que no (discriminación) y en el correcto cálculo de la probabilidad de que ocurra un acontecimiento (calibración).

La discriminación es la capacidad de un modelo predictivo de diferenciar a los individuos que sufren un episodio de enfermedad de los que no. Generalmente se cuantifica utilizando el estadígrafo c, que es análogo al área bajo la curva de características operativas del receptor (ROC). Este valor es una estimación de la probabilidad de que un modelo asigne un riesgo más alto a los individuos que sufren la enfermedad en determinado periodo que a los que no<sup>48</sup> y se basa esencialmente en la relación entre la sensibilidad y la especificidad de los diferentes puntos de corte de la probabilidad estimada por el modelo. Aunque este estadígrafo es importante, en los últimos años se está cuestionando su validez en modelos predictivos de enfermedad, ya que estos modelos calculan probabilidad<sup>65</sup>. De hecho, en la función de riesgo cardiovascular de Reynolds, gran parte de la capacidad discriminatoria de la función está determinada por la edad, que por sí sola ya permite obtener un estadígrafo c de 0,70; la inclusión de los demás factores de riesgo cardiovascular de forma individual permite llegar a valores de 0,74, y la de todos los factores de riesgo, a 0,7865.

**Tabla 2**

Funciones de riesgo cardiovascular más utilizadas en diferentes países

Función	Población	Acontecimientos predichos	Variabes predictoras
<i>Framingham</i>	Varones y mujeres de 35-74 años, Framingham, Estados Unidos	Diferentes periodos de predicción (1-4, 10, 30 años, toda la vida)	
Coronario <sup>36,38-40,44</sup>		IAM, muerte por cardiopatía isquémica. Angina en algunas funciones (2, 4, 10 años, a lo largo de la vida)	Edad, sexo, colesterol total, cHDL, tabaco, diabetes, presión arterial. Algunas funciones incluyen cLDL y tratamientos de factores de riesgo
Cerebrovascular <sup>41,45</sup>		Ictus, muerte por enfermedad cerebrovascular (a 10 años)	Edad, sexo, presión arterial, tratamiento HTA, diabetes, tabaco, enfermedad cardiovascular, fibrilación auricular, hipertrofia ventricular
Arteriopatía periférica <sup>50</sup>		Arteriopatía periférica (a 4 años)	Edad, sexo, colesterol total, presión arterial, tabaco, diabetes, cardiopatía isquémica
Insuficiencia cardiaca <sup>51</sup>		Insuficiencia cardiaca (a 4 años)	Edad, presión arterial, hipertrofia ventricular, cardiomegalia, capacidad vital, frecuencia cardiaca, presencia de soplo
Fibrilación auricular <sup>52</sup>		Fibrilación y aleteo ( <i>flutter</i> ) auricular	Edad, sexo, presión arterial
Cardiovascular <sup>37,42,43,46</sup>		(10, 30 años y a lo largo de la vida)	Edad, sexo, colesterol total, cHDL, presión arterial sistólica, tratamiento HTA, tabaco, diabetes
Reynolds <sup>53,54</sup>	Mujeres > 45 años y varones > 50 años, Estados Unidos	Acontecimientos cardiovasculares: infarto de miocardio, ictus isquémico, revascularización coronaria y muerte cardiovascular a 10 años	Edad, glucohemoglobina, tabaco, presión arterial sistólica, colesterol total, cHDL, proteína C reactiva, historia familiar de IAM en < 60 años
PROCAM <sup>55</sup>	Varones de 35-64 años, Alemania	Acontecimientos coronarios agudos a 10 años	Edad, cLDL y cHDL, tabaco, presión arterial sistólica, historia familiar IAM, diabetes, triglicéridos
SCORE <sup>11</sup>	Varones y mujeres de 35-64 años, Europa	Acontecimientos cardiovasculares mortales	Edad, sexo, tabaco, presión arterial sistólica, colesterol total/cHDL
QRISK Cardiovascular 10 años <sup>56</sup> Cardiovascular en la vida <sup>57</sup>	Varones y mujeres de 35-74 años, Reino Unido	Acontecimientos cardiovasculares: infarto de miocardio, cardiopatía isquémica, ictus y accidente isquémico transitorio	Edad, sexo, colesterol total/cHDL, índice de masa corporal, historia familiar de enfermedad cardiovascular, tabaco, presión arterial sistólica, tratamiento antihipertensivo, puntuación Townsed (privación económica)
<i>España</i>			
Framingham calibrado REGICOR <sup>47,49</sup>	Validado para varones y mujeres de 35-74 años	Acontecimientos coronarios a 10 años	
SCORE calibrado <sup>61</sup>	Adaptado para varones y mujeres de 35-64 años	Acontecimientos cardiovasculares mortales	
Framingham calibrado DORICA <sup>62</sup>	Adaptado para varones y mujeres de 25-64 años	Acontecimientos coronarios a 10 años	

cHDL: colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio.

**Tabla 3**

Ejemplos de las diferentes interpretaciones del riesgo obtenido mediante las funciones de riesgo cardiovascular

Estimador de riesgo	Valor	Interpretación
<i>Ejemplo 1. Varón de 35 años; colesterol total, 280 mg/dl; cHDL, 41 mg/dl; fumador; PAS, 143 mmHg; PAD, 89 mmHg</i>		
Riesgo absoluto coronario obtenido con la función de Framingham calibrada	5,64%	De 100 varones con estas características, 6 sufrirán un acontecimiento coronario en los próximos 10 años
Riesgo relativo (comparado con el riesgo absoluto de un varón de su edad con factores de riesgo a nivel óptimo: 0,83%)	6,80	Tiene casi 7 veces más probabilidades de presentar un acontecimiento coronario que personas de su edad con niveles óptimos de factores de riesgo
Edad vascular	75 años	Tiene el mismo riesgo que un varón de 75 años con factores de riesgo óptimos
<i>Ejemplo 2. Mujer de 42 años; colesterol total, 245 mg/dl; cHDL, 48 mg/dl; no fumadora; PAS, 140 mmHg; PAD, 85 mmHg</i>		
Riesgo absoluto coronario obtenido con la función de Framingham calibrada	1,95%	De 100 mujeres con estas características, 2 sufrirán un acontecimiento coronario en los próximos 10 años
Riesgo relativo (comparado con el riesgo absoluto de una mujer de su edad con factores de riesgo a nivel óptimo: 1,18%)	1,65	Tiene un 65% más probabilidades de sufrir un acontecimiento coronario que mujeres de su edad con niveles óptimos de factores de riesgo
Edad vascular	47 años	Tiene el mismo riesgo que una mujer de 47 años con factores de riesgo óptimos

cHDL: colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

**Tabla 4**

Prevalencia de factores de riesgo en algunos de los estudios cubanos con más de 1.000 participantes

	Corynthia <sup>71</sup>	CARMEN I <sup>74,75</sup>	10 de Octubre <sup>76</sup>	10 de Octubre <sup>76</sup>
Periodo	2008-2009	2001-2002	1994	1988
Participantes, n	1.287	1.662	2.535	3.011
Ámbito geográfico	Ciudad de La Habana	Cienfuegos	Ciudad de La Habana	Ciudad de La Habana
Edad (años)	40-70	15-74	30-70	25-64
Varones, %	35,2	44,3	—	40,5
<i>Prevalencia de factores de riesgo, %</i>				
Hipertensión	25,0	20,1	32,8	27,4
Diabetes mellitus	7,1 <sup>a</sup>	3,3	4,7	4,9
Tabaquismo	24,5	31,3	33,6	43,3
Hipercolesterolemia	18,3 <sup>b</sup>	—	6,1 <sup>c</sup>	13,8 <sup>c</sup>
Hipertrigliceridemia	36,0	—	—	—
Obesidad	20,0	11,3	6,3	18,8

CARMEN: Conjunto de Acciones para la Reducción Multifactorial de Enfermedades No transmisibles.

<sup>a</sup>Glucemia  $\geq 7$  mmol/l (126 mg/dl).<sup>b</sup>Colesterol total  $\geq 5,2$  mmol/l (200 mg/dl).<sup>c</sup>Colesterol total  $\geq 6,2$  mmol/l (240 mg/dl).

La calibración mide el grado de coincidencia entre las probabilidades de aparición de la enfermedad predichas y las observadas realmente en el seguimiento de la cohorte. La calibración se evalúa por un parámetro que resume el grado en que los riesgos esperados y los observados coinciden dentro de cada decil de riesgo esperado; el estadígrafo más popular para evaluarla es el de Hosmer-Lemeshow.

## SITUACIÓN EN ESPAÑA Y CUBA

Ya hemos mencionado que en España existen tres funciones calibradas disponibles: REGICOR<sup>47,49</sup>, SCORE<sup>61</sup> y DORICA<sup>62</sup>, aunque la única validada es la función REGICOR<sup>49</sup>. Hay un debate abierto sobre qué función de riesgo utilizar<sup>66</sup>; algunas sociedades y comités científicos recomiendan utilizar la función SCORE<sup>23</sup> y otras instituciones recomiendan utilizar REGICOR<sup>67-69</sup>, pero no es objeto de esta revisión tratar este tema. A pesar de este debate y las recomendaciones existentes, la realidad es que las funciones de riesgo se utilizan poco en la práctica clínica diaria<sup>70</sup>.

En Cuba no se dispone actualmente de una función de riesgo cardiovascular calibrada o propia y hay pocos trabajos sobre la estimación del riesgo cardiovascular en la población cubana<sup>71-73</sup>. Sin embargo, sí hay datos sobre la prevalencia y la distribución de factores de riesgo cardiovascular y algún dato preliminar sobre la incidencia de IAM en la población cubana.

En Cuba se han realizado diferentes estudios para determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. En la tabla 4 se presentan los resultados de algunos de los estudios en los que se incluyó a más de 1.000 participantes<sup>71,74-76</sup>. Las Encuestas Nacionales de Factores de Riesgo (ENFR) I y II también han aportado datos importantes. En la ENFR II de 2001, se observó una prevalencia del 32, el 36,5 y el 32,6% de tabaquismo, sedentarismo e hipertensión arterial, respectivamente, así como que diariamente sólo el 14,5% de la población consumía vegetales y el 14,4%, frutas<sup>77</sup>. Recientemente ha finalizado la recogida de los datos de la ENFR III, y hay expectación en la comunidad médica cubana por conocer sus principales resultados. Las ENFR han permitido trazar las políticas para mejorar el estado de salud de la población cubana hasta el año 2015<sup>77,78</sup>.

En Cuba están bien establecidas las estrategias para una adecuada vigilancia de las ECV<sup>79,80</sup>, pero las estadísticas vitales de la morbilidad por cardiopatía isquémica son limitadas<sup>81</sup>. La información procede básicamente de los certificados de defunción y las altas hospitalarias;

estas se estiman a partir de una muestra probabilística de 35 centros representativa de todos los hospitales del país<sup>82</sup>. Por esta razón, la creación de un registro nacional de IAM se encuentra en la agenda del Ministro de Salud Pública de Cuba<sup>83</sup>.

Recientemente hemos realizado un estudio descriptivo retrospectivo, con el objetivo de crear las bases para un registro poblacional de IAM en Cuba, en la población de 45 a 74 años del municipio de Santa Clara durante los años 2007 y 2008<sup>84,85</sup>, utilizando la metodología MONITORING Trends and Determinants in Cardiovascular Disease Project (MONICA). La tasa de incidencia de IAM acumulada y estandarizada fue 433/100.000 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%], 365-501) entre los varones y 195/100.000 (IC 95%, 152-237) entre las mujeres. La tasa de mortalidad (cada 100.000 habitantes) fue 242 (IC 95%, 192-292) varones y 120 (IC 95%, 87-153) mujeres. Las tasas poblacionales de letalidad por IAM a 28 días de varones y mujeres fueron del 56,4 y el 62,6%, respectivamente. Esta letalidad es similar a la observada por Landrove Rodríguez en 2010 y superior a la observada por Armas Rojas et al<sup>86</sup>, aunque esos autores no utilizaron la metodología MONICA. En el registro de Santa Clara, la mayoría de los casos mortales (65,6%) ocurrieron fuera del hospital, tendencia que fue mayor entre los varones (73,9%) que entre las mujeres (51,0%). Estos datos también están en la misma línea de los resultados del estudio SUCADES I (Sudden Cardiac DEath Study I), realizado en un municipio de Ciudad de La Habana, en el que se identificó que, en una población de 210.000 habitantes con 5.098 muertes por causa natural, 474 fueron muertes súbitas, fundamentalmente extrahospitalarias<sup>87</sup>. Sería de gran utilidad continuar y completar este registro poblacional de IAM de Santa Clara para complementar los datos de vigilancia epidemiológica ya disponibles.

Aunque Cuba y España tienen nexos étnicos y culturales que datan de hace más de 500 años y presentan una esperanza de vida al nacer similar (78 y 81 años, respectivamente), a pesar de tener marcadas diferencias en su desarrollo socioeconómico, hay pocas investigaciones colaborativas entre los dos países. En este sentido, investigadores de REGICOR y el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Santa Clara, Cuba, hemos realizado incipientes colaboraciones, en las que se ha obtenido algunos resultados interesantes, como:

1. Un peor perfil lipídico en la muestra cubana pese a tener menor riesgo cardiovascular total que la española<sup>88</sup>. Dueñas Herrera et al<sup>72</sup> también identificaron una elevada prevalencia de dislipemia en una población de La Habana de bajo riesgo cardiovascular. Estos hallazgos

**Tabla 5**

Comparación de algunos indicadores de salud de Cuba y España según el Reporte Mundial de 2010

Indicador	Cuba	España	Cociente Cuba/España
<i>Esperanza de vida al nacer 2008</i>			
Varones	76	78	0,97
Mujeres	79	84	0,94
Ambos sexos	77	81	0,95
<i>Esperanza de vida sana 2007</i>			
Varones	68	71	0,96
Mujeres	71	76	0,93
Ambos sexos	69	74	0,93
<i>Tasa de mortalidad de adultos (entre los 15 y los 60 años, cada 1.000 habitantes)</i>			
Varones 2008	122	102	1,20
Mujeres 2008	81	43	1,88
Ambos sexos 2008	102	72	1,42
<i>Tasa de mortalidad normalizada por edad, por causas (cada 100.000 habitantes) 2004</i>			
Transmisibles	49	24	2,04
No transmisibles	437	379	1,15
Traumatismos	50	30	1,70
Cociente no transmisibles/transmisibles	8,92	15,8	0,56
<i>Distribución de los años de vida perdidos por causas generales, %</i>			
Transmisibles	9	7	1,29
No transmisibles	75	81	0,93
Cociente no transmisibles/transmisibles	8,3	11,6	0,7
Obesidad en > 15 años 2000-2009 (varones), %	8	15,7	0,5
Obesidad en > 15 años 2000-2009 (mujeres), %	15,4	15,4	1
Tabaquismo 2006 (varones), %	42,9	37	1,15
Tabaquismo 2006 (mujeres), %	29,4	27,2	1,08
Consumo de alcohol en > 15 años 2005 (l/persona)	4,5	10	0,45
Densidad de médicos (cada 10.000 habitantes)	64	38	1,68
Camas hospitalarias (cada 10.000 habitantes) 2000-2009	60	34	1,76
Gasto total en salud como % del PIB 2007	10,4	8,5	1,22
GGs per cápita (dólares internacionales) 2007	875	1.917	0,46
Razón GGS/esperanza de vida al nacer	11,4	23,7	0,48

GGs: gasto del gobierno en salud; PIB: producto interior bruto.

podrían estar en relación con los hábitos alimentarios de la población cubana<sup>89</sup>.

2. Una elevada mortalidad por cardiopatía isquémica en las mujeres cubanas —sobre todo en edades entre 15 y 60 años—, sin aparente correspondencia con la prevalencia de factores de riesgo<sup>90</sup>.

3. Las potenciales ventajas en la estratificación de riesgo cardiovascular de la valoración conjunta de medidas antropométricas y el nivel de actividad física<sup>91</sup>.

En la tabla 4 se presentan algunas comparaciones entre Cuba y España en algunos indicadores generales de salud. Llama la atención que, a pesar de las semejanzas en las tasas de esperanza de vida sana al nacer de Cuba y España, hay marcadas diferencias en las tasas de mortalidad de adultos entre los 15 y los 60 años<sup>12,90</sup>. Esta mayor mortalidad de la población cubana de 15 a 60 parece estar relacionada con una mayor probabilidad de morir de causas infecciosas y traumáticas, lo que se podría considerar un indicador de que en Cuba hay mayor potencial que en España para continuar aumentando la esperanza de vida al nacer.

## LIMITACIONES DE LAS FUNCIONES DE RIESGO Y RETOS FUTUROS

A pesar de su gran utilidad, las funciones de riesgo tienen una serie de limitaciones que hay que tener en cuenta:

1. La edad y el sexo tienen un gran peso en la capacidad discriminatoria de las funciones. Como ya hemos comentado, la edad y el sexo ya explican gran parte de la capacidad discriminatoria de las funciones de riesgo. Esta limitación probablemente esté relacionada con las características del estadígrafo que utilizamos para evaluar la validez discriminatoria de las funciones. El desarrollo de nuevos métodos estadísticos para modelizar la predicción del riesgo cardiovascular y evaluar la validez de estos modelos y la mejora mediante la incorporación de un nuevo biomarcador son un área de investigación muy activa actualmente<sup>92</sup>.

2. Falsa seguridad en la población joven. Consecuencia de la anterior, a pesar de una exposición importante a factores de riesgo cardiovascular, las personas de edad joven tienen un riesgo bajo que puede dar una falsa seguridad en este subgrupo de la población. Para solu-

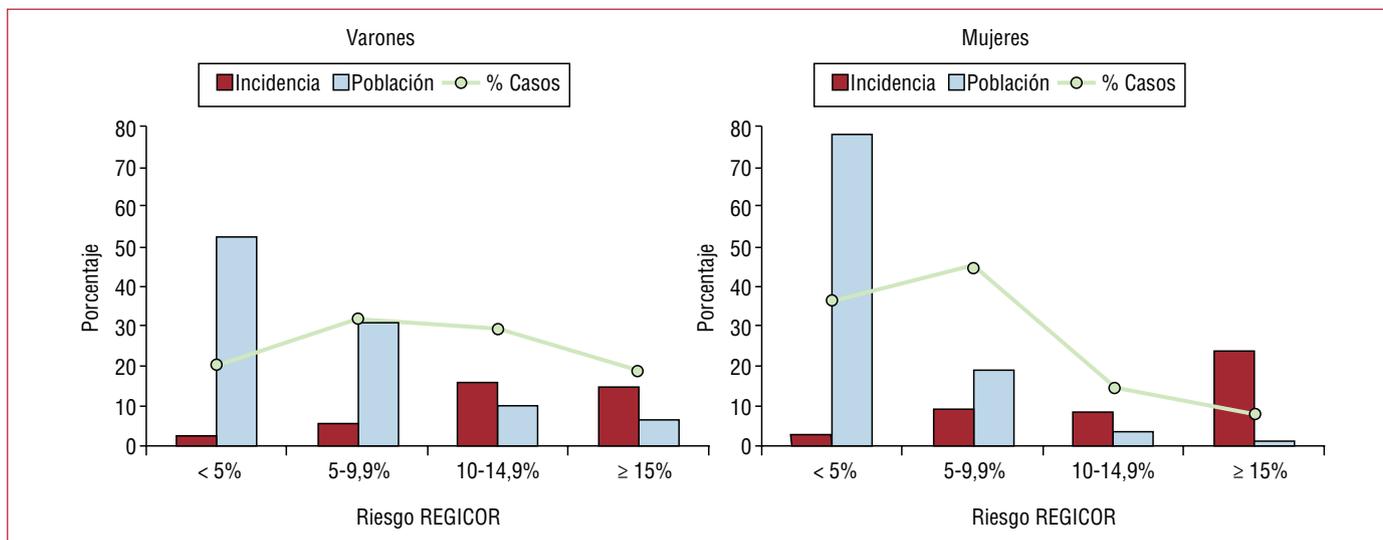


Figura 4. Relación entre la incidencia de enfermedad coronaria en los diferentes niveles de riesgo coronario obtenidos mediante la función REGICOR, la proporción de la población que se encuentra en estos niveles de riesgo y el número de casos absolutos observados. Adaptado de Marrugat et al<sup>93</sup>.

cionar este problema, se han ideado diferentes aproximaciones y formas de interpretar los resultados de las funciones, como las presentadas en la tabla 2. Este punto es muy relevante, ya que la arteriosclerosis es un proceso crónico y progresivo que, aunque no dé manifestaciones clínicas, se pone en marcha en las etapas iniciales de la vida y la velocidad de esta progresión está determinada por la exposición a los factores de riesgo a lo largo de la vida.

3. Su capacidad de discriminación es limitada en la población expuesta a niveles extremos de factores de riesgo (hipercolesterolemia familiar, hipertensión monogénica, etc.). En estos subgrupos de la población hay que tratar el factor de riesgo independientemente del riesgo cardiovascular.

4. Cálculo del riesgo coronario frente al cálculo del riesgo cardiovascular total. Uno de los grandes debates en los últimos años sobre la función de riesgo clásica de Framingham es que únicamente calcula el riesgo de presentar acontecimientos coronarios, sin incluir otros acontecimientos cardiovasculares de interés (fundamentalmente ictus). Aunque se ha observado que una función de riesgo con los factores de riesgo clásicos (edad, sexo, colesterol total, presión arterial, tabaco, glucemia) predice bastante bien todos los acontecimientos cardiovasculares<sup>37,93</sup>, es una limitación de las funciones específicas. Las guías europeas actuales recomiendan el cálculo del riesgo cardiovascular total<sup>11</sup>, aunque también hay que señalar que la función SCORE que se recomienda sólo predice acontecimientos mortales sin incluir morbilidad cardiovascular. Los investigadores de Framingham han publicado diferentes funciones para el cálculo del riesgo cardiovascular a 10 años<sup>42</sup>, a 30 años<sup>43</sup> y a lo largo de la vida<sup>46</sup>. De todos modos, hay que tener en cuenta que existen factores de riesgo diferentes, como la presencia de fibrilación auricular en el ictus, y que el peso de muchos de los factores comunes es diferente (p. ej., mayor relevancia de la presión arterial y menor del colesterol en el ictus que en la cardiopatía isquémica) y también que las decisiones terapéuticas para la prevención del riesgo cerebrovascular o coronario son diferentes.

5. Cálculo del riesgo a 10 años o a lo largo de la vida. En los últimos años se han desarrollado funciones para estimar el riesgo cardiovascular a lo largo de toda la vida (tabla 4). Este tipo de funciones puede ser de gran utilidad, sobre todo en personas jóvenes.

6. Puntos de corte para definir el riesgo alto. El riesgo es una variable continua y la definición de categorías y puntos de corte no deja de ser un criterio arbitrario. Una de las tareas pendientes es desarrollar métodos que tengan en cuenta los riesgos absolutos, la efectividad de las medidas preventivas, el coste-efectividad y los recursos disponi-

bles para establecer estos puntos que van a definir finalmente la actitud terapéutica.

7. Efecto de los tratamientos. La mayoría de las funciones no incorporan el efecto de los tratamientos, aunque algunas funciones más recientes sí que incluyen la interacción entre el tratamiento de los factores de riesgo y el nivel de exposición actual al factor de riesgo tratado, de manera que, a igualdad de exposición (p. ej., cifras de presión arterial iguales), la persona tratada tiene mayor riesgo de ECV que la no tratada.

8. Sensibilidad escasa. Una de las grandes limitaciones de las funciones de riesgo es que, a pesar de su validez, gran parte de los acontecimientos cardiovasculares se presentan en el grupo de la población con riesgo moderado<sup>93</sup> que, por ser muy numeroso en la población, aporta gran cantidad de casos (fig. 4). La evaluación de la incorporación de nuevos biomarcadores en las funciones de riesgo y la definición de la mejor estrategia secuencial en el cribado es otra de las líneas de investigación abiertas<sup>92,94</sup>.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Raab W. Alimentäre Faktoren in der Entstehung von Arteriosklerose und Hypertonie. *Med Klin.* 1932;28:487-521.
2. Keys A. Atherosclerosis: a problem in newer Public Health. *J Mt Sinai Hosp.* 1953;20:118-39.
3. Dawber TR, Meadors GF, Moore FEJ. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health.* 1951;41:279-86.
4. Doyle JT, Helsin SA, Hilleboe HE, Formel PF, Korn RF. A prospective study of cardiovascular disease in Albany: report of three years' experience: ischemic heart disease. *Am J Public Health.* 1957;47:25-32.
5. Chapman JM, Goerke LS, Dixon W, Loveland DB, Phillips E. Measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups, IV: clinical status of a population group in Los Angeles under observation for two-three years. *Am J Public Health.* 1957;47:33-42.
6. Keys A, Taylor HL, Blackburn HB, Brozek J, Anderson JT, Simonson E. Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed 15 years. *Circulation.* 1963;28:381-95.
7. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to the incidence of major coronary events: final report of the pooling Project. *J Chronic Dis.* 1978;31:201-306.
8. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J. Factors of risk in the development of coronary heart disease—six-year follow-up experience; the Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1961;55:33-50.
9. Kannel WB. Contributions of the Framingham Study to the conquest of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1988;62:1109-12.

10. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:299-310.
11. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Fourth Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab*. 2007;14 Suppl 2:E1-40.
12. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2010. OMS. Disponible en: [http://www.who.int/whosis/whostat/ES\\_WHS10\\_Full.pdf](http://www.who.int/whosis/whostat/ES_WHS10_Full.pdf). Fecha de consulta: 10 de mayo de 2011.
13. Flores-Mateo G, Grau M, O'Flaherty M, Ramos R, Elosua R, Violan-Fors C, et al. Análisis del descenso de la mortalidad por enfermedad coronaria en una población Mediterránea: España 1988-2005. *Rev Esp Cardiol*. 2011 [en prensa].
14. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Geneva: WHO Library; 2007.
15. World Health Report, 2003. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2003/es/index.html>
16. Morales Salinas A, Coca A. A propósito del Día Mundial del Corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:183-4.
17. European Heart Network. Cardiovascular Disease Statistics [citado 28 Jun 2011]. Disponible en: <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html>
18. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de la muerte 2009 [citado 28 Jun 2011]. Disponible en: <http://www.ine.es>
19. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:337-46.
20. Ordúñez P, Cooper R, Espinosa A, Iraola M, Bernal JL, La Rosa Y. Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. *Rev Cubana Salud Pública*. 2005;31:270-84.
21. Franco M, Orduñez P, Caballero B, Tapia Granados JA, Lazo M, Bernal JL, et al. Impact of energy intake, physical activity, and population-wide weight loss on cardiovascular disease and diabetes mortality in Cuba, 1980-2005. *Am J Epidemiol*. 2007;166:1374-80.
22. Food Standards Agency. Salt, is your food full of it? Disponible en: [www.salt.gov.uk](http://www.salt.gov.uk)
23. Lobos Bejarano JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). *Aten Primaria*. 2009;41:463.e1-e24.
24. Royo Bordonada MA, Lobos Bejarano JM, Millán Núñez-Cortés J, Villar Álvarez F, Brotons Cuixart C, Camafort Babkowski M, et al; en nombre del Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). *Med Clin (Barc)*. 2011;137:30.e1-e13.
25. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U; EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16:121-37.
26. Prevention of coronary heart disease. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 678. Geneva: WHO; 1992.
27. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985;14:32-8.
28. Villalbí JR, Castillo A, Cleries M, Saltó E, Sánchez E, Martínez R, et al; Barcelona Group. Estadísticas de alta hospitalaria del infarto agudo de miocardio: declive aparente con la extensión de espacios sin humo. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:812-5.
29. Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in public places: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1249-55. Fe errores: *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1902.
30. Frohlich KL, Potvin L. Transcending the known in public health practice. The inequality paradox: the population approach and vulnerable populations. *Am J Public Health*. 2008;98:216-21.
31. González-Zobl G, Grau M, Muñoz MA, Martí R, Sanz H, Sala J, et al. Posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. Estudio caso-control de base poblacional. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1045-53.
32. Redondo A, Benach J, Subirana I, Martínez JM, Muñoz MA, Masiá R, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of cardiovascular risk factors across educational level in the 1995-2005 Period. *Ann Epidemiol*. 2011;21:555-63.
33. Montgomery AA, Fahey T, MacKintosh C, Sharp DJ, Peters TJ. Estimation of cardiovascular risk in hypertensive patients in primary care. *Br J Gen Pract*. 2000;50:127-8.
34. Grover SA, Lowensteyn I, Esrey KL, Steinert Y, Joseph L, Abrahamowicz M. Do doctors accurately assess coronary risk in their patients? Preliminary results of the coronary health assessment study. *BMJ*. 1995;310:975-8.
35. Persell SD, Lloyd-Jones DM, Baker DW. National Cholesterol Education Program risk assessment and potential for risk misclassification. *Prev Med*. 2006;43:368-71.
36. Truett J, Cornfield J, Kannel WB. A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *J Chronic Dis*. 1967;20:511-24.
37. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol*. 1976;38:46-51.
38. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation*. 1991;83:356-62.
39. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97:1837-47.
40. D'Agostino RB, Russell MW, Huse DM, Ellison RC, Silbershatz H, Wilson PW, et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from the Framingham Study. *Am Hear J*. 2000;139:272-81.
41. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:312-8.
42. 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.
43. Pencina MJ, D'Agostino RB, Larson MG, Massaro JM, Vasan RS. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the Framingham heart study. *Circulation*. 2009;119:3078-84.
44. Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Beiser A, Leip EP, D'Agostino RB, et al. Framingham risk score and prediction of lifetime risk for coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2004;94:20-4.
45. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2006;37:345-50.
46. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation*. 2006;113:791-8.
47. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:253-61.
48. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P; CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*. 2001;286:180-7.
49. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:634-8.
50. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Study. *Circulation*. 1997;96:44-9.
51. Kannel WB, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AJ, Wilson PW, Levy D. Profile for estimating risk of heart failure. *Arch Intern Med*. 1999;159:1197-204.
52. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:1042-6.
53. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007;297:611-9. Fe de errores: *JAMA*. 2007;297:1433.
54. Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds risk score for men. *Circulation*. 2008;118:2243-51.
55. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002;105:310-5.
56. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ*. 2007;335:136.
57. Hippisley-Cox J, Coupland C, Robson J, Brindle P. Derivation, validation, and evaluation of a new QRISK model to estimate lifetime risk of cardiovascular disease: cohort study using QResearch database. *BMJ*. 2010;341:c6624.
58. Whitworth JA. World Health Organization. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens*. 2003;21:1983-92.
59. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003;21:1011-53.
60. Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM, The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type II diabetes (UKPDS) *Clin Sci (Lond)*. 2001;101:671-9.
61. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:476-85.
62. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno Basilio, et al. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:686-91.
63. González-Diego P, Moreno-Iribas C, Guembe MJ, Viñes JJ, Vila J. Adaptación de la función de riesgo coronario de Framingham-Wilson para la población de Navarra (RICORNA). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:875-85.
64. Cuende JJ, Cuende N, Calaveras-Lagartos J. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. *Eur Heart J*. 2010;19:2351-8.
65. Cook NR. Use and misuse of the receiver operating characteristic curve in risk prediction. *Circulation*. 2007;115:928-35.
66. Suarez C, Alvarez-Sala L, Mostaza J, Asenjo C y Grupo Multidisciplinario para el Estudio del Riesgo Cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2007;129:534-41.
67. Baena Díez JM, Barcelo Colomer E, Ciurana Mísol R, Franzi Sisó A, García Cerdán MR. Colesterol i risc coronari. Barcelona: Institut Català de la Salut; 2009. Disponible en: <http://www.genat.cat/ics/professionals/guies/colesterol/colesterol.htm>
68. Rodríguez Ruiz T, Rigo Carratalá F, Mairata Bosch S, García Sánchez B, Escriche Ertivi L, Fiol Gelabert F, et al. Riesgo cardiovascular: Guía de actuación en atención primaria. Gerència d'Atenció Primària de Mallorca. Palma: Ib-salut; 2006.
69. San Vicente Blanco R, Pérez Irazusta I, Ibarra Amarica J, Berraondo Zabalegui I, Uribe Oyarbide F, Urraca García de Madinabeitia J, et al. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Vitoria-Gasteiz: Osakidetza; 2008.
70. Graham IM, Stewart M, Hertog MG. Factors impeding the implementation of cardiovascular prevention guidelines: findings from a survey conducted by the European Society of Cardiology. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab*. 2006;13:839-45.
71. De la Noval García R, Armas Rojas NB, De la Noval González I, Fernández González Y, Pupo Rodríguez HB, Dueñas Herrera A, et al. Estimación del riesgo cardiovascular global en una población del Área de Salud Mártires del Corynthia. La Habana, Cuba. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2011;17:62-68.

72. Dueñas Herrera A, Armas Rojas NB, Noval García RR, Turcios Trista SE, Milián Hernández A, Cabalé Vilarino MB. Riesgo cardiovascular total en los trabajadores del Hotel «Meliá Cohiba» [citado Ene 2010]. *Rev Cubana Endocrinol.* 2008;19. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532008000100003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000100003&lng=es)
73. Marrugat J, Morales Salinas A, Luna Alonso M, Madrazo Y, Carmona Puerta R, Masia R, et al. Comparison of the cardiovascular risk of workers from Cuba and Spain. *Eur Heart J.* 2006;27 Suppl 1:1-290.
74. Benet Rodríguez M, Morejón Giraltoni A, Espinosa Brito AD, Orlando Landrove O, Peraza Alejo D, Orduñez García PO. Factores de riesgo para enfermedades crónicas en Cienfuegos, Cuba 2010. Resultados preliminares de CARMEN II. *Medisur.* 2010;8:56-9.
75. Orduñez P, Barceló A, Bernal JL, Espinosa A, Silva LC, Cooper RS. Risk factors associated with uncontrolled hypertension: findings from the baseline CARMEN survey in Cienfuegos, Cuba. *J Hypertens.* 2008;26:663-71.
76. Debs Pérez G, De la Noval García R, Dueñas Herrera A, González Pagés JC. Prevalencia de factores de riesgo coronarios en «10 de Octubre». Su evolución a los 5 años. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2001;15:14-20.
77. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Proyecciones de la salud pública en Cuba para el 2015. Habana (Cuba): Editorial de Ciencias Médicas; 2006.
78. Reed G. Chronic Vascular Diseases in Cuba: Strategies for 2015. *MEDICC Review.* 2008;10:5-8.
79. Batista Moliner R, Landrove Rodríguez O, Bonet Gorbea M, Feal Cañizares P, Ramírez M. Sistema de vigilancia de enfermedades no transmisibles en Cuba. *Rev Cubana Hig Epidemiol.* 2000;3:77-92.
80. Ríos Massabot NE, Fernández Viera RM, Jorge Pérez ER. Los registros médicos en Cuba. *Rev Cubana Salud Pública.* 2005;31:345-52.
81. Orduñez P, Cooper R, Espinosa A, Iraola M, Bernal JL, La Rosa Y. Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. *Rev Cubana Salud Pública.* 2005;31:270-84.
82. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de Salud 2010 [Monografía en Internet]. La Habana: MINSAP; 2011. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2011/04/anuario-2010-e-sin-graficos1.pdf>. Fecha de consulta: 10 de mayo de 2011.
83. Giraldo G. Three-Pronged Innovation to Improve Care for Acute Myocardial Infarction Patients in Cuba. *MEDICC Rev.* 2010;12:11-6.
84. Morales Salinas A, Álvarez Guerra L, Ramírez Gómez JI, Machín Cabrera W, Castañeda Casarvilla L, Angulo Pardo R, et al. P932. Registro poblacional de infarto agudo de miocardio en Santa Clara, Cuba. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63 Supl 3:143.
85. Morales A, Madrazo Y, Ramírez JI, Castañeda L, Machín W, Álvarez L, et al. Acute myocardial infarction incidence, mortality and case fatality in Santa Clara, Cuba, 2007-2008. *MEDICC Review.* 2011;13:23-9.
86. Armas Rojas NB, Ortega Torres YY, De la Noval García R, Suárez Medina R, Llerena Rojas L, Dueñas Herrera A. Letalidad por infarto agudo de miocardio en Cuba, 1999-2008. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2011;17:4-10.
87. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Erazo Enríquez N, Quispe Santos JF, Juan Morales L, et al. Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca. *Revista Cubana de Medicina.* 2011;50:16-28.
88. Marrugat J, Morales Salinas A, Luna Alonso M, Madrazo Y, Carmona Puerta R, Masia R, et al. Comparison of the cardiovascular risk of workers from Cuba and Spain. *Eur Heart J.* 2006;27 Suppl 1:1-290. Disponible en: [http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/27/suppl\\_1/1.full.pdf+html?sid=1a15590f-c0c2-4371-97de-658b38650dc7](http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/27/suppl_1/1.full.pdf+html?sid=1a15590f-c0c2-4371-97de-658b38650dc7)
89. Porrata C. Cubans' deadly diet: a wakeup call. *MEDICC Review.* 2008;10:52.
90. Morales A, Dueñas R, Martínez B, Rodríguez A, Pérez GA, Grau M, et al. Cuba singularity: different environmental and coronary heart disease mortality but similar life expectancy at birth than Spain. Póster presentado el 31 de agosto de 2009 en el European Congress of Cardiology, Barcelona 2009. *Eur Heart J.* 2009;30(Abstr Suppl):513. Disponible en: <http://spo.escardio.org/AbstractDetails.aspx?id=68389&eevid=33>
91. Morales Salinas A, Coca A. Obesidad, actividad física y riesgo cardiovascular: clasificación ergo-antropométrica, variables farmacológicas, biomarcadores y «paradoja del obeso». *Med Clin (Barc).* 2010;134:492-8.
92. Steyerberg EW, Van Calster B, Pencina MJ. Medidas del rendimiento de modelos de predicción y marcadores pronósticos: evaluación de las predicciones y clasificaciones. *Rev Esp Cardiol.* 2011. doi:10.1016/j.recsep.2011.04.017
93. Marrugat J, Vila J, Baena-Díez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Validez relativa de la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:385-94.
94. Hlatky MA, Greenland P, Arnett DK, Ballantyne CM, Criqui MH, Elkind MS, et al. Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2009;119:2408-16. Fe de errores: *Circulation.* 2009;119:e606.