



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

**ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA PREMATURA DE ARAGÓN**

**DESCRIPTIVE ANALYSIS OF PREMATURE ISCHEMIC
HEART DISEASE IN ARAGON**

Autor/es

Beatriz Ondiviela Martínez

Director/es

Dra. Itziar Lamiquiz Moneo

Grado en Medicina

Facultad de Medicina
Curso 2024/2025



Facultad de Medicina
Universidad Zaragoza

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
ABREVIATURAS	3
1. INTRODUCCIÓN.....	5
1.1. Epidemiología de la ECV.....	5
1.2. Factores de riesgo cardiovascular.....	6
1.2.1. Hipertensión arterial.....	8
1.2.2. Tabaquismo.....	8
1.2.3. Sobrepeso y obesidad.....	9
1.2.4. Diabetes mellitus.....	10
1.2.5. Dislipemia.....	10
1.2.6. Otros FRCV.....	11
1.3. Cardiopatía isquémica.....	12
2. HIPÓTESIS.....	13
3. OBJETIVOS.....	13
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
4.1. Diseño del estudio.....	14
4.2. Participantes.....	14
4.3. Fuentes de información.....	14
4.4. Procedimiento.....	15
4.5. Análisis estadístico.....	15
5. RESULTADOS.....	16
5.1. Selección de sujetos.....	16
5.2. Características generales de la muestra.....	17
5.2. Prevalencia de los FRCV clásicos. Diagnóstico y tratamiento previos al episodio.	18
5.3. Valores lipídicos y cumplimiento de objetivos terapéuticos en función del riesgo cardiovascular.....	19
5.4. Valores lipídicos y cumplimiento de objetivos terapéuticos en DM.....	21
6. DISCUSIÓN.....	24
6.1. Incidencia de la cardiopatía isquémica prematura.....	24
6.2. FRCV clásicos: diagnóstico, tratamiento y control.....	24
6.3. Papel de la Lp(a) como marcador emergente.....	25
6.4. Limitaciones.....	26
7. CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	28

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad a nivel mundial, siendo la cardiopatía isquémica la más frecuente dentro de estas. Aunque típicamente se asocia a edades avanzadas, su presentación prematura está en aumento. Su etiología está fuertemente ligada a factores de riesgo cardiovascular (FRCV) modificables como el tabaquismo, la hipertensión (HTA), la dislipemia, la diabetes mellitus (DM) o la obesidad, entre otros.

Objetivos: El objetivo de este estudio es analizar la incidencia y caracterizar los FRCV asociados a la cardiopatía isquémica prematura en el sector sanitario Zaragoza II (Aragón).

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyeron pacientes ingresados entre enero y septiembre de 2024 por síndrome coronario agudo prematuro en el Hospital Universitario Miguel Servet, según criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (edad ≤ 55 años en varones y ≤ 65 en mujeres). Se analizaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas y farmacológicas mediante revisión de historias clínicas electrónicas.

Resultados: De los 109 pacientes analizados, el 67,9% eran varones, con mayor IMC y un perfil lipídico más proaterogénico que las mujeres. La prevalencia de tabaquismo fue superior al 65%, la dislipemia alcanzó el 56,9% y la HTA el 46,8%. A pesar de ello, menos del 30% recibía tratamiento. En prevención secundaria, solo el 9,1% alcanzaba los objetivos de cLDL (<55 mg/dL), y en pacientes diabéticos, el 50% no alcanzaba cifras óptimas de HbA1c. La Lipoproteína a (Lp(a)) estuvo elevada en el 28,6% de los pacientes sin FRCV clásicos.

Conclusiones: La cardiopatía isquémica prematura en Aragón afecta principalmente a varones con múltiples FRCV modificables, frecuentemente mal controlados o no diagnosticados. Estos resultados destacan la necesidad urgente de reforzar las estrategias de cribado, tratamiento y prevención cardiovascular precoz, incluyendo biomarcadores emergentes como la Lp(a).

Palabras clave: Cardiopatía isquémica prematura; Factores de riesgo cardiovascular; Tabaquismo; Dislipemia; Lipoproteína(a); Prevención cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of mortality worldwide, being ischemic heart disease the most prevalent subtype. Although it is traditionally associated with older age, its premature onset is becoming increasingly common. Its etiology is strongly linked to modifiable cardiovascular risk factors (CVRFs) such as smoking, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus and obesity, among others.

Objectives: The aim of this study is to analyze the incidence and describe the CVRFs associated with premature ischemic heart disease in Sector II of Zaragoza (Aragón).

Materials and methods: This was a retrospective descriptive study including patients admitted between January and September 2024 for premature acute coronary syndrome at the Miguel Servet University Hospital. Inclusion criteria were based on European Society of Cardiology guidelines (age ≤ 55 years in men and ≤ 65 years in women). Data were collected from electronic health records and included demographic, clinical, biochemical, and pharmacological variables.

Results: A total of 109 patients were analysed, 67.9% of whom were men. Male patients had higher BMI and a more atherogenic lipid profile than females. Smoking prevalence exceeded 65%, dyslipidemia was present in 56.9%, and hypertension in 46.8% of the patients. Despite this, less than 30% were receiving treatment. In secondary prevention, only 9.1% achieved the recommended LDL cholesterol target (< 55 mg/dL), and 50% of diabetic patients had suboptimal HbA1c levels. Elevated Lipoprotein a (Lp(a)) levels were detected in 28.6% of patients without classical CVRFs.

Conclusions: Premature ischemic heart disease in Aragón predominantly affects young men with multiple modifiable CVRFs, that are often underdiagnosed or poorly controlled. These findings highlight the urgent need to enhance early cardiovascular screening, improve management strategies and consider the role of emerging biomarkers such as Lp(a) in routine clinical practice.

Keywords: Premature ischemic heart disease; Cardiovascular risk factors; Smoking; Dyslipidemia; Lipoprotein(a); Cardiovascular prevention.

ABREVIATURAS

Apo: Apolipoproteína

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

cHDL: Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad

cLDL: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad

CT: Colesterol total

DM: Diabetes Mellitus

ECV: Enfermedad cardiovascular

ESC: Sociedad Europea de Cardiología

FID: Federación Internacional de Diabetes

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

GBD: *Global Burden of Disease*

GFR: Tasa de Filtración Glomerular

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

HCE: Historia Clínica Electrónica

HTA: Hipertensión arterial

IAMSEST: Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST

IMC: Índice de masa corporal

Lp: Lipoproteína

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión arterial

PCR: Proteína C reactiva

SCA: Síndrome Coronario Agudo

SCACEST: Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST

SCASEST: Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST

SCC: Síndrome Coronario Crónico

SCORE2: *Systematic Coronary Risk Evaluation 2*

TG: Triglicéridos

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen un grupo de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos que incluyen, entre otros, las enfermedades isquémicas cardíacas, las enfermedades cerebrovasculares, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad hipertensiva, las patologías valvulares o la enfermedad arterial periférica.

1.1. Epidemiología de la ECV

Las ECV constituyen la principal causa de mortalidad a nivel mundial y contribuyen de manera importante a la pérdida de salud, a la discapacidad y a la mortalidad prematura (medida como años de vida perdidos) (1,2).

The *Global Burden of Disease* (GBD) supone la principal fuente de datos sobre la carga mundial de ECV. En su último informe, publicado en 2023, refleja como las cifras mundiales de muertes por ECV aumentaron de 12,4 millones en 1990 a 19,8 millones en 2022, lo que corresponde a 396 millones de años de vida perdidos y otros 44,9 millones de años vividos con discapacidad. De las muertes atribuibles a ECV, la cardiopatía isquémica representó la principal causa de mortalidad mundial, con una tasa estandarizada por edad de 108,8 muertes por 100.000, seguida de la hemorragia intracerebral y el accidente cerebrovascular isquémico (3).

Aunque el número de muertes por ECV ha aumentado en los últimos años, las tasas de mortalidad estandarizadas por edad en realidad han disminuido un 34,9% entre 1990 y 2022, siendo este hecho más acusado en los países de ingresos altos como el nuestro, que en los países de ingresos bajos y medios, que concentran en la actualidad más del 80% de las muertes por ECV a nivel mundial (3).

En España, según datos del Instituto Nacional de Estadística de 2023, las ECV también constituyen la primera causa de mortalidad con un total de 115.889 fallecidos (lo que corresponde a un 26,5% del total de defunciones), seguidas muy de cerca por los fallecidos debidos a enfermedades oncológicas (115.429). Dentro de este grupo, las enfermedades isquémicas del corazón fueron la causa de muerte más frecuente, con 27.734 fallecidos. Por detrás se situaron las enfermedades cerebrovasculares, con 23.428 defunciones (4).

Por sexo, las enfermedades isquémicas del corazón fueron la primera causa de muerte entre los hombres en nuestro país (17.446 fallecidos), seguida del cáncer de bronquios y pulmón (16.564) y de las enfermedades cerebrovasculares (10.481). En las mujeres,

las causas más frecuentes fueron la demencia (14.300 fallecidas), las enfermedades cerebrovasculares (12.947) y la insuficiencia cardiaca (11.233) (4).

Atendiendo a los resultados por comunidades autónomas, las tasas de mortalidad por ECV varían de forma importante entre regiones. Ceuta (con 306,74 fallecimientos por cada 1000 habitantes), Murcia (248,63), Melilla (245,04) y Andalucía (243) tienen las tasas estandarizadas más altas de todo el país (**Figura 1**). Con respecto al año anterior, las defunciones por ECV se redujeron en casi todas las comunidades, excepto en Aragón (donde hubo un aumento del 2,2%) (5).



Figura 1. Tasas estandarizadas de mortalidad por ECV por comunidades y ciudades autónomas. Año 2023. Fuente: Instituto Nacional de Estadística.

1.2. Factores de riesgo cardiovascular

Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) incluyen características biológicas, hábitos o estilos de vida que aumentan la probabilidad de padecer o de morir a causa de una ECV en aquellos individuos que los presentan (6).

Tradicionalmente se han relacionado múltiples factores con la ECV, dividiéndolos en FRCV no modificables (edad, sexo, factores genéticos o historia familiar de ECV) y modificables (hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, sobrepeso/obesidad, diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, etc). Estos últimos revisten un gran interés por su potencial para la reducción de la incidencia y mortalidad de las ECV. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), un estilo de vida saludable unido a un mayor control sobre los FRCV modificables, podría prevenir más de tres cuartas partes de las muertes por ECV, así como la aparición de nuevos episodios tras haber sufrido algún evento agudo y aumentaría los años de calidad de vida y vida útil de la población (7).

Este hecho se demostró en dos importantes estudios de casos y controles, que reflejaron que los FRCV explicaban más del 90% del riesgo de infarto de miocardio (estudio INTERHEART) y accidente cerebrovascular (estudio INTERSTROKE), y establecieron un enfoque inicial para la prevención de estas ECV (8,9).

La aterosclerosis es el proceso patológico central que explica gran parte de las ECV. Su desarrollo está fuertemente influido por FRCV tanto modificables como no modificables. Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica de etiología multifactorial caracterizada por la formación de placas de ateroma en el endotelio de las arterias. Estas placas se forman por la acumulación de lípidos, la migración de células inflamatorias y la proliferación de células musculares lisas (**Figura 2**) (10–12).

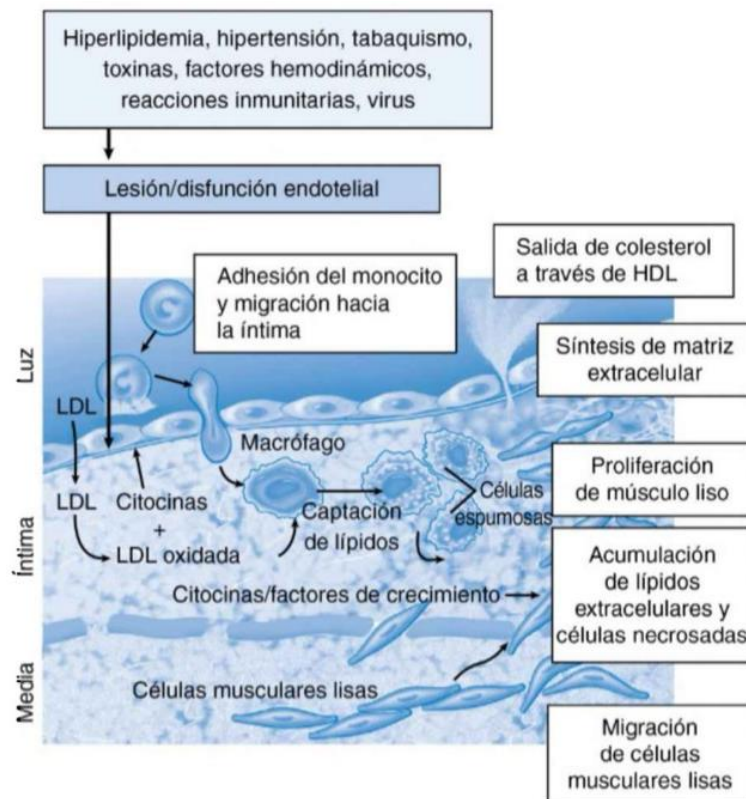


Figura 2. Formación de la placa de ateroma. Fuente: obtenida de (12)

A medida que las placas de ateroma crecen (placas estables), pueden producir estenosis crónica de la luz arterial. En cambio, las placas inestables tienen un núcleo lipídico mayor y una cápsula fibrosa delgada, haciéndolas propensas a la ruptura, desencadenando trombosis agudas y embolismos, que tienen como consecuencia eventos como el infarto agudo de miocardio o el accidente cerebrovascular (12).

La prevención de las ECV ateroscleróticas se basa en la evaluación multifactorial mediante escalas de estratificación de riesgo. Las guías europeas de prevención cardiovascular (13) recomiendan el uso del *Systematic Coronary Risk Evaluation 2* (SCORE2), la cual recoge el riesgo tanto de padecer una complicación vascular como de muerte vascular en los siguientes 10 años, clasificando a los sujetos según los FRCV en cuatro categorías: riesgo bajo, moderado, alto y muy alto (14). Esto permite establecer objetivos específicos en relación con la prevención y el manejo de las ECV, ajustando las estrategias de tratamiento en consecuencia.

1.2.1. Hipertensión arterial

La HTA, definida por cifras presión arterial (PA) superiores a 140/90 mmHg, es uno de los principales FRCV en el mundo (15). Siendo además el más frecuente en nuestro país, con una prevalencia del 33% de los adultos entre 30-79 años en 2019, de los cuales el 68% estaba diagnosticado, el 57% recibía tratamiento farmacológico, aunque el control de esta patología solo alcanza objetivos terapéuticos en el 33% de la población, con grandes diferencias geográficas y sociales. Esta falta de control de las cifras tensionales desemboca en aproximadamente 46.000 muertes cardiovasculares al año atribuibles a la HTA (16).

Con respecto a otros países, España presenta una posición intermedia en las cifras ajustadas por edad, con una prevalencia de HTA inferior y un grado de diagnóstico, tratamiento y control superiores al promedio de países con un nivel de desarrollo socioeconómico similar (16).

1.2.2. Tabaquismo

Según datos de la Encuesta Europea de Salud en España del año 2020, el 19,8% de la población mayor de 15 años (16,4% de las mujeres y el 23,3% de los hombres) fuma a diario. La prevalencia del consumo diario de tabaco en España ha mantenido la tendencia decreciente de los últimos años, observándose un descenso del 25,2% en el periodo 2006-2020 (17).

A pesar de este dato positivo, el número de muertes atribuibles al tabaco continúa siendo elevado, y es que en España todavía mueren cada año más de 50.000 personas por causas atribuibles al consumo de tabaco. De estas defunciones, el 27,5% se deben a ECV, ocupando el segundo lugar en cuanto a carga de mortalidad atribuible al tabaquismo (siendo los tumores y las enfermedades respiratorias la primera y tercera causa de muerte respectivamente) (18).

Es importante destacar que no hay un nivel seguro de consumo de tabaco para la ECV. Se ha demostrado que fumar un sólo cigarrillo al día conlleva un riesgo de ECV y accidente cerebrovascular, que se estima que es de aproximadamente la mitad del que presentan las personas que fuman un paquete al día (7).

1.2.3. Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso y obesidad han experimentado un importante aumento en las últimas décadas, problema que afecta sobre todo a los grupos sociales con menor nivel educativo. El estudio ENE-COVID señala que un 55,8% de la población mayor de 18 años en España en 2020 tiene exceso de peso (definido por un índice de masa corporal [IMC] ≥ 25 kg/m²), presentando sobrepeso un 37,1%, obesidad un 18,7% y obesidad severa casi un 5%. Este problema es mayor en hombres (63,7% con exceso de peso) que en mujeres (48,4%).

El exceso de peso también afecta a la población infantil española, con una prevalencia de sobrepeso del 20,2% y de obesidad del 15,9% en niños y niñas de 6 a 9 años, según datos del estudio ALADINO 2023 (19).

A nivel mundial, el Atlas Mundial de la Obesidad 2023 recoge que las tasas de obesidad casi se han triplicado entre las mujeres (del 6,6 % al 18,5 %) y cuadruplicado en los hombres (del 3 % al 14,0 %) entre 1975 y 2022. Esto equivale a aproximadamente 504 millones de mujeres y 374 millones de hombres con obesidad en 2022. Si a esto se suman los 159 millones de niños obesos de entre 5 y 19 años, las cifras superan las mil millones de personas afectadas por la obesidad solo en 2022 (**Figura 3**) (20,21).

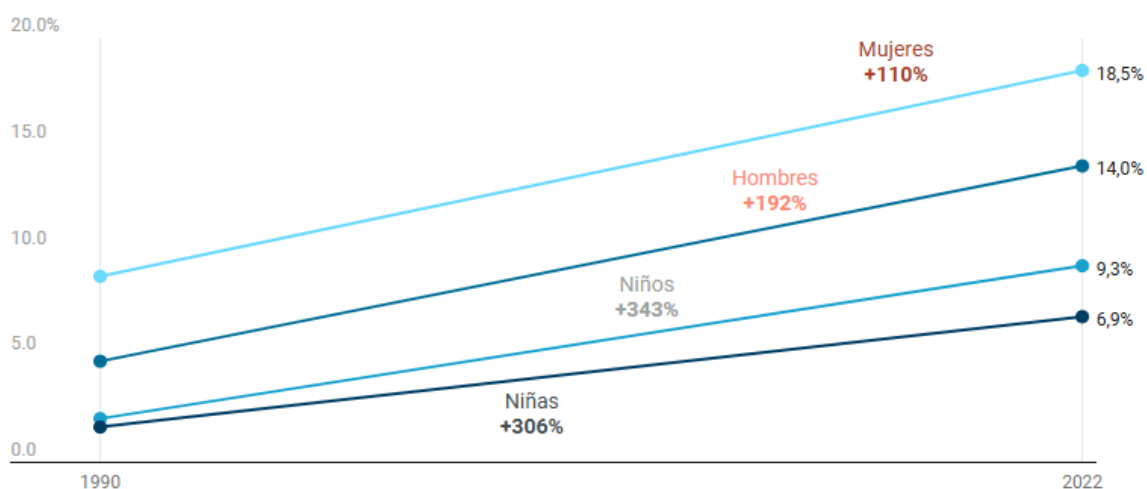


Figura 3. Prevalencia de obesidad mundial entre 1990 y 2022. Fuente: The Lancet 2024.

1.2.4. Diabetes mellitus

Según la 10ª Edición del Atlas de Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes (FID) publicada en 2021, 537 millones de adultos entre 20 y 79 años viven con DM en todo el mundo; lo que supone un incremento del 16% (74 millones) desde las estimaciones anteriores realizadas por la FID en 2019. Se prevé que esta cifra aumente a 643 millones en 2030 y a 783 millones en 2045 (22).

En España, la DM afecta a uno de cada siete adultos, lo que equivale a una prevalencia del 14,8%, la segunda más alta de Europa (22). Sin embargo, la prevalencia de DM diagnosticada se sitúa en torno al 6,7% (23), lo que implica que casi un tercio (30,3%) de las personas que viven con DM en España no están diagnosticadas.

De los diferentes tipos de DM (tipo 1, tipo 2, gestacional, tipo LADA...), la DM tipo 2 es la más prevalente y, a su vez, la más relacionada con otros FRCV como la obesidad, el sedentarismo o la resistencia a la insulina. Además, el estado hiperglucémico mantenido provoca disfunción endotelial, inflamación crónica y daño vascular acelerado, por lo que la DM tipo 2 incrementa el riesgo de ECV de dos a cuatro veces en comparación con individuos no diabéticos (24).

Cabe destacar que la DM es un trastorno metabólico que evoluciona como un continuo y sería un error considerarla simplemente un factor dicotómico. Cifras elevadas de glucemia sin llegar a los límites diagnósticos de DM también se relacionan con mayor riesgo de eventos cardiovasculares (24,25).

1.2.5. Dislipemia

La dislipemia, que implica niveles anormales de colesterol o triglicéridos, es un factor de riesgo clave en el proceso de aterosclerosis. Específicamente, el exceso de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) facilita la infiltración lipídica en la íntima de los vasos, contribuyendo a la formación de células espumosas y al desarrollo de las placas de ateroma (10,12).

La evidencia sobre la asociación entre las ECV, especialmente la enfermedad coronaria, y el aumento de las concentraciones séricas de colesterol y de cLDL es sólida y ampliamente conocida. Por este motivo, los umbrales de colesterol considerados aceptables por sociedades científicas se han ido reduciendo progresivamente, aumentando la prevalencia de hipercolesterolemia, especialmente en casos de alto riesgo (26).

Según el “Roadmap” de la OMS, el colesterol total (CT) elevado afecta al 39% de los adultos en todo el mundo. Se estima que en 2019 el cLDL causó aproximadamente 4,4 millones de muertes y el 24% de las muertes relacionadas con ECV (27,28).

En nuestro país, la Encuesta de Salud de la Fundación Española del Corazón de 2021 pone de manifiesto que el 22,8% de los españoles tiene hipercolesterolemia (definida por cifras de colesterol total > a 200 mg/dl) (29); dato que llega a ser aún más elevado en otros trabajos, como el estudio ENRICA, según el cual 50,5% de la población tenía hipercolesterolemia y un 44,9% cLDL elevado (\geq 130mg/dl o tratamiento farmacológico). También se demostró que menos de la mitad de la población adulta con dislipemia (44,1%) estaba tratada con hipolipemiantes, y de estos, poco más de la mitad (el 55,7%) estaba controlado (30), de forma similar a lo que sucedía con la HTA y la DM (31).

Además de los niveles elevados de CT como FRCV, durante los últimos años que han ido adquiriendo mayor importancia otros factores como los niveles bajos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) o los triglicéridos (TG) altos, criterios que forman parte del denominado síndrome metabólico (junto con la HTA, la glucemia elevada, y la obesidad abdominal), que confiere un mayor riesgo cardiovascular.

Un factor que ha ido ganando atención por su papel en el desarrollo y progresión de la ECV es la Lipoproteína (Lp)(a). Se trata de una lipoproteína plasmática formada por una partícula LDL rica en colesterol junto con una molécula de apolipoproteína (Apo) B100 y una proteína adicional, apolipoproteína(a), unida a través de un enlace disulfuro. Los niveles de Lp(a) están determinados principalmente por rasgos genéticos, y se postula que tienen propiedades protrombóticas y proaterogénicas. Diversos estudios han demostrado que las concentraciones de Lp(a) son un factor de riesgo independiente y causal para la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad arterial periférica y la insuficiencia cardíaca, así como ciertas formas de enfermedad cardíaca estructural tales como la estenosis aórtica (32,33).

1.2.6. Otros FRCV

Actualmente se concede también gran importancia a los factores psicosociales, como son el bajo nivel socioeconómico, el aislamiento social, la depresión y el estrés laboral o familiar. Además de asociarse a un mayor riesgo de ECV, estos factores empeoran el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica establecida y dificultan significativamente el control de los FRCV clásicos (34).

1.3. Cardiopatía isquémica

De todas las patologías englobadas dentro de la ECV, la cardiopatía isquémica, también conocida como enfermedad coronaria, es la principal causa identificable de mortalidad y morbilidad cardiovascular a nivel mundial (3).

Se caracteriza por la disminución del flujo sanguíneo hacia el músculo cardíaco debido a la obstrucción de las arterias coronarias, generalmente a causa de la aterosclerosis. El estrechamiento progresivo de las arterias coronarias tiene como resultado una desproporción entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio, que se vuelve insuficiente para satisfacer las necesidades del tejido, sobre todo en momentos de aumento de la demanda, produciendo lo que conoce como Síndrome Coronario Crónico (SCC) o angina estable (35).

Cuando dichas placas de ateroma son inestables pueden erosionarse y romperse, desencadenando la formación de un trombo que puede ocluir de forma súbita la circulación coronaria. Esto causa una isquemia aguda que, si es severa y prolongada, lleva a la necrosis del tejido cardíaco (infarto de miocardio). El Síndrome Coronario Agudo (SCA) puede dividirse, según los hallazgos del electrocardiograma, en síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y sin elevación del ST (SCASEST). Este último abarca la angina inestable y el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) (36) **(Figura 4)**.

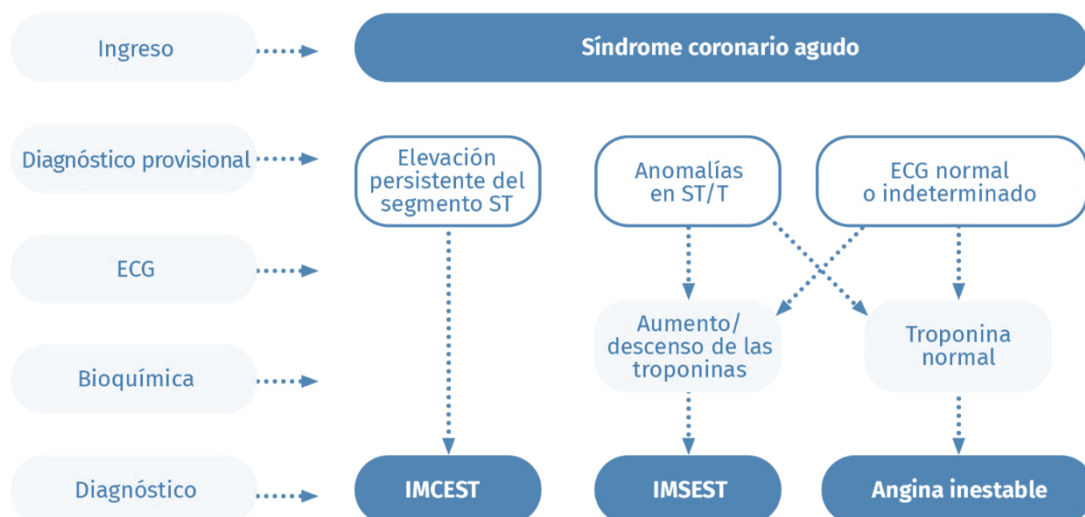


Figura 4. Espectro del SCA. Adaptada de: (37)

2. HIPÓTESIS

La cardiopatía isquémica supone la primera causa de muerte por ECV en España y conlleva un impacto sanitario muy importante sobre la supervivencia y la calidad de vida. La aterosclerosis subyacente es una enfermedad multifactorial y su prevención exige un abordaje global que contemple los FRCV asociados. La identificación de los pacientes con mayor susceptibilidad de desarrollar una ECV en Aragón permitirá un abordaje más preciso y personalizado, optimizando las estrategias de prevención y tratamiento según las particularidades epidemiológicas de la población, siendo los pacientes con enfermedad precoz los que más podrían beneficiarse.

3. OBJETIVOS

Objetivo general:

Estimar la incidencia de cardiopatía isquémica prematura de etiología aterosclerótica en el sector II de Zaragoza como muestra de la población aragonesa, así como los FRCV asociados.

Objetivos específicos:

1. Determinar las diferencias entre ambos sexos en la incidencia de cardiopatía isquémica prematura de etiología aterosclerótica en la muestra.
2. Conocer la prevalencia de los FRCV clásicos en dicha población.
3. Estudiar la prevalencia de DM e hipercolesterolemia no diagnosticada.
3. Analizar el tratamiento farmacológico de los pacientes que han desarrollado un ECV prematura, evaluando el cumplimiento o no de los objetivos terapéuticos con respecto al control de los niveles lipídicos y/o glucémicos en el periodo previo al evento.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Diseño del estudio

El estudio que aquí se plantea es un estudio epidemiológico transversal que tiene como base la población correspondiente al sector sanitario Zaragoza II del Servicio Aragonés de Salud, con centro de referencia en el Hospital Universitario Miguel Servet, llevado a cabo en el año 2025. Se busca analizar los factores de riesgo y los valores analíticos, antropométricos, demográficos y farmacológicos de sujetos que hayan desarrollado un SCA prematuro de etiología aterosclerótica en Aragón.

4.2. Participantes

Se han seleccionado todos los sujetos que requirieron ingreso en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza por eventos de SCA prematuro, entre el 31 de septiembre y el 1 de enero de 2024.

Se define ECV prematura según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2021, como aquella que se presenta antes de los 55 años en hombres y antes de los 65 años en mujeres (38).

Se han incluido todos los episodios agudos según los siguientes códigos de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10): CIE I20-21: Enfermedades isquémicas cardíaca (síndrome coronario agudo con elevación de ST (SCACEST), Síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) e infarto agudo de miocardio (IAM) diagnosticado por clínica, elevación de enzimas cardíacas y/o detección de lesión culpable en la coronariografía). Los datos fueron proporcionados por el Servicio de Admisión y Documentación Clínica del hospital en diciembre de 2024.

4.3. Fuentes de información

La información ha sido recogida mediante la revisión de Historias Clínicas Electrónicas (HCE) bajo seguimiento de la Dra. Jarauta y la Dra. Lamiquiz y almacenada de manera pseudoanonimizada en una base de datos común, cifrada con contraseña, donde se incluyen los siguientes datos:

- Datos demográficos: edad y sexo.
- Datos antropométricos: peso, altura o IMC.
- Hábito tabáquico: indicando si es fumador, exfumador o no fumador.
- Datos analíticos: incluyendo las determinaciones de glucosa basal, hemoglobina glicosilada (HbA1c), CT, HDL y LDL, TG, Lp (a), Apo A1 y Apo B, enzimas

hepáticas (GPT, GOT, GGT), proteína C reactiva (PCR), creatinina, Tasa de Filtración Glomerular (GFR), TSH, hemoglobina y plaquetas.

- Datos farmacológicos: se revisaron las prescripciones farmacológicas activas relacionada con la terapia hipolipemiente, antidiabética o antihipertensiva, en el momento previo al desarrollo de una ECV prematura.

Para el diagnóstico de DM, se consideraron todos aquellos que estuvieran previamente diagnosticados y constara como tal en la HCE, así como todos aquellos pacientes que presentaban valores de HbA1c $\geq 6.5\%$ (39).

Se diagnosticó de hipercolesterolemia aquellos sujetos no diabéticos con concentraciones de CT sin tratamiento ≥ 250 mg/dL en la analítica previa al evento o al corregir la concentración según la dosis de estatina que el paciente estaba tomando. Se definió como HiperLp(a), aquellos individuos que mostraron concentraciones de Lp(a) superiores a 100 mg/dL.

La recogida de datos se realizó de acuerdo al protocolo autorizado por el Comité de Ética de Investigación de la Comunidad de Aragón y por el Departamento de Sanidad de la Comunidad Autónoma de Aragón (PI25/150), sin solicitar consentimiento informado individual a los pacientes, dado el número de sujetos a estudiar, el carácter retrospectivo del estudio y al tratamiento anónimo de los datos en el análisis.

4.4. Procedimiento

No se realiza ninguna medida asistencial, por lo que no existen riesgos en ningún procedimiento con pacientes.

4.5. Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha procesado mediante el software RStudio versión 4.4.3.

En primer lugar, se comprobó si cada una de las variables cuantitativas seguían o no una distribución normal con el test de Shapiro-Wilk. La descripción de las variables cuantitativas con distribución normal se expresó como media \pm desviación estándar y se analizaron con la prueba T-test en la comparación de dos grupos. Las variables cuantitativas con una distribución sesgada se expresaron como mediana y rango intercuartílico y se analizaron con la prueba de U de Mann Whitney. Las variables cualitativas se describieron mediante su frecuencia y porcentaje y se analizaron con la prueba de Chi-cuadrado. Se fijó un nivel de significación de $p < 0,05$.

5. RESULTADOS

5.1. Selección de sujetos

A partir de los 132 sujetos indicados inicialmente por el servicio de documentación del Hospital Miguel Servet como registros de individuos con SCA prematuro en el año 2024, se excluyeron aquellos con historia clínica electrónica incompleta ($n = 12$) y los que, presentando diagnóstico inicial de cardiopatía isquémica aguda, en realidad se trataba de angina estable ($n = 2$). Siendo el objeto de este estudio la ECVp de causa aterosclerótica, se excluyeron los pacientes con una causa alternativa de evento isquémico, como la angina vasoespástica ($n = 2$). Por último, en base al informe del cateterismo cardiaco, se descartó a aquellos pacientes sin lesiones coronarias ($n = 7$). Del total de 109 individuos con lesiones aterotrombóticas incluidos finalmente en el presente trabajo, 35 son mujeres y 74 varones (**Figura 5**).

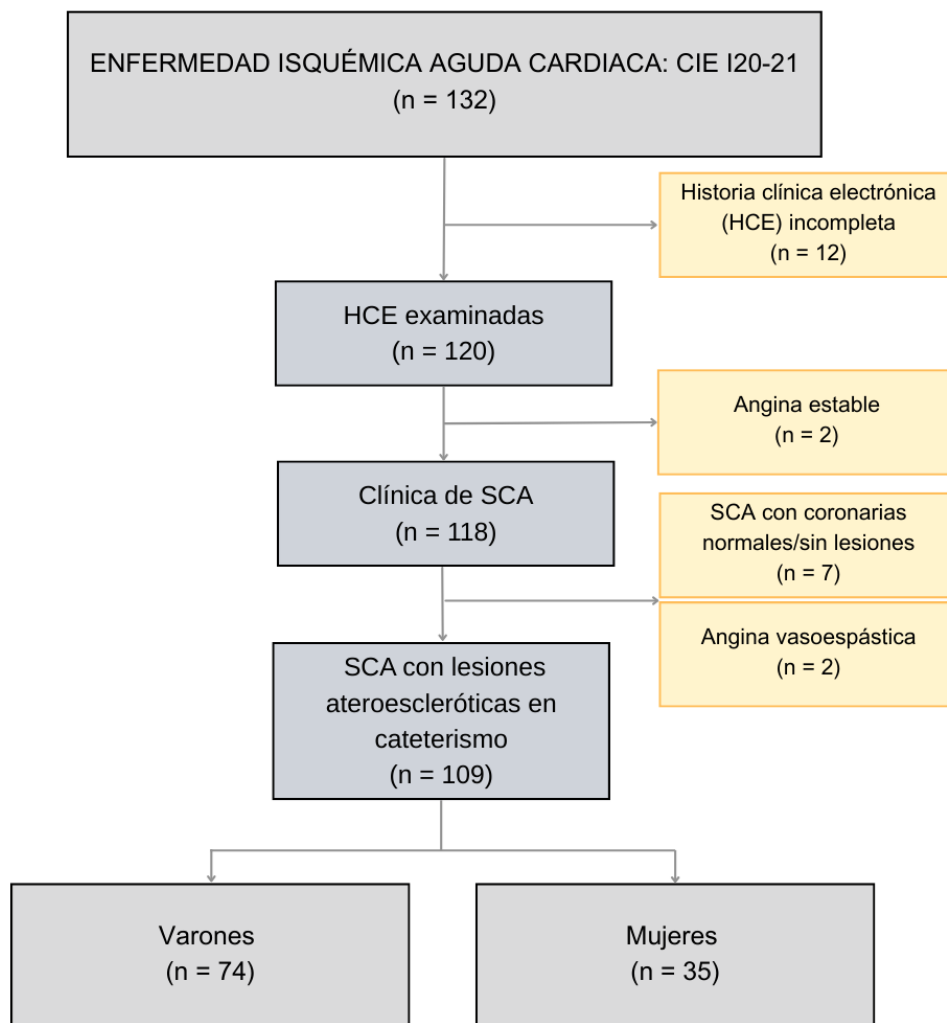


Figura 5. Diagrama de flujo de criterios de inclusión de sujetos. Fuente: elaboración propia.

5.2. Características generales de la muestra

La **Tabla 1** muestra las características demográficas, antropométricas y bioquímicas de los sujetos que han sufrido un episodio de cardiopatía isquémica prematura en el año 2024, atendidos en el Hospital Miguel Servet.

Como cabía esperar, los varones presentaron una edad media al evento significativamente menor que las mujeres ($p < 0,001$), así como mayor IMC ($p < 0,001$). Además, mostraron un perfil lipídico más aterogénico, con niveles significativamente superiores de CT, cLDL, TG y Apo B ($p = 0,019$, $p = 0,027$, $p = 0,03$ y $p = 0,014$, respectivamente), así como menores concentraciones de HDL y Apo A1 ($p = 0,02$ en ambos casos). Los varones también mostraron valores más altos de creatinina y enzimas hepáticas ($p < 0,001$, en todos los casos) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Perfil demográfico, antropométrico y datos analíticos previos al episodio en función del sexo.

	Varones (n=74)	Mujeres (n=35)	p
Edad (años)	49.1 ± 4.31	55.1 ± 7.59	<0.001
IMC (kg/m ²)	29.0 (26.0 – 33.0)	25.2 (23.0 – 29.5)	<0.001
CT (mg/dL)	200 (174 – 233)	174 (157 – 204)	0.019
LDL (mg/dL)	136 ± 41.4	117 ± 38.4	0.027
HDL (mg/dL)	40.0 (35.0 – 47.0)	48.0 (39.0 – 58.0)	0.002
TG (mg/dL)	139 (114 – 206)	109 (82.5 – 141)	0.003
Lp (a) (mg/dL)	36.0 (12.9 – 78.7)	56.2 (17.3 – 116)	0.345
Apo A1 (mg/dL)	113 (102 – 125)	127 (114 – 153)	0.002
Apo B (mg/dL)	103 ± 33.3	85.6 ± 30.6	0.014
Glucemia basal (mg/dL)	98.0 (89.0 – 107)	96.0 (88.0 – 113)	0.980
HbA1c (%)	5.60 (5.50 – 6.10)	5.60 (5.48 – 5.90)	0.785
TSH (mUI/L)	1.86 (1.32 – 2.95)	1.89 (1.04 – 2.90)	0.602
GFR (mL/min/m ²)	97.5 (90.0 – 104)	92.0 (84.3 – 103)	0.109
Creatinina (mg/dL)	0.885 (0.800 – 1.00)	0.750 (0.625 – 0.835)	<0.001
Plaquetas × 10 ⁹ /L	229 (208 – 270)	254 (211 – 279)	0.351
Hemoglobina (g/dL)	14.7 ± 1.64	13.7 ± 1.46	0.002
PCR (mg/dL)	0.46 (0.24 – 0.97)	0.39 (0.13 – 0.63)	0.200
GPT (U/L)	32.0 (22.0 – 42.0)	21.0 (17.0 – 25.8)	<0.001
GOT (U/L)	32.0 (24.0 – 56.0)	22.0 (17.3 – 31.0)	<0.001
GGT (U/L)	33.5 (22.0 – 52.0)	20.0 (15.0 – 32.8)	<0.001

TSH: hormona estimulante del tiroides; GPT: alanina aminotransferasa; GOT: aspartato aminotransferasa; GGT: gamma-glutamil transferasa. Las variables cuantitativas han sido expresadas en como media ± desviación estándar si seguían una distribución normal o mediana (rango intercuartílico) si cumplían una distribución no normal. El p-valor fue calculado mediante los test de T-Student o U Mann Whitney según aplicara.

5.2. Prevalencia de los FRCV clásicos. Diagnóstico y tratamiento previos al episodio.

La **Tabla 2** recoge la prevalencia de los FRCV en los pacientes de la muestra, diagnosticados previamente al episodio de cardiopatía isquémica, en función del sexo.

En cuanto a los antecedentes, destaca una elevada prevalencia de tabaquismo activo en ambos sexos, con cifras que superan el 60%, aunque sin diferencias significativas entre ambos sexos.

Solo el antecedente personal de enfermedad cardiovascular mostró diferencias estadísticamente significativas entre sexos, siendo más frecuente en los varones de la muestra que en las mujeres (10.8% vs 5.7%; $p = 0.010$, **Tabla 2**).

Tabla 2. Antecedentes personales de los sujetos diagnosticados previamente al episodio, en función del sexo.

		Varones (n=74)	Mujeres (n=35)	p
Tabaquismo	Exfumador	10 (13.5%)	8 (22.9%)	0.440
	No fumador	12 (16.2%)	6 (17.1%)	
	Fumador	52 (70.3%)	21 (60%)	
HTA		30 (40.5%)	20 (57.1%)	0.156
DM		10 (13.6%)	7 (20.0%)	0.556
Dislipemia		45 (60.8%)	17 (48.6%)	0.319
Arteriopatía periférica		1 (1.35%)	0 (0%)	0.990
Hª familiar ECV		26 (35.1%)	7 (20.0%)	0.167
Antecedente personal ECV		8 (10.8%)	2 (5.71%)	0.010

Las variables cualitativas han sido expresadas como n (%). El valor de p fue calculado mediante el test de Chi-cuadrado

La **Tabla 3** muestra el tratamiento farmacológico previo al episodio, en función del sexo. No se han encontrado diferencias significativas respecto a la prescripción de tratamiento activo entre hombres y mujeres.

Tabla 3. Tratamiento farmacológico previo al episodio, en función del sexo.

	Varones (N=74)	Mujeres (N=35)	P
Antiagregantes	3 (4.05%)	2 (5.88%)	0.990
Estatinas	14 (18.9%)	9 (26.5%)	0.524
Fibratos	6 (8.11%)	0 (0%)	0.209
Antidiabéticos	9 (12.2%)	8 (23.5%)	0.222
Antihipertensivos	20 (27.0%)	17 (50.0%)	0.342

Las variables cualitativas han sido expresadas como n (%). El valor de p fue calculado mediante el test de Chi-cuadrado

En la **Figura 6** se representa el número de pacientes diagnosticados de DM y dislipemia previamente al episodio por el que precisaron el ingreso, así como los que tenían pautado tratamiento antidiabético e hipolipemiante.

Además, se muestran aquellos pacientes no diagnosticados de DM o hipercolesterolemia pero que presentaban valores de HbA1c $\geq 6.5\%$ o concentraciones de CT sin tratamiento ≥ 250 mg/dL, respectivamente.

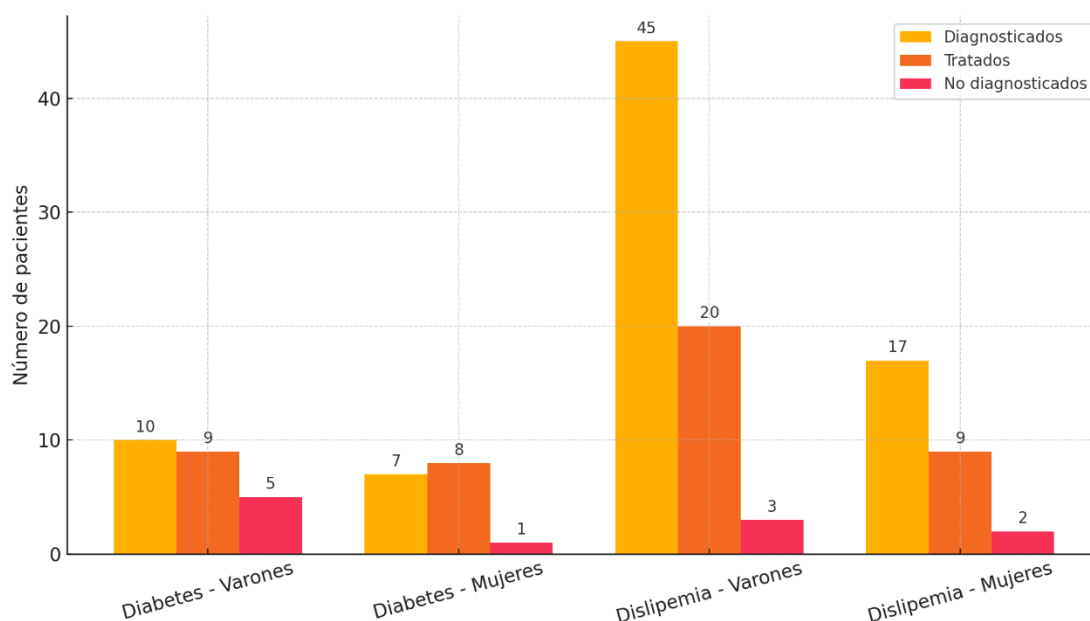


Figura 6. Diagnóstico y tratamiento de DM y dislipemia, según sexo. Fuente: elaboración propia.

5.3. Valores lipídicos y cumplimiento de objetivos terapéuticos en función del riesgo cardiovascular

La **Tabla 4** muestra los valores lipídicos y el porcentaje de cumplimiento de objetivos terapéuticos en prevención primaria en sujetos sin FRCV clásicos diagnosticados previamente, excluyendo la hipercolesterolemia.

Este grupo formado por 14 sujetos, presenta un mayor número de pacientes varones que de mujeres. Al revisar sus resultados analíticos, se encuentra que menos del 60% de estos sujetos cumplen objetivos terapéuticos de CT, el 50% cumplen objetivos de LDL, menos del 45% cumplen objetivos de HDL y la gran mayoría (93.0%) cumplen los objetivos de TG. (**Tabla 4**).

En el caso de la Lp (a), tan solo un sujeto no tiene determinado la Lp (a) y 4 sujetos se definirían como HiperLp(a), con cifras superiores a 100 mg/dL.

Tabla 4. Valores lipídicos y cumplimiento de objetivos terapéuticos en sujetos sin FRCV clásicos diagnosticados previamente, en prevención primaria.

Pacientes sin FRCV clásicos (n = 14)		
Edad (años)	51.9 ± 4.62	
Sexo, n (%)	Varones	8 (57.1%)
	Mujeres	6 (42.9%)
Colesterol total (mg/dL)	206 ± 47.2	<i>CT < 200 mg/dL</i>
		8 (57.1%)
LDL (mg/dL)	139 ± 40.75	<i>LDL < 116 mg/dL</i>
		7 (50%)
HDL (mg/dL)	52.1 ± 18.39	<i>HDL 40-60 mg/dL</i>
		6 (42.9%)
Triglicéridos (mg/dL)	95.9 ± 38.67	<i>TG < 175 mg/dL</i>
		13 (93.0%)
Lp (a) (mg/dL)	62.6 ± 47.29	
Diagnóstico previo dislipemia (%)	4 (28.6%)	
Estatinas, n(%)	0 (0%)	
Fibratos, n(%)	0 (0%)	

Los datos cuantitativos están expresados como media ± desviación estándar y los datos cualitativos como n (%). Se incluyen en la tabla los objetivos terapéuticos en prevención primaria en sujetos sin FRCV clásicos según las recomendaciones de la guía ESC 2021 (38).

La **Tabla 5** recoge los valores lipídicos y glucémicos de pacientes con un antecedente de ECV previo al episodio actual, así como el tratamiento pautado y el cumplimiento de objetivos terapéuticos.

Con respecto al control lipídico, se evidencia que en estos sujetos menos de un 40% alcanza objetivos de CT, sólo el 9.10% alcanza los niveles deseados de LDL y poco más del 45.5% de HDL. Menos del 20% tienen niveles óptimos de TG (**Tabla 5**).

El cuanto al manejo de la glucemia, el nivel medio de HbA1c no alcanza cifras diagnósticas de DM (6.2%) y un 72.7% cumple el objetivo ideal de cifras de Hb1Ac, lo que indica un control glucémico globalmente adecuado en este grupo, aunque con margen de mejora (**Tabla 5**).

A pesar de estar en prevención secundaria, menos del 55% están tomando estatinas y menos del 50% antiagregantes (**Tabla 5**).

Tabla 5. Valores analíticos y cumplimiento de objetivos terapéuticos en prevención secundaria.

Sujetos en prevención secundaria (n = 11)		
Colesterol total (mg/dL)	180 ± 53.5	<i>CT < 180 mg/dL</i>
		4 (36.4%)
LDL (mg/dL)	112 ± 47.2	<i>LDL < 55 mg/dL</i>
		1 (9.10%)
HDL (mg/dL)	41.0 ± 8.72	<i>HDL 40 – 60 mg/dL</i>
		5 (45.5%)
Triglicéridos (mg/dL)	165 ± 90.4	<i>TG < 100 mg/dL</i>
		2 (18.2%)
Lp (a) (mg/dL)	76.3 ± 76.4	
Glucosa (mg/dL)	112 ± 53.5	
Hb1Ac (%)	6.20 ± 1.02	<i>Hb1Ac < 7%</i>
		8 (72.7%)
Antidiabéticos, n(%)	2 (18.2%)	
Antiagregantes, n(%)	5 (45.5%)	
Antihipertensivos, n(%)	7 (63.6%)	
Estatinas, n(%)	6 (54.5%)	

Los datos cuantitativos están expresados como media ± desviación estándar y los datos cualitativos como n (%). Se incluyen en la tabla los objetivos terapéuticos para pacientes de muy alto riesgo, en prevención secundaria según la guía ESC 2021 (38).

5.4. Valores lipídicos y cumplimiento de objetivos terapéuticos en DM

La **Tabla 6** recoge los valores lipídicos y de HbA1c y el cumplimiento de objetivos terapéuticos en sujetos con DM2 diagnosticada previamente en función del número de factores de riesgo clásicos, en prevención primaria.

Sólo un sujeto diagnosticado de DM no presentaba otros FRCV añadidos. Este paciente cumplía objetivos terapéuticos de LDL, TG y HbA1c, pero no de HDL (**Tabla 6**).

De los 3 sujetos con sólo un FRCV añadido, ninguno cumplía objetivos de LDL ni de HbA1c, sólo 1 cumplía objetivos de HDL y el 100% cumplían objetivos de TG (**Tabla 6**).

Había 7 sujetos con DM y otros dos FRCV, de los cuales sólo 1 cumplía objetivos terapéuticos de LDL y HDL, más de la mitad cumplían objetivos de TG y sólo 2 tenían cifras óptimas de HB1Ac. Además, uno de ellos presenta cifras extremas de CT y TG, con valores de 642 mg/dL y 3963 mg/dL respectivamente (**Tabla 6**).

Por último, 4 de los pacientes tenían además tres FRCV añadidos a su DM. De estos ninguno presentaba cifras óptimas de LDL, y sólo 2 cumplían con los objetivos de HDL, TG y HbA1c (**Tabla 6**).

Tabla 6. Valores lipídicos y de HbA1c y cumplimiento de objetivos terapéuticos en sujetos diabéticos en función del número de factores de riesgo clásicos, en prevención primaria.

	Sujetos DM2 sin FRCV añadidos (n = 1)		Sujetos DM2 con un FRCV añadido (n = 3)		Sujetos DM2 con dos FRCV añadidos (n = 7)		Sujetos DM2 con tres FRCV añadidos (n = 4)	
Colesterol total (mg/dL)	132		170 ± 8.14		240 ± 182		190 ± 54.1	
LDL (mg/dL)	79	<i>LDL <100 mg/dL</i>	114 ± 13.9	<i>LDL <70 mg/dL</i>	130 ± 67.2	<i>LDL <70 mg/dL</i>	122 ± 33.5	<i>LDL <55 mg/dL</i>
		SI		0 (0%)		1 (14.3%)		0 (0%)
HDL (mg/dL)	25	<i>HDL 40-60 mg/dL</i>	36.7 ± 5.86	<i>HDL 40-60 mg/dL</i>	36.3 ± 10.8	<i>HDL 40-60 mg/dL</i>	42.8 ± 11.7	<i>HDL 40-60 mg/dL</i>
		NO		1 (33.3%)		1 (14.3%)		2 (50%)
Triglicéridos (mg/dL)	181	<i>TG <200 mg/dL</i>	126 ± 35.2	<i>TG <200 mg/dL</i>	722 ± 1430	<i>TG <200 mg/dL</i>	184 ± 59.5	<i>TG <200 mg/dL</i>
		SI		3 (100%)		4 (57.1%)		2 (50%)
Lp (a) (mg/dL)	30.4		34.5 ± 56.0		76.3 ± 55.1		102 ± 128	
HbA1c (%)	5.4	<i>HbA1c <7 %</i>	9.13 ± 1.80	<i>HbA1c < 7 %</i>	9.41 ± 2.72	<i>HbA1c < 7 %</i>	7.68 ± 2.08	<i>HbA1c < 6.5 %</i>
		SI		0 (0%)		2 (28.%)		2 (50%)
Estatinas, n(%)	0		0 (0%)		2 (28.6%)		3 (75%)	
Fibratos, n(%)	0		1 (33%)		1 (14.3%)		1 (25%)	

Los datos cuantitativos están expresados como media ± desviación estándar y los datos cualitativos como n (%). Se incluyen en la tabla los objetivos terapéuticos en prevención primaria en sujetos diabéticos en función del riesgo cardiovascular (moderado, alto y muy alto) según las recomendaciones de la guía ESC 2021 (38).

6. DISCUSIÓN

6.1. Incidencia de la cardiopatía isquémica prematura

La cardiopatía isquémica sigue representando uno de los principales problemas de salud en nuestro medio. Este estudio ha permitido caracterizar la incidencia de eventos coronarios prematuros atendidos en el Hospital Miguel Servet durante nueve meses de 2024, identificando un total de 109 pacientes atendidos por SCA con lesiones coronarias aterotrombóticas confirmadas mediante coronariografía.

La distribución por sexos muestra un claro predominio de varones (67,9%), en línea con lo descrito en otros estudios nacionales sobre cardiopatía isquémica prematura (40).

Cabe destacar que en este estudio se definió la cardiopatía isquémica prematura siguiendo el criterio establecido por las guías de la ESC 2021, que consideran enfermedad cardiovascular prematura aquella que ocurre antes de los 55 años en varones y antes de los 65 años en mujeres (38). Por tanto, la diferencia observada en la edad media al evento (55,1 vs 49,1 años; $p < 0,001$) no necesariamente refleja una mayor precocidad clínica en varones, sino que es consecuencia directa del criterio de inclusión asimétrico.

Por otro lado, según datos del INE en el año 2023 en Aragón se produjo un aumento de la mortalidad por ECV frente a la tendencia nacional decreciente (4). Este hecho refuerza la pertinencia del presente estudio y la necesidad de implementar estrategias preventivas más eficaces en esta comunidad.

6.2. FRCV clásicos: diagnóstico, tratamiento y control

La elevada carga de FRCV observada en esta muestra resulta especialmente relevante. La prevalencia de tabaquismo activo superó el 65% en ambos sexos, muy por encima de la media poblacional española (19,8%) según la Encuesta Europea de Salud de 2020 (17). Este factor, junto con la dislipemia (presente en el 56,9% de los casos) y la hipertensión arterial (46,8%), conforma un perfil clásico de riesgo ampliamente descrito en la literatura como desencadenante principal de cardiopatía isquémica (8).

No obstante, el análisis del tratamiento farmacológico previo al episodio revela un grado importante de infratratamiento. A pesar de que más del 60% de los varones y cerca del 50% de las mujeres presentaban dislipemia, solo un 18% y 26,5% de los varones y mujeres de la muestra recibía estatinas. Una situación similar se observa en la HTA, donde el uso de fármacos antihipertensivos, presente en apenas un tercio de los pacientes (33,9%), era inferior al porcentaje de pacientes diagnosticados. La diabetes

mostró una mejor correlación entre diagnóstico y tratamiento. Estos datos podrían reflejar una falta de adherencia por parte del paciente, infraprescripción médica o problemas en la continuidad asistencial, elementos descritos también en otros estudios españoles como el DARIOS (41).

También resulta preocupante la proporción de pacientes sin diagnóstico previo de hipercolesterolemia ni DM, pero que presentaban valores patológicos en los análisis previos al evento.

En relación con el cumplimiento de objetivos terapéuticos, los resultados reflejan un bajo grado de control, tanto en prevención primaria como secundaria. Solo el 9,10% de los pacientes con enfermedad cardiovascular previa alcanzaban el objetivo de LDL < 55 mg/dL, según las recomendaciones de la guía ESC 2021 (38). En prevención primaria, los resultados son igualmente insatisfactorios, con menos del 50% cumpliendo los objetivos de LDL y HDL, y un cumplimiento subóptimo en el control glucémico entre los pacientes diabéticos.

Estos hallazgos coinciden con los datos del estudio ENRICA, que identificó que apenas un tercio de los pacientes con hipercolesterolemia estaban correctamente controlados, y menos del 45% de los diabéticos alcanzaban objetivos de HbA1c < 7% (31).

Con respecto al IMC elevado como FRCV en la muestra analizada, el IMC medio fue significativamente superior en varones (mediana de 29,0 kg/m²) en comparación con mujeres (mediana de 25,2 kg/m²; p < 0,001), situando a los hombres en el umbral de sobrepeso-obesidad según los criterios de la OMS. Este hallazgo es coherente con estudios previos que han vinculado el exceso de peso, especialmente en varones jóvenes, con un mayor riesgo de eventos coronarios precoces (20). Además, los pacientes con mayor IMC mostraron también un perfil lipídico significativamente proaterogénico, como cifras más elevadas de cLDL y TG y menores concentraciones de cHDL.

6.3. Papel de la Lp(a) como marcador emergente

Los niveles de Lp(a) fueron estudiados por el servicio de Cardiología posteriormente al evento cardiovascular, por lo que se han podido recoger los datos al respecto de una proporción importante de los pacientes. Destaca que la gran mayoría de pacientes no tenían determinados sus valores de Lp(a) previos al evento, a pesar de que se recomienda su diagnóstico al menos una vez en la vida (42,43). Se identificaron concentraciones elevadas (>100 mg/dL) en el 28,6% de los pacientes sin FRCV

clásicos, lo cual apoya el papel emergente de esta lipoproteína como factor de riesgo independiente y causal en la enfermedad coronaria precoz.

Estudios recientes, como los de la European Atherosclerosis Society, han recomendado incorporar Lp(a) como parte de la evaluación de riesgo en personas jóvenes con ECV, especialmente en ausencia de otros FRCV aparentes (33). Dado que sus niveles están genéticamente determinados y no responden a estatinas, identificar pacientes con Lp(a) elevada puede guiar estrategias personalizadas, como el uso de inhibidores de PCSK9 o, en un futuro, terapias específicas anti-Lp(a).

6.4. Limitaciones

Este estudio presenta una serie de limitaciones metodológicas que deben ser consideradas a la hora de interpretar los resultados.

En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas electrónicas, lo que conlleva una inevitable dependencia de la calidad y exhaustividad de los datos previamente registrados por distintos profesionales sanitarios. Esto puede dar lugar a errores de clasificación o información incompleta, especialmente en variables como los antecedentes personales o el tratamiento previo, que no siempre quedan reflejadas de forma sistemática en la documentación clínica.

Para disminuir el máximo posible la inclusión de pacientes mal clasificados que no padecieran realmente el diagnóstico a estudio se ha revisado individualmente cada uno de los casos. La revisión ha sido realizada además por la misma persona para evitar un sesgo de subjetividad.

En segundo lugar, la ausencia de algunos datos antropométricos o analíticos, que ha sido particularmente marcada en parámetros como el IMC, los niveles de Lp(a), apolipoproteínas o HbA1c, cuya disponibilidad no fue homogénea en toda la muestra, reduciendo la potencia estadística del estudio.

Por último, dado que el periodo de recogida de datos de este estudio se limita a nueve meses, el tamaño muestral es relativamente reducido, lo que se traduce en que la población no resulta verdaderamente representativa, así como tampoco los resultados estadísticos. Sin embargo, este punto se pretende solventar próximamente, ya que se disponen de datos de los años 2019 a 2023 que será próximamente analizados dentro del proyecto conjunto en el que se engloba este trabajo.

7. CONCLUSIONES

La cardiopatía isquémica prematura sigue siendo un problema de salud significativo en Aragón, afectando predominantemente a varones con FRCV modificables como el tabaquismo y la dislipemia. Existe una importante brecha entre la presencia de factores de riesgo, su cribado, su tratamiento y el cumplimiento de objetivos terapéuticos, lo que puede haber contribuido al desarrollo precoz de eventos cardiovasculares.

Estos resultados refuerzan la necesidad urgente de implementar programas de prevención cardiovascular eficaces, que permitan una estrecha vigilancia epidemiológica y un control estricto de los factores de riesgo desde etapas precoces, así como una mayor promoción de hábitos de vida saludables.

Por otro lado, la inclusión sistemática de la Lp(a) como herramienta de estratificación puede aportar un valor añadido en la identificación de pacientes con riesgo no explicado por los marcadores tradicionales. En este sentido, la medicina personalizada y el uso de algoritmos de predicción más completos como SCORE2-Lp(a) podrían optimizar el enfoque preventivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang H, Naghavi M, Allen C, Barber RM, Bhutta ZA, Carter A, et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* [Internet]. 8 de octubre de 2016 [citado 12 de noviembre de 2024];388(10053):1459-544. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31012-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31012-1)
2. Kassebaum NJ, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown J, Carter A, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* [Internet]. octubre de 2016;388(10053):1603-58. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31460-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31460-X)
3. Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, Roth GA, Mensah GA, Abate YH, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990-2022. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 19 de diciembre de 2023 [citado 12 de noviembre de 2024];82(25):2350-473. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.11.007>
4. Instituto Nacional de Estadística. Estadística de Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2023. [Internet]. [citado 30 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ine.es/dynt3/inebase/es/index.htm?padre=12114&capsel=12115>
5. Instituto Nacional de Estadística. Tasas estandarizadas de mortalidad por causa de muerte, comunidades y ciudades autónomas, sexo y tasa/coeficiente de variación. [Internet]. [citado 30 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?tpx=61493>
6. Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Atención Primaria* [Internet]. diciembre de 2011;43(12):668-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2011.10.002>
7. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenkovi D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *BMJ* [Internet]. 24 de enero de 2018 [citado 27 de diciembre de 2024];360:5855. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/360/bmj.j5855>
8. Yusuf PS, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanans F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet* [Internet]. 11 de septiembre de 2004 [citado 28 de diciembre de 2024];364(9438):937-52. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S0140673604170189/fulltext>
9. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* [Internet]. 20 de agosto de 2016 [citado 28 de diciembre de 2024];388(10046):761-75. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S0140673616305062/fulltext>
10. Frostegård J. Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC Med* [Internet]. 1 de diciembre de 2013;11(1):117. Disponible en: <http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/1741-7015-11-117>
11. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in Atherosclerosis: From Pathophysiology to Practice. *J Am Coll Cardiol*. 1 de diciembre de 2009;54(23):2129-38.

12. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature* [Internet]. 18 de mayo de 2011;473(7347):317-25. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nature10146>
13. Visseren F, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* [Internet]. 7 de septiembre de 2021 [citado 7 de mayo de 2025];42(34):3227-337. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
14. collaboration S working group and EC risk, Hageman S, Pennells L, Ojeda F, Kaptoge S, Kuulasmaa K, et al. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* [Internet]. 1 de julio de 2021 [citado 7 de mayo de 2025];42(25):2439-54. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab309>
15. Brouwers S, Sudano I, Kokubo Y, Sulaica EM. Arterial hypertension [Internet]. Vol. 398, *The Lancet*. Elsevier B.V.; 2021 [citado 1 de diciembre de 2024]. p. 249-61. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00221-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00221-x)
16. Banegas JR, Sánchez-Martínez M, Gijón-Conde T, López-García E, Graciani A, Guallar-Castillón P, et al. Cifras e impacto de la hipertensión arterial en España. *Rev Española Cardiol* [Internet]. septiembre de 2024 [citado 1 de diciembre de 2024];77(9):767-78. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2024.03.002>
17. INE, Ministerio de Sanidad. Encuesta Europea de Salud en España 2020 [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176784&menu=resultados&idp=1254735573175
18. Rey J, Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Galán I, Schiaffino A, Varela-Lema L, et al. Mortalidad atribuida al consumo de tabaco en las comunidades autónomas de España, 2017. *Rev Española Cardiol*. 1 de febrero de 2022;75(2):150-8.
19. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Consumo). Estudio ALADINO 2023: Estudio sobre Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2023 [Internet]. 2023. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/detalle/aladino_2023.htm
20. Phelps NH, Singleton RK, Zhou B, Heap RA, Mishra A, Bennett JE, et al. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet* [Internet]. 16 de marzo de 2024 [citado 15 de diciembre de 2024];403(10431):1027-50. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2)
21. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. [citado 15 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>
22. Federación Internacional de Diabetes. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 10.ª ed. 2021 [citado 15 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/>
23. Menéndez Torre EL, Ares Blanco J, Conde Barreiro S, Rojo Martínez G, Delgado Alvarez E. Prevalencia de diabetes mellitus en 2016 en España según la Base de Datos Clínicos de Atención Primaria (BDCAP). *Endocrinol Diabetes y Nutr* [Internet]. 1 de febrero de 2021 [citado 15 de diciembre de 2024];68(2):109-15. Disponible en:

10.1016/J.ENDINU.2019.12.004

24. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care* [Internet]. febrero de 1999 [citado 15 de diciembre de 2024];22(2):233-40. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/diacare.22.2.233>
25. Anand SS, Dagenais GR, Mohan V, Diaz R, Probstfield J, Freeman R, et al. Glucose levels are associated with cardiovascular disease and death in an international cohort of normal glycaemic and dysglycaemic men and women: the EpiDREAM cohort study. *Eur J Prev Cardiol* [Internet]. agosto de 2012 [citado 15 de diciembre de 2024];19(4):755-64. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1741826711409327>
26. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Salud Cardiovascular del Sistema Nacional de Salud (ESCAV) [Internet]. 2022. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/saludCardiovascular/docs/Estrategia_de_salud_cardiovascular_SNS.pdf
27. World Health Organization. Raised Cholesterol: situation and trends [Internet]. Disponible en: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/cholesterol_text/en/
28. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 22 de diciembre de 2020 [citado 15 de diciembre de 2024];76(25):2982-3021. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33309175/>
29. Fundación Española del Corazón. Encuesta de Salud de la Fundación Española del Corazón. 2021.
30. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 1 de junio de 2012 [citado 15 de diciembre de 2024];65(6):551-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.005>
31. Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Zuluaga MC, López-García E, et al. Justificación y métodos del estudio sobre nutrición y riesgo cardiovascular en España (ENRICA). *Rev Española Cardiol* [Internet]. octubre de 2011;64(10):876-82. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893211005549>
32. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J* [Internet]. diciembre de 2010 [citado 28 de diciembre de 2024];31(23):2844-53. Disponible en: 10.1093/eurheartj/ehq386
33. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* [Internet]. 14 de octubre de 2022 [citado 1 de diciembre de 2024];43(39):3925-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac361>
34. Lobos Bejarano JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. Atención Primaria [Internet]. agosto de 2009;41(8):463.e1-463.e24. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2008.10.024>

35. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* [Internet]. 14 de enero de 2020 [citado 27 de abril de 2025];41(3):407-77. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
36. Libby P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *N Engl J Med* [Internet]. 23 de mayo de 2013 [citado 27 de abril de 2025];368(21):2004-13. Disponible en: [/doi/pdf/10.1056/NEJMra1216063?download=true](https://doi.org/10.1056/NEJMra1216063?download=true)
37. Members AF, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* [Internet]. 1 de diciembre de 2011 [citado 7 de mayo de 2025];32(23):2999-3054. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr236>
38. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* [Internet]. 7 de septiembre de 2021;42(34):3227-337. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/42/4468/6694831>
39. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* [Internet]. 1 de enero de 2023;46(Supplement_1):S19-40. Disponible en: https://diabetesjournals.org/care/article/46/Supplement_1/S19/148056/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes
40. Hervella MI, Carratalá-Munuera C, Orozco-Beltrán D, López-Pineda A, Bertomeu-González V, Gil-Guillén VF, et al. Tendencias de mortalidad prematura por cardiopatía isquémica en España durante el periodo 1998-2018. *Rev Española Cardiol* [Internet]. octubre de 2021;74(10):838-45. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893220305443>
41. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo xxi: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Española Cardiol* [Internet]. abril de 2011;64(4):295-304. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893211001515>
42. Botana López MA. Lipoprotein (a): Is its systematic determination indicated? *Endocrinol Diabetes y Nutr (English ed)* [Internet]. mayo de 2024;71(5):191-3. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S253001802400060X>
43. Antwi K, Downie P, Mbagaya W. Determination of the biological variation and reference change value of lipoprotein (a). *Ann Clin Biochem Int J Lab Med* [Internet]. 25 de febrero de 2025; Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/00045632251324063>