



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA**

**“PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIO
VASCULAR EN MILITARES EN SERVICIO ACTIVO DE
LA BRIGADA BLINDADA GALÁPAGOS No. 11.
RIOBAMBA 2009”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del título de:

MEDICO GENERAL

Margarita del Rocío Montes Moreno

RIOBAMBA – ECUADOR

2010

CERTIFICADO

La presente investigación fue revisada y autorizada su presentación

Dr. Edwin Hinojosa Toledo

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICACION

El Tribunal de Tesis certifica que: el trabajo de investigación titulado “PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MILITARES EN SERVICIO ACTIVO DE LA BRIGADA BLINDADA GALAPAGOS No. 11. RIOBAMBA. 2009”: de responsabilidad de Margarita del Rocío Montes Moreno ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dr. Edwin Hinojosa

.....

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Carlos Cárdenas

.....

MIEMBRO DE TESIS

AGRADECIMIENTO

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, la Facultad de Salud Pública. Escuela de Medicina por darme la oportunidad de culminar mi formación académica.

A los señores miembros de la tesis en la persona del Dr. Edwin Hinojosa DIRECTOR DE TESIS, Dr. Carlos Cárdenas MIEMBRO, que con paciencia y dedicación supieron aportar con sus valiosos conocimientos para que sea posible la realización de esta investigación.

DEDICATORIA

Dedicado con mucho cariño y amor a Dios, a mis padres Juan Guillermo y Ana Lucía Moreno que me han brindado su apoyo incondicional siendo mi fuente e inspiración para la culminación de mis estudios, a mis Doctores que fueron verdaderos docentes y amigos, quienes han estado conmigo en todo momento para apoyarme, colmarme de conocimientos y sabiduría que serán mis bases seguras para mi futuro personal y profesional.

Margarita Montes Moreno

INDICE

CONTENIDOS	PAG
I. Introducción.....	1
II. Objetivos:	
A. General.....	3
B. Específicos.....	3
IV. MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL	
ENFERMEDAD CARDIO VASCULAR	
1. Introducción.....	4
ATEROSCLEROSIS	
1. Introducción.....	6
2. Definición	6
3. Datos Epidemiológicos.....	7
4. Causas y Patogenia	8
FACTORES DE RIESGO	
A. DISLIPIDEMIAS	
1. Definición	11
2. Metabolismo	12
3. Fisiopatología y Clasificación.....	13
4. Tratamiento.....	13

B. HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

1. Definición.....	14
2. Riesgo de Enfermedad Cardiovascular.....	15
3. Tratamiento.....	16
4. Abstract.....	17

C. TABAQUISMO

1. Oxidantes del humo del cigarrillo y aterosclerosis.....	18
--	----

D. DIABETES MELLITUS

1. Definición	20
2. Consideraciones.....	21
3. Control intensivo para evitar un Evento Cardiovascular.....	22
4. Diagnostico de Diabetes Mellitus y Otros problemas metabólicos asociados a la regulación alterada de la glucosa	22
5. Tratamiento	25

E. OBESIDAD

1. Definición	26
2. Consideraciones	26
3. Tratamiento.....	28

F. SEDENTARISMO

1. Definición.....	29
2. Consideraciones	29
3. Estudio del Programa de Actividad Física.....	30

G. SEXO MASCULINO

1. Consideraciones.....	30
-------------------------	----

H. HIPERURICEMIA

1. Consideraciones.....	30
-------------------------	----

MARCO METODOLOGICO

V. Metodología	
A. Localización y temporalización.....	32
B. Variables	
1. Identificación.....	32
2. Definición.....	32
3. Operacionalización.....	32
C. Tipo o diseño de la investigación.....	35
D. Población de estudio.....	35
E. Descripción de Procedimientos	
1. Técnica para la recolección de información.....	35
2. Procesamiento y Análisis de la información.....	37

MARCO ADMINISTRATIVO

VI.	Resultados y Discusiones.....	39
VII.	Conclusiones.....	52
VIII.	Recomendaciones.....	53
IX.	Resumen.....	65
X.	Bibliografía.....	56

GRAFICOS

Gráfico 1.	Distribución según edad de militares en servicio activo.....	39
Gráfico 2.	Distribución según IMC.....	40
Gráfico 3.	Distribución según Presión Arterial.....	41
Gráfico 4.	Distribución según Antecedente Personal de Diabetes.....	42
Gráfico 5.	Valores tomados de glucosa.....	43
Gráfico 6.	Distribución según Colesterol Total.....	44
Gráfico 7.	Distribución según HDL.....	45
Gráfico 8.	Distribución según LDL.....	46

ANEXOS

Anexo 1.	Registro de Recolección de datos, basado en el estudio Framingham.....	63
Anexo 2.	Escala de Framingham.....	64
Fotografía 1.	Medición de Peso.....	65
Fotografía 2.	Medición de Talla.....	65
Fotografía 3.	Medición de la Tensión Arterial.....	66
Fotografía 4.	Análisis de las muestras de laboratorio.....	66

Fotografía 5. Equipo de microlab del Hospital.....	67
Fotografía 6. Personal médico y de enfermería que colaboró en este trabajo.....	67

I. INTRODUCCION

Desde el punto de vista epidemiológico un *factor de riesgo* es una condición o característica de un individuo o población que está presente en forma temprana en la vida y se asocia con un riesgo aumentado de desarrollar una enfermedad futura. Puede ser un comportamiento o hábito (fumar, sedentarismo), un rasgo hereditario (historia familiar), una variable paraclínica (nivel sérico elevado de colesterol).

El criterio de riesgo **Framingham** es un indicador usado para evaluar el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria en los próximos diez años. Está basado en un estudio longitudinal que realiza el gobierno de los Estados Unidos desde 1948 cuyo objetivo es el de conocer las circunstancias en las cuales surge, se desarrolla y termina en fatalidad la enfermedad cardiovascular en la población general.(1)

Se trata de un sencillo algoritmo que toma en cuenta 8 características personales como edad, datos biométricos, colesterol total, hdl y ldl, presión arterial, el hábito de fumar o no y diabetes o no.

Según la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad cardiovascular (ECV) es uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo, siendo la primera causa de mortalidad al ocasionar 17 millones de muertes al año. La ECV es responsable de 32 millones de eventos coronarios y accidentes cerebro-vasculares, de los cuales entre el 40-70 % son fatales en países desarrollados. Se estima que este problema es mucho mayor en países en vía de desarrollo y se considera que millones de personas padecen los factores de riesgo que no son comúnmente diagnosticados, tales como hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, hiperlipidemias y dieta inadecuada.(2)

En nuestro medio, la obesidad y la dislipidemia se asocian comúnmente, debido a que es altamente frecuente que exista algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/m². (3)

Bajo este contexto, el presente estudio tiene como finalidad establecer la prevalencia de reconocidos factores de riesgo para Enfermedad Cardio Vascular en una población de militares en Servicio Activo que acuden a la “Brigada Blindada Galápagos Nº 11- Riobamba” para identificar el riesgo de una enfermedad cardiovascular a 10 años según la escala de Framingham.

De acuerdo a la situación descrita y apoyada en la revisión bibliográfica se pretende determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular de militares en servicio activo del hospital en mención que sufren enfermedades cardio vasculares, para de esta manera darlo a conocer. Con la convicción de que será un aporte para el desarrollo de cambios en el estilo de vida de la población en estudio.

II. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de Factores de riesgo Cardio Vascular, en militares en servicio activo del Hospital de la Brigada Blindada "Galápagos" No. 11. 2009.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer la antropometria de los militares atendidos en el Hospital
2. Identificar el grupo de edad más afectado
3. Conocer los valores de laboratorio del Colesterol total y Colesterol LDL
4. Conocer el valor de laboratorio del Colesterol HDL
5. Determinar la Presión Arterial
6. Identificar antecedente personal de Diabetes Miellitus
7. Determinar si es o no Fumador
8. Determinar el factor de riesgo que con mayor frecuencia se presenta en este grupo de estudio

III. MARCO TEORICO

ENFERMEDAD CARDIO VASCULAR

1. Introducción

La enfermedad coronaria sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad entre los adultos en Europa y América del Norte América. (3) Los factores de riesgo han incluido la presión arterial, el tabaquismo, el colesterol (CT), LDL-C, HDL-C, y diabetes. Factores como la obesidad, la hipertrofia ventricular izquierda, historia familiar de enfermedad coronaria prematura, y la ERT también se han considerado en la definición de CHD risk. Los datos de los estudios de población permitió la predicción de enfermedad coronaria durante un intervalo de seguimiento de varios años, sobre la base de la presión arterial, antecedentes de tabaquismo, CT y HDL-C los niveles, la diabetes y la hipertrofia ventricular izquierda en el ECG. (4)

El Framingham Heart Study, con sus bien definidos cohorte, a largo plazo de seguimiento, y una documentación detallada de factores de riesgo y eventos, ofrece una oportunidad única para estimación de riesgo de por vida en el FA y examinar los factores que podrá modificar vigencia restante de riesgo en hombres y mujeres en diferentes edades (5).

Según el estudio Framingham Directrices para la evaluación de enfermedades cardiovasculares los riesgos suelen ser enfocados de lleno en los factores de riesgo establecidos. (6)

Aunque se sabe que esta herramienta basada en estos factores de riesgo, tienen una serie de limitaciones cuando se aplican en la práctica clínica se debe realizar razonablemente bien para los grupos, pero no necesariamente para los individuos y

subestimar el riesgo a largo plazo entre las personas más jóvenes, ha resultado sorprendentemente difícil para mejorar los factores de riesgo establecidos para la predicción de enfermedad cardiovascular. De las muchas estrategias que se han propuesto para mejorar la estratificación del riesgo, la medición de plasma biomarcadores es particularmente atractivos en comparación con otras alternativas como la proyección de imagen cardiovascular.(7)

ATEROSCLEROSIS

1. Introducción

La aterosclerosis es una enfermedad que requiere de la visión global e integradora que sólo puede tener el médico internista. El por qué de esta aseveración es sencillo. Basta listar las enfermedades relacionadas con la aterosclerosis, ya sea como predisponentes o consecuencias de la misma, y buscar un solo campo de la medicina en que puedan incluirse: diabetes Mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, hiperuricemia, obesidad, tabaquismo, ansiedad y estrés, cardiopatía isquémica (en cualesquiera de sus presentaciones clínicas), insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular cerebral e insuficiencia arterial periférica. (8)

De lo anterior se concluye que la aterosclerosis es una enfermedad compleja, con factores de riesgo que interactúan y manifestaciones diversas y no excluyentes. Es una enfermedad mal comprendida y, por tanto, mal tratada, ignorada durante gran parte de la vida hasta que inician sus manifestaciones clínicas, olvidando que su origen acompaña al individuo en ocasiones desde el nacimiento y la mayoría de las veces desde la adolescencia, cuando la exposición a los factores de riesgo se inicia. Comprender la aterosclerosis es tener la oportunidad de prevenirla y no sólo de tratar sus complicaciones y procurar disminuir las secuelas de las mismas. (9)

2. Definición

La aterosclerosis se define como la lesión arterial de distribución amplia que se caracteriza por el engrosamiento focal de la capa íntima, constituido por depósitos de grasa y capas de fibras de colágena (o que semejan este material), con atrofia de la

capa media y que, en ocasiones, circunscribe zonas de necrosis. La definición de aterosclerosis enfatiza las características patológicas de la enfermedad, a saber:

- Una distribución focal de las lesiones, lo cual casi siempre se encuentra relacionado con factores hemodinámicos de los vasos
- El predominio, pero no exclusividad, de la lesión para afectar la capa íntima
- La naturaleza compleja de la lesión aterosclerosa, que comprende lípidos que proceden de la circulación, tejido conectivo necrótico en la base de las placas y tejido fibromuscular que prolifera para formar la “envoltura” de la lesión.(9)

3. Datos Epidemiológicos

La aterosclerosis constituye una de las enfermedades de la nueva época de la medicina. Esto es evidente tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. El estudio de la frecuencia de lesiones aterosclerosas en grupos de población se inició en 1953 y fue realizado por Enos y colaboradores en soldados estadounidenses jóvenes fallecidos en la guerra de Corea. Se analizaron las arterias coronarias y se evidenció que más de 30% tenía lesiones obstructivas de más de 40% de la luz del vaso. Estos hallazgos despertaron la conciencia médica a nivel mundial acerca del origen temprano de la aterosclerosis.(9)

Posteriormente se desarrollaron dos grandes encuestas anatomopatológicas a nivel mundial, el Proyecto Internacional de Aterosclerosis (PIA) en el decenio de 1970 y, 20 años después, el proyecto multicéntrico de la OMS. Determinantes Patobiológicos de la Aterosclerosis en la Juventud. Ambos proyectos, aunque no tuvieron el mismo diseño metodológico, mostraron un incremento de la prevalencia de las lesiones a nivel mundial. (10)

Entre los países estudiados por el PIA, aquellos que resultaron con afecciones más

graves fueron Noruega y Estados Unidos (individuos de raza blanca). En contraste, México se ubicó entre los países con menor afección. Sin embargo, el fenómeno no se mantuvo estático y mientras que en otras poblaciones que se encontraron afectadas de manera importante en ese decenio la gravedad del problema disminuyó, en México los estudios efectuados en la segunda mitad de los años ochenta mostraron la conversión de una baja a una alta prevalencia de lesiones. (10)

Se concluyó que en México, después de dos décadas sin estrategias orientadas a la prevención de la aterosclerosis: a) las lesiones coronarias son más frecuentes entre sujetos de 25 a 44 años; b) existe mayor frecuencia de lesiones estenóticas, y c) placas de la misma gravedad parecen presentarse a menor edad. (11)

De lo anterior, nace la interrogante: ¿a qué se deben estos cambios? Una de las respuestas probables es que la prevalencia de la aterosclerosis está íntimamente relacionada con la de la cardiopatía isquémica y la de los llamados factores de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades. (9)

4. Causas y Patogenia

La aterosclerosis es la primera causa de muerte e incapacidad en el mundo desarrollado. Aun no se comprenden algunas de sus características esenciales, pero son muchos los factores de riesgo tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo. La aterosclerosis coronaria suele causar infarto de miocardio y angina de pecho, la aterosclerosis del sistema nervioso central se asocia sobre todo a isquemia cerebral transitoria e ictus. En la circulación periférica, la aterosclerosis puede desencadenar una claudicación intermitente y gangrena, y poner en peligro la viabilidad del miembro afectado. La afectación del territorio esplácnico es causa de isquemia mesentérica e infarto intestinal. La aterosclerosis puede dañar directamente el riñón (p. ej., por

estenosis de la arteria renal) y además, el riñón constituye un asiento frecuente de enfermedad ateroembólica.

Incluso dentro de un lecho arterial dado, la arterosclerosis suele producir una lesión focal, característica de ciertas regiones predispuestas. Así, en la circulación coronaria, la enfermedad oclusiva aterosclerótica muestra una especial predilección por la parte proximal de la arteria descendente anterior izquierda. De igual manera, la arterosclerosis afecta preferentemente a las porciones proximales de las arterias renales y, en el territorio cerebrovascular, a la bifurcación carotídea. Las lesiones ateroscleróticas tienden a aparecer en los puntos de ramificación arteriales, que son las zonas de flujo sanguíneo turbulento. No todas las manifestaciones de la arterosclerosis son consecuencia de la enfermedad estenótica oclusiva y así, por ejemplo, en la aorta son frecuentes la ectasia y el desarrollo de aneurismas. No se conocen por completo los mecanismos que explican esta distribución anatómica discontinua de la arterosclerosis.(12)

Inicio de la Aterosclerosis.

- Acumulación y modificación de las lipoproteínas. Formación de la estría grasa, parece deberse a la acumulación de lipoproteínas en ciertas regiones de la capa íntima arterial. La acumulación de las partículas lipoproteicas en la capa íntima arterial durante la primer fase de la aterogénesis no se debe tan solo a una mayor permeabilidad o goteras del endotelio suprayacente.
- Oxidación de las lipoproteínas
- Glucosilación no enzimática
- Reclutamiento de leucocitos
- Formación de las células espumosas
- Factores que regulan la inhibición del ateroma (12)

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

1. Introducción

Durante la primera mitad del siglo XX, los experimentos con animales y las observaciones clínicas relacionaron distintas variables, entre ellas la hipercolesterolemia, con el riesgo de sufrir episodios ateroscleróticos. Sin embargo, el estudio sistémico de los factores de riesgo en el ser humano sólo se inició hacia la mitad del siglo. (10) El Framingham Herat Study, estudio prospectivo de toda una comunidad, proporcionó un apoyo riguroso a la relación entre la hipercolesterolemia, la hipertensión y otros factores, con el riesgo cardiovascular. Numerosos estudios, entre ellos el Seven Countries Study realizado por Keys y colaboradores a partir de estudios de población, revelaron la existencia de un nexo entre los hábitos dietéticos y el riesgo cardiovascular. (13)

Desde un punto de vista práctico, resulta útil agrupar en dos categorías los factores de riesgo cardiovascular encontrados en estos estudios,: 1)los que pueden modificarse con cambios de los hábitos o con medicación y 2)los que no pueden modificarse. La rotundidad de las pruebas que sustentan los distintos factores de riesgo es variable. Por ejemplo, la hipercolesterolemia y la hipertensión son factores que indudablemente predicen el riesgo cardiovascular, pero otros, llamados factores de riesgo no tradicionales, como los niveles de homocisteína, lipoproteína(a) Lp(a) o la infección, siguen siendo motivo de controversia. Merece la pena distinguir aún más entre los factores que realmente participan en la patogenia de la aterosclerosis y los que tan sólo sirven como marcadores del riesgo sin desempeñar, por sí mismos, un papel importante en la patogenia. (14)

A. DISLIPIDEMIA

1. Definición

Las dislipidemias o dislipemias son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre. En algunos países se le conoce como dislipemia pudiéndose usar ambos términos como sinónimos.(41)

El papel de la hipercolesterolemia como factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis parece no estar en discusión. Diversos estudios han establecido esta relación al vincular: a) niveles de hipercolesterolemia en la población con prevalencia de cardiopatía isquémica, y b) la disminución en la frecuencia de cardiopatía isquémica con modificaciones en los valores de colesterol y lipoproteínas; esta disminución se logra mediante modificación en hábitos dietéticos o con intervenciones farmacológicas. Dada la importancia de la hipercolesterolemia como factor de riesgo en el desarrollo de aterosclerosis y de cardiopatía isquémica. (9)

El papel del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) en la patogénesis de la aterosclerosis es bien reconocida. Investigaciones recientes han documentado la importancia de la inflamación en la aterosclerosis y la formación de progresión de la enfermedad. La reducción de LDL-C con los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas) ha demostrado disminuir la carga de ateroma y reducir los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con síndromes coronarios agudos, así como en pacientes asintomáticos con factores de riesgo reconocidos. Además, los recientes estudios de prevención primaria han demostrado que la disminución agresiva de las LDL-C con estatinas, incluso en personas con los llamados "normales" de C-LDL y

pocos factores de riesgo cardiovascular-pueden reducir sustancialmente la tasa de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y otros los resultados cardiovasculares. El impacto del tratamiento es particularmente notable en pacientes con niveles elevados de proteína C-reactiva, un indicador reconocido de la inflamación vascular. (15)

2. Metabolismo

Las lipoproteínas son unas macromoléculas cuya función es empaquetar los lípidos insolubles en el medio acuoso del plasma y transportarlos desde el intestino y el hígado a los tejidos periféricos y, desde éstos, devolver el colesterol al hígado para su eliminación del organismo en forma de ácidos biliares. Las lipoproteínas plasmáticas constituyen un sistema polidisperso y heterogéneo de partículas de morfología casi esférica que tienen un núcleo o core hidrófobo formado por lípidos no polares, es decir, colesterol esterificado y triglicéridos, y por una capa superficial más hidrófila que contiene colesterol no esterificado, fosfolípidos y unas proteínas específicas denominadas apolipoproteínas o apoproteínas. Las apoproteínas no sólo desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la estructura de la partícula lipoproteica, sino que también intervienen en el metabolismo de las mismas, en el que ejercen distintas funciones, ya que actúan como activadoras e inhibidoras de enzimas e interaccionan con receptores celulares específicos.

Las partículas lipoproteicas se diferencian entre sí por la distinta proporción de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos que contienen, así como por las distintas apoproteínas integradas en su estructura. Aunque el espectro de las lipoproteínas plasmáticas es un continuum, pueden clasificarse de acuerdo con su estructura y función. En la actualidad, las lipoproteínas plasmáticas se clasifican según su densidad específica en: quilomicrones que sólo se encuentran en el plasma normal después de una comida grasa, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, del inglés very low

density lipoproteins), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL, intermediate density lipoproteins), lipoproteínas de baja densidad (LDL, low density lipoproteins), lipoproteína (a) o Lp(a) y lipoproteínas de alta densidad (HDL, high density lipoproteins). (13)

3. Fisiopatología y Clasificación

Los trastornos del metabolismo de los lípidos se relacionan con una variedad de rasgos clínicos de los que el más destacado es la aterosclerosis. El término hiperlipidemia se aplica cuando los niveles plasmáticos de colesterol o triglicéridos están aumentados. Tomando en cuenta la forma en que estas elevaciones se reflejan en el espectro de lípidos (es decir, su expresión), las dislipidemias se han clasificado en los fenotipos: I, IIa, IIb, III, IV y V. Por otra parte, la clasificación genotípica se establece según el origen del trastorno a nivel molecular. Una vez que se identifica claramente la hiperlipidemia, de acuerdo con las definiciones y criterios ya establecidos, el enfoque diagnóstico inicial se apoya en la clasificación del fenotipo lipoproteínico. Cuando la alteración se debe a otra enfermedad, se establecen como secundarias.

4. Tratamiento

Las recomendaciones acerca del tratamiento farmacológico varían de un país a otro. En el Reino Unido, se indica el tratamiento con estatinas a pacientes con enfermedad aterosclerótica a fin de reducir los eventos isquémicos adicionales para la prevención secundaria. Para la prevención primaria, se recomienda la medicación en los pacientes asintomáticos con una cantidad total de colesterol sérico de 5 mmol/l (194 mg/dl) o mayor, cuyo riesgo de desarrollar una cardiopatía coronaria en 10 años está por encima del 30% (48). El objetivo del tratamiento actual es reducir las concentraciones de la

cantidad total de colesterol sérico por debajo de 5 mmol/l o del 20% al 25%, de manera que resulte en una concentración más baja (48). Las guías de los EE.UU. recomiendan el tratamiento farmacológico a cualquier persona con una LBD mayor a 100 mg/dl (2,6 mmol/l), cuyo riesgo de una cardiopatía coronaria en 10 años es del 20% o más (50). El Informe de la Salud en el Mundo de 2002 recomienda una combinación de las estatinas, los fármacos para disminuir la presión arterial y una dosis baja de aspirina para la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares, ya que puede reducir las tasas de mortalidad y las tasas de discapacidad de la enfermedad cardiovascular en más del 50% (49). En Inglaterra, 7000 infartos de miocardio y 2500 accidentes cerebrovasculares se podrían evitar cada año si los individuos con alto riesgo, que no toman la medicación, recibieran un tratamiento hipolipemiante (51). Estas cifras muestran la repercusión de los fármacos hipolipemiantes en la salud pública y, por lo tanto, la importancia de su aceptación por parte de los pacientes.

B. HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

1. DEFINICION

La hipertensión arterial es una elevación sostenida de la presión arterial sistólica y/o diastólica que, con toda probabilidad, representa la enfermedad crónica más frecuente de las muchas que azotan a la Humanidad. Su importancia reside en el hecho de que cuanto mayores sean las cifras de presión, tanto sistólica como diastólica, más elevadas son la morbilidad y la mortalidad de los individuos. Esto es así en todas las poblaciones estudiadas, en todos los grupos de edad y en ambos sexos. (38)

Se reconoce como un factor de riesgo para la aterosclerosis debido a varias evidencias epidemiológicas que han demostrado una asociación entre ésta y la cardiopatía isquémica de causa aterosclerosa; estudios de necropsias también han mostrado que la

aterosclerosis es más grave en individuos que padecieron hipertensión arterial sistémica. La participación de esta última en la génesis de la aterosclerosis consiste en que contribuye al daño endotelial por diversas causas; producción de flujo turbulento, aumento del estrés de la pared arterial y la adhesión de monocitos al endotelio. El proceso ateroscleroso causado o acelerado por la hipertensión arterial sistémica ocurre principalmente en los sitios de conflicto hidráulico, como son las bifurcaciones o el nacimiento de los vasos que se desprenden en ángulo recto; es en estos sitios donde existe un mayor daño endotelial y engrosamiento arterial. (9)

2. Riesgo de enfermedad Cardiovascular

La hipertensión arterial duplica el riesgo de coronariopatía isquémica (incluyendo infarto agudo y muerte súbita) y triplica el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. El riesgo cardiovascular del hipertenso refleja la sobrecarga vascular, más relacionada con la presión arterial sistólica en el joven y mediana edad, y con la presión del pulso en el viejo. Las secuelas cardíacas de la hipertensión son:

1. Disfunción diastólica que aparece con o sin signos de hipertrofia ventricular izquierda, suele ser asintomática y requiere estudios ecocardiográficos para su diagnóstico.
2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. El corazón, sometido a una sobrecarga de trabajo por el aumento de la presión arterial, se hipertrofia. En la hipertensión, el trabajo del corazón es superior debido a que el gasto cardíaco se mantiene a pesar del aumento de las resistencias periféricas y de la presión arterial sistémica. No obstante, en adultos normotensos, la masa ventricular izquierda está directamente relacionada con el riesgo de desarrollar hipertensión, sugiriendo que los mismos factores patogénicos de ésta pueden inducir hipertrofia ventricular. En la génesis de la hipertrofia se hallan también implicados factores no hemodinámicos (factores de crecimiento, angiotensina II, catecolaminas, insulina, ingesta de sal, etc.). Su incidencia en hipertensos varía según

el método usado para su diagnóstico. El ECG tiene más baja sensibilidad, y el ecocardiograma sobrestima la masa ventricular izquierda comparado con la resonancia magnética. La prevalencia estimada de hipertrofia ventricular por ecocardiografía oscila entre el 50-60% de los hipertensos.

3. Fracaso del ventrículo izquierdo. Se debe al aumento de las resistencias periféricas hasta el punto de que no puede mantener el gasto cardíaco, a pesar del aumento de la contracción ventricular como consecuencia de la elongación de las fibras musculares. A menudo se añaden fenómenos isquémicos del miocardio que contribuyen al fallo ventricular. La insuficiencia cardíaca congestiva puede ocurrir sin evidencia previa o concomitante de insuficiencia ventricular izquierda.

4. Isquemia miocárdica. Ocurre por la desproporción entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio. La angina de pecho es frecuente en el paciente hipertenso, debido a la coexistencia de una ateromatosis acelerada y unos requerimientos de oxígeno aumentados como consecuencia de una masa miocárdica hipertrofiada. No es raro que sea silente en pacientes hipertensos, ni que aparezca dolor anginoso con coronarias normales. La mayoría de las muertes debidas a la hipertensión son, en la actualidad, por infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. (38)

La hipertensión también contribuye a la patogénesis (evolución de la enfermedad) de la aterosclerosis (el proceso patológico básico subyacente en la EVP) (38). De hecho, la hipertensión, al igual que la EVP, también se asocia con valores sanguíneos anormales de lípidos y de factores de la coagulación (39).

3. Tratamiento de la hipertensión arterial en enfermedad vascular

Las guías actuales para el tratamiento de la hipertensión recomiendan un enfoque individualizado mediante el uso de agentes antihipertensivos, aunque se reconoce que

la mayor experiencia de ensayos es con betabloqueantes y diuréticos (40), (los diuréticos son fármacos que fundamentalmente generan un incremento en la producción de orina y han sido utilizados por muchos años en el tratamiento de la hipertensión; poco se conoce sobre sus efectos en la EVP). Por lo tanto, antes de prescribir un fármaco antihipertensivo para pacientes que sufren de EVP, se deben considerar el efecto a corto plazo sobre los síntomas y el efecto a largo plazo sobre la evolución de la enfermedad.

4. Abstract

El “Séptimo informe del Joint Nacional Comité on Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial” proporciona una nueva Guía para la prevención y manejo de la Hipertensión Arterial (HTA). A continuación aporta las ideas claves aportadas.

- En personas mayores de 50 años la presión arterial sistólica (PAS) mayor de 140mmHg es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) mucho más importante que la presión arterial diastólica (PAD)
- El riesgo de ECCV por encima de 115/75mmHg se dobla con cada incremento de 20/10 mmHg, los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90% de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA
- Los individuos con PAS de 120- 139 mmHg o PAD de 80-89mmHg deberían ser considerados como prehipertensos y requieren promoción de salud en la modificación de estilos de vida para prevenir la ECV.
- Los diuréticos tipo tiazidas deberían ser usados en el tratamiento farmacológico en la
- mayoría de los pacientes con HTA no complicada, bien solos o combinados con

otras clases de drogas. Algunas condiciones de alto riesgo son indicaciones para el uso de inicial de otras clases de drogas antihipertensivas (IECAs, ARA 2, Betabloqueantes de los canales del calcio)

- La mayoría de los pacientes con HTA requerirán dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir el objetivo de la Presión Arterial (<140/90mmHg o <130/80 mmHg en diabéticos ó enfermedad renal crónica)
- Si la Presión Arterial es >20/10 mmHg superior al objetivo de presión arterial, debería considerarse iniciar la terapia con dos agentes, uno de los cuales debería ser usualmente un diurético tipo tiazida.

La mayoría de la efectividad en la terapia prescrita por los médicos solo controlará la presión arterial si los pacientes tienen experiencias positivas y confían en su médico. La empatía constituye la confianza y es un potente motivador. (38)

C. TABAQUISMO

1. Oxidantes del humo del cigarro y aterosclerosis

La pasada década aportó un enorme progreso en la comprensión de la naturaleza del proceso aterosclerótico. Sin embargo, a pesar de que el HC es uno de los factores de riesgo independientes más comunes para esta enfermedad, el mecanismo molecular preciso que le permite sus efectos está lejos de ser comprendido. (16)

Si la aterosclerosis se toma como una enfermedad inflamatoria, opinión muy favorecida en la actualidad, es posible que cualquier factor que incremente la inflamación acelere el proceso de aterogénesis.(17) Para el HC podrían citarse la expresión de integrinas DC1841en neutrófilos secuestrados en la circulación coronaria después de inhalar HC, las que se sabe regulan en alta la generación de superóxido de la NADPH oxidasa, (18)

la regulación en alta y producción de citoquinas y otros mediadores que influyen tanto en la producción de ERO por los fagocitos como en la expresión de proteínas de adhesión en la superficie, (19) y la unión de productos originados por la peroxidación por el HC de la fosfatidilcolina al receptor, para el factor antiagregante plaquetario (PAF) que constituyen mediadores inflamatorios potentes y reactivos.(20)

El HC aumenta además la adherencia de neutrófilos al endotelio, lo que se cree sea mediado por superóxido derivado de él pues es inhibido por la acción de la superóxido dismutasa (CuZnSOD). (21)

Se sabe ahora que el endotelio vascular tiene un papel mucho más importante que el que se creía hace una década en relación con el desarrollo de la arteriosclerosis por el HC. (22) La formación de una placa aterosclerótica es un complejo proceso que comienza con una disfunción endotelial ocasionada, entre otros factores, por el tabaquismo pues fumar origina un estrés hiperoxidativo, causa principal común de la disfunción endotelial y, por tanto, del aumento de la permeabilidad endotelial a las lipoproteínas y otros constituyentes plasmáticos, así como adhesión y migración de leucocitos y monocito-macrófagos mediados por LDL-oxidada al espacio subendotelial.(23) Precisamente, hoy el papel central en la génesis de la aterosclerosis se le ha dado a la modificación por oxidación de las LDL y la mayoría de los estudios han mostrado que las LDL de los fumadores son más susceptibles a la oxidación⁴⁷ lo que es fácilmente comprensible por la carga de RL a que están expuestas por el HC y porque la activación de las células endoteliales por el humo también genera superóxido mediante 2 sistemas, NADH/NADPH oxidasa y xantín-óxido reductasa, los que están envueltos en la fisiopatología de la disfunción endotelial del tabaquismo y en la evolución de la aterosclerosis 46mediante la formación de LDL oxidada.

Por otro lado, parece que el estrés hiperoxidativo a que está sometido el endotelio vascular por el HC es responsable de una reducción de la vasodilatación dependiente

de NO que caracteriza la disfunción endotelial y favorece la aterogénesis.(24) El NO actúa sobre las células musculares lisas de la pared de los vasos sanguíneos y provoca su relajación, por tanto, posee efecto hipotensor y antiaterogénico , sin embargo la incubación de células pertenecientes al endotelio pulmonar y expuestas al HC producen una disminución irreversible de la óxido nítrico sintetasa endotelial en una relación dosis dependiente lo que lleva a una reducción del NO. (25)

A esta reducción contribuye además la producción elevada de superóxido que se une al NO para generar peroxinitrito, que al eliminar NO actúa como vasoconstrictor, con lo cual puede originar la hipertensión, mientras el peroxinitrito producido estimula la aterosclerosis por ser también un poderoso oxidante, y a su vez, puede dar lugar al más tóxico de estos productos, el radical hidroxilo (26) capaz de provocar peroxidación lipídica y generación de LDL oxidada.

D. DIABETES MELLITUS

1. Definición

La diabetes Mellitus no es en una afección única, sino un síndrome dentro del cual deben individualizarse diferentes entidades nosológicas. El nexo común de todas ellas es la hiperglucemia y sus consecuencias, es decir, las complicaciones específicas, las cuales son comunes a todas las formas de diabetes. La diabetes es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones: a) un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina; b) un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático y que afecta todos los órganos, pero

especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina, y c) un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico. (30)

2. Consideraciones

El papel de la reducción intensiva de glucosa en la prevención primaria de eventos cardiovasculares sigue siendo poco clara. Sin embargo, este tratamiento reduce claramente el riesgo de enfermedad microvascular y no aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. El potencial de los mayores ECA en personas con diabetes tipo 2 para mostrar un efecto de mayor control glucémico se vio limitado por la pequeña diferencia lograda en la HbA1c media entre el tratamiento intensivo y convencional y el riesgo relativamente bajo de enfermedad cardiovascular. Por el contrario, en otro estudio de prevención primaria, la diferencia más grande (1,9%) en la mediana de HbA1c se consiguió entre los grupos (los niveles medios de HbA1c: 7,2% con v tratamiento intensivo del 9,1% con el tratamiento convencional, $p < 0,001$), pero la temprana edad de los participantes y la consiguiente baja incidencia de eventos cardiovasculares limitado el poder del estudio para detectar un efecto del tratamiento sobre la incidencia de enfermedad cardiovascular. El ensayo clínico de la insulina en la diabetes tipo 2 incluyó a hombres con un riesgo basal elevado de eventos cardiovasculares y logró una diferencia absoluta de 2,1% en la HbA1c (promedio de los niveles de HbA1c a los 6 meses: 7,1% con v tratamiento intensivo con 9,2% el tratamiento convencional, $p < 0,001$). El ensayo clínico fue pequeño y la diferencia observada entre los grupos pudo haber surgido por casualidad. (27)

Los aumentos en el peso corporal se asocian fuertemente con mayor resistencia a la insulina a nivel celular, que puede ser un mecanismo fundamental de conducir los procesos de muchas enfermedades. Tres grandes ensayos clínicos han demostrado que las intervenciones conductuales dirigidas a la reducción de peso y la actividad física

en personas con intolerancia a la glucosa mejora el curso natural de diabetes.10-12 el cambio de estilo de vida con una pérdida de peso del 7% retrasó el desarrollo de diabetes tipo 2 en individuos de alto riesgo en un 58% en cuatro años, en comparación con el grupo control.(29)

3. Control intensivo para evitar un Evento Cardiovascular

En comparación con el control glucémico convencional en diabetes tipo 1, el control intensivo de la glucemia durante más de 2 años es más eficaz para reducir la ocurrencia de un primer evento cardiovascular mayor en personas con diabetes tipo 1 (evidencia de alta calidad).(31)

El control intensivo en comparación con el control convencional de la glucemia en la diabetes tipo 2 (sin un diagnóstico de la enfermedad cardiovascular). El control intensivo de la glucemia y el control glucémico convencional son igualmente eficaces para reducir la ocurrencia de un infarto de miocardio o accidente cerebrovascular a los 5 años en personas con diabetes tipo 2 y no diagnóstico de la enfermedad cardiovascular (evidencia de alta calidad). (31)

Intensivo en comparación con el control convencional de la glucemia en la diabetes tipo 2 (con eventos cardiovasculares previos) No sé si un tratamiento intensivo con insulina con un plan intensificado para lograr cerca de los niveles normales de azúcar en la sangre es más efectivo que el estándar una vez que la inyección diaria de insulina al impedir que se produzcan de nuevos eventos cardiovasculares en personas con diabetes tipo 2 y eventos cardiovasculares previos (pruebas de baja calidad). (32)

4. Diagnostico de Diabetes Mellitus y Otros problemas metabólicos asociados a la regulación alterada de la glucosa.

Al igual que se ha hecho en el apartado de Clasificación y a la espera de un acuerdo mundial, se mantendrán los criterios clásicos de 1985 de la OMS y los de la propuesta del Comité de la ADA. No obstante, antes de definir criterios, es útil recordar algunos aspectos técnicos prácticos. La glucemia basal es la concentración de glucosa en sangre en el período postabsortivo del ayuno nocturno, requiriéndose para su valoración correcta un ayuno de 8-12 h, así como el conocimiento de los siguientes datos: el método practicado, los límites de este método contrastados en el laboratorio que ha realizado la determinación, si se trata de sangre venosa o capilar y, por último, si la determinación se ha efectuado en sangre total, plasma o suero. La omisión de cualquiera de estos datos debería invalidar el resultado, teniendo en cuenta que en muchas ocasiones (cuando no hay manifestaciones clínicas) el diagnóstico se basará en estas cifras. Por lo común, la sangre se obtiene por punción venosa y debe procurarse que la extracción se haga con la mínima estasis posible. La glucemia en sangre capilar (que equivale a la de la sangre arterial) es idéntica a la de la sangre venosa en ayunas, pero durante el período posprandial (y en niños incluso en ayunas) es más elevada, ya que los tejidos retiran glucosa para la nutrición celular.

La glucemia en sangre total es aproximadamente el 15% más baja que en el plasma y se modifica de forma inversa con el hematócrito. En la actualidad, la sangre total se utiliza poco y los laboratorios trabajan con plasma o suero. El método de la glucosa-oxidasa es un procedimiento enzimático que determina exclusivamente glucemia verdadera y, salvo que se indique lo contrario, las cifras proporcionadas corresponden a glucemia verdadera (glucosa-oxidasa) en plasma de sangre venosa. La glucemia también puede determinarse de forma aproximada en una gota de sangre capilar (que se obtiene del pulpejo del dedo o del lóbulo de la oreja por punción con una lanceta),

utilizando tiras reactivas impregnadas en glucosa-oxidasa. Las tiras pueden leerse directamente o mediante la ayuda de reflectómetros especiales. Este método es simple y rápido, y tiene una notable fiabilidad cuando se realiza en condiciones técnicas adecuadas. No debe emplearse para el diagnóstico de diabetes, pero es muy útil en los estudios de detección y en el autocontrol de pacientes ya diagnosticados. Muchos fármacos actúan sobre el metabolismo de la glucosa por mecanismos diversos (aumento o disminución de la síntesis y liberación de insulina, interferencia con la insulina o los hipoglucemiantes orales, etc.) y, a menudo, desconocidos. Cuando la determinación de la glucemia se lleva a cabo con fines diagnósticos, estos fármacos deben suprimirse siempre que sea posible.

La curva de glucemia o prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO) consiste en la administración de una dosis oral de glucosa y la práctica de extracciones secuenciales de sangre para determinar la glucemia. Representa exclusivamente una prueba para el diagnóstico y por tanto nunca debe realizarse si éste ya está establecido. Si los nuevos criterios se generalizan, la PTGO se utilizará con menor frecuencia en el futuro. En todo caso, su realización tiene sentido sólo en pacientes que tienen una glucemia normal pero existe sospecha de diabetes (p. ej., las condiciones mencionadas en la TAG potencial) o bien en individuos que presentan una hiperglucemia basal, aunque inferior al límite diagnóstico de diabetes. Se cometen todavía muchos errores en relación con la dosis de glucosa que se ha de administrar, los tiempos de extracción y los límites máximos para la glucemia en cada punto. La estandarización de esta prueba es fundamental para su utilización en clínica. Los criterios de la OMS datan de 1980 y son los siguientes: a) administración de 75 g de glucosa (en niños 1,75 g/kg) disuelta en 300 mL de agua e ingerida en 5-10 min; b) extracciones de sangre a los 0 y 120 min y optativamente a los 60 y 90 min; c) ayunas desde 12 h antes de la prueba, permanecer en reposo y abstenerse de fumar; d) dieta libre los 3 días previos a la prueba, cuidando

especialmente no limitar los glúcidos a menos de 200 g/día; e) el paciente no debe padecer una enfermedad intercurrente ni estar convaleciente de algún proceso ni estar recibiendo medicación que pueda alterar la tolerancia hidrocarbonada. (14)

5. Tratamiento

La diabetes tipo 2 se ha tratado de forma tradicional por etapas, comenzando con modificaciones en el estilo de vida (33), ejercicio y más tarde con tratamiento farmacológico por vía oral. Existen diversos agentes orales para el uso clínico. Estos agentes incluyen principalmente los secretagogos de insulina, los fármacos que retardan la absorción de los carbohidratos en el aparato digestivo y los sensibilizadores de insulina. Con el transcurso del tiempo, muchos pacientes con diabetes tipo 2 requerirán un tratamiento con insulina (34).

Secretagogos de insulina: En la actualidad, las sulfonilureas principalmente utilizadas son glibenclamida (gliburida), glipizida, clorpropamida, tolbutamida y glimepirida. Estos fármacos estimulan la secreción de insulina de las células beta pancreáticas al unirse a un receptor de sulfonilureas (35). Los secretagogos de insulina no sulfonilurea de acción corta son la repaglinida y la nateglinida. Son agentes más nuevos que también estimulan la secreción de insulina al unirse al receptor de sulfonilureas. Inhibidores de la alfa-glucosidasa: La acarbosa y el miglitol son inhibidores de la alfa-glucosidasa. Estos fármacos enlentecen la absorción de carbohidratos y reducen especialmente el aumento de la glucemia postprandial. No disminuyen significativamente la glucemia en ayunas, pero causan una reducción moderada de la HbA1c.

Sensibilizadores de insulina: La metformina pertenece a la clase de biguanidas. Podría aumentar la sensibilidad a la insulina en el hígado, al inhibir la gluconeogénesis hepática y, por lo tanto, reducir la producción de glucosa hepática. La metformina también parece

aumentar la sensibilidad a la insulina periférica, al mejorar la captación de glucosa en el músculo. Las tiazolidinedionas están constituidas por la rosiglitazona y la pioglitazona. Estas sustancias disminuyen la resistencia a la insulina en los tejidos musculares y adiposos, al activar el receptor gamma activado por proliferadores peroxisomales (PPAR-gamma) que incrementa la producción de proteínas implicadas en la captación de glucosa. También reducen la producción de glucosa hepática al mejorar la sensibilidad hepática a la insulina. (36).

El UKPDS comparó el efecto de sulfoniureas (cloropropamida, glibenclamida y glipizida) con el de la metformina y no encontró diferencias sobre complicaciones microvasculares, aunque si hubo un mayor impacto a favor de la metformina sobre la incidencia de infarto del miocardio. (37)

E. OBESIDAD

1. Definición.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que afecta cada vez más a muchos países y puede caracterizarse como una epidemia que preocupa de manera principal a la salud pública (42).

2. Consideraciones

La obesidad es la enfermedad causada por un exceso de grasa en el cuerpo y puede tener consecuencias significativas en la salud. Es el resultado de un aumento de peso

causado por la consumición de más energía de la que se gasta. En términos sencillos, las personas presentan pesos cada vez más altos en todo el mundo. La OMS define el sobrepeso como un índice de masa corporal (IMC) de entre 25 y 29,9 kg/m² y a la obesidad como un IMC igual o mayor que 30 kg/m². la obesidad grave o mórbida se define como un IMC igual o mayor que 40 kg/m² o mayor que 35 kg/m² en presencia de comorbilidades (42). El IMC no mide la grasa corporal de forma directa, pero es una fórmula matemática que guarda una relación estrecha con la grasa corporal. La base para este esquema de clasificación del IMC proviene de estudios observacionales y epidemiológicos que relacionan el IMC con un riesgo de morbilidad y mortalidad (43). Se considera peso normal al que corresponde a un IMC de entre 18,5 y 24,9 kg/m² y bajo peso a un IMC menor que 18,5 kg/m².

Otros métodos, además de la medición del IMC, son importantes para identificar a los individuos en mayor riesgo de enfermedades por obesidad debido a la acumulación de grasa abdominal. La circunferencia de la cintura y el cociente circunferencia cintura-cadera proporcionan una estimación útil de la proporción de grasa abdominal o en la parte superior del cuerpo (44). Un cociente circunferencia cintura-cadera mayor que 1,0 en los hombres y 0,85 en las mujeres indica la acumulación de grasa abdominal; una circunferencia de la cintura de 88 cm o más para las mujeres y de 102 cm o más para los hombres se considera como una circunferencia de alto riesgo (45). El sobrepeso y la obesidad parecen estar asociados con una mayor morbilidad causada por varias enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes mellitus de tipo 2, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, enfermedad de la vesícula biliar, osteoartritis, apnea del sueño y otras complicaciones respiratorias y algunos tipos de cáncer (por ejemplo endometrio, mama, próstata, colon) (45). Se presupone que la grasa abdominal está relacionada con una mayor mortalidad y riesgo de trastornos como la diabetes mellitus, la hiperlipidemia, la hipertensión y enfermedades cardiovasculares

(44).

La obesidad se considera una enfermedad que requiere tratamiento. El tratamiento significa, en primer lugar, una reducción de peso. Las metas generales de la pérdida de peso y del tratamiento son: (1) reducir el peso corporal; y (2) mantener un menor peso corporal a largo plazo; o (3) como mínimo, prevenir un aumento de peso adicional. Existen pruebas sólidas que indican que la pérdida de peso (5% a 15% del peso corporal) en los individuos obesos reduce los factores de riesgo asociados con la obesidad (45).

Los efectos adversos de la obesidad sobre la salud están bien establecidos, serio, y causal. Sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de muchas enfermedades graves, incluida la hipertensión, hipercolesterolemia, la diabetes, enfermedad coronaria, y algunas formas de cancer.4-9 una relación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal y el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas se observa incluso entre los adultos en la mitad superior del "rango saludable de peso" (es decir, el cuerpo índice de masa de 22.0 a 24.9). (28)

3. Tratamiento de la Obesidad

Los fármacos aprobados contra la obesidad pueden dividirse en dos categorías amplias: (1) Inhibidores de la absorción de grasas intestinales, en el que el único agente compuesto actualmente disponible de esta clase es el orlistat, un fármaco que inhibe el páncreas y otras lipasas. Los efectos secundarios están relacionados con la malabsorción de grasas dentro del tracto gastrointestinal e incluyen esteatorrea, distensión abdominal y heces aceitosas. También se ha informado incontinencia fecal y malabsorción de vitaminas liposolubles, como las A, D, E y K (46). (2) Fármacos que actúan para suprimir el apetito. Un ejemplo de esta categoría incluye

la sibutramina, que inhibe la recaptación de serotonina y norepinefrina. Los efectos adversos más comunes están relacionados con mayor actividad adrenérgica e incluyen sequedad bucal, cefalea, insomnio y constipación. La sibutramina también puede causar aumentos de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. (47). El orlistat y la sibutramina son los únicos fármacos aprobados para el uso a largo plazo.

F. SEDENTARISMO

1. Definición

El sedentarismo es una de las causas principales de muerte prevenible y morbilidad en los países desarrollados. En América del Norte se estima que el coste de condiciones no saludables como resultado del sedentarismo es de aproximadamente un billón de dólares por año (50).

2. Consideraciones

El Global Burden of Disease Study estima que en las economías de mercado consolidadas, se pierden el 5% de los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) a raíz de la inactividad física y que en las antiguas economías socialistas de Europa se pierde el 3% (53). El National Institute of Public Health de Estocolmo estima que el 1,4% de los AVAD perdidos en la UE se deben al sedentarismo (54).

La literatura sugiere que la inclusión de la actividad física como una medida de prevención de la salud en todos los niveles de la escala de atención sanitaria puede favorecer al envejecimiento saludable. Los efectos limitadores de las discapacidades o enfermedades relacionadas con la edad pueden anularse o eliminarse con una vida

activa, aunque no se elimina el deterioro. El aumento de la demanda funcional, que se obtiene a través de la actividad física, produce mecanismos fisiológicos de adaptación y autorregulación que aumentan el funcionamiento y la capacidad funcional. Estos resultados, a su vez, pueden generar sentimientos de bienestar y autosuficiencia y reducir el costo de un período considerable de vida dependiente (55).

3. Estudio del Programa de Actividad Física

El ensayo más amplio (que contaba con aproximadamente el 60% de los participantes) estudió adultos mayores sedentarios. Tres ensayos estudiaron pacientes con enfermedad vascular periférica (claudicación intermitente). En el caso de los pacientes con enfermedad vascular periférica los programas basados en el centro fueron superiores a los basados en el domicilio en cuanto a la mejoría en la distancia caminada y el tiempo para la claudicación hasta los seis meses. Sin embargo, el riesgo de un efecto del entrenamiento es alto. No existen estudios a largo plazo en esta población. (56)

H. SEXO MASCULINO

El sexo masculino es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de cardiopatía isquémica. La razón de lo anterior parece deberse a que el varón carece del efecto protector hormonal estrogénico de la mujer antes de la menopausia ya que pasada ésta, los riesgos se igualan para los dos sexos. (9)

I. HIPERURICEMIA

Estudios epidemiológicos encontraron mayor frecuencia de hiperuricemia asintomática en pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio. La relación parece estar dada por los factores que acompañan frecuentemente a la hiperuricemia, como la hipertrigliceridemia (hiperlipidemia fenotipo IV, sobrepeso, resistencia periférica a la insulina). Por otra parte, la hiperuricemia por sí sola parece incrementar la adhesividad plaquetaria. (9)

V. METODOLOGÍA

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACION

El presente trabajo de investigación se realizó en el Hospital de la Brigada Blindada “Galápagos” No 11, en el área de Consulta Externa durante el año 2009. El mismo que está ubicado al Noreste de la ciudad de Riobamba. En la ciudadela Galápagos, en la avenida de los Héroes de Tapi.

En el período comprendido de Septiembre a Diciembre de 2009

B.VARIABLES

1.- IDENTIFICACION

Antropometría de los militares atendidos en el Hospital

Grupo de edad más afectado

Colesterol total y Colesterol LDL

Colesterol HDL

Presión Arterial

Diabetes Miellitus

Fumador

2.- DEFINICION

Datos biométricos de los militares atendidos en el Hospital: medición antropométrica de longitudes y perímetros en seres vivos.

Grupo de edad más afectado: en tiempo general el tiempo en que se ha vivido.

Colesterol total y Colesterol LDL: compuesto lipídico que se encuentra en forma libre y en forma de ésteres de colesterol en todo el organismo vivo. Constituye la etapa previa en la síntesis de los ácidos biliares y de las hormonas esteroideas, es un constituyente esencial de la parte central de membrana celular y de la vaina de mielina, abunda especialmente en las capsulas suprarrenales, el cerebro, el bazo, los ovarios, el suero y los eritrocitos. LDL, lipoproteína de baja densidad.

Colesterol HDL: lipoproteína de alta densidad

Presión Arterial: consecuencia de la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular.

Diabetes Mellitus: es un síndrome caracterizado por hiperglucemias crónica que predispone al desarrollo de una serie de complicaciones y que sin tratamiento, aumenta el catabolismo graso y de las proteínas.

Fumador: intoxicación aguda por nicotina, tabacosis crónica por coincidencia de diferentes tóxicos, con los síntomas propios de una exposición continua, que pueden aparecer mas o menos acusados.

3.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES	CATEGORIA / ESCALA	INDICADOR	
Datos biométricos	Talla	Frecuencia	Porcentaje
	Peso	Frecuencia	Porcentaje
	IMC	Frecuencia	Porcentaje
Grupo de edad más afectado	30-34	Frecuencia	Porcentaje
	35-39	Frecuencia	Porcentaje
	40-44	Frecuencia	Porcentaje
	45-49	Frecuencia	Porcentaje
	<100	Frecuencia	Porcentaje

Colesterol LDL	100-129	Frecuencia	Porcentaje
	130-159	Frecuencia	Porcentaje
	160-190	Frecuencia	Porcentaje
	>190	Frecuencia	Porcentaje
Colesterol Total	<160	Frecuencia	Porcentaje
	160-199	Frecuencia	Porcentaje
	200-239	Frecuencia	Porcentaje
	240-279	Frecuencia	Porcentaje
	>280	Frecuencia	Porcentaje
Colesterol HDL	<35	Frecuencia	Porcentaje
	35-44	Frecuencia	Porcentaje
	45-49	Frecuencia	Porcentaje
	50-59	Frecuencia	Porcentaje
	>69	Frecuencia	Porcentaje
Presión Arterial	<120/<80	Frecuencia	Porcentaje
	120-129/80-84	Frecuencia	Porcentaje
	130-139/85-89	Frecuencia	Porcentaje
	140-159/90-99	Frecuencia	Porcentaje
	>160/>100	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes	No	Frecuencia	Porcentaje
	Si	Frecuencia	Porcentaje
Fumador	No	Frecuencia	Porcentaje
	Si	Frecuencia	Porcentaje

C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se diseñó un estudio descriptivo, retrospectivo, analítico de corte transversal.

D. POBLACIÓN DE ESTUDIO

UNIVERSO

Todos los militares en servicio activo que se presentaron para las fichas medicas anuales en el Hospital de la Brigada Blindada “Galápagos” No. 11. 2009.

E. DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS

1. TÉCNICA PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

- Se utilizó una ficha estructurada basada en el estudio de Corazón de Framingham (ver anexo 1)
- Los criterios de inclusión, edad se tomaron de las fichas médicas anuales.
- Los datos antropométrico fueron tomados con los militares en ayuno de más de 8 horas, con ropa ligera y sin ningún material o accesorio que pese (llaves, monedas, anillos, reloj, etc), descalzos y sin calcetines y no presentar edema.
- Para la medición del peso, el militar estaba en posición erecta y relajada, de frente a la báscula bien calibrada desde cero con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslo, con los talones ligeramente separados, los pies formando una V ligera y sin hacer movimiento alguno. (Fotografía 1)

- La medición de la Estatura se realizó con el militar de espaldas, haciendo contacto con el estadímetro (colocado verticalmente), con la vista fija al frente en plano horizontal; los pies formando ligeramente una V y con los talones entreabiertos. El piso y la pared donde estaba instalado el estadímetro eran rígidos, planos (sin bordes) y formaban un ángulo recto (90°). Se deslizó la parte superior del estadímetro y al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza. Se tomó la lectura exactamente en la línea roja que marca la estatura. (Fotografía 2)
- Para proceder **a la medición de la tensión arterial**, paciente militar sentado tranquilamente por 5 minutos previos, cerciorándose que no haya fumado ni ingerido café y que se halla con la vejiga vacía (luego de haber orinado). Se colocó el brazo izquierdo si es diestro y viceversa a la altura del corazón, apoyándolo en una mesa o el brazo del sillón. Con el manguito alrededor del brazo desnudo, entre el hombro y el codo. Se identificó y palpó el latido del “pulso braquial” producido por la arteria del brazo (que se localiza a dos centímetros por encima del pliegue del codo, en la cara interna del brazo). Sobre este latido, se apoyó la campana del **estetoscopio**. Identificando y palpando el latido del pulso radial (pulso localizado a la altura de la muñeca cercano al borde correspondiente al dedo pulgar) en el mismo brazo que realizó la medición. Se Bombió la pera con rapidez hasta que la presión alcance 30 mm Hg más de la máxima esperada o bien lo que es mas certero, 30 mm Hg por encima del momento en que desapareció el pulso radial que estábamos palpando (esto ocurre porque al comprimirse el brazo, se comprime la arteria y desaparece el pulso). Se Desinfló el manguito lentamente observando la escala del tensiómetro, haciendo que la presión disminuya 2 a 3 mm Hg por segundo. En el momento que escuchó el primer latido, se observó

el nivel que registra la aguja (o el menisco en el caso del tensiómetro de mercurio). Ese valor registrado correspondió a la **Presión Arterial Máxima** (o Sistólica) cuyo valor no debía ser mayor a 139 mm de Mercurio (mmHg). A partir de ese momento seguimos desinflando el manguito y seguimos escuchando los latidos que primero crecen en intensidad y luego decrecen. En el determinado momento en que dejamos de oír los latidos, realizamos una nueva lectura sobre la escala del tensiómetro y en ese momento establecimos la **Presión Arterial Mínima**, la que no superó los 89 mmHg. (fotografía 3)

- Para el estudio del Laboratorio se utilizó tubos vacutainer, suero de sangre venosa extraída de las venas superficiales del antebrazo o pliegue del codo en ayunas, reactivos para glucosa, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, HDL colesterol, (LDL colesterol en relación fórmula colesterol-triglicéridos/5-HDL colesterol) con el Microlab como equipo y el personal del laboratorio del hospital. (fotografía 4 y 5).
- Con la ayuda del personal profesional, médicos residentes, enfermeras, personal de laboratorio, que labora en el hospital se hizo posible la medición y toma de muestras. (fotografía 6)

2. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACION

PROCESAMIENTO

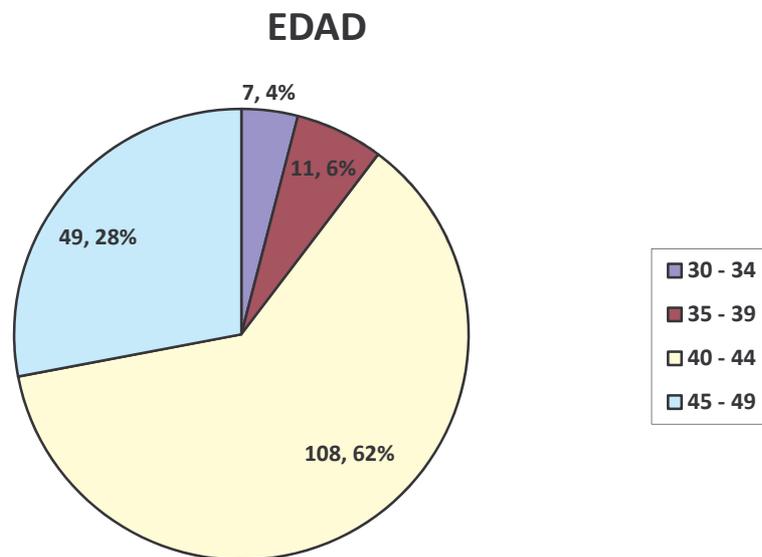
La información recolectada en las fichas respectivas fue tabulada en el paquete estadístico Statical Package for Sacial Sciences SPSS v 18.

ANALISIS

Para el análisis de la información se aplicaran estadísticos de frecuencia (media, mediana, moda). Se confeccionara tablas y gráficos que facilitaran la interpretación de datos, para llegar a establecer conclusiones y recomendaciones.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIONES

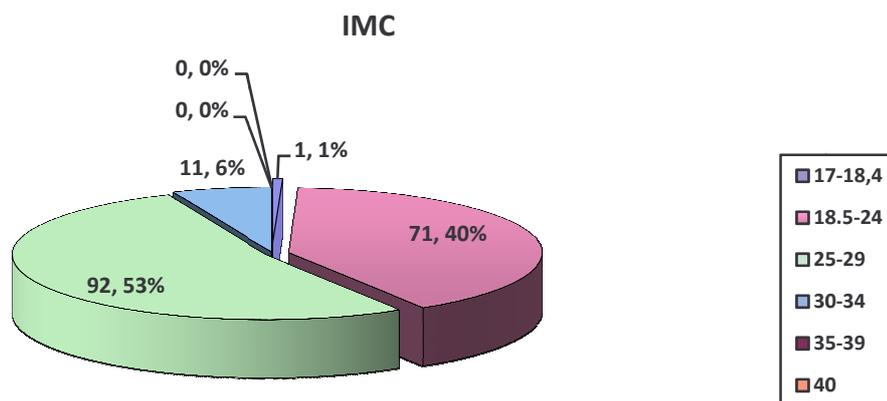
Gráfico 1. De 175 militares, que corresponde al 25% del total de población militar que se realizó la ficha médica anual, 108 es el 62% que es el mayor grupo de edad registrado en este estudio que va de 40 a 44 años y una variabilidad de 4 años. El rango de edad es muy amplia y el inicio de la prevalencia es muy baja. Con una media de 42 años.



EDAD

N	Válidos	175
Media		42,3200
Error típ. de la media		,27710
Mediana		42,0000
Moda		42,00
Desv. típ.		3,66568
Varianza		13,437
Rango		22,00
Mínimo		28,00
Máximo		50,00

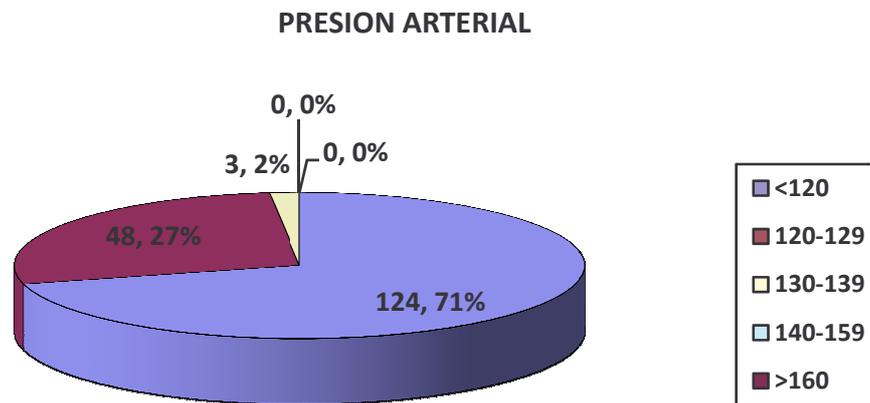
Gráfico 2. La distribución de IMC en 175 militares que corresponde al 25% del total de población militar, se encontró un número de 92 militares un IMC de 30-34 que corresponde al 52%, que se traduce a Obesidad GI según la OMS Ginebra (Suiza) 2004. Con una variabilidad de 3. Con una media de 25.



IMC

N	Válidos	175
Media		25,1429
Error típ. de la media		,20737
Mediana		25,0000
Moda		25,00
Desv. típ.		2,74326
Varianza		7,525
Rango		17,00
Mínimo		16,00
Máximo		33,00
Suma		4400,00

Gráfico 3. La Distribución según la presión arterial sistólica 175 militares en servicio activos que corresponde al 25%, fue de 110 mmHg en 124 militares que corresponde al 71%. Con una variabilidad de 7mmHg. Y una media de 109mmHg.

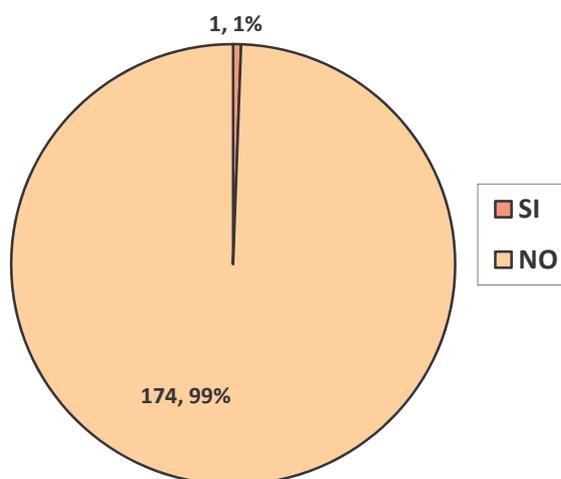


TENSION ARTERIAL

N	Válidos	175
Media		109,6800
Error típ. de la media		,65108
Mediana		110,0000
Moda		110,00
Desv. típ.		8,61303
Varianza		74,184
Rango		44,00
Mínimo		90,00
Máximo		134,00

Gráfico 4. La Distribución según el antecedente patológico personal de diabetes en 175 militares en servicio activo que corresponde al 25% del total de población militar que es analizó el antecedente de diabetes, fue de 1 caso que corresponde al 1%.

ANTECEDENTE PERSONAL DE DIABETES

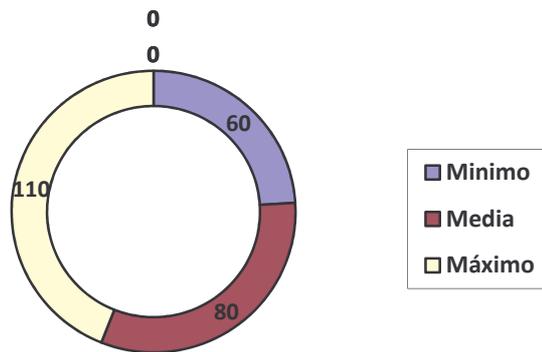


ANTECEDENTE PATOLOGICO PERSONAL DE DIABETES

N	Válidos	175
Media		1,9943
Error típ. de la media		,00571
Mediana		2,0000
Moda		2,00
Desv. típ.		,07559
Varianza		,006
Rango		1,00
Mínimo		1,00
Máximo		2,00

Gráfico 5. La Distribución según los valores de glucosa en ayunas en 175 militares en servicio activo que corresponde al 25% del total de población militar anual, no se observó alteración en los valores, encontrándose un valor máximo de 110mg/dl, lo cual no nos proporciona un valor como diagnóstico de alteración de glucosa, con una variabilidad 10mg/dl. Con una media de 80mg/dl.

Glucosa en Ayunas

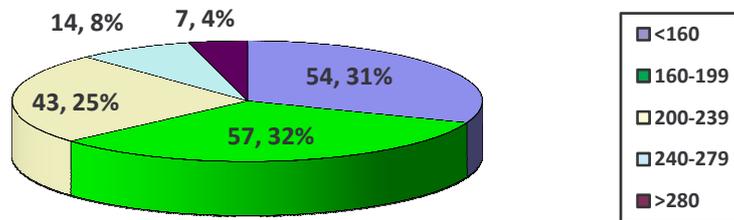


GLUCOSA EN AYUNAS

N	Válidos	175
Media		80,7771
Error típ. de la media		,76864
Mediana		79,0000
Moda		70,00
Desv. típ.		10,16821
Varianza		103,393
Rango		50,00
Mínimo		60,00
Máximo		110,00

Gráfico 6. Distribución según los valores de laboratorio de Colesterol total en 175 militares en servicio activo que corresponde al 25% del total de población militar anual, se encontraron una mayor frecuencia de 57 militares con valores de 160- 199mg/dl, que corresponde al 32%. Con una variabilidad de 50mmHg y una media de 186mg/dl.

COLESTEROL TOTAL

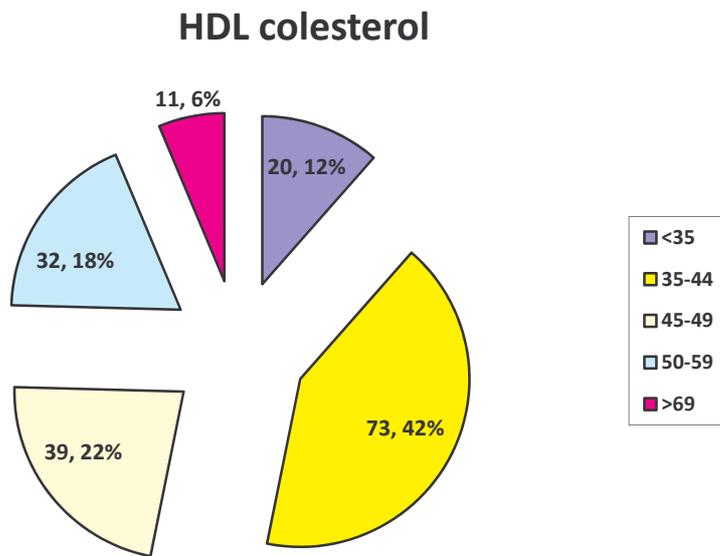


COLESTEROL TOTAL

Colesterol		
N	Válidos	175
Media		186,8057
Error típ. de la media		3,79533
Mediana		182,0000
Moda		143,00 ^a
Desv. típ.		50,20747
Varianza		2520,790
Rango		406,00
Mínimo		74,00
Máximo		480,00

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

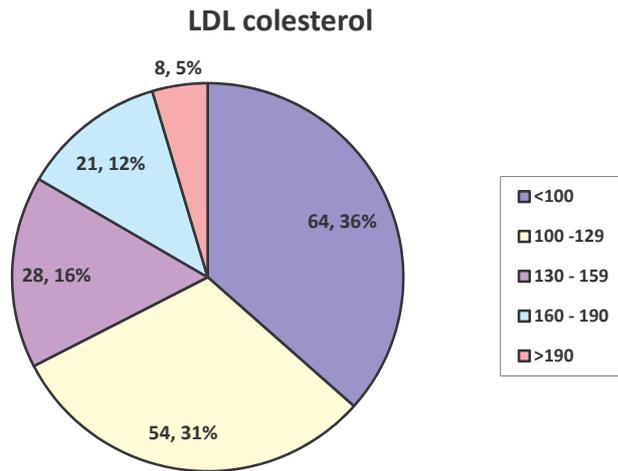
Gráfico 7 . La Distribución según los valores de laboratorio de HDL Colesterol de 175 militares en servicio activo que corresponde al 25% del total de la población militar atendida fue de 35 – 44 mg/dl en 73 militares, que es el 43%. Con una variabilidad de 9mg/dl y una media de 44 mg/dl.



HDL COLESTEROL

N	Válidos	175
Media		44,3943
Error típ. de la media		,71198
Mediana		44,0000
Moda		49,00
Desv. típ.		9,41868
Varianza		88,711
Rango		72,00
Mínimo		24,00
Máximo		96,00
Suma		7769,00

Gráfico 8. La Distribución según los valores de laboratorio de LDL colesterol de 175 militares en servicio activo que corresponde al 25% del total de la población militar atendida fue de menor de un valor normal de 100mg/dl en 64 militares es decir 36%, un valor alto de >190mg/dl en 8 militares es decir 5%, con una variabilidad de 104 y una media de 123mg/dl. Margen de confianza de +/- 8.



LDL COLESTEROL

N	Válidos	175
Media		123,3451
Error típ. de la media		7,87403
Mediana		114,0000
Moda		78,00 ^a
Desv. típ.		104,16367
Varianza		10850,070
Rango		1327,60
Mínimo		4,40
Máximo		1332,00

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

DISCUSIÓN:

Para la última década ha sido posible estimar el riesgo de Enfermedad Coronaria mediante el uso de ecuaciones de regresión derivadas de estudios observacionales, y el presente estudio muestra resultados similares, la predicción de enfermedad coronaria más adelante en una muestra de población militar de mediana edad y mestiza. Modelos de predicción han sido típicamente sobre la base de la función logística, aunque la distribución ha sido usando 175 fichas médicas, dichas formulaciones han incluido la edad, sexo, presión arterial, Colesterol Total, HDL-C, el tabaquismo y la diabetes, predicción de enfermedad coronaria se ha tomado la forma de ecuaciones específicas por edad que se han desarrollado de un solo estudio y aplicarse a otras poblaciones o individuos. El IMC, el Colesterol Total, HDL-C, LDL-C y la presión arterial se utilizaron en las ecuaciones como variables continuas, a diferencia de las variables dicotómicas (sí / no) tales como el tabaquismo y la diabetes.

El presente estudio se basa en la experiencia previa de la predicción de enfermedad coronaria con las variables continuas y categóricas integradora de las posiciones que se han convertido en parte del marco de la presión arterial (JNC-V) y colesterol (NCEP) programas en los Estados Unidos. Tal como se sugirió en un informe anterior de NCEP, de 27 años nuestro enfoque integra la presión arterial y el colesterol de la información y estimaciones, tanto relativos como absolutos riesgo de cardiopatía isquémica con un enfoque del factor de ponderación de riesgo.

Las directrices del NCEP ATP II define la hipertensión como un sí / no variable. Los niveles más altos de la presión arterial se asocia típicamente con los niveles de colesterol anormales, mayor índice de masa corporal, y una mayor prevalencia de diabetes. Los datos de los gráficos 5, 9 y 10 muestran que la presión arterial, LDL-C, y

las categorías de C-HDL son predictores de enfermedad coronaria y sugieren que la prevención de factores de riesgo y programas de intervención deben integrarse, tan pronto sea posible. Tres razones, probablemente cuenta para obtener resultados similares cuando formulaciones continuas o categóricas se utilizan: (1) un número suficiente de categorías se ha utilizado para describir adecuadamente los datos clínicos, (2) ecuaciones de predicción coronaria tienen limitaciones en su precisión y exactitud, y (3) en el pasos finales de la hoja de puntuación de la predicción, los datos se resumen, por el uso de los totales de puntaje, siempre menos de 20 combinaciones para la predicción del riesgo de CHD.

La capacidad predictiva del modelo continua que se describe aquí es similar al modelo utilizado en el fracaso, aceleró una ecuación de predicción anterior de Framingham y la variable continua y categórica de enfoques variables tienen valores estadísticos que son casi idénticos, lo que sugiere que la previsibilidad de los modelos es casi el mismo en ambos casos. Este resultado está en contraposición a un algoritmo de comparación de la NCEP ATP II (<10 patrones únicos) con un enfoque variable continua en la que éste (utilizando los modelos de Framingham) fue pensado para ser estadísticamente superior. Un factor de riesgo el modelo suma, considerando 2 las variables dicotómicas, se utilizó para la comparación en el presente estudio y mostraron una caída significativa en el nivel de la estadística, con este enfoque en comparación con las formulaciones categóricas o usando niveles continuos.

El Colesterol Total y los planteamientos de LDL-C, si las variables continuas o categóricas se utilizan, son similares en su capacidad de predecir eventos cardiovasculares iniciales en los modelos presentados. Esto puede resultar de estimación indirecta de LDL-C, lo que reduce la exactitud y la precisión de las estimaciones de C-LDL de la sangre de un solo resultado.

Aunque el impacto de la Colesterol Total y LDL-C en las estimaciones de riesgo de cardiopatía coronaria es similar en los datos de Framingham, tales resultados pueden ser más relevantes a las poblaciones que a los individuos. La extensa información clínica y los resultados de los ensayos clínicos sugieren que el C-LDL es la lipoproteína aterogénica importante y que la medición de los niveles de LDL-C en el ámbito clínico ofrece una alta ventaja. Los niveles bajos de HDL-C en los individuos pueden producir discrepancias entre los niveles de Colesterol Total y LDL-C. Además, los niveles de Colesterol Total y LDL-C no siempre son concordantes en personas con hipertrigliceridemia. Por lo tanto, la medición del Colesterol Total es sólo un sustituto de crudo para el LDL-C en la evaluación de riesgos o en la estimación de la respuesta inicial a la terapia, aunque puede ser útil en la detección inicial o de seguimiento a largo plazo de respuesta.

Varias variables no fueron utilizados en las ecuaciones de predicción. Los antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, previamente mostrado en el Estudio Framingham para aumentar las probabilidades relativas de la Enfermedad Cardiovascular no era disponible de manera uniforme entre los participantes militares, solo el antecedente patológico de Diabetes Mellitus Tipo 2, en uno de ellos.

Otros factores de riesgo, como el tabaquismo y la diabetes se relacionan con la aterosclerosis por producir en ella fijación en las paredes arteriales y provocar con ello un ateroma, provocando un desenlace en infarto no solo de las arterias coronarias sino de todo el árbol arterial y así afectando a otros órganos de la economía humana, y no solo al corazón.

Las personas que hacen ejercicio suelen tener un menor riesgo de Enfermedad Cardiovascular, la información sobre la actividad física no estaba disponible en los

exámenes de referencia utilizado para desarrollar este riesgo de cardiopatía isquémica algoritmo de predicción, pero el tabaquismo, los niveles bajos de HDL-C y la diabetes son menos comunes entre aquellos que son físicamente active. (56). El ejercicio regular y vigoroso a menudo se asocia con mayores niveles de HDL-C, un factor determinante para la reducción de riesgo de Enfermedad Cardiovascular. Del mismo modo, el índice de masa corporal, un índice de obesidad que expresa el peso en kilogramos dividido por la altura en metros al cuadrado, se ha considerado una variable de candidatos para el algoritmo de predicción de cardiopatía coronaria. Gran obesidad se ha asociado con elevados de Colesterol Total, HDL-C más bajos, el aumento de la presión arterial y la diabetes, y el impacto residual de la obesidad sobre la cardiopatía coronaria ha sido por lo general leve después de la incorporación de estas otras variables.(57)

Los médicos deben tener precaución al generalizar la experiencia del estudio de Framingham, una muestra de la comunidad de militares en servicio activo de raza mestiza, de edad media. El uso de los modelos de predicción sería la más apropiada para los individuos que se asemejan a la muestra del estudio. Sin embargo, una exactitud razonable en la predicción de enfermedad coronaria se ha demostrado en el pasado, cuando a principios de ecuaciones de predicción de Framingham CHD se aplicaron a muestras de población de Honolulu, Puerto Rico, Albany, Chicago, Los Ángeles, Minneapolis, Tecumseh, el Western Collaborative Group, y de un ciudadano cohort.(58) Seguimiento del Estudio de Framingham también fue utilizado para estimar la Enfermedad Cardiovascular con experiencia en los hombres que participan en el Trial.(59) Múltiple Risk Factor Intervention predicción de estimaciones coronaria, tienden a ser más fiable cuando los datos son más concentradas y puede ser particularmente útil cuando los sujetos tienen múltiples anomalías leves que actúan sinérgicamente para aumentar el riesgo de cardiopatía coronaria. Es poco común para

las personas a tener cuatro o cinco factores de riesgo, y las estimaciones de riesgo de cardiopatía coronaria tienden a ser más precisos para las personas con menos factores de riesgo. Tabla de votos enfoques se han utilizado para apuntar las personas para la prevención primaria de enfermedad coronaria mediante el uso de un formato de tabla llamada tabla de Sheffield, en el que se utiliza la estimación del riesgo absoluto de enfermedad coronaria de establecer un umbral para la agresiva intervention.(60) El promedio las tasas de enfermedad coronaria informó en estos cuadros son más o menos comparable al infarto de miocardio y las tasas de muerte coronaria en hombres de mediana edad que participaron en el oeste de Escocia, prueba de colesterol baja.(61) Por el contrario, nuestra estimación de ecuaciones de predicción de riesgo de enfermedad coronaria durante un período de 10 años para un rango de edad mayor, incluyendo a total Enfermedades Cardiovasculares (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte coronaria).

Un estudio que examinó la Enfermedad Cardiovascular con predicción utilizando Colesterol Total, LDL-C, Colesterol Total / HDL-C, y LDL-C/HDL-C (62) concluyó que "el colesterol total / HDL es una medida superior de riesgo de cardiopatía coronaria en comparación con cualquiera de colesterol total o el colesterol LDL, y que las actuales directrices prácticas podría ser más eficiente si la estratificación del riesgo se basó en esta relación en lugar de centrarse principalmente en el nivel de colesterol LDL ". (62) Este enfoque parece atractivo, pero en los extremos de la CT o LDL-C de distribución, relaciones de igualdad no puede significar el riesgo de cardiopatía isquémica misma. Por otra parte, el uso de una relación no podrá hacer más difícil para el médico se centre en los valores por separado para Colesterol Total, LDL-C y HDL-C que tiene que tener en cuenta a la adecuada toma de decisiones clínicas en relación al tratamiento. El enfoque actual se basa en la presión arterial establecida (JNC-V) y colesterol (NCEP ATP II) las fundaciones, las muestras requieren el ayuno sólo si las

hojas de puntuación de C-LDL se utilizan, y es fácil de implementar como parte de un programa de cribado.

Estimación de la enfermedad coronaria y otros eventos cardiovasculares es un campo dinámico. La formulación se han tratado de ofrecer un enfoque simplificado para predecir el riesgo de eventos cardiovasculares iniciales en militares en servicio activo libres de la enfermedad, basándose en los programas internacionales de tratamiento de la presión arterial elevada (JNC-V), sin pérdida de precisión.

Los otros factores como diabetes, no son tratados por no haberse encontrado alteración en los niveles de glucosa en ayunas.

VII. CONCLUSIONES

Las directrices recomendadas de presión arterial, colesterol total, colesterol LDL y colesterol HDL para predecir efectivamente el riesgo de cardiopatía coronaria en una muestra de población militar de mediana edad, mestizos y con actividad física diaria. Un simple algoritmo de predicción de la enfermedad coronaria ha sido desarrollado utilizando las variables categóricas, que permite a los médicos para predecir el riesgo multivariado de Enfermedad Cardiovascular en pacientes sin enfermedad coronaria manifiesta. Así se concluye este estudio con la mayoría de los militares en servicio activo adolecen de sobrepeso, 51 militares con presión arterial de 120-139/80-89mmHg que se traduce a Prehipertensión Arterial, sin alteración en los lípidos. Analizando los datos utilizando la media promedio de cada uno de los ítems en la Escala de Framingham encontramos que existe un 7% de riesgo de sufrir un evento cardiocoronario dentro de 10 años.

Al tener una edad media de 42 años con actividad física diaria y comedor general se esperaría que no existiese ninguna alteración físico-metabólica, lo cual no refleja.

VIII. RECOMENDACIONES

- Las últimas recomendaciones sobre el manejo de los factores de riesgo cardiovascular, hay que tener en cuenta no sólo el nivel de factor de riesgo, sino también el perfil de riesgo global del paciente. La referencia para la estimación del riesgo cardiovascular calculado absoluto sigue siendo la ecuación de Framingham. Sin embargo, esta estimación tiene una serie de limitaciones operativas y conceptuales tales como la validez geográfica e histórica y su aplicación a casos concretos. Resultados diferentes en la literatura médica sugiere que los parámetros de la estructura o la función arterial miden simplemente, tales como la rigidez arterial, podría estar estrechamente relacionada con el nivel de riesgo cardiovascular individual por la integración de los efectos deletéreos de diferentes factores de riesgo vascular durante décadas de exposición. Entonces podría ser mejor predecir los efectos cardiovasculares que el resultado de una ecuación matemática que sólo integra algunos de los factores de riesgo en un punto dado en el tiempo. Estas simples medidas rápidas y no invasivo podría ayudar a identificar a los sujetos con alto riesgo cardiovascular y también ayudar al clínico en la orientación de las medidas preventivas en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. Además que hay que hacer cumplir con todos los exámenes anuales para identificar el riesgo global de los pacientes. Inculcar en los militares la importancia de mantener buenos hábitos alimenticios, para evitar eventos cardiovasculares. La estimación del Riesgo Cardiovascular calculado

absoluta sigue siendo la ecuación de Framingham, pero sería mejor predecir los efectos cardiovasculares que el resultado de una ecuación matemática que sólo integra algunos de los factores de riesgo en un punto dado en el tiempo.

IX. RESUMEN

Investigación aplicando el criterio de riesgo Framingham en los Militares en Servicio Activo de la Brigada Galápagos No. 11, con el universo de 175 militares se evaluaron los siguientes parámetros como edad, datos biométricos, colesterol total, HDL y LDL, presión arterial, hábito de fumar y diabetes. Los mismos que fueron analizados estadísticamente encontrando que la media de edad de los militares en servicio activo es de 42 años, con un IMC de 25. La presión arterial sistólica se encontró en un valor 110mmHg un 35% de militares y 134mmHg que es 1%. Dislipidemia, tipo hipercolesterolemia encontramos que el 3% de los militares tiene colesterol total, 480 mg/dl y en 3% de 400mg/dl de LDL colesterol. Concluyendo en este estudio que la dislipidemia es el factor de riesgo más común que se presenta en esta población.

X. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. World Health Organization. The World Health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland: WHO; 2002. p. 1-230.
2. Comité de Expertos de la OMS sobre la obesidad: *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series*, 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud, 2000
3. Organización Mundial de la Salud: *Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies*. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud, 2004
4. McGOVERN PG, PANKOW JS, SHAHAR E, DOLISZNY KM, FOLSOM AR, BLACKBURN H, LUEPKER RV, the Minnesota Heart Survey Investigators. Recent trends in acute coronary heart disease: mortality, morbidity, medical care, and risk factors. *N Engl J Med*. 1996;334:884–890.
5. GORDON T, KANNEL WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application. *Am Heart J*. 1982;103:1031–1039.
6. The Expert Panel. National Cholesterol Education Program Second Report. The expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation*. 1994;89:1333–1445.
7. GRUENTZIG AR, SENNING A, SIEGENTHALER WE. Non-operative dilatation of coronary-artery stenosis: Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *N Engl J Med*. 1979;301:61-68.
8. GRINES CL, BROWNE KF, MARCO J, ROTHBAUM D, STONE GW, O'KEEFE J, OVERLIE P, DONOHUE B, CHELLIAH N, TIMMIS GC, VLIESTSTRA RE,

- STRZELECKI M, PUCHROWICZ- OCHOCKI S, O'NEILL WW. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;328:673-679.
9. ALABACHE J, LIFSHITZ A, LOPEZ J, RAMIRO M. *Medicina Interna para Internistas.* Mc Graw Hill Interamerica. 2000, pág. 23 – 67, 227 – 238, 183-208p.
 10. REITSMA, W.D. *Atherosclerosis. Editorial el manual moderno, mexico,1979.*
 11. MALABE CHEREN, LifshitZ G, Alberto; LOPEZ BARCENA, Joaquin; RAMIRO H, Manuel. *El enternista, medicina interna para internistas.* Editorial México. MC Grau- Mill; 1997.
 12. ROBBINS Y COTRAN. *Patologia estructural y funcional. 7ª Ed.* Kumar Abbas Fausto. Editorial Elsevier; Madrid -España ,2005
 13. TROYO, B. *Obesidad y dislipidemias. SUPLEMENTO № 2. México. 2005*
 14. FARRERAS J, ROZMAN C. *Medicina Interna. 17ª ed.* Ediciones Harcour. 2000. Cap. 70.
 15. *J Am Osteopath Assoc. Altering the pathophysiology of atherosclerosis: the multidimensional role of statins. 2010 Apr;110(4 Suppl 4):S2-6*
 16. STAFFORD R, BECKER C. *Cigarette smoking and atherosclerosis. En: Fuster V, Ross R, ed. Atherosclerosis and Coronary Disease. Philadelphia, Lippincott-Raven-Press, 1996:303-25.*
 17. GUNTHER A, PALMBLAD J. *New discoveries explain how smoking accelerates atherosclerosis. Lakartidningen 2000;97(5):445-7.*
 18. NATHAN C, GRIMAL S. *Cytokine-induced respiratory burst of human neutrophils dependence in extracelular matrix protein and CD 11/CD18 integrins. J Cell Biol 1989;109:1341-49.*
 19. TRABER MG, VAN DER VLIET A, REZNICK A, CROSS C. *Tobacco-related diseases. Is there a role for antioxidants micronutrients supplementation? Clin Chest Med 2000;21(11):173-87.*

20. Marathe GK, Harrison KA, Murphy RC. Bioactive phospholipid oxidations products. *Free Radic Biol Med* 2000;28(12):1762-70.
21. Maytin M, Leopold J, Loscalzo J. Oxidant stress in the vasculature. *Curr Atheroscler Rep* 1999;1(2):156-64.
22. Vapaatalo H, Mervaala E. Clinically important factors influencing endothelial function. *Med Sci Monit* 2001;7(5):1075-85.
23. Zalba G, Beaumont J. Vascular oxidant stress: molecular mechanisms and pathophysiological implications. *J Physiol Biochem* 2000;56(1):57-64.
24. Bredt DS. Endogenous Nitric Oxide synthesis: Biological functions and pathophysiology. *Free Rad Res* 1999;11:577-96.
25. Preusen SE. Cigarette smoke augments asbestos-induced alveolar epithelial cell injury: role of free radicals. *Free Radic Biol Med* 1998;25(6):728-39.
26. Halliwell B. Antioxidantes. En: *Conocimientos actuales de Nutrición*. Instituto de Ciencias de la Vida. 7ª ed. Washington DC: OPS, 1997:636-42 (Publicación Científica, 567).
27. Ronald Sigal, Janine Malcolm, and Amel Arnaout. Diabetes: Prevención del un Evento Cardiovascular. (clinicalevidence.bmj)
28. Johns Hopkins University, 28. Patrick Basham. Is the obesity epidemic exaggerated?. 1717 Massachusetts Avenue NW, Washington DC 20036, USA
29. R W Jeffery professor, Patrick Basham. Is the obesity epidemic exaggerated?. University of Minnesota, School of Public Health, Division of Epidemiology and Community Health, 1300 S Second Street, Minneapolis MN 55454-1015, USA
30. Guías ALAD de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. (MEDLINE). 2006
31. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of

- complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837–853. [[PubMed](#)]
32. DCCT Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995;75:894–903
33. SALPETER S, GREYBER E, PASTERNAK G, SALPETER E. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. In: Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3, 2003 .
34. COLUCCIELLO M. Vision loss due to macular edema induced by rosiglitazone treatment of diabetes mellitus. *Archives of Ophthalmology* 2005;123(9):1273-5. [Cochrane]
35. SAENZ A, FERNANDEZ-ESTEBAN I, MATAIX A, AUSEJO M, ROQUE M, MOHER D. Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus. In: Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3, 2005 . [Cochrane]
36. SCHWARTZ
37. AV. Diabetes, TZDs, and bone: A review of the clinical evidence. *PPAR Research* 2006;19:1-6. [Cochrane]
38. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352 : 854–865, 1998
39. MCGILL HC Jr, McMAHAN CA, TRACY RE, OALMANN MC, CORNHILL JF, HERDERICK EE, et al. Relation of a postmortem renal index of hypertension to atherosclerosis and coronary artery size in young men and women. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arteriosclerosis Thrombosis & Vascular Biology* 1998;18(7):1108-18. [Cochrane]

40. Violi F, Criqui M, Longoni A, Castiglioni C. Relation between risk factors and cardiovascular complications in patients with peripheral vascular disease. Results from the A.D.E.P. study. *Atherosclerosis* 1996;120(1-2):25-35. [Cochrane]
41. Ramsay L, Williams B, Johnston G, MacGregor G, Poston L, Potter J, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *Journal of Human Hypertension* 1999;13(9):569-92. [Cochrane]
42. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization Technical Report Series; 2000. Report No.: 894 i-xii, 1-253 . [Cochrane]
43. Douketis JD, Sharma AM. Obesity and cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and potential benefits of weight reduction. *Seminars in Vascular Medicine* 2005;5:25-33. [Cochrane]
44. Kissebah AH, Evans DJ, Peiris A, Wilson CR. Endocrine characteristics in regional obesities:role of sex steroids. In: Vague J, Björntorp P, Guy Grand B, Rebuffé-Scrive M, Vague P, editor(s). *Metabolic Complications of Human Obesities* Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1985:115-30. [Cochrane]
45. Lung. Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults - the evidence report (Clinical Gdlns). *Obesity Research* 1998;6:51S-209S. [Cochrane]
46. McNeely W, Benfield P. Orlistat. *Drugs* 1998;52:241-9.
47. Luque CA, Rey JA. Sibutramine: a serotonin-norepinephrine reuptake-inhibitor for the treatment of obesity. *Annals of Pharmacotherapy* 1999;33:968-78.
48. Department of Health. Coronary Heart Disease. National Service Framework 2000:Chapter 2.

49. WHO. The World Health Report 2002. <http://www.who.int/whr/2002/en/> 2002.
50. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP).
<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3xsum.pdf> .
51. PRIMATESTA P, POULTER NR. Lipid concentrations and the use of lipid lowering drugs: evidence from a national cross sectional survey. *BMJ* 2000;321(7272):1322-5.
52. BOOTH F, GORDON S, CARLSON C, HAMILTON M. Waging war on modern chronic diseases: Primary prevention through exercise biology. *Journal of Applied Physiology* 2000;88:774-87.
53. MURRAY J, LOPEZ A. The global burden of disease. World Health Organisation 1996.
54. Statistics Canada. National population health survey. Statistics Canada Website, <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/bc/nphs/physical/index.html> 1997.
55. Katz et al. Active life expectancy. *NEJM* 1983;309:1212-224.
56. ASHWORTH N, CHAD K, HARRISON E, REEDER B, MARSHALL S. Programas de actividad física en el domicilio versus en el centro hospitalario para adultos mayores *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, 2008
57. WILSON P. High-density lipoprotein, low-density lipoprotein and coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1990;66(suppl A):7–10
58. ANDERSON K, ODELL P, WILSON P, KANNEL W. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J.* 1991;121:293–298.[Medline]

59. GORDON T, GARCIA-PALMIERI M, KAGAN A, KANNEL W, SCHIFFMAN J. Differences in coronary heart disease in Framingham, Honolulu and Puerto Rico. *J Chronic Dis.* 1974;27:329–344.[Medline]
60. The Multiple Risk Factor Intervention Trial Group. Statistical design considerations in the NHLI multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *J Chronic Dis.* 1977;30:261–275.[Medline]
61. RAMSAY L, HAQ I, JACKSON P, YEO W, PICKIN D, Payne J. Targeting lipid-lowering drug therapy for primary prevention of coronary disease: an updated Sheffield table. *Lancet.* 1996;348:387–388.[Medline]
62. SHEPHERD J, COBBE S, FORD I, ISLES C, LORIMER A, MacFARLANE P, McKILLOP J, PACKARD C, West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med.* 1995;333:1301–1307.
63. KINOSIAN B, GLICK H, GARLAND G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. *Ann Intern Med.* 1994;121:641–647.

ANEXO 1.

**REGISTRO DE RECOLECCION DE DATOS, BASADO EN EL ESTUDIO
FRAMINGHAN**

No. Ficha:.....

Fecha:.....

1.- Edad:

30-34

35-39

40-44

45-49

2.- Datos biométricos. IMC

18.5 - 24

25 - 29

30 - 34

35 - 39

> 40

3.- Colesterol LDL

<100

100-129

130-159

160-190

>190

4.- Colesterol Total

<160

160-199

200-239

240-279

>280

5.- Colesterol HDL

<35

35-44

45-49

50-59

>69

6.- Presión Arterial

<120/<80

120-129/80-84

130-139/85-89

140-159/90-99

>160/>100

7.- Diabetes

No

Si

8.- Fumador

No

Si

ANEXO 2. ESCALA FRAMINGHAM. Usos de edad, TC (o LDL-C), HDL-C, presión arterial, la diabetes y el tabaquismo. Las estimaciones de riesgo de enfermedad coronaria durante un período de 10 años basado en la experiencia de Framingham en los hombres 30 a 74 años de edad al inicio del estudio. Promedio estimaciones de riesgo se basan en temas típicos de Framingham, y las estimaciones de riesgo se basan en ideales de presión arterial óptima, TC 160 a 199 mg / dL (o LDL 100 a 129 mg / dL), HDL-C de 45 mg / dL en los hombres , la diabetes no, y no fumar. El uso de las categorías de C-LDL es apropiado cuando las mediciones en ayunas de LDL-C están disponibles. Pts indica puntos.

Step 1

Age			
Years	LDL Pts	Chol Pts	
30-34	-1	[-1]	
35-39	0	[0]	
40-44	1	[1]	
45-49	2	[2]	
50-54	3	[3]	
55-59	4	[4]	
60-64	5	[5]	
65-69	6	[6]	
70-74	7	[7]	

Step 2

LDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<100	<2.59	-3	[-3]
100-129	2.60-3.36	0	[0]
130-159	3.37-4.14	0	[0]
160-190	4.15-4.92	1	[1]
≥190	≥4.93	2	[2]

Cholesterol			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<160	<4.14	[-3]	[-3]
160-199	4.15-5.17	[0]	[0]
200-239	5.18-6.21	[1]	[1]
240-279	6.22-7.24	[2]	[2]
≥280	≥7.25	[3]	[3]

Step 3

HDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<35	<0.90	2	[2]
35-44	0.91-1.16	1	[1]
45-49	1.17-1.29	1	[1]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
≥60	≥1.56	-1	[-1]

Step 4

Blood Pressure					
Systolic (mm Hg)	Diastolic (mm Hg)				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	0 [0] pts	0 [0] pts	1 [1] pts	2 [2] pts	3 [3] pts
120-129	0 [0] pts	0 [0] pts	1 [1] pts	2 [2] pts	3 [3] pts
130-139	0 [0] pts	0 [0] pts	1 [1] pts	2 [2] pts	3 [3] pts
140-159	0 [0] pts	0 [0] pts	1 [1] pts	2 [2] pts	3 [3] pts
≥160	0 [0] pts	0 [0] pts	1 [1] pts	2 [2] pts	3 [3] pts

Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

Step 5

Diabetes		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

Step 6

Smoker		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

Step 7 (sum from steps 1-6)

Adding up the points	
Age	_____
LDL-C or Chol	_____
HDL - C	_____
Blood Pressure	_____
Diabetes	_____
Smoker	_____
Point total	_____

Step 8 (determine CHD risk from point total)

LDL Pts	10 Yr CHD Risk	Chol Pts	Total	10 Yr CHD Risk
<-3	1%			
-2	2%			
-1	2%	[-1]	[2%]	[2%]
0	3%	[0]	[3%]	[3%]
1	4%	[1]	[3%]	[3%]
2	4%	[2]	[4%]	[4%]
3	6%	[3]	[6%]	[6%]
4	7%	[4]	[7%]	[7%]
5	9%	[5]	[9%]	[9%]
6	11%	[6]	[10%]	[10%]
7	14%	[7]	[13%]	[13%]
8	18%	[8]	[16%]	[16%]
9	22%	[9]	[20%]	[20%]
10	27%	[10]	[21%]	[21%]
11	33%	[11]	[21%]	[21%]
12	40%	[12]	[27%]	[27%]
13	47%	[13]	[40%]	[40%]
≥14	≥56%	≥[14]	≥[53%]	≥[53%]

Step 9 (compare to average person your age)

Age (years)	Average 10 Yr CHD Risk		Low** 10 Yr CHD Risk	
	Average Risk	Hard* Risk	Average Risk	Low Risk
30-34	3%	1%	1%	2%
35-39	5%	4%	4%	3%
40-44	7%	4%	4%	4%
45-49	11%	8%	8%	4%
50-54	14%	10%	10%	6%
55-59	16%	13%	13%	7%
60-64	21%	20%	20%	9%
65-69	25%	22%	22%	11%
70-74	30%	29%	29%	14%

Key

Color	Relative Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

* Hard CHD events exclude angina pectoris

** Low risk was calculated for a person the same age, optimal blood pressure, LDL-C 100-129 mg/dL or cholesterol 160-199 mg/dL, HDL-C 45 mg/dL, for men or 55 mg/dL for women, non-smoker, no diabetes

Risk estimates were derived from the experience of the Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA



Fotografía No 1. Medición del Peso.



Fotografía No2. Medición de la Talla



Fotografía No 3. Medición de la Tensión Arterial



Fotografía No 4. Análisis de las muestras de laboratorio.

