

Algunos de los nuevos factores predictores de riesgo cardiovascular

Escuela Latinoamericana de Medicina. La Habana. Cuba.

Luis Borges Mesa¹, Ily Monserate Álvarez², Regla Barroso Baeza³, Alina Turro Piti⁴, Eliane de la Torre Núñez⁵.

¹Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica, Profesor Instructor, Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM), La Habana, Cuba. ²Licenciada en Lengua Inglesa, Máster en Ciencias de la Educación, Profesor Asistente, Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM), La Habana, Cuba. ³Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica, Profesor Asistente, Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM), La Habana, Cuba. ⁴Especialista de Segundo Grado en Anatomía Humana, Profesor Auxiliar y Consultante, Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM), La Habana, Cuba. ⁵Especialista de Primer Grado en Embriología, Profesor Asistente, Máster en Atención Integral a la Mujer, Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM), La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: describir algunos factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares de origen arterioesclerótico que no son utilizados frecuentemente, en la predicción del riesgo cardiovascular.

Desarrollo: los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta. La enfermedad cardiovascular arterioesclerótica tiene un origen multifactorial y los factores clásicos o tradicionales se dividen en dos grandes grupos: no modificables como la edad, sexo y antecedentes familiares, y modificables como dislipidemia, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, obesidad y sedentarismo. El concepto de nuevos factores predictores de riesgo cardiovascular, identificados a partir de la investigación etiopatogénica de la aterosclerosis y respaldado en observaciones clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, han sido considerados en la actualidad, predictores de riesgo independiente, entre los más estudiados tenemos: Homocisteína (HCy); Fibrinógeno; Ácido Úrico; Proteína C reactiva e Infecciones.

Conclusiones: se ha analizado la importancia de la elevación de los valores en sangre de homocisteína, fibrinógeno, ácido úrico, proteína C reactiva y el antecedente de haber padecido ciertas enfermedades infecciosas, para el desarrollo de la enfermedad arterioesclerótica. Estos factores son considerados en la actualidad, predictores de riesgo independiente.

Palabras clave: factores predictores; homocisteína (HCy); fibrinógeno; ácido úrico; proteína C reactiva; infecciones.

INTRODUCCIÓN

Los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta. La enfermedad cardiovascular arterioesclerótica tiene un origen multifactorial, y un factor de riesgo debe ser considerado en el contexto de los otros. Los factores de riesgo cardiovascular, clásicos o tradicionales, se dividen en dos grandes grupos: no modificables (edad, sexo y antecedentes familiares), y modificables (dislipidemia, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, obesidad y sedentarismo).(1,2)

Numerosos estudios clínicos y epidemiológicos concluyen que las personas de mediana edad tienen al menos un factor de riesgo independiente para las enfermedades crónicas, las que constituyen en la actualidad las principales causas

de muerte en Cuba y en el mundo.(3) Con el enfoque de riesgo, se hace evidente lo significativo que resulta la labor preventiva, dirigida esencialmente hacia la disminución y cuando sea posible, hacia la eliminación de diversos factores de riesgo que pueden complicar las condiciones de salud de la población.

Los factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, el colesterol elevado, la obesidad y el sedentarismo se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica; sin embargo, personas con aparente bajo riesgo, sufren ataques cardíacos. Esto pudiera estar relacionado con, los llamados nuevos factores predictores de riesgo cardiovascular, que diversos autores refieren que desempeñan un importante papel en el desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en general.(4,5,6)

DESARROLLO

Se realizó una revisión bibliográfica sobre los nuevos factores predictores de riesgo cardiovascular, también llamados emergentes, biomarcadores o predictores de riesgo independiente, algunos de los cuales serán abordados a través del artículo.

La predicción del riesgo cardiovascular ha constituido, en los últimos años, un acápite importante a tratar en las guías clínicas de prevención cardiovascular considerando para ello los factores clásicos o tradicionales. No obstante se presentan casos de estas enfermedades sin la presencia de estos factores. Es por ello que es necesario considerar además de los factores de riesgo tradicionales, los llamados no tradicionales o nuevos factores predictores como son: la homocisteína (HCy), fibrinógeno, ácido úrico, proteína C reactiva e infecciones.(7)

Homocisteína (HCy)

Es un aminoácido, no esencial generado en la síntesis de cisteína a partir de metionina. La hiperhomocisteinemia es uno de los factores emergentes debido a que induce la proliferación de células musculares lisas, relacionado con la disminución del óxido nítrico (ON) y esto puede provocar enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica (8)

Esto se produce por un infrecuente defecto homocigótico de la enzima clave (cistationina beta sintetasa) que regula su transformación en cistationina. Las formas heterocigóticas de dicha enfermedad producen hiperhomocisteinemias leves que son también infrecuentes (9,10)

En cambio es más común la existencia de una variante termolábil de otra enzima, la metilen-tetra-hidro-folato-reductasa (MTHFR), encargada de regular la otra vía metabólica de la HCy que es la remetilación, por la cual se reconstituye nuevamente en metionina. Dicha variedad termolábil es más común y estaría presente aproximadamente en el 10% de los individuos de raza caucásica y entre el 20% y el 30% de los pacientes con patología vascular.(11,12)

Los niveles de HCy además de estar influenciados por los factores genéticos, también son influenciados negativamente por componentes dietarios como son el ácido fólico, vitaminas B6 y B12. Estas vitaminas actúan esencialmente, algunas de ellas como cofactores, permitiendo el normal metabolismo de la Hcy. Existe evidencia de que niveles séricos altos de ácido fólico y vitaminas B6 y B12, se relacionan con bajos niveles séricos de homocisteína y niveles séricos bajos de dichas vitaminas, se asocian con un incremento del riesgo de vasculopatía; sin embargo, todavía no hay resultados disponibles de estudios controlados que demuestren que el suplemento de ácido fólico reduce el riesgo de aterosclerosis o de eventos cardiovasculares.(18-19-20)

Esta también se encuentra aumentada en fumadores, hiperuricémicos, postmenopáusicas, diabéticos e

insuficientes renales, así como en el uso prolongado de diuréticos. Estudios en cultivos celulares demuestran que la homocisteína puede promover el crecimiento de la musculatura lisa vascular y la adhesión a monocitos y linfocitos T a las células endoteliales.(13)

Otros trabajos describen cómo la homocisteína induce la producción de mediadores inflamatorios incluyendo la interleucina.(14,15) Además, se ha observado cómo la homocisteína puede afectar a la hemostasia induciendo un estado protrombótico activando la adhesión plaquetaria. (16,17)

Fibrinógeno (Fg)

Es una glicoproteína plasmática de alto peso molecular, que es sintetizada en el hígado bajo el control de factores estimulantes, muy heterogénea y con un catabolismo no del todo conocido. Desempeña un papel central en la coagulación, siendo el principal sustrato de la trombina. Interviene y potencia la agregación plaquetaria cuando está elevado. Actúa como reactante de fase aguda, es decir que aumenta en situaciones de estrés médico, quirúrgico, e infeccioso. Del mismo modo que lo hacen la proteína C reactiva y la eritrosedimentación.(21,22)

Los niveles elevados de fibrinógeno en sangre promueven eventos isquémicos a partir de los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

1. Infiltración de la pared arterial y aterogénesis.
2. Incremento de la agregación plaquetaria.
3. Incremento de la formación y persistencia de trombos de fibrina.
4. Aumento de la viscosidad de la sangre.

Los niveles elevados de Fg en sangre se relacionan con altos niveles de LDL, lipoproteína(a), triglicéridos HCy e insulina, y los bajos niveles con HDL, la actividad física y el entrenamiento deportivo. Por otra parte los niveles se hallan sujetos a una gran variabilidad individual, estacional y racial, aumenta con la edad, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes, la obesidad y la postmenopausia. Constituyendo este un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular arterioesclerótica.(23,24)

Ácido Úrico

El ácido úrico aumentado en plasma se asocia epidemiológicamente a enfermedades cardiovasculares, como el infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, hipertensión e insuficiencia cardíaca. Se ha propuesto tomar la concentración en plasma de ácido úrico >4 mg/dL como un signo de alerta. Existe relación entre las altas concentraciones de ácido úrico con importantes desordenes como el llamado síndrome metabólico que comprende la conjunción de varios factores de riesgo como la obesidad y la diabetes.(25)

En cuanto a su relación con el óxido nítrico (ON) se ha podido comprobar (26), en estudios in vitro en células del cordón umbilical, que inicialmente el ácido úrico disminuye la actividad de la sintasa de óxido nítrico (eNOS) y de la

producción de ON a través de reducir la unión entre la eNOS y la calmodulina, lo cual conlleva a la disfunción endotelial.

El desacoplamiento de la sintasa de óxido nítrico cambia el endotelio a productor de radicales superóxido y radicales libres de oxígeno. Este desacoplamiento es causado por muchos factores, entre ellos el aumento de ácido úrico dentro de la placa arterioesclerótica, la cual se hace vulnerable a la ruptura y la trombosis vascular.

La sintasa de óxido nítrico, en determinadas situaciones de desequilibrio homeostático, se desacopla y el ácido úrico cambia de agente antioxidante a prooxidante. El alopurinol revierte la reducción de la síntesis de óxido nítrico en pacientes con insuficiencia cardíaca y diabetes mellitus tipo 2. Se ha observado en pacientes hipertensos con insuficiencia vascular periférica un aumento del ácido úrico en plasma con relación a aquellos que tienen sus arterias periféricas permeables. El aumento del índice de masa corporal se asocia a hiperuricemia unido a la insulinoresistencia, que se observa en estos enfermos. (27,28,29,30,31)

Proteína c reactiva

Dentro de los distintos mecanismos de aterogénesis, la inflamación ha sido enunciada, como uno de los más destacados; encontrándose expresado en la interacción de monocitos, macrófagos y linfocitos T, entre otros elementos conocidos, los que desempeñan un papel importante en la formación de la placa de ateroma. Ante este proceso inflamatorio se generan citoquinas, las que liberadas al torrente sanguíneo estimulan la producción hepática de reactantes de fase aguda entre los cuales se destaca la Proteína C Reactiva (PCR). De esta manera, la determinación de altos niveles plasmáticos de este material proteico se hallaría fuertemente relacionada con el riesgo de padecer eventos cardiovasculares, habiéndose transformado éste, en un interesante campo de investigación en los últimos años.(32,33)

Niveles superiores de PCR se relacionan con el sexo femenino y con los factores de riesgo clásicos, fundamentalmente la obesidad y la dislipidemia, en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable.(34)

Podría ser, entonces, que esta simple y económica prueba de laboratorio sirva para predecir riesgo de eventos vasculares cerebrales y coronarios de 6 a 8 años antes, tiempo suficiente para modificar el estilo de vida y actuar energicamente sobre los otros factores de riesgo presentes.

Desafortunadamente, la mayoría de los métodos

disponibles para medir PCR cuantitativa no serían suficientemente sensibles como para detectar pequeñas diferencias halladas por los investigadores, por lo cual no es recomendada su utilización masiva ya que no aportaría mayor certeza a los elementos fácilmente disponibles hoy, como el dosaje de colesterol total, C-HDL y triacilglicérol; sin embargo, se ha sugerido la posibilidad de medir PCR para identificar a sujetos con mayor posibilidad de beneficiarse con la utilización de ácido acetil salicílico en prevención primaria.(35)

En síntesis, salvo situaciones especiales y hasta tanto dispongamos de estudios de intervención controlados a largo plazo, es recomendable: cesación de fumar, control de la presión sanguínea, dieta baja en colesterol, grasas saturadas y sal; mantenimiento del peso corporal adecuado y un estilo de vida activo.

Agentes Infecciosos

Varias líneas de investigación han sugerido que algunos microorganismos, como citomegalovirus, virus herpes, Helicobacter pylori y Chlamydia pneumoniae, podrían contribuir al desarrollo de la enfermedad arterial aterosclerótica. Particularmente las investigaciones sobre Ch. pneumoniae mostraron resultados más atractivos.(36)

El hallazgo más consistente radica en la elevación de títulos de anticuerpos contra este microorganismo en sujetos con enfermedad demostrada; sin embargo, hasta el momento no se ha podido probar una relación causal fehaciente, y persiste la controversia acerca de si las infecciones son factores de riesgo, factores predisponentes o marcadores de enfermedad arterial.

Por el momento no está indicado investigar títulos de anticuerpos específicos para estas infecciones en los pacientes coronarios o de alto riesgo, ni tampoco utilizar tratamientos que pudieran actuar contra estos microorganismos.(37)

CONCLUSIONES

Se ha analizado la importancia de la elevación de los valores en sangre de homocisteína, fibrinógeno, ácido úrico, proteína C reactiva y el antecedente de haber padecido ciertas enfermedades infecciosas, para el desarrollo de la enfermedad arterioesclerótica. Estos factores son considerados en la actualidad, predictores de riesgo independiente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Vega J, Guimará M, Vega L. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Rev Cubana Med Gen Integr[Internet] .2011 enero-marzo. [citado 9 Ago. 2016]; 27 (1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0864-212520110001&lng=es&nrm=iso
2. González G, Hernández S, Pozo P, García D. Asociación entre tejido graso abdominal y riesgo de morbilidad: efectos positivos del ejercicio físico en la reducción de esta tendencia. Nutrición Hospitalaria. 2011 julio - agosto; 26 (4).
3. Acosta C, Herrera G, Rivera E, Mullings R, Martínez R . Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular y riesgo

- cardiovascular global en personas de 40 a 79 años en atención primaria. *CorSalud*. 2015 Enero-Marzo; 7 (1).
4. Hackam MD, Anand MD. Emerging Risk Factors for Atherosclerotic Vascular Disease. A Critical Review of the Evidence. *JAMA [Internet]* 2003 Ago. [citado 9 Ago. 2016];290(7): 932-940. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=197101>
 5. Carbayo JA. Nuevos marcadores de riesgo cardiovascular. ¿Pueden influir en la clasificación del riesgo cardiovascular? *Clínica e investigación en arterioesclerosis*. [Internet] 2012 .Mar. [citado 9 Ago. 2016]; 24(2). Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-clinica-e-investigacion-arterioesclerosis-15-articulo-nuevos-marcadores-riesgo-cardiovascular-pueden-S0214916811002920?redirectNew=true>
 6. Ryan D, Rouge B, Stone N, Stone N, Lloyd-Jones D, Eckel R, Medina H. ¿Qué dicen las nuevas guías para el tratamiento del Colesterol? *Las Nuevas Guías de AHA/ACC*. [Internet] 2013 Nov. 12. <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=82172>
 7. Lorenzatti A, Guzman LA, Cuneo CA. Nuevos factores de riesgo cardiovascular. *Rev Fed Arg Cardiol*. 1999; 28 (539-544).
 8. Suárez I, Gómez JF, Ríos JJ, Hernández B, Vázquez JJ. La homocisteína. ¿El factor de riesgo cardiovascular del próximo milenio? *Anales de Medicina Interna*. [Internet] 2001 abril; 18 (4). Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v18n4/revision.pdf>
 9. Blanco F. Hiperhomocistemia asociada a múltiples enfermedades, desde la aterotrombosis al Alzheimer: ¿casualidad o casualidad? PDF. 2012 abril;97 Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/academica/vol97/conexion-homocisteina/>
 10. De Jager CA. Critical levels of brain atrophy associated with homocysteine and cognitive decline. *Neurobiol Aging*. [Internet] 2014 Sept; 35Suppl 2 (S35-9). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24927906>
 11. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB. Executive summary: heart disease and stroke statistics. *American Heart Association. Circulation [Internet]* 2012 [citado 9 Ago. 2016]; 125 (22). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22215894>
 12. Lin CP, Chen YH, Leo HB, Lin SJ, Chen YL. Anti-inflammatory strategies for homocysteine-related cardiovascular disease. *Front Biosci*. [Internet] 2009; [citado 11 Ago. 2016] 1 (14). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19273314>
 13. Postea O, Krotz F, Henger A, Keller C, Weiss N. Stereospecific and redoxsensitive increase in monocyte adhesion to endothelial cells by homocysteine. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. [Internet] 2006; [citado 11 Ago. 2016] 26. [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16373615>
 14. Poddar R, Sivasubramanian N, DiBello PM, Robinson K, Jacobsen DW. Homocysteine induces expression and secretion of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 in human aortic endothelial cells: implications for vascular disease. *Circulation*. [Internet] 2001; [citado 12 Ago. 2016]; 103 [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11390343>
 15. Doron RD, Muñoz CM. Marcadores Cardiacos y Riesgo Cardiovascular. *Revista Médica Clínica Las Condes*. [Internet] 2015 [citado 12 Ago. 2016] Mar;26(2). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/journal/07168640/26/2>
 16. Mohan IV, Jagroop IA, Mikhailidis DP, Stansby GP. Homocysteine activates platelets in vitro. *Clin Appl Thromb Hemost*. [Internet] 2008; 14(1) [aprox. 10 p.] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18160593>
 17. Prontera C, Martelli N, Evangelista V. Homocysteine modulates the CD40/CD40L system. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49 (2182-90)
 18. Yeboah J, R.L. McClelland, T.S. Polonsky. Comparaison of Novel Risk Markers for Improvement of Cardiovascular Risk Assessment in Intermediate Risk Individuals. *JAMA*. 2012; 308.p. 788-795.
 19. Youssef G, Budoff j. Coronary Artery Calcium Scoring What is answered and what question remain?. 2012; .2 .p. 94-105.
 20. Kavousi M, Suzette E, Rutten J.H.. Evaluation of Newer Risk Markers for Coronary Heart Disease Risk Classification *Ann Intern Med*. 2012; 156.p. 438-444.
 21. Sanz J, Moreno PR, Fuster V. The year in atherothrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62 (13). p. 1131-43. OJO INTERNET
 22. Berger S, Jordan CO, Lloyd-Jones D, Blumenthal RS. Screening for Cardiovascular Risk in Asymptomatic Patients. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2010 Mar. [citado 9 Ago. 2016]; 55 (12) 1169-77. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/cgi/reprint/55/12/1169.pdf>.
 23. Sojo J. El fibrinógeno como factor de riesgo cardiovascular. *Health and Medicine*. [Internet] 2013 Nov.. Disponible en: <http://es.slideshare.net/casosclinicos/el-fibringeno-como-factor-de-riesgo-cardiovascular-jess-sojo-dorado-servicio-de-medicina-interna-hospital-universitario-virgen-macarena-alumno-del-mster-de-investigacin-biomdica>
 24. Tamayo IC. El fibrinógeno y su importancia clínica. [Internet] 2015 Ago. [citado Ene. 15 2016]. Disponible en: <https://prezi.com/rfgm3zkcpd3m/anticoagulante-lupico>.
 25. Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute. [Internet]. 2015 [citado Feb. 20 2016]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/metabolicsyndrome.html
 26. Tani S, Nagao K, Anazawa T, Kawamata H, Furuya S, Takahashi H. Relation of change in apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio to coronary plaque regression after Pravastatin treatment in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2010; 105 (2) .p. 144-8.
 27. Ácido úrico: una molécula con acciones paradójicas en la insuficiencia cardiaca. *Rev.Méd. Chile*. 2011 [citado Nov. 30 2012].

abril; 139(4).

28. Guía práctica clínica para el manejo de la gota. American College of Rheumatology; 2012.
29. Bombelli M, Ronchi I, Volpe M, Facchetti R, Carugo S, Dell'oro R. Prognostic value of serum uric acid: New-onset in and out-of-office hypertension and long term mortality.. *J Hypertens.* 2014; vol.32 (pp: 1237-1244.).
30. Park JH, Jin YM, Hwang S, Cho DH, Kang DH, Jo I. Uric acid attenuates nitric oxide production by decreasing the interaction between endothelial nitric oxide synthase and calmodulin in human umbilical vein endothelial cells: A mechanism for uric acid-induced cardiovascular disease development. *Nitric Oxi.* 2013; 32 .p. 36-42.
31. Lv Q, Meng XF, He FF, Chen S, Su H, Xiong J. High serum uric acid and increased risk of type 2 diabetes: A systemic review and meta-analysis of prospective cohort studies. 2013 ;(vol.8).
32. Kaptoge S, Di Angelantonio E, Pennells L . Emerging Risk Factors Collaboration. *N Engl J Med.* 2012; 367 .p.1310-1320.
33. La Proteína C-reactiva y una nueva técnica que ayuda a predecir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad. 2014 octubre.
34. Heres de la Caridad F, Peix A, Bacallao J, González O, Ravelo R, Soto J, Flores A. Proteína C reactiva y factores de riesgo clásicos en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable. *Rev. Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.* [Internet]. 2014 [citado Feb. 20 2016]; 20 (4). Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/547>
35. González E, Montero M A, Schmidt J. Proteína-C reactiva como marcador bioquímico de riesgo cardiovascular. *SENPE.* [Internet] 2013 [citado Abr.. 20 2015];28(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3305%2Fnutr+hosp.v28in06.6807>).
36. De Jager CA. Critical levels of brain atrophy associated with homocysteine and cognitive decline. *Neurobiol Aging.* [Internet] 2014 [citado Abr. 20 2015];35 (2).Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24927906.
37. Figueroa Z, García L, Gil M, Fernández Y. Anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* Y anti-*Chlamydia pneumoniae* en pacientes con cardiopatía isquémica aguda. [Internet] 2015 abril [citado Ago.. 20 2015].Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/275334011_

Some new predictive factors of cardiovascular risk

SUMMARY

Objective: to describe some risk predictive factors of cardiovascular diseases with atherosclerosis causes that are not frequently considered in the prediction of cardiovascular risk.

Development: the risk factors are those biological signs or acquired habits that are present with more frequency in the patients with a real disease. The atherosclerosis cardiovascular disease has a multiple causes and the classic or traditional factors are divided into two big groups: not modifier as age, sex and family antecedents, and modifier as dyslipidemias, tobacco smoking, diabetes, arterial hypertension, obesity and sedentary lifestyle. The concept of new predictive factors of cardiovascular risk, identified from the etiopathogenic investigation of atherosclerosis and supported in clinical, epidemiological and laboratory observations have been considered nowadays predictors of independent risk, among the most studied: homocysteine (HCy); fibrinogen; uric acid; C- reactive protein and infections.

Conclusions: the importance in the elevation of values in blood like homocysteine, fibrinogen, uric acid, C-reactive protein and the relationship with infection diseases in the development of atherosclerosis were analyzed. Several of these factors are now predictors of independent risk.

Key words: predictive factors; homocysteine (HCy); fibrinogen; uric acid; C-reactive protein; infections.

Dirección para la correspondencia: Luis Borges Mesa. Carretera Panamericana Km 3 ½ Santa Fé, Playa, La Habana. Teléfono: 72104014

Correo electrónico: luisborges@elacm.sld.cu