



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

“IDENTIFICAR Y PREVENIR FACTORES DE RIESGO DE
ATEROSCLEROSIS CORONARIA EN PACIENTES DE 35-70
AÑOS HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE
RIOBAMBA 2010”

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del título de:

MEDICO GENERAL

CARLOS MARCELO GARRIDO VINUEZA

RIOBAMBA – ECUADOR

2010

CERTIFICACIÓN

La presente investigación fue revisada y se autoriza su presentación.

.....
Dra. Ruth Granda P.

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICADO

El tribunal de tesis certifica que: El trabajo de investigación titulado "Identificar y Prevenir Factores de Riesgo de Aterosclerosis Coronaria en pacientes de 35-70 años Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2010"; de responsabilidad de Carlos Marcelo Garrido Vinuesa ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dra. Ruth Granda P.

DIRECTORA DE TESIS

Dr. Carlos Cárdenas M.

MIEMBRO DE TESIS

Fecha de Defensa: 04 de Enero del 2011

AGRADECIMIENTO

A Dios dueño de mi vida y de la voluntad para continuar con mis estudios.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina donde me he formado como profesional y me siento muy orgulloso de pertenecer a tan prestigiosa institución templo de sabiduría y conocimientos para la juventud de mi País.

Quiero expresar mi gratitud a mi tutora de tesis la Dra. Ruth Granda profesora y tratante del Hospital Provincial General Docente de Riobamba por su aceptación incondicional mostrada hacia este proyecto fue quien me inicio en la medicina interna durante mi época de estudiante, su capacidad profesional y organizativa, su lógica científica y el brillante ejercicio asistencial han constituido para mí una constante e insustituible referencia.

Al Dr. Carlos Cárdenas profesor y tratante del Hospital de la Brigada Blindada Galápagos de Riobamba por su asesoramiento científico y por transmitirme desde que fue mi profesor en la universidad el interés por la investigación, por su buen criterio, ilusión y estímulo por su ayuda, amistad y experiencia que hacen posible la realización de ese proyecto.

Al Hospital Provincial General Docente de Riobamba donde este estudio se ha realizado durante mi período como interno rotativo de medicina muy importante en mi formación agradezco por la posibilidad y facilidades que me han brindado para realizar la presente tesis.

A mi familia y amigos que me han dado la fuerza necesaria para realizar este trabajo con energía y optimismo.

DEDICATORIA

Este trabajo cristaliza un objetivo muy importante en mi vida que lo he llegado a cumplir con la ayuda de mi madre por eso lo dedico a ella Yolanda Piedad Vinueza Larrea y a mi tío Victor Hugo Vinueza Larrea por ser los forjadores de mi vida, y contar con su apoyo siempre ya que gracias a ellos he terminado con éxito una etapa, gracias por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional en todos mis proyectos a lo largo de mi vida.

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTO

DEDICATORIA

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE GRÁFICOS

ÍNDICE DE ANEXOS

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVOS.....	3
A.	OBJETIVO GENERAL.....	3
B.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
III.	MARCO TEÓRICO.....	4
1.	INTRODUCCIÓN.....	4
2.	ATEROSCLEROSIS.....	7
3.	EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	8
	Circulación coronaria.....	10
4.	ESTRUCTURA DE LA PARED ARTERIAL.....	11
5.	HÍSTOPATOLOGIA DE LA ATEROSCLEROSIS.....	12
	El endotelio.....	12
	El endotelio disfuncional.....	14
	Lesiones precoces formación de la estría grasa.....	18
	El macrófago y el proceso aterosclerótico.....	19
	Inflamación.....	22
	Participación de las células del músculo liso.....	23
	Progresión de la lesión.....	24
	Tipos de lesión.....	27
	Vulnerabilidad de la placa aterosclerótica.....	28
6.	ATEROSCLEROSIS CORONARIA YCARDIOPATIA ISQUÉMICA.....	30
7.	FACTORES DE RIESGO.....	33

Riesgo absoluto.....	35
Riesgo relativo.....	36
8. DISLIPIDEMIA.....	36
9. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	38
Medición de la presión arterial.....	40
10. DIBETES MELLITUS.....	40
11. TABAQUISMO.....	44
12. OBESIDAD.....	47
13. SEDENTARISMO.....	50
14. ¿COMO SE MIDE EL RÍESGO CARDIOVASCULAR TOTAL?.....	51
Estudio del corazón de FRAMINGHAM.....	51
Tabla de FRAMINGHAN.....	52
Riesgo cardiovascular alto, moderado y bajo.....	53
15. PREVENCIÓN.....	54
Modificaciones del estilo de vida.....	56
IV. METODOLOGÍA.....	58
A. LOCALIZACION Y TEMPORALIZACION.....	58
B. VARIABLES.....	58
1. Identificación.....	58
2. Definición de Variable.....	59
3. Operacionalización.....	60
VARIABLE.....	60
ESCALA.....	60
INDICADOR.....	60
C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	62
O. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	62
UNIVERSO.....	62
MUESTRA.....	63
E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS.....	63
V. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN.....	64
PROCESAMIENTO.....	64

ANÁLISIS.....	65
PROGRAMA DE PREVENCIÓN.....	85
VI. CONCLUSIONES.....	92
VII. RECOMENDACIONES.....	95
VIII. RESUMEN.....	96
SUMMARY.....	97
IX. REFERENCIAS BÍBLOGRAFICAS.....	98
X. ANEXOS.....	102

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN ESPAÑA, AÑO 2008.....	5
FIGURA 2. CIRCULACIÓN ARTERIA CORONARIA DERECHA E IZQUIERDA.....	10
FIGURA 3. ESTRUCTURA DE LA PARED ARTERIAL.....	11
FIGURA 4. ACONTECIMIENTOS METABÓLICOS EN EL ENDOTELIO NORMAL.....	12
FIGURA 5. SÍNTESIS Y ACCIÓN DE ÓXIDO NÍTRICO DERIVADO DEL ENDOTELIO.....	13
FIGURA 6. ACONTECIMIENTOS METABÓLICOS EN EL ENDOTELIO DISFUNCIONANTE.....	15
FIGURA 7. CORTE TRANSVERSAL DE UNA ARTERIA QUE MUESTRA LOS PASOS EN LA FORMACIÓN DE LA ESTRÍA GRASA.....	17
FIGURA 8. PASOS EN LA FORMACIÓN DE LA ESTRÍA GRASA POR MODIFICACIONES PRECOCES.....	18
FIGURA 9. MACRÓFAGO ESPUMOSO Y METABOLISMO.....	21
FIGURA 10. SERIE DE PASOS QUE PARTICIPAN EN LA INFLAMACIÓN.....	22
FIGURA 11. FORMACIÓN DE LA PLACA COMPRENDE EL DESARROLLO DE CÁPSULA FIBROSA Y NÚCLEO NECRÓTICO.....	23
FIGURA 12. CRONOLOGÍA DE LA ATROSCLEROSIS.....	26
FIGURA 13. PLACA FIBROSA INESTABLE PREDISPUESA A ROMPERSE Y ULCERARSE DESARROLLÁNDOSE TROMBO.....	29
FIGURA 14. ARTERIA ESTRECHA POR LA ATROSCLEROIIS.....	30
FIGURA 15. RESUMEN DEL METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS.....	37
FIGURA 16. TIPOS DE OBESIDAD.....	48

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE MUNDIAL. FUENTE: INFORME SOBRE LA SALUD EN EL MUNDO 2009.....	4
TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LA ATP III PARA EL COLESTEROL LDL, TOTAL, HDL Y TRIGLICÉRIDOS (mg/dl).....	38
TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE PRESION ARTERIAL SEGÚN VII REPORTE DEL COMITÉ NACIONAL CONJUNTO NORTEAMERICANO, 2009.....	38
TABLA 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS.....	42
TABLA 5. CLASIFICACIÓN DEL PESO SEGÚN IMC FUENTE DE AMERICAN ASSOCIATION, 2009.....	47
TABLA 6. PREDICCIÓN DEL RIESGO CORONARIO TOTAL DEL ESTUDIO DE FRAMINGHAM.....	53
TABLA 7. RIESGO A LOS 10 AÑOS CON EL TOTAL DE PUNTOS.....	54

ÍNDICE DE GRAFICOS

GRAFICO Nº 1 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES ATENDIDOS POR AREA DE MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	65
GRAFICO Nº 2 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SEXO ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	66
GRAFICO Nº 3 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EDAD ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	67
GRAFICO Nº 4 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES ANTECEDENTES FAMILIARES ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	68
GRAFICO Nº 5 DISTRIBUCIÓN DE COLESTEROL TOTAL EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	69
GRAFICO Nº 6 DISTRIBUCIÓN DE TRIGLICERIDOS EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	70
GRAFICO Nº 7 DISTRIBUCIÓN DE LDL(low density lipoprotein) EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	71
GRAFICO Nº 8 DISTRIBUCIÓN DE HDL (high density lipoprotein) EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	72

GRAFICO Nº 9 DISTRIBUCIÓN DE PRESION ARTERIAL EN PACIENTES DE 35-44 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	73
GRAFICO Nº 10 DISTRIBUCIÓN DE PRESION ARTERIAL EN PACIENTES DE 45-54 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	74
GRAFICO Nº 11 DISTRIBUCIÓN DE PRESION ARTERIAL EN PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	75
GRAFICO Nº 12 DISTRIBUCIÓN GLICEMIA EN AYUNAS PACIENTES DE 35-44 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	76
GRAFICO Nº 13 DISTRIBUCIÓN GLICEMIA EN AYUNAS PACIENTES DE 45-54 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	77
GRAFICO Nº 14 DISTRIBUCIÓN GLICEMIA EN AYUNAS PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	78
GRAFICO Nº 15 DISTRIBUCIÓN TABAQUISMO PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	79
GRAFICO Nº 16 DISTRIBUCIÓN INDICE MASA CORPORAL PACIENTES DE 35-44 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	80
GRAFICO Nº 17 DISTRIBUCIÓN INDICE MASA CORPORAL PACIENTES DE 45-54 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	81

GRAFICO Nº 18 DISTRIBUCIÓN INDICE MASA CORPORAL PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	82
GRAFICO Nº 19 DISTRIBUCIÓN ACTIVIDAD FISICA PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	83
GRAFICO DE TABLA FRAMINGHAM PARA PREDICCIÓN DEL RIESGO CORONARIO TOTAL CON LA MEDIA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LA INVESTIGACION APLICADA CON ANEXO2.....	84

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO # 1 FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS EN HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA.....	101
ANEXO # 2 TABLA DE FRAMINGHAM POR CATEGORÍAS (SEGÚN COLESTEROL TOTAL).....	102
ANEXO # 3 NOMOGRAMA PARA DETERMINAR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC).....	103

I. INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares constituyen uno de los mayores problemas de salud pues son la primera causa de muerte en los países industrializados y en vías de desarrollo por encima de las enfermedades infectocontagiosas, la violencia, el hambre y accidentes de tránsito.

El sustrato patológico más importante en la etiología de estas enfermedades es la aterotrombosis, caracterizada por la ruptura de una lesión aterosclerótica y la trombosis superpuesta, potenciados ambos por la presencia de factores de riesgo como dislipemia, la hipertensión, la diabetes, la obesidad y el tabaquismo.

La aterosclerosis es un proceso difuso que comienza en la niñez y progresa de manera asintomática durante la vida adulta. Es a partir de la tercera y cuarta década de vida cuando puede manifestarse clínicamente a consecuencia de la obstrucción parcial o total de una arteria por un trombo provocado por la ruptura o erosión de una placa y traducirse en complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis de miocardio.

Las últimas estadísticas publicadas en 2009 por la Organización Mundial de la Salud calculan que cada año mueren 16,7 millones de personas en todo el mundo a causa de las enfermedades cardiovasculares. Esto supone más de un tercio de la mortalidad anual mundial se calcula que entre el 25% y el 45% de las muertes están relacionadas con complicaciones vasculares, entre ellas una de las más comunes es la aterosclerosis.

Los últimos cálculos del estudio Framingham indican que casi el 50% de los varones y el 30% de las mujeres padecen una cardiopatía coronaria a lo largo de su vida y la etiología más frecuente es la aterosclerosis de dichas arterias.

El Instituto Ecuatoriano de estadísticas y censos (INEC), registro 12.514 defunciones por enfermedad cardiovascular que representa el 17.9% del total de defunciones del año 2008, la

tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio fue de 1.382 por 100.000 habitantes (1.581 en los varones y 1.192 en las mujeres).

La salud es el elemento esencial para la calidad de vida del individuo, por tanto debe ser un objetivo social básico. El mejoramiento de la salud colectiva de una población y en particular la prevención de enfermedades crónicas y sus complicaciones, exige conocer la problemática mundial y nacional de sus factores de riesgo.

Las condiciones socioeconómicas en que se desenvuelve la población ecuatoriana, y principalmente gente que vive en las ciudades, han generado cambios negativos en el estilo de vida, que han influido, para que este grupo social presente factores de riesgo para aterosclerosis aumentando de forma espectacular la enfermedad cardiovascular y que esta se ubique en las primeras causas morbilidad y mortalidad en el adulto en el Ecuador.

En la provincia de Chimborazo no existen estudios previos sobre factores de riesgo para aterosclerosis, lo que me motivó a la realización de la presente investigación con el objetivo de identificar los factores de riesgo presentes en los pacientes de 35-70 años atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba y aportar elaborando un programa de prevención con el fin de reducir incidencia de enfermedad cardiovascular. Estas guías están esencialmente dirigidas a cambiar estilos de vida, al manejo de los principales factores de riesgo cardiovascular.

II. OBJETIVOS

A. *OBJETIVO GENERAL:*

Determinar los factores de riesgo de aterosclerosis coronaria en pacientes 35-70 años del Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2010.

B. *OBJETIVOS ESPECÍFICOS:*

1. Identificar las características generales del grupo en estudio.
2. Identificar factores de riesgo aterosclerótico: modificables y no modificables del grupo en estudio.
3. Elaborar un programa de prevención de factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes 35-70 años del Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2010.

III. MARCO TEORICO

1. INTRODUCCION

La aterosclerosis no era una enfermedad común en la antigüedad (si bien se han encontrado casos en momias egipcias), se ha vuelto habitual conforme las poblaciones han ido superando la mortalidad precoz causada por enfermedades infecciosas, y debido a los cambios en las dietas alimenticias y estilos de vida han favoreciendo su desarrollo.

Las últimas estadísticas publicadas en 2009 por la Organización Mundial de la Salud calculan que cada año mueren 16,7 millones de personas en todo el mundo a causa de las enfermedades cardiovasculares. Esto supone más de un tercio de la mortalidad anual mundial las principales causas de muerte fueron las siguientes:

N.º	Causa	N.º estimado de muertes (en millones)	Porcentaje del total de muertes
1	Cardiopatía isquémica	7.2	12.6 %
2	Afección cerebro vascular	5.5	9.7 %
3	Infecciones de las vías respiratorias inferiores	3.9	6.8 %
4	VIH/SIDA	2.8	4.9 %
5	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2.7	4.8 %
6	Afecciones perinatales	2.5	4.3 %
7	Enfermedades diarreicas	1.8	3.2 %
8	Tuberculosis	1.6	2.7 %

Tabla 1: Principales causas de muerte mundial. Fuente: Informe sobre la salud en el mundo 2009 (1)

La cardiopatía isquémica constituye una de las primeras causas de mortalidad en las sociedades desarrolladas del mundo actual. La morbimortalidad que genera y el impacto socioeconómico que ocasiona hacen que sea considerada un verdadero problema de salud.

Actualmente, el grupo de las enfermedades del aparato circulatorio es la primera causa de muerte en el conjunto de la población española. Las estadísticas oficiales de 2008 confirmaron que la mortalidad debida a patologías del aparato circulatorio representaba el 36% de las defunciones, el 40% en mujeres y el 29% en hombres; en el desglose, el 31% de la mortalidad correspondió a la cardiopatía isquémica y el 29% a la enfermedad cerebrovascular

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN ESPAÑA

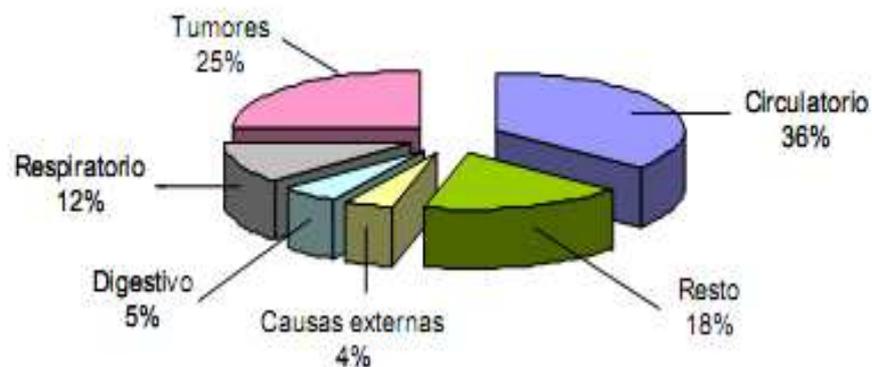


Figura 1. Distribución proporcional de las principales causas de mortalidad en España, año 2008.

La mortalidad y la incidencia de cardiopatía isquémica aumentan con la edad de forma exponencial, especialmente en la mujer, de manera que aunque las tasa de mortalidad coronaria a los 40 años son de 7 veces inferiores en las mujeres que en los hombres, esta diferencia se reduce a 2 a los 70 años. Si bien la cardiopatía isquémica es poco frecuente, aunque no inexistente, en la mujer joven y de edad media, es un problema de salud importante en la mujer de edad avanzada.(2)

La Organización Mundial de la Salud predice 11,1 millones de muertes por Enfermedad Cardiovascular en el año 2020. Estas predicciones señalan que la mortalidad en todos los países desarrollados se incrementará un 120% en las mujeres y en un 137% en el caso de los hombres. Las predicciones para las dos próximas décadas multiplican por tres la mortalidad existente por Enfermedad Cardiovascular en Latinoamérica, en el medio oriente e incluso en el África, por el contrario en los países más desarrollados (probablemente atribuible al envejecimiento de la población a riesgo) solamente crecerá entre 30 y 60%.(2)

En el año 2010 el Instituto Ecuatoriano de estadísticas y censos, registro 12.514 defunciones por enfermedad cardiovascular que representa el 17.9% del total de defunciones del año, la muerte de por enfermedad isquémica del corazón en nuestro país al igual que en el resto del mundo es mayor en hombres que en mujeres y aumenta con la edad. La tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio fue de 1.382 por 100.000 habitantes La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón fue de 366 por 100.000 habitantes.

En la provincia de Chimborazo en el año 2008 según información proporcionada por todos los establecimientos de salud, el INEC ha establecido las 10 principales causas de muerte en esta provincia que cuanta con una población estimada de 432.711 con un total de defunciones de 2.587.

La principal causa de muerte de la población de Chimborazo son las enfermedades cardiovasculares con 367 casos que responden a una tasa de 84.1 muertes por cada 100.000 habitantes.(1)

Los costes económicos de las enfermedades cardiovasculares son diversos: desde el coste individual y familiar que suponen los cuidados médicos y el tiempo de baja laboral, hasta los costes que suponen para los gobiernos la salud pública y la disminución de la productividad.

Un estatus socio-económico bajo está asociado a un aumento del riesgo, ya que la transición económica, urbanización, industrialización y globalización conllevan un cambio en el estilo de vida con la adopción de hábitos propios de países desarrollados como el consumo de tabaco, el estrés, la inactividad física y el cambio a una dieta con gran contenido en grasas saturadas y azúcares refinados que favorece la aterosclerosis se puede afirmar que el desarrollo económico es paralelo a la adquisición de factores de riesgo y a la aparición de las enfermedades cardiovasculares.

La patogenia de la enfermedad coronaria implica los procesos de la aterosclerosis y la trombosis, que definimos como aterotrombosis, principal causa subyacente de la manifestación clínica de la enfermedad cardiovascular.

La enfermedad aterotrombótica se caracteriza por el engrosamiento y endurecimiento de la pared de las arterias debido a la acumulación en el espacio subendotelial de material lipídico, tejido fibroso, depósitos de calcio y otros productos sanguíneos. Además de este fenómeno en la pared arterial, también participa el eje inmunidad-inflamación y una serie de factores que favorecen la hipercoagulabilidad o vulnerabilidad de la sangre que acaban desencadenando el proceso trombótico.

El engrosamiento de la pared arterial comporta una reducción del lumen arterial pudiendo llegar a disminuir el flujo sanguíneo e incluso ocasionar episodios isquémicos distales a la zona del estrechamiento. Dichos episodios isquémicos tienen repercusiones clínicas tan importantes como el infarto cerebral y de miocardio o la claudicación y gangrena de las extremidades inferiores.(3)

2. ATEROSCLEROSIS

El término "ateroesclerosis" proviene de los vocablos griegos athero ('pasta') y skleros ('duro, piedra'). No proviene de arteros ('arteria').

La aterosclerosis es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre provoca una reacción inflamatoria, la multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared, que van produciendo estrechamientos de la luz arterial. Los engrosamientos concretos son denominados placa de ateroma.

La patogénesis de esta enfermedad multifactorial implica múltiples y complejas interacciones entre disfunciones celulares y mecanismos locales hemodinámicos y moleculares sobre los que actúan diversos factores ambientales y sistémicos, considerados como factores de riesgo cardiovascular.

Se han formulado diferentes teorías para explicar el proceso de inicio y evolución de las lesiones ateroscleróticas. Las dos principales teorías a lo largo del siglo pasado fueron la trombogénica y la lipídica. La teoría trombogénica, de Carl von Rokitansky en 1852, sugiere que la causa principal del inicio de la lesión sería la deposición de fibrina con la subsiguiente organización y de forma secundaria se produciría un acumulo de lípidos. La teoría lipídica sugería que la acumulación de lípidos en las arterias era la causa fundamental de la formación de las lesiones ateroscleróticas.(3)

Esta teoría se basaba en los experimentos pioneros de Anitskchow y Chaladow en 1913, en los cuales se producía lesión aterosclerótica en conejos alimentados con una dieta rica en colesterol. En la actualidad, se ha producido una integración y ampliación de estas dos teorías y se considera que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria-fibroproliferativa crónica.

3. EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

La primera función del sistema cardiovascular es el transporte de sangre, esto es, el transporte de oxígeno, dióxido de carbono, productos nocivos, hormonas, etc. dentro del organismo hacia todos los tejidos. Este sistema consta de un corazón, que sirve de bomba con sus movimientos

de sístole (contracción) y diástole (relajación), de la sangre como medio de conducción y de los vasos sanguíneos, a través de los cuales se realiza la circulación.

El sistema circulatorio está dividido en circulación sistémica, pulmonar y coronaria:

- En la circulación sistémica la sangre es bombeada desde el ventrículo izquierdo a través de la aorta, y alcanza los capilares a través de las arterias y arteriolas para volver a la aurícula derecha a través de las venas.
- En la circulación pulmonar la sangre sale del ventrículo derecho, y tras el intercambio de gases en los pulmones termina en la aurícula izquierda.
- La circulación coronaria parte de la aorta y se ocupa del riego de los tejidos del corazón.

El diámetro y espesor de los vasos sanguíneos son diferentes en función de las demandas del árbol vascular. En general, el diámetro de las arterias y el espesor decrece gradualmente conforme aumenta la distancia al corazón, pero la sección transversal total (suma de todos los vasos) aumenta hasta ser máxima en los capilares. Además, las propiedades de la pared dependen de la posición, así la rigidez y el amortiguamiento aumentan al alejarse del corazón con objeto de mantener un flujo sanguíneo aproximadamente constante. (4)

CIRCULACION CORONARIA

Se entiende por circulación coronaria el entramado circulatorio que permite al corazón recibir sangre de su propio aparato vascular. La aorta se divide en dos vasos sanguíneos coronarios principales: la arteria coronaria izquierda y la arteria coronaria derecha.

Estas arterias principales se van a subdividir para formar arterias más pequeñas que suministrarán al corazón sangre rica en oxígeno. Las arterias coronarias se dividen en arterias epicárdicas y arterias intramiocárdicas, las cuales son fundamentales en la regulación del flujo coronario.(5)

CIRCULACION CORONARIA

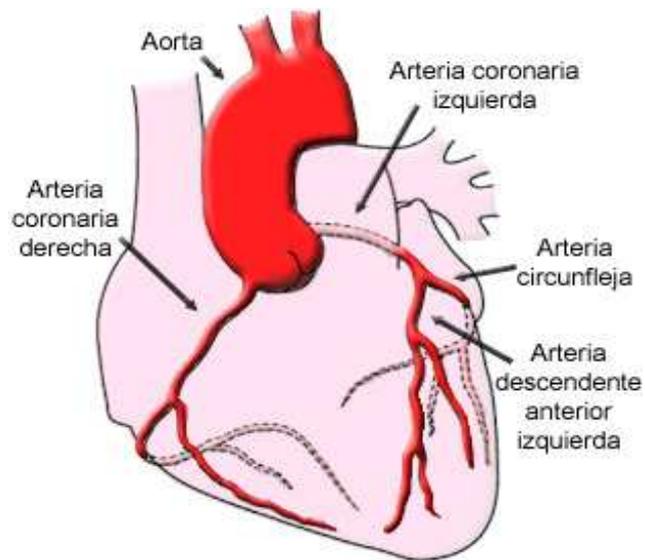


Figura 2. Circulación arteria coronaria derecha e izquierda

La arteria coronaria derecha emerge entre la orejuela auricular derecha y el origen de la pulmonar, se introduce en el surco coronario (auriculoventricular) derecho y lo recorre hasta alcanzar el surco interventricular anterior, en el cual se introduce denominándose entonces arteria interventricular posterior. Puede terminar en la parte inferior del surco interventricular inferior o bien anastomosarse con la arteria interventricular anterior que a su vez es una rama de la arteria coronaria izquierda. Se divide en dos ramas principales; la arteria descendente posterior y la arteria marginal derecha. La arteria coronaria derecha irriga fundamentalmente, el ventrículo derecho y la región inferior del ventrículo izquierdo.

La arteria coronaria izquierda se divide, casi enseguida de su nacimiento, en arteria descendente anterior y arteria circunfleja. La arteria descendente anterior irriga la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo además del tabique interventricular por sus ramas septales. La arteria circunfleja irriga la cara posterior del ventrículo izquierdo, todo esto dicho de un modo esquemático, ya que la variabilidad de los territorios irrigados por cada rama coronaria es muy grande entre los individuos y existe circulación cruzada entre diferentes territorios.(5)

4. ESTRUCTURA DE LA PARED ARTERIAL

La pared arterial está compuesta de tres capas: la íntima, la media y la adventicia; que están separadas por membranas elásticas.

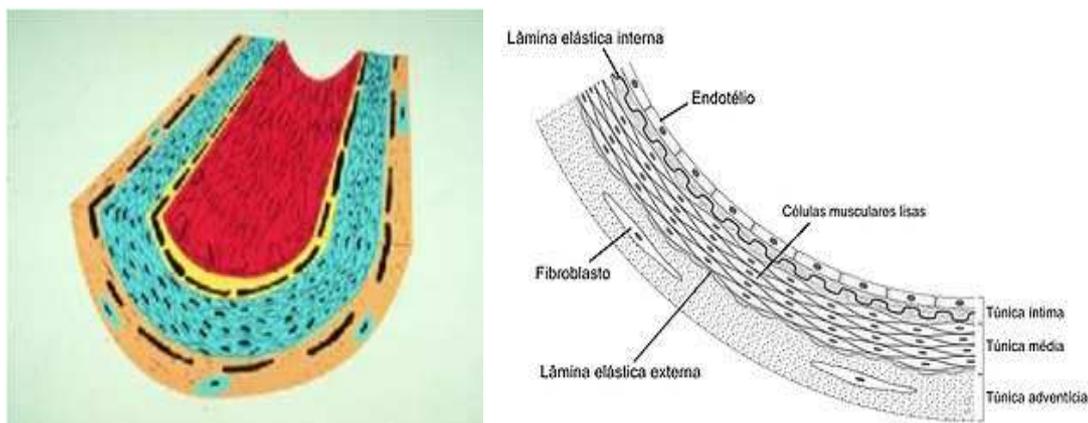


Figura 3. Estructura de la pared arterial

- a) La superficie interna está compuesta por una capa de células endoteliales, denominada íntima, que está en contacto con la sangre sometida al esfuerzo cortante del flujo sanguíneo. Esta capa tiene la propiedad de permitir que la sangre permanezca en estado líquido en contacto con ella.
- b) La capa más gruesa se denomina, media y presenta la mayor capacidad de soporte de la estructura. Está formada por células musculares, fibras de colágeno, elastina y matriz de relleno. Dependiendo de la zona en que se encuentre la arteria se modifica la relación entre los materiales bajo condiciones fisiológicas o normales las células musculares están parcialmente contraídas dando lugar al tono muscular basal. Estas células musculares son las causantes de la vasomotricidad (vasoconstricción y vasodilatación).
- c) La adventicia es la capa externa y consiste principalmente en fibras de colágeno, sustancia intercelular, fibroblastos células cuyo objetivo principal es la formación de sustancia intercelular y elastina. (5)

5. HISTOPATOLOGIA DE LA ATEROSCLEROSIS

Se ha propuesto como mecanismo patogénico de la aterogénesis tanto la existencia de una lesión endotelial denudante como de una lesión endotelial sin denudación. No obstante, la conversión de una lesión sin denudación en otra denudante no se considera un fenómeno infrecuente. Aunque ambos mecanismos ponen en marcha vías moleculares diferentes, finalmente se produce: 1) proliferación de las células musculares lisas; 2) síntesis de una matriz de tejido conjuntivo; 3) acumulación focal de monocitos o macrófagos 4) infiltración linfocitaria 5) acumulación variable intracelular y extracelular de lípidos y finalmente lesión estenótica.(6)

EL ENDOTELIO

La luz de los vasos de todo nuestro árbol vascular está tapizada por células endoteliales, planas, alineadas en la misma dirección del flujo sanguíneo que separa la pared de la sangre circulante. Las células endoteliales son una barrera semipermeable al transporte de sustancias e intercambio de solutos.

ENDOTELIO NORMAL



Figura 4. Acontecimientos metabólicos en el endotelio normal

El endotelio desempeña un papel fundamental en las funciones homeostásicas y fisiológicas de los vasos modulan el tono vascular, la inflamación, la trombosis y el crecimiento vascular. En vasos sanos el endotelio se constituye como una barrera anticoagulante ya que, entre otras propiedades, las células endoteliales están cargadas negativamente lo que induce la repulsión de las plaquetas, también con carga negativa, y sintetizan cofactores que inhiben la acción de la

trombina y óxido nítrico, inhibidores de la agregación plaquetaria. El endotelio regula una serie de procesos bioquímicos y moleculares, como la permeabilidad vascular a las lipoproteínas plasmáticas, expresión de proteínas adhesivas, reclutamiento de monócitos, liberación de agentes con actividad pro y anti-trombótica, factores de crecimiento y sustancias vasodilatadoras como: prostaciclina, bradiquinina, y óxido nítrico.

El óxido nítrico que sintetizan las células endoteliales es parcialmente responsable del mantenimiento del tono vascular basal, y ejerce un potente efecto vasodilatador sobre el músculo liso vascular, inhibición de la agregación plaquetaria, la adhesión leucocitaria, la quimiotaxis monocitaria y la proliferación de células musculares lisas previene que el monócito sanguíneo penetre en la capa íntima, produciendo, al mismo tiempo, relajación de la célula muscular lisa subyacente y que no haya proliferación de la misma. La síntesis endotelial de óxido nítrico esta estrechamente controlada y vinculada a las variaciones de la concentración de calcio iónico.(5)

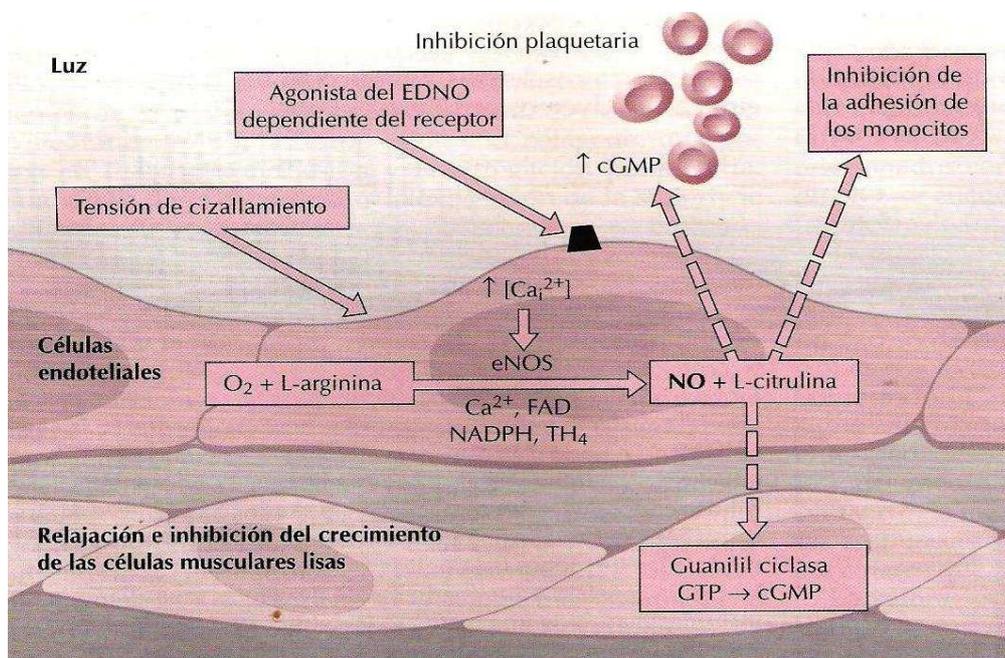


Figura 5. Síntesis y acción de óxido nítrico derivado del endotelio.

El endotelio es el órgano más grande de nuestro cuerpo, ocupando una superficie de más de 150m² y regulando la fluidez intraluminal de la sangre, la vasorreactividad y permeabilidad de la pared. El endotelio responde de una manera inmediata a los cambios hemodinámicos provocados por la presión de la sangre por la presión tangencial de la pared arterial y por las fuerzas de cizalladura del flujo de la circulación sanguínea.(5)

El endotelio funciona como fuente y diana para una serie de moléculas que contribuyen a mantener la homeostasis vascular mediante la regulación de la vasodilatación arterial, la inflamación y proliferación celular, y la modulación de la trombosis-fibrinólisis. La disminución en la biodisponibilidad de estas moléculas vasodilatadores antiaterogénicas principalmente el óxido nítrico es lo que caracteriza la disfunción endotelial. (6)

En publicaciones recientes se ha destacado que el endotelio posee una gran variedad de funciones homeostásicas importantes. Estas funciones comprenden el control de la trombosis y la trombólisis, las interacciones de las plaquetas, los leucocitos con la pared vascular y la regulación del tono vascular a través de la secreción de sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico) y vasoconstrictoras (endotelina-1).

Aunque el endotelio normal no es trombógeno, si presenta una disfunción puede favorecer la trombosis a través de una elevación del nivel de regulación de las proteínas trombógenas. En estudios recientes se ha demostrado que la disfunción endotelial puede ser reversible, lo cual abre de hecho la esperanza de que pueda ser factible enlentecer la progresión de la aterosclerosis.(6)

EL ENDOTELIO DISFUNCIONAL

La lesión endotelial (denudación) puede estar inducida por diversos mecanismos, como hipertensión, hipercolesterolemia, inmunocomplejos, infecciones víricas, tabaco, diabetes mellitus (hiperglucemia), aminas vasoactivas y factores hemodinámicos (tensión de cizallamiento). Tras la exposición de la matriz subendotelial a la sangre en una lesión con denudación, se produce el depósito de plaquetas por interacciones con los receptores de las

glucoproteínas y el factor de von Willebrand. Las plaquetas activadas liberarán factores de crecimiento. Dependiendo de la extensión de la lesión con denudación, la activación del sistema de la coagulación provoca un aumento de la actividad de la trombina, agregación plaquetaria y formación de fibrina. Asimismo, la trombina actúa como mitógeno sobre las células musculares lisas y los fibroblastos, y estimula la liberación de factores de crecimiento a partir de las células endoteliales y las células musculares lisas. La trombina también posee actividad quimiotáctica sobre los monocitos y las células inflamatorias y modula la expresión de la molécula de adhesión leucocitaria por el endotelio adyacente.(5)



Figura 6. Acontecimientos metabólicos en el endotelio disfuncionante

Los datos actuales indican que al menos participan dos procesos en la iniciación de la cascada aterógena: 1) un aumento del pasaje endotelial focal de lipoproteínas de baja densidad que se acumulan en el espacio subendotelial rico en proteoglicanos, y 2) un reclutamiento preferentemente de monocitos sanguíneos en la íntima, proceso que se incrementa incluso durante períodos cortos de hiperlipidemia. No obstante, se considera que los determinantes fundamentales de la progresión de la lesión son el equilibrio dinámico entre las concentraciones de lipoproteínas en el plasma y en la íntima, la capacidad oxidativa de ésta, el grado de atrapamiento de monocitos o macrófagos en la íntima y la eficacia del proceso de transporte invertido del colesterol. La necrosis celular con liberación de lípidos partir de las células espumosas y enzimas lisosomales fenómenos importantes en la progresión de la lesión, ya que dicha liberación modifica o daña aún más las células de la íntima y los componentes

intersticiales circundantes induce una segunda cascada de respuestas inflamatoria dentro de la íntima arterial. Existen ciertas pruebas sustentan la hipótesis de que la progresión de las lesión ateroscleróticas es episódica, con períodos de actividad seguidos de otros de latencia. (7)

La incapacidad del endotelio de mantener la homeostasis del medio facilita la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos, favorece la oxidación de las lipoproteínas, la inflamación, la proliferación de las células musculares lisas, la deposición o lisis de la matriz extracelular, la activación plaquetaria y la trombogénesis. (8)

LESIONES PRECOCES FORMACION DE LA ESTRIA GRASA

La consideración integral de los resultados obtenidos en experimentación en animales y en estudios sobre la aterosclerosis humana indica que la lesión inicial de la enfermedad es la "estria grasa". La formación de estas primeras lesiones parece deberse a la acumulación localizada de lipoproteínas en ciertas regiones de la capa íntima arterial. La acumulación de las partículas lipoproteínicas en la capa íntima arterial durante la primera fase de la aterogénesis no se debe tan sólo a una mayor permeabilidad del endotelio suprayacente más bien sería su unión a los componentes de la matriz extracelular, que facilitarían su permanencia en la pared arterial, la que favorecería el depósito de las lipoproteínas en la íntima arterial. Las lipoproteínas que se acumulan en el espacio extracelular de la capa íntima arterial a menudo se acompañan de moléculas de proteoglicanos de la matriz extracelular arterial, acción recíproca que facilita la retención de partículas de lipoproteínas al captarlas y obstaculizar su salida de la capa íntima.

La capa endotelial que cubre a la íntima tiene contacto con la sangre. La hipercolesterolemia facilita el acúmulo de partículas de LDL (esferas claras) en la capa íntima. Las partículas de lipoproteína se acompañan de componentes de la matriz extracelular, principalmente proteoglicanos. El secuestro dentro de la capa íntima separa a las lipoproteínas de algunos antioxidantes plasmáticos y favorece la modificación oxidativa. Estas lipoproteínas modificadas (esferas oscuras) desencadenan la respuesta inflamatoria local que provoca una serie de señales para que prosigan los pasos en la formación de lesiones. La expresión acentuada de

varias moléculas de adherencia para leucocitos recluta monocitos hasta el sitio donde se origina la lesión arterial.(8,9,11)

FORMACION DE LA ESTRIA GRASA

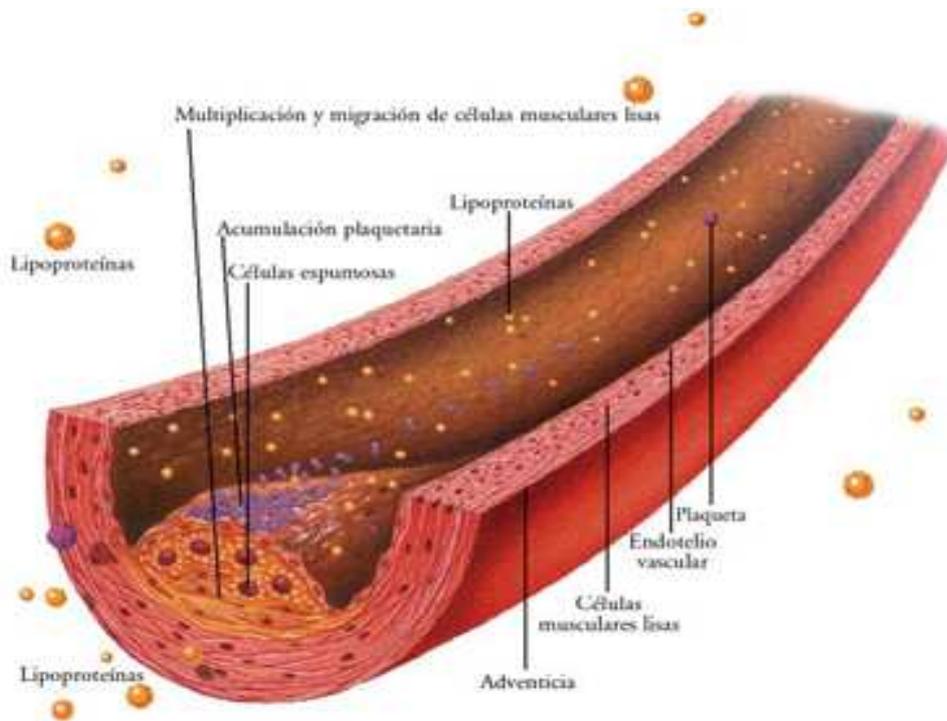


Figura 7. Corte transversal de una arteria que muestra los pasos en la formación de la estria grasa.

Una vez que son adherentes, algunos leucocitos emigran hasta la capa íntima. Este desplazamiento dirigido de los leucocitos quizá depende de una serie de factores quimiotácticos que incluyen a las lipoproteínas modificadas y citocinas quimiotácticas ilustradas por las esferas más pequeñas, como la proteína 1 quimiotáctica de macrófago producida por las células de la pared vascular en respuesta a las lipoproteínas modificadas. Los leucocitos en la estria grasa en evolución se dividen y muestran una expresión acentuada de receptores para lipoproteínas modificadas (receptores fagocíticos). Estos mononucleares fagocitan lípidos y se convierten en células espumosas, representadas por un citoplasma lleno de gotas de lípido. Conforme la estria grasa evoluciona hasta formar una lesión aterosclerótica más complicada, las células del músculo liso viajan desde la capa media a través de la membrana elástica interna y se

acumulan dentro de la capa íntima en expansión donde forman una matriz extracelular que constituye la base de la lesión avanzada.

El inicio de la enfermedad se localiza fundamentalmente donde hay cambios en la velocidad y turbulencia de la sangre circulante demostrando la importancia de las condiciones hemodinámicas en el desarrollo de las lesiones. En las curvaturas y las bifurcaciones de los vasos es dónde las turbulencias mecánicas, junto con la acción biológica de los factores de riesgo, provocan la disfunción endotelial y aumentan la permeabilidad de las células endoteliales al paso de lípidos y células plasmáticas. Como consecuencia, las partículas LDL que circulan en la sangre pasan a través del endotelio y son retenidas por los proteoglicanos debido a la interacción electrostática de la carga negativa de los proteoglicanos y la positiva de la apolipoproteína B. Las LDL acumuladas en el espacio subendotelial se modifican por procesos de oxidación, lipólisis o agregación favorecidos por la presencia de radicales libres de la íntima arterial. Estas LDL son altamente inflamatorias y citotóxicas e inducen la respuesta inflamatoria con la atracción de células blancas (monócitos y linfocitos-T) hacia la lesión. (8)

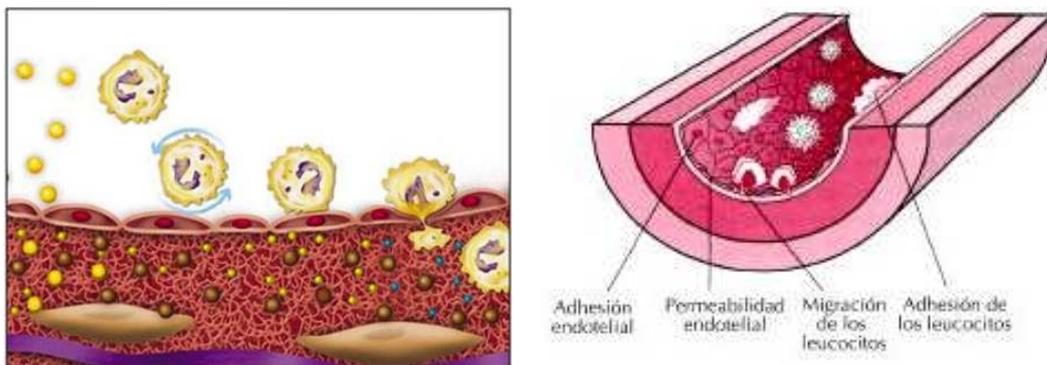


Figura 8. Pasos en la formación de la estría grasa por modificaciones precoces.

Al mismo tiempo, como mecanismo de defensa, el endotelio expresa proteínas adhesivas (E-selectina, L-selectina y P-selectina) y quimiotácticas (MCP-1) que se unen a los ligandos de la superficie de los leucocitos y monócitos, células responsables de la eliminación del exceso de grasa, facilitando su atracción y adhesión a la superficie endotelial. La producción de estas selectinas estimula la expresión de proteínas adhesivas (la superfamilia de las ELAM: ICAM y

V-CAM) que facilitan la interiorización de los leucocitos y monócitos adheridos a la pared vascular. Las LDL y factores proinflamatorios (Interferon- γ , factor de necrosis tumoral- α) liberados por linfocitos-T, células endoteliales y células musculares lisas, activan la transcripción de los genes responsables de la síntesis de factores quimiotácticos, también aumenta la síntesis y liberación de citocinas (IL-1, IL-2 e IL-6) que activan las células inflamatorias perpetuando de esta manera el proceso de acumulación celular en el espacio subendotelial. Los monócitos acumulados en la íntima de la pared fagocitan las LDL acumuladas en la pared arterial y al incrementar su contenido lipídico se transforman en macrófagos espumosos.

En el proceso de activación de los monócitos a macrófagos se producen cambios en su fisiología, como el aumento de la expresión en membrana de los receptores scavenger frente a otros. Al contrario que otros receptores de LDL, los receptores scavenger no se regulan a la baja por las concentraciones de colesterol intracelular y permiten al macrófago fagocitar grandes cantidades de las LDL acumuladas en la pared arterial transformándose así en células espumosas. La perpetuación de este proceso deriva en acúmulos focales de células espumosas que se observan en la superficie de la íntima, incluso en la infancia, y se denominan estrías grasas. (8)

En condiciones fisiológicas los monócitos son los encargados de eliminar el acumulo excesivo de lípidos. En este proceso también participan las lipoproteínas de alta densidad (HDL) encargándose del transporte reverso de los lípidos desde la pared vascular hasta el hígado. También se les ha atribuido otras funciones "protectoras" frente a la aterosclerosis, efecto antioxidante protector de la oxidación de las HDL, reducción de la expresión de moléculas de adhesión, aumento de la capacidad fibrinolítica endógena; aunque el más aceptado es el transporte reverso de colesterol.

EL MACROFAGO Y EL PROCESO ATEROSCLEROTICO

Tras la acumulación de lípidos extracelulares, el segundo paso en la formación de la estría grasa es el reclutamiento de los leucocitos. Los principales leucocitos hallados en un ateroma

en fase de desarrollo son las células de la estirpe mononuclear: monocitos y linfocitos. En el reclutamiento de los leucocitos hacia la estría grasa naciente intervienen una serie de moléculas de adherencia o receptores para ellos que se expresan en la superficie de las células del endotelio arterial. Los componentes de las LDL modificadas por medio de oxidación aumentan la expresión de las moléculas de adherencia leucocítica.

Una vez adheridos a la superficie de la célula endotelial arterial gracias a su interacción con receptores de adhesión, los monocitos y linfocitos penetran en la capa endotelial y establecen su residencia en la íntima. Además de los componentes de las lipoproteínas modificadas, las citocinas también regulan la expresión de las moléculas de adherencia que intervienen en el reclutamiento de los leucocitos.

Por ejemplo, las citocinas, la interleucina (IL) 1 o factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) inducen o incrementan la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria en las células del endotelio. Como las lipoproteínas modificadas pueden inducir la liberación de citocinas a partir de las células de la pared vascular, esta vía supone otro vínculo entre la acumulación y modificación de las lipoproteínas y el reclutamiento leucocitario. La emigración dirigida de los leucocitos hacia la pared arterial también es consecuencia de los efectos de las lipoproteínas modificadas. Por ejemplo, las LDL oxidadas pueden promover la quimiotaxis de los leucocitos. Por otra parte, las lipoproteínas oxidadas favorecen, a su vez, la producción por las células de la pared vascular de citocinas quimiotácticas como la proteína quimiotáctica 1 para los monocitos.(5,11)

FORMACIÓN DE LAS CÉLULAS ESPUMOSAS

Una vez dentro de la íntima, los fagocitos mononucleares se transforman en macrófagos que finalmente se convierten en células espumosas cargadas de lípidos. Para la transformación de los fagocitos mononucleares en células espumosas es necesaria la captación de las partículas lipoproteínicas a través de una endocitosis mediada por los receptores.

Por otro lado, el colesterol exógeno suprime la expresión del receptor de LDL, de forma tal que en los estados de hipercolesterolemia, los niveles de este receptor disminuyen. Otros posibles receptores que podrían mediar la acumulación de lípidos en las células espumosas son el creciente número de receptores fagocíticos, que captan preferentemente lipoproteínas modificadas y otros receptores de LDL oxidadas o de lipoproteínas de muy baja densidad, al ingerir lípidos del espacio extracelular, los fagocitos mononucleares poseedores de tales receptores fagocíticos podrían eliminar las lipoproteínas que se acumulan en la lesión incipiente. Algunos macrófagos cargados de lípidos podrían asimismo abandonar la pared arterial y cumplir esta función limpiadora de lípidos de la arteria. La acumulación de los lípidos y, en consecuencia, la tendencia a formar un ateroma, tiene lugar cuando los lípidos penetran en la pared arterial por medio de los fagocitos mononucleares u otras vías en mayor cantidad de los que salen. (5)

MACROFAGO Y ATEROSCLEROSIS

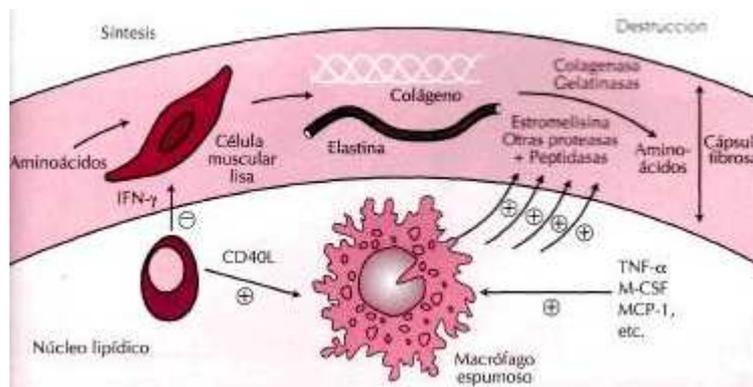


Figura 9. Macrófago espumoso y metabolismo.

En definitiva, los macrófagos desempeñan una función primordial en el equilibrio del metabolismo lipídico de la pared arterial y fases del proceso aterogénesis. Los monocitos anuncian el desarrollo de las lesiones precoces a medida que se adhieren a la superficie del endotelio vascular, pasan a través de esta barrera y ellos mismos se insinúan en el espacio subendotelial. Están implicados en las fases posteriores y se caracterizan por convertirse en

macrófagos cargados de lípidos y elaborar la matriz extra celular además, intervienen en el desarrollo y remodelado de las placas más maduras.

Determinados factores de crecimiento o citocinas, sintetizados por los fagocitos mononucleares, estimulan la proliferación de las células del músculo liso y la producción de matriz extracelular, que se acumula en las placas ateroscleróticas. Las citocinas de la placa, como IL-1 o TNF- , inducen la producción local de factores del crecimiento como algunas variedades de factor del crecimiento derivado de plaquetas, factor del crecimiento de fibroblastos y otros que contribuyen a la evolución y complicación de la placa. Otras citocinas, sobre todo el interferón (IFN) gamma derivado de las células T activadas del interior de la lesión, inhiben la proliferación del músculo liso y la síntesis de las formas intersticiales de colágena.(5,11)

INFLAMACION

En otras situaciones, los estados inflamatorios previos podrían predisponer a la aterosclerosis. Se proponen distintos agentes infecciosos como instigadores o potenciadores de la aterogénesis. En el ser humano la función aterógena de varios virus o microbios (p. ej., Herpes viridae, incluyendo a citomegalovirus o Chlamydia) en algunos pacientes, ciertas reacciones inmunitarias o autoinmunitarias contribuyen a la aterogénesis. En este ejemplo específico de coronariopatía acelerada en los receptores de trasplantes cardíacos, ciertos factores inmunitarios probablemente contribuyen a la patogenia.

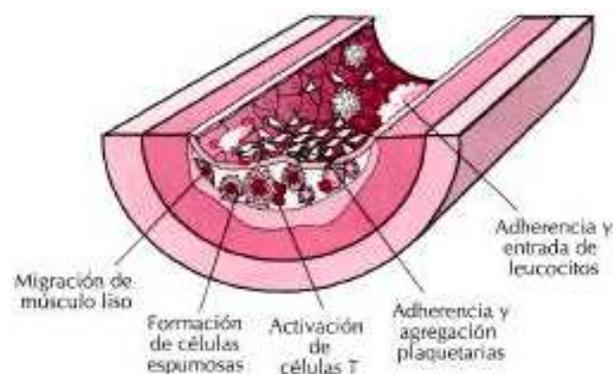


Figura 10. Serie de pasos que participan en la inflamación.

Los defectos monogénicos conocidos del metabolismo de las lipoproteínas sólo justifican una fracción del riesgo familiar de enfermedad coronaria, por lo que deben existir otros factores genéticos todavía no conocidos y quizá múltiples. Ciertos mecanismos de vulnerabilidad de la pared arterial podrían contribuir con una parte de la predisposición genética a la aterosclerosis, no explicada por los trastornos de las lipoproteínas.(6,7)

PARTICIPACION DE LAS CELULAS DEL MUSCULO LISO

Las estrías grasas casi siempre preceden a la aparición de una placa aterosclerótica más avanzada, pero no todas las estrías grasas evolucionan hasta formar un ateroma complejo. La característica esencial de la estría grasa es el depósito de macrófagos cargados de lípidos, mientras que la acumulación de tejido fibroso es típica de la lesión aterosclerótica más avanzada. La célula del músculo liso sintetiza la mayor parte de la matriz extracelular de la lesión aterosclerótica compleja. Por ello, la llegada de las células del músculo liso y la consiguiente elaboración de matriz extracelular probablemente supone una transición determinante, causando una lesión fibroadiposa que sustituye al simple depósito de células espumosas derivadas de los macrófagos. La investigación más reciente ha clarificado los mecanismos que podrían favorecer la emigración y proliferación de las células del músculo liso en la lesión inicial de la íntima y desencadenar la acumulación de la matriz extracelular. Las citocinas y factores de crecimiento estimulados por las lipoproteínas modificadas u otros agentes a partir de las células de la pared vascular y los leucocitos infiltrantes regulan las funciones de la célula del músculo liso los factores de crecimiento de origen plaquetario elaborados por las células activadas del endotelio pueden estimular la emigración de las células del músculo liso. Gracias a este mecanismo, las células del músculo liso residentes en la túnica media emigrarían hacia la íntima. Entre otros mediadores, el factor transformador del crecimiento beta puede estimular la producción de colágeno intersticial por parte de las células musculares lisas. Estos mediadores no sólo se originan en las células vasculares o leucocitos vecinos, sino también, en algunos casos, en la propia célula que responde al factor. En conjunto, estas alteraciones en las células del músculo liso, inducidas por los mediadores

locales, aceleran la transformación de la estría grasa en una lesión fibrosa que contiene una mayor cantidad de células del músculo liso y matriz extracelular.(3,5,11)

PROGRESION DE LA LESION

La aparición de placas de ateroma representa el estadio intermedio entre la aparición de la estría grasa y la constitución de la placa vulnerable. La perpetuación de la respuesta inflamatoria con la acumulación de macrófagos, lípidos y por otro lado, la proliferación y migración de las células musculares lisas son los dos factores condicionantes de la progresión de la estría grasa a placa ateromatosa.



Figura 11. Formación de la placa comprende el desarrollo de cápsula fibrosa y núcleo necrótico.

Los macrófagos y linfocitos T activados aumentan su capacidad de oxidación de lipoproteínas y la secreción de factores de crecimiento y citocinas inflamatorias (MCP-1, M-CSF, IL-1, TNF, IFN- γ). Estas citocinas estimulan la expresión en las células endoteliales y células musculares lisas de factores de crecimiento y más citocinas originándose un círculo vicioso que perpetúa los procesos aterogénicos descritos anteriormente. Las células espumosas saturadas de lípidos acaban rompiéndose, liberando al intersticio su contenido en LDL, radicales libres y otros materiales altamente tóxicos para el endotelio agentes como la trombina y la Angiotensina II promueven la proliferación de las células musculares lisas previa a su migración a través de la lámina elástica interna. Además las citocinas liberadas por macrófagos activados inducen la

expresión de proteasas (plasmina y metaloproteasas) en macrófagos y que degradan la matriz extracelular facilitando a su vez la migración de las células musculares lisas.

Este paso es tan importante como para permitir el cambio de fenotipo de estas células, de forma que dejan de ejercer una función principal en la contactibilidad celular, manteniendo la tonalidad del vaso, para adquirir fenotipo sintético que les confiere actividad funcional (migración, división, síntesis de proteínas de la matriz extracelular: colágeno, proteoglicanos y elastina, que formarán la capa fibrosa de la placa). Esta nueva funcionalidad permitirá mayor engrosamiento de la íntima y reducción del lumen arterial. Además se estimula la producción de factores de crecimiento (PDGF, IGF-I) y citoquinas (TGF β , IL-1). Así mismo, las células musculares lisas, igual que los macrófagos, pueden captar y acumular intracelularmente LDL modificadas a través de receptores, transformándose así en células espumosas.

Cuando el endotelio se lesiona aparecen zonas focalmente denudadas, con el subendotelio expuesto, al que las plaquetas circulantes se adhieren. Las plaquetas y microtrombos formados contribuirán al crecimiento de la placa, mediante la estimulación de las moléculas adyacentes del interior de la placa y/o su incorporación a la lesión. Los productos de degranulación de las plaquetas y la trombina y fibrina (fibrinógeno) estimularán la adhesión de más plaquetas a la lesión y la migración y proliferación de las CML de la media a la íntima. Estos trombos murales pueden actuar como reservorio de trombina y liberación continuada de PDGF.

La migración de las células musculares lisas hacia la íntima y la producción de fibras de colágeno resultan en la formación de una cubierta fibrosa protectora del núcleo lipídico. Esta cubierta fibrosa es uno de los componentes cruciales en la evolución de la placa aterosclerótica ya que separa el altamente de las plaquetas circulantes y otros factores de la coagulación. Las placas ateroscleróticas estables se caracterizan por un core lipídico necrótico y recubierto por una gruesa capa fibrosa rica en células musculares lisas. (7)

PROGRESION DE LA LESION

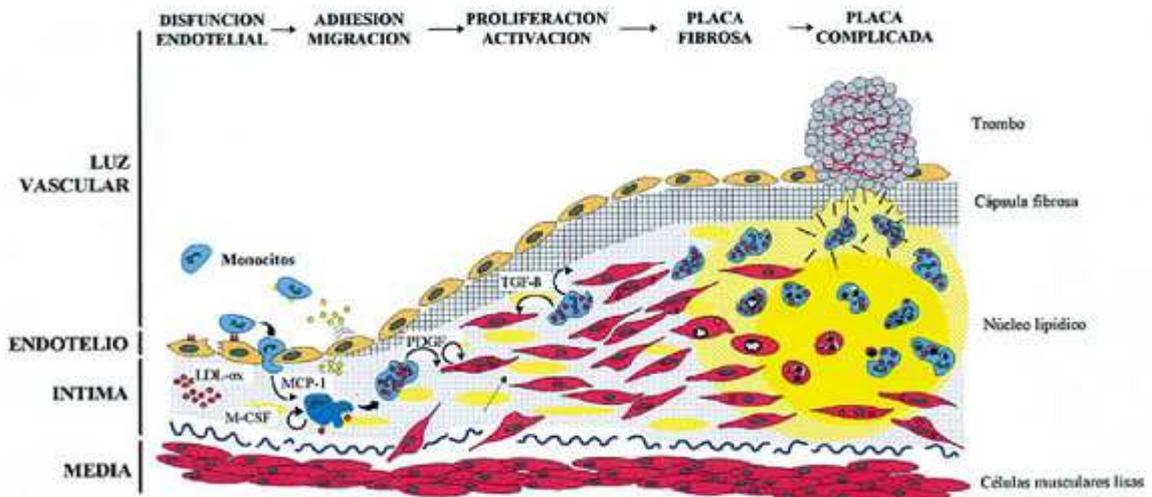
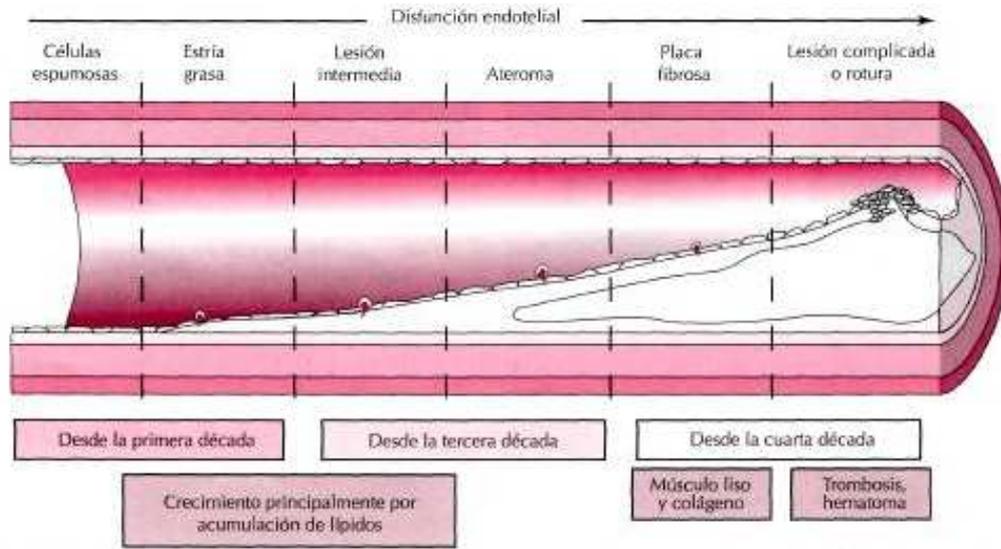


Figura 12. Cronología de la aterosclerosis

La continua exposición de la placa formada al medio pro-trombótico crea un círculo vicioso que retroalimenta el crecimiento de la placa con un aumento de la quimiotaxis para los monócitos, induciendo mayor acumulación lipídica, necrosis del core y evolucionando la lesión hacia una aterosclerosis avanzada. El crecimiento de la placa es también la consecuencia de continuos episodios de ruptura, generalmente subclínicos. (12)

TIPOS DE LESION

Los estudios morfológicos han proporcionado importantes respuestas sobre la evolución de la lesión aterosclerótica. Todos los humanos desarrollan engrosamientos focales, excéntricos, en la capa íntima de arterias de medio y gran tamaño, debido a la proliferación de células musculares lisas (CML) como respuesta a fuerzas mecánicas locales, inducidas por el flujo sanguíneo especialmente en zonas de bifurcaciones arteriales.

Además de provocar un engrosamiento adaptativo, las fuerzas mecánicas de flujo en estas zonas favorecen la permeabilidad de moléculas circulantes como lipoproteínas plasmáticas, albúmina y fibrinógeno. Estas lesiones aparecen ya a edades tempranas, de hecho hacia final de la segunda década la mayoría de personas han desarrollado lesiones en la capa íntima (Tipo I y II). En tales lesiones, se encuentran grupos aislados de macrófagos, sin o con inclusiones lipídicas, sobre todo esteres de colesterol (células espumosas).

- Las lesiones iniciales Tipo I consisten en células espumosas derivadas de macrófagos que contienen gotas de lípidos y son sólo identificables bioquímica y microscópicamente.
- Las lesiones Tipo II son visibles macroscópicamente como puntos grasos o estrías mínimamente elevadas en el lumen de las arterias (estrías grasas). Presentan una mayor proporción de macrófagos cargados de lípidos que las lesiones Tipo I. Cada lesión está formada por una o más capas de células espumosas y se acompañan ocasionalmente por CML que también contienen inclusiones lipídicas.
- Las lesiones Tipo III hay progresión de estas placas de estría grasa, se asocia con una secuencia de cambios que se ven con la aparición de acúmulos múltiples y difusos de lípidos extracelulares que pueden progresar a una acumulación única más grande de lípido extracelular, sobre todo como colesterol libre y sus esteres.

- Las lesiones Tipo VI se forma el núcleo lipídico característico del ateroma. Estas lesiones contienen granulos de calcio, localizados extracelularmente en el núcleo lipídico o en el interior de algunas CML.
- Las lesiones Tipo V se caracterizan porque las CML migran hacia el núcleo lipídico y proliferan dentro del mismo formando una capa sobre su cara luminal. Esta lesión se conoce como fibroateroma. Habitualmente se produce más colágeno y la placa aumenta su tamaño haciendo que el núcleo lipídico quede sin perfusión, es decir, avascular y acelular, formado por un acumulo de desechos pastosos que incluye macrófagos y células mesenquimales muertas con abundantes cristales de colesterol libre que constituyen el core lipídico.
- Las lesiones Tipo VI son las que tienen depósitos trombóticos visibles con o sin hemorragia, además de lípido y colágeno, se refieren como placas fibroateromatosas complicadas o lesiones complejas.
- La categorización de Tipo VII se reserva para las placas avanzadas y mineralizadas (lesión calcificada), aunque también es posible encontrar microcalcificaciones en las lesiones transitorias (de Tipo III a Tipo IV),
- Las lesiones ateroscleróticas que consisten casi enteramente en colágeno fibrilar se describen como lesiones Tipo VIII. Éstas lesiones pueden ser consecuencia de la regresión del core lipídico o ser consecuencia de un trombo que se ha formado en una zona de la arteria en la que no había acumulación lipídica. (10)

VULNERABILIDAD DE LA PLACA ATEROSCLERÓTICA

La placa aterosclerótica puede causar complicaciones como consecuencia de su tamaño, reduciendo el diámetro de lumen vascular y el flujo sanguíneo, o por su tendencia a la erosión y/o ruptura. La rotura de una placa y la exposición de su contenido a la sangre circulante inducen la formación de un trombo agudo en el sitio de la placa que puede llegar a ocluir el lumen arterial en la misma zona de rotura o distalmente por embolización, provocando de esta manera los síndromes isquémicos agudos, el infarto de miocardio y la angina inestable. La

misma formación de la placa puede incluso producir daño en las arterias, resultando en el adelgazamiento y debilidad de la pared arterial y la posible formación de aneurismas y hemorragias.

La composición de la placa, más que el porcentaje de estenosis que provoca, es el factor crítico que determina el riesgo de rotura y posterior trombogenicidad. Un core rico en lípido extracelular, abundancia de células inflamatorias y un reducido número de CML, una cápsula fibrosa delgada con pocas fibras de colágeno y un endotelio disfuncional caracterizan morfológicamente las placas con tendencia a la rotura.



Figura 13. Placa fibrosa inestable predispuesta a romperse y ulcerarse desarrollándose trombo.

El endotelio disfuncional aumenta la propensión de las placas a romperse debido a la adquisición de sus propiedades proinflamatorias, protrombóticas y vasoconstrictivas que modulan desde la composición de la lesión hasta las repuestas al crecimiento de la placa, el tono vascular y la fuerza de cizalladura local. (10)

Los factores que predisponen a la ruptura de la placa pueden clasificarse en intrínsecos y extrínsecos, actuando en conjunción o independientemente. Los factores intrínsecos están relacionados con la composición celular y bioquímica de la lesión y pueden ser modulados con intervenciones dietéticas, farmacológicas y de estilo de vida. Los factores extrínsecos están relacionados con la localización geográfica de la placa y las características del flujo sanguíneo que actúa, fundamentalmente, sobre el aspecto proximal de la placa.

De entre todos los factores que pueden influir en la disrupción de la placa destacamos cuatro con una influencia mucho más decisiva: el tamaño y consistencia del núcleo ateromatoso; el grosor y contenido en colágeno de la cubierta fibrosa que recubre este core; la inflamación en la cubierta y la fatiga o agotamiento de la cubierta. (7)

6. ARTEROSCLEROSIS CORONARIA Y CARDIOPATIA ISQUEMICA

Se entiende por isquemia la falta de oxígeno por perfusión insuficiente, secundaria a desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas.

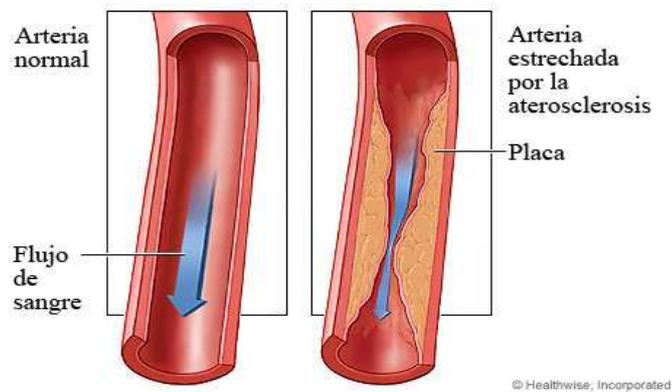


Figura 14. Arteria estrecha por la aterosclerosis.

La cardiopatía isquémica es la consecuencia de la obstrucción del flujo sanguíneo de las arterias coronarias debido a la aterosclerosis y sus complicaciones con la isquemia subsiguiente del miocardio. En los países occidentales este proceso empieza hacia la segunda década de la vida con la formación de las estrías grasas bajo la íntima de las grandes arterias. La aterosclerosis es un proceso generalizado, que puede manifestarse asimismo en el cerebro o en las extremidades inferiores y que progresa de forma clínicamente silente hasta la cuarta década de la vida en el hombre y unos diez años más tarde en la mujer. Es una enfermedad grave por cuanto los primeros síntomas son a menudo letales. Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas como la muerte súbita y la isquemia aguda, generalmente asociada a las complicaciones trombóticas de la arteriosclerosis. La isquemia aguda puede conducir al infarto

de miocardio. En una proporción considerable de casos, el infarto pasa clínicamente desapercibido. En otras ocasiones, a pesar de la presencia de dolor típico, no existe evidencia de infarto. En tales casos, la supervivencia a medio plazo se halla también reducida, por lo que será igualmente necesario adoptar medidas activas de prevención secundaria. La manifestación crónica más frecuente de la isquemia miocárdica es la angina estable de esfuerzo o dolor o malestar pasajero desencadenado por el aumento del trabajo cardíaco. Por último, la isquemia crónica puede conducir, particularmente en el anciano, a la insuficiencia cardíaca. (11)

En todos los países que son suficientemente ricos para mantener un sistema de estadísticas vitales fiable, las enfermedades del aparato circulatorio es la principal causa de muerte, constituyendo del 25 al 45% de todas las muertes. La mayoría de estas muertes son de causa aterosclerótica. En particular, entre el 10 y el 30% de todas las muertes en el hombre y algo menos en la mujer son producidas por la cardiopatía isquémica. En España, unas 130.000 de las 350.000 muertes anuales son de causa directa cardiovascular, de las cuales más de 36.000 son debidas a la cardiopatía isquémica la tasa bruta de mortalidad en España en el año 2008 fue de 105 por 100.000 habitantes entre los hombres y 47 por 100.000 habitantes en las mujeres.

La mortalidad y la incidencia de cardiopatía isquémica aumentan con la edad de forma exponencial, especialmente en la mujer, de manera que aunque las tasas de mortalidad coronaria a los 40 años son 7 veces inferiores en la mujer que en el hombre, esta diferencia se reduce a 2 a los 70 años. Si bien la cardiopatía isquémica es poco frecuente, aunque no inexistente, en la mujer joven y de edad media, es un problema de salud importante en la mujer de edad avanzada. (2)

Aunque la creencia generalizada es que ésta es una enfermedad del ejecutivo varón, la realidad es que se trata de una enfermedad que afecta sobre todo a los grupos sociales menos favorecidos.

En Latinoamérica, aunque los datos son menos fiables, el patrón de frecuencia tiende a ser el de los países mediterráneos, excepto en Cuba donde la mortalidad es superior. Estos datos concuerdan con los estudios longitudinales realizados en Estados Unidos, según los cuales los emigrantes hispánicos, especialmente centroamericanos, muestran por ahora una menor incidencia y mortalidad que otros grupos étnicos de origen caucásico, a pesar de tener una mayor prevalencia de diabetes. (12,17)

La cardiopatía isquémica guarda relación estrecha con la alimentación a base de abundantes grasas y carbohidratos, tabaquismo y vida sedentaria. La obesidad, resistencia insulínica y diabetes mellitus están aumentando y constituyen factores de riesgo importantes para la cardiopatía isquémica. Con la urbanización en el mundo desarrollado, los factores de riesgo para padecer cardiopatía isquémica están aumentando rápidamente en estas regiones. Se prevé un gran incremento de la cardiopatía isquémica en todo el mundo, probablemente se convierta en la causa más frecuente de muerte hacia el año 2020.(17)

Los estudios epidemiológicos de base poblacional han confirmado que la incidencia de infarto agudo de miocardio bien definido tiene una distribución geográfica similar al mostrado por las estadísticas de mortalidad. Estos estudios muestran para España una tasa anual de ataque de infarto de miocardio de 287 por 100.000 habitantes a finales de los años ochenta, la cual contrasta con una tasa de 862 por 100.000 en Escocia. La incidencia de infarto es siempre superior en el varón. La letalidad del infarto agudo de miocardio a los 28 días de la aparición de los primeros síntomas oscila entre el 38 y el 60% según el país. En España se sitúa alrededor del 40%. El 35% de todos los infartos letales, lo son dentro de la primera hora de aparición de los síntomas, y el 55% muere dentro de las primeras 24 horas. A pesar de tener una menor incidencia de infarto agudo, la letalidad por el mismo es casi siempre mayor en las mujeres, especialmente en los países de menor incidencia, por causas aún no bien determinadas. (1)

La prevalencia de angina de esfuerzo estable en la edad media de la vida en la población general se sitúa entre el 3 y el 5% y, contrariamente a la incidencia de infarto, la angina estable

es tan prevalente o incluso más en la mujer que en el hombre. La existencia de signos de isquemia en el electrocardiograma de reposo es un factor pronóstico de muerte prematura.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de ingresos hospitalarios de todas las edades. En España, las formas crónicas y subagudas constituyen dos tercios de los ingresos por esta enfermedad, mientras que el infarto agudo de miocardio es la causa del otro tercio. (1)

7. FACTORES DE RIESGO

La coronariopatía aterosclerosa es una enfermedad de causa multifactorial se entiende por factores de riesgo a una condición o característica de un individuo, determinados signos biológicos, estilos de vida o hábitos adquiridos cuya presencia aumenta la probabilidad o el riesgo de presentar alguna de las manifestaciones clínicas de una enfermedad específica en los años subsiguientes. Aunque el concepto de factor de riesgo surgió a raíz del estudio de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares, se trata de un concepto genérico aplicable a otras enfermedades.

Un factor de riesgo desde el punto de vista epidemiológico es un predictor estadísticos de una enfermedad y puede o no estar relacionado con el desarrollo de una enfermedad de un paciente o de una determinada población. (13)

Algunos factores de Riesgo (dislipidemias, hipertensión arterial) son también factores etiológicos, pero otros son solo situaciones que asocian distintas anomalías fisiopatológicas que conducirán finalmente a la enfermedad coronaria (la obesidad). (14)

Las características por las que a un determinado factor de riesgo se atribuye un papel etiológico son:

1. Presencia del factor antes del comienzo de la enfermedad
2. Relación fuerte y ligada de la dosis con la enfermedad
3. Predicción consistente en varios estudios con poblaciones diferentes
4. Plausibilidad patogénica.

Los Factores de Riesgo cumplen papeles múltiples como Iniciadores, Promotores, Potenciadores y Precipitadores. En el caso de las arteriosclerosis los factores que lesionan o modifican la integridad del revestimiento endotelial de las arterias se puede considerar como indicadores; los promotores son aquellos que aumentan fundamentalmente los depósitos de lípidos en la pared arterial como son el concentración elevada de LDL- colesterol y una disminución del HDL- colesterol; Los Potenciadores serian los factores como Diabetes, Hipertensión Arterial que aceleran el proceso de la aterosclerosis y los factores Precipitadores son los que desencadenan el evento clínico agudo, es decir el accidente de placa y el consiguiente proceso de trombosis, el los denominados Síndromes Coronarios Agudos.

Clasificación de los factores de Riesgo Coronario se puede dividir en Previsibles o imprevisibles; Controlables o no Controlables, siendo la mas utilizada bajo los términos de modificables y No Modificables, También se dividen en Factores de Riesgo Mayor y Menor.

Factores de Riesgo No Modificables:

- Edad: Hombres > 55 años Mujeres > 65 años
- Género: El riesgo del hombre es el doble del de la mujer hasta la menopausia en la que se igualan.
- Antecedentes familiares de diabetes, hipertensión arterial, obesidad, infarto agudo de miocardio.

Factores de Riesgo Modificables:

- Dislipidemia (colesterol, Triglicéridos, LDL, HDL)
- Hipertensión Arterial
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo
- Obesidad (IMC \geq 30 kg/m²)
- Sedentarismo

El determinar el riesgo cardiovascular de nuestros pacientes es fundamental para la valoración integral de ellos, ya que determina actitudes terapéuticas según el nivel de riesgo.(13)

Las diversas enfermedades cardiovasculares pueden y deben prevenirse en nuestra población teniendo en cuenta que:

- ❖ Es la principal causa de muerte prematura o de discapacidad del mundo occidental.
- ❖ El sustrato fisiopatológico es la aterosclerosis que es de desarrollo silente a lo largo de muchos años y cuando se hace manifiesta el proceso está avanzado.
- ❖ Las complicaciones de las enfermedades cardiovasculares (el infarto al miocardio, el accidente cerebrovascular o la muerte súbita) ocurre con mucha frecuencia antes que los pacientes puedan acceder a un centro de atención médica, por lo que los tratamientos y procedimientos modernos de alta tecnología no son aplicables y lo pueden salvar a este paciente es la prevención.
- ❖ La frecuencia cada vez mayor de la enfermedad cardiovascular esta explicado por los modernos hábitos de vida (sedentarismo, obesidad, stress, etc) o factores de riesgo.
- ❖ La reducción o la modificación de estos factores de riesgo han mostrado científicamente que reduce la morbi-mortalidad. (13)

RIESGO ABSOLUTO

El riesgo Absoluto (RA) es la proporción de sujetos de una población que representa cierta condición a desarrollar en este caso una enfermedad en un periodo determinado de tiempo (generalmente en 10 años).

Si se considera a una población que no ha presentado episodios previos, se denomina riesgo en prevención primaria y si se considera a la población con episodios previos se evalúa el riesgo en prevención secundaria. El riesgo coronario absoluto se relaciona con los diversos factores en forma global y más bien se relaciona débilmente con factores en forma aislada.

Existe un riesgo basal que esta compuesto por factores de edad, herencia, factores genéticos y el sexo; este riesgo no es modificable. Existe otro Riesgo que es el adquirido en donde se considera los niveles de colesterol, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitas, obesidad y sedentarismo estos riesgos son modificables.

Cuando se menciona que el Riesgo de Enfermedad Coronaria a 10 años es el 10%, significa que cada 100 sujetos de una población determinada 10 presentaran un evento coronario en los próximos 10 años; lo que no puede precisar quienes serán esas 10 personas. (13)

RIESGO RELATIVO

El riesgo Relativo (RR) es el cociente entre el riesgo de un sujeto (o un grupo dado) y el riesgo de otro sujeto (o de otro grupo) tomando como referencia o basal, también se podría mencionar que el riesgo relativo presenta la razón de la incidencia de la población no expuesta. Así si un sujeto tiene un riesgo relativo de 5, significa que este sujeto tiene cinco veces más riesgo que otro sujeto de la misma edad y sexo sin factores de riesgo (control o basal). (13)

8. DISLIPIDEMIA

Es la presencia de anormalidades en la concentración de grasas en sangre (Colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y LDL). El colesterol es una grasa que circula por la sangre y que interviene en muchos procesos del organismo, como la fabricación de algunas hormonas, como las sexuales o las esteroideas, la digestión de las grasas o la formación de ácidos biliares, y forma parte de todas las membranas celulares, procede de dos fuentes una es la síntesis en el hígado y la otra la absorción en el intestino del ingerimos con los alimentos y del que se elimina por la bilis, existe una alta relación entre el colesterol sérico y la incidencia de cardiopatía coronaria tanto en estudios epidemiológicos como en experimentales demuestran la posibilidad de provocar aterosclerosis en algunas especies animales al aumentar el contenido en grasa saturada de la dieta según los datos de framingham los niveles séricos altos de colesterol

tienen mayor prevalencia en varones jóvenes que en mujeres jóvenes y en mujeres de edad avanzada superan a los varones correspondientes.

Los triglicéridos son un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos, saturados o insaturados constituyen la principal reserva energética del organismo en el tejido adiposo son productores de calor metabólico, un gramo de grasa produce 9,4 kilocalorías, un reciente meta-análisis de varios estudios prospectivos indican que los triglicéridos elevados son también un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria. En todas las edades los niveles de triglicéridos son más altos en varones.

Las LDL (low-density lipoprotein) es una lipoproteína que juegan un papel muy importante en el inicio y progresión de la enfermedad aterosclerótica, ya que entre otros efectos, inducen disfunción endotelial, promueven la activación de las CML y se encargan de transportar nuevo colesterol desde el hígado a todas las células de nuestro organismo.

METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS

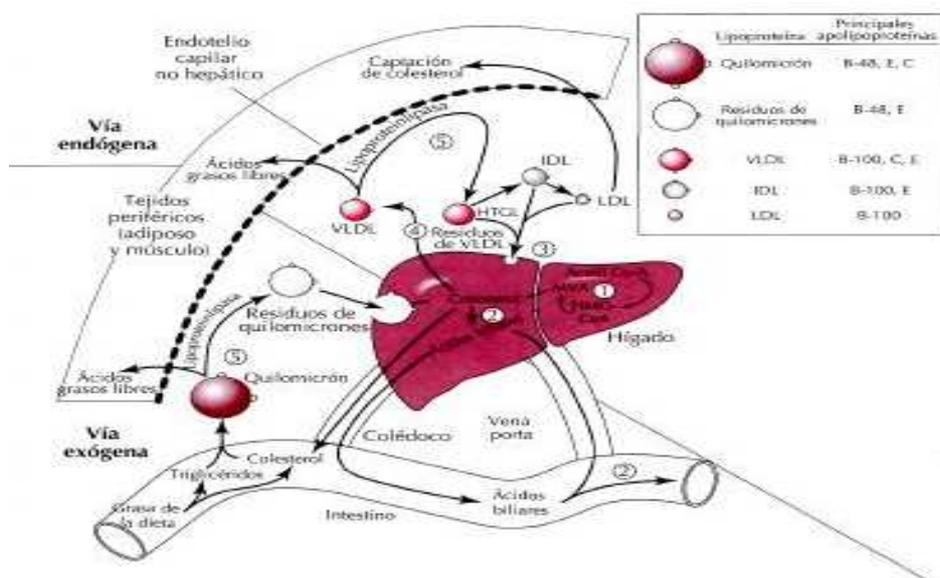


Figura 15. Resumen del metabolismo de las lipoproteínas.(6)

El HDL (high-density lipoprotein) es una lipoproteína que juega un rol fundamental en el proceso de aterosclerosis, aproximadamente un cuarto del colesterol total de la sangre corresponde a

esta lipoproteína. El HDL reduce el riesgo cardiovascular y lo hace a través de diversos mecanismos propuestos, el primero de ellos y quizás el más estudiado es el denominado transporte reverso del colesterol (a través del cual conduce el colesterol depositado en la pared arterial o en otros tejidos periféricos hacia el hígado), pero también el HDL ejerce un efecto de protección endotelial, tiene propiedades antioxidantes, disminuye la presencia de células inflamatorias en las placas y cuentan con propiedades profibrinolíticas. El incremento en el nivel de HDL del orden del 1% reduce el riesgo cardiovascular en un 3%. (15)

Las normas actuales del ATP III recomiendan realizar pruebas para medición de colesterol en adultos mayores de 20 años de edad. Estas pruebas comprenden perfil de lípidos en ayuno cada cinco años para equiparar la intensidad del tratamiento con el riesgo de cada persona.

Tipo de Lipido	Nivel sérico (mg/dl)	
Colesterol Total	<200	Deseable
	200-239	Limítrofe alto
	>240	Alto
Colesterol LDL	< 100	Óptimo
	100-129	Limítrofe bajo
	130-159	Limítrofe alto
	160-189	Alto
	>190	Muy alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150-199	Levemente elevados
	200-499	Elevados
	>500	Muy elevados

Tabla 2. Clasificación de la ATP III para el Colesterol LDL, Total, HDL y Triglicéridos (mg/dL)

9. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión es una de las condiciones crónicas más conocida que incrementan el riesgo de la enfermedad coronaria por tanto la hipertensión arterial presenta una enfermedad y a la vez es un factor de riesgo. Está demostrado que tanto la presión arterial sistólica como la diastólica son predictoras de riesgo coronario. (16)

Es una enfermedad sistémica que consiste en la elevación crónica de la presión arterial por encima de los valores considerados como normales.

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Clasificación PA	PAS* mmHg	PAD* mmHg	Estilos de Vida	Inicio Terapia	
				Sin indicación clara	Con indicación clara (ver Tabla 8)
Normal	<120	Y < 80	Estimular	No indicado tratamiento farmacológico	Tratamiento Indicado***
Prehipertensión	120-139	ó 80-89	Sí		
HTA: Estadio 1	140-159	ó 90-99	Sí	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs, ARA II, BBs, BCC ó combinaciones	Fármacos según las indicaciones presentes***. Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC) según sea necesario
HTA: Estadio 2	>160	ó >100	Sí	Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAs, o ARA II, BBs ó BCC)	

Tabla 2. Asociación Norteamericana del Corazón: JNC 7

La clasificación del JNC7 está basada en el promedio de ≥ 2 medidas de la presión arterial en posición sentado, correctamente realizadas con equipos bien mantenidos, en cada una de ≥ 2 visitas médicas. De acuerdo a esto han dividido a la Hipertensión en estadios 1 y 2, como se muestra en la tabla 2. El JNC7 ha definido la presión sanguínea NORMAL como < 120 y < 80 mmHg. Los niveles intermedios, 120 a 139 y 80 a 89 mm Hg, están definidos ahora como prehipertensión, un grupo que ha venido incrementando los riesgos de la salud y desde el cual definitivamente se progresa al de hipertensión arterial.

Hipertensión Sistólica Aislada

A medida que se envejece, la presión sistólica tiende a aumentar y la diastólica tiende a disminuir. Cuando el promedio de presión sistólica es ≥ 140 mmHg y la presión diastólica es < 90 mmHg, el paciente es clasificado en el grupo de hipertensión sistólica aislada. La incrementada presión del pulso (sistólica- diastólica) y la presión sistólica predicen riesgo y determinan tratamiento.

La Presión Arterial sistólica mayor de 160 mmHg aumenta en 2.5 la mortalidad cardiovascular, triplica el riesgo de cardiopatía isquémica, quintuplica el riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva e incrementa en 7 veces el riesgo de un accidente cerebrovascular. Por ello la importancia de ser un sujeto hipertenso radical en primer lugar que la expectativa de vida es

menor comparado con un sujeto que no es hipertenso, el 50% de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio son hipertensos y el 75% de los pacientes que hacen un accidente cerebrovascular son hipertensos (16)

El riesgo aumenta de forma continua a lo largo del rango de presiones. Una gran parte de las lesiones endoteliales se produce en puntos de bifurcación arterial. La hipertensión agrava el estrés hemodinámico de estos puntos produciendo lesión endotelial y activación plaquetaria y favoreciendo la permeabilidad a los lípidos. Además la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a la hipertensión aumenta marcadamente el riesgo de isquemia miocárdica (16)

Una de las complicaciones de la Hipertensión Arterial que inicialmente es vascular, es la afección de órganos blancos o diana que son el corazón, el cerebro, el riñón, entre otros. Cuando el corazón se ve afectado por la hipertensión arterial se propicia la Cardiopatía Hipertensiva que incluyen las Hipertrofia ventricular izquierda, angina o infarto al miocardio e insuficiencia cardíaca. Cuando el paciente hipertenso tiene hipertrofia ventricular aumenta el triple el riesgo de IMA y en 6 veces el riesgo de muerte súbita, la mortalidad en estos pacientes en 5 años es de 30% en hombre y de 20% en mujeres.(30)

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La medición de la presión arterial debe cumplir requisitos importantes para hacerlo con exactitud:

- El paciente descansará 5 min antes de tomarle la presión arterial.
- No debe haber fumado o ingerido cafeína por lo menos 30 min antes de tomar la PA.
- Debe estar en posición sentada y con el brazo apoyado. En casos especiales puede tomarse en posición supina. En ancianos y diabéticos deberá además tomarse la PA de pie.
- El manguito de goma del esfigmomanómetro debe cubrir por lo menos dos tercios de la circunferencia del brazo, el cual estará desnudo.

- Se insufla el manguito, se palpa la arteria radial y se sigue insuflando hasta 20 mmHg o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.
- Se coloca el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfla el manguito, descendiendo la columna de mercurio o la aguja lentamente, a una velocidad aproximada de 2-3 mmHg por segundos.
- El primer sonido (Korotkoff I) se considera la PA sistólica y la PA diastólica la desaparición del mismo (Korotkoff V). Es importante señalar que la lectura de las cifras debe estar fijada en los 2 mmHg o divisiones más próximos a la aparición o desaparición de los ruidos.(16)

10. DIABETES MELLITUS

De acuerdo con la *American Diabetes Association* (ADA), la diabetes (DBT) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas. Existen muchos procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición, que varían desde la destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas hasta alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina. Los pacientes con DBT tienen mayor incidencia de enfermedad aterosclerótica cardiovascular.

La incidencia de enfermedad coronaria y de vasculopatía periférica se halla elevada en los diabéticos y en los pacientes con intolerancia a la glucosa. En las mujeres, la diabetes triplica la incidencia de cardiopatía coronaria e iguala su riesgo al de los varones no diabéticos. La diabetes produce una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglucanos en la íntima arterial. La hiperglucemia contribuye de forma independiente al riesgo y sus efectos se suman a los de los otros factores de riesgo especialmente la hipertensión arterial. (15)

La diabetes induce hipercolesterolemia, y un aumento de la predisposición a la aterosclerosis. La incidencia de infarto de miocardio es el doble en los diabéticos, y se observa un aumento de 100 veces en la frecuencia de gangrena de las extremidades inferiores inducida por la

ateroesclerosis. Alteraciones de la coagulación la DM predispone a anomalías en la funcionalidad plaquetaria y en los sistemas de coagulación y fibrinolítico que favorecen el proceso trombótico. Factores como el fibrinógeno, el factor VII están aumentados en la sangre de pacientes diabéticos e individuos con resistencia a la insulina. Otros, como la antitrombina presentan una actividad disminuida la hiperglucemia es un factor de riesgo más importante en el desarrollo de complicaciones microvasculares.

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso) más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.
2. Glucemia en ayunas medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dl (7 mmol/l). En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.
3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) la prueba de tolerancia oral a la glucosa consiste en la medición de la glucemia dos horas después de dar una carga oral de 75 gramos de glucosa. Las mediciones intermedias durante la PTOG no se recomiendan en forma rutinaria. Por este motivo se eliminó el término "curva de tolerancia a la glucosa"

DBT tipo 1 (destrucción de células beta y posterior deficiencia absoluta de insulina) La forma de DBT autoinmune representa el 5% al 10% de los pacientes diabéticos y es la resultante de la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas. El 85% al 90% de estos individuos presenta uno o más tipos de autoanticuerpos al momento de la detección de la hiperglucemia en ayunas. Además, esta enfermedad tiene una fuerte asociación con el sistema de histocompatibilidad. La velocidad de destrucción de las células beta pancreáticas es variable, en algunos sujetos es rápida (bebés y niños) y algo más lenta en otros (adultos). La primera manifestación de la enfermedad, especialmente en el primer grupo, puede ser la

cetoacidosis. Otros pueden presentar hiperglucemia moderada en ayunas, capaz de cambiar rápidamente a hiperglucemia grave o a cetoacidosis, en presencia de causas desencadenantes. La destrucción autoinmune de las células beta tiene múltiples factores de predisposición y también se relaciona con factores ambientales poco definidos.

DBT tipo 2 (desde resistencia a la insulina predominante con deficiencia relativa hasta un defecto secretor de la insulina con resistencia) Esta forma de DBT representa el 90% al 95% de la población diabética y abarca a los sujetos que presentan resistencia a la insulina acompañada por deficiencia relativa. Los pacientes no requieren de insulina en las primeras etapas de la enfermedad y no se observan lesiones autoinmunes en el páncreas.

La mayoría de los casos presentan disposición adiposa central u obesidad, y la obesidad en sí misma provoca cierto grado de resistencia a la insulina. La cetoacidosis raramente aparece de forma espontánea; su presencia se asocia con el estrés o con otra enfermedad. Debido a que esta forma de DBT cursa sin diagnóstico por varios años, los individuos están en riesgo de presentar complicaciones tanto macrovasculares como microvasculares. La secreción de insulina es defectuosa y no alcanza a compensar la resistencia a la insulina. El riesgo de presentar este tipo de DBT aumenta con el envejecimiento, la obesidad y el sedentarismo.

Actualmente, como componentes mayores del síndrome metabólico se consideran la dislipemia típica de esta entidad, el incremento de la presión arterial, la hiperglucemia y un estado protrombótico. Los tres componentes de la dislipemia de la resistencia a la insulina son: incremento de las concentraciones de triglicéridos, descenso de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas y de tamaño reducido. Se ha postulado que el trastorno inicial en la resistencia a la insulina ocurre en el adipocito y consiste en una incapacidad para almacenar ácidos grasos por una alteración genética. Esto genera un flujo aumentado de ácidos grasos hacia el hígado, con el subsiguiente incremento en la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Esta sobreproducción de VLDL puede explicar el resto de alteraciones lipídicas características de este síndrome. (13)

11. TABAQUISMO

Se calcula que cada año el tabaco genera alrededor de cuatro millones de muertes en el mundo, lo que significa que cada día mueren casi 14000 personas, la Organización Mundial de la Salud ha estimado que dada las tendencias actuales, para el 2030 existirían alrededor de 10 millones de muerte y de esto 7 de cada 10 habitantes serán de países en vías de desarrollo. A nivel mundial hay alrededor de 1400 millones de personas que fuman. (18)

El hábito de fumar es uno de los mayores problemas de salud que aun no ha podido ser controlado, a pesar de las múltiples y diversas compañías de educación para erradicar esta plaga que cada año cobra miles de vidas. La organización Mundial de la Salud considera que el tabaquismo es la principal causa "prevenible" de enfermedad, invalidez y muerte prematura, sin embargo las empresas tabaqueras fabrican 5.6 mil millones de cigarrillos por año, es decir 900 cigarrillos el año por cada hombre, mujer o niño. (17)

Desde 1940 cuando English y Wilies de la Clinica Mayo, reportaron la asociación entre fumar cigarrillos y la enfermedad coronaria, diversos estudios han confirmado que fumar aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio, muerte súbita de causa cardiaca, accidente cerebrovascular, enfermedades vasculares periféricas, a parte de los compromisos pulmonares que conlleva. En nuestra sociedad contemporánea reduce entre 5 a 8 años la vida promedio del fumador, que estima que cada cigarrillo acorta la vida en unos cinco minutos.

El tabaco constituido químicamente por nicotina, que es una sustancia psicoactiva, y alquitrán, esta última compuesta por varios agentes químicos. El cigarrillo actual pesa aproximadamente 20 gramos y contiene más de cinco mil sustancia orgánica e inorgánica, mucho de ellos tóxicos y cancerígenos. El contenido de nicotina es de 0.5 a 2mg y de alquitrán varían entre 0.5 y 35 mg. La dosis letal de nicotina es alrededor de 60 mg para un adulto de 70 Kg. (18)

Los efectos de la nicotina duran de 5 a 10 minutos. Al inicio se produce una descarga de adrenalina, dopamina y otros neurotransmisores, la cual acelera la frecuencia cardiaca y eleva la presión arterial; posteriormente deprime los ganglios autónomos del sistema nervioso

periférico lo que genera como resultado una disminución del tono muscular produciendo una “sensación de relajación” y a nivel cerebral la nicotina ocupa sus receptores anticolinérgicos cuyo agonista natural es la acetilcolina, pero que en el fumador son ocupados por la nicotina y produce la liberación de dopamina que normalmente se produce en el cerebro pero se incrementa por el efecto de la nicotina, y es la dopamina la que genera una sensación de bienestar y placer, de tal forma que una vez que el fumador descubre esta sensación el deseo por volver a fumar se perpetúa, propiciando en muchos casos la adicción.

El estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) es uno de los tantos que confirmó la relación entre cigarrillo y muerte cardiovascular, lo importante de este estudio es el número de participantes 316.099 personas, el riesgo relativo fue de 2.1 en fumadores de 1 a 25 cigarrillos por día y este riesgo se incrementa a 2.9 a los consumidores mayores de 25 cigarrillos por día. Así mismo este estudio ya mostraba que dejando de fumar se reducía la mortalidad cardiovascular. (19)

Los mecanismos por los cuales el cigarrillo afecta al aparato cardiovascular han sido estudiados tanto en modelos de animales como de humanos. Los mecanismos tanto por su efecto agudo como el crónico ejercen el daño cardiovascular, el tabaco juega un rol importante en el proceso aterosclerótico como se demostró en el Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) donde realizaron autopsias en 1443 hombres y mujeres entre 15 a 34 años que murieron por causas externas como accidentes automovilísticos, el tabaco fue asociado como un exceso de depósitos de grasa en la aorta abdominal. La injuria del endotelio por el tabaco también se ha demostrado en forma experimental.

La reducción rápida del riesgo después de dejar de fumar, hace sospechar que uno de los mecanismos principales es la precipitación de eventos agudos, el fumar cigarrillos aumentan la adhesión y agregación plaquetaria, cuando se usa anticonceptivos hormonales y se fuma también se incrementa el riesgo para eventos trombóticos. Otros mecanismos están dados por el monóxido de carbono que disminuye el umbral para la fibrilación ventricular, con lo que los

cigarrillos aumentan el riesgo el riesgo de muerte súbita. El hecho de el fumar cigarrillos siga siendo un factor de riesgo para la muerte cardiaca después de un infarto no fatal y que el riesgo disminuya rápidamente después de dejar de fumar son hechos que indican la importancia del tabaco como precipitador de eventos agudos. (19)

Pero el tabaco no solo hace daño al que fuma. En los últimos años se ha acuñado el término del fumador pasivo, para describir a las personas que al estar en contacto con fumadores sufren el efecto nocivo del tabaco. Normalmente del 15% de humo que desprende el cigarrillo es inhalado por el fumador, mientras que el 85% queda disperso en el aire; este humo contiene hasta tres veces más nicotina y alquitrán, y cinco veces más de monóxido de carbono. Se ha comprobado que las personas que no fuman y se exponen al humo durante una hora inhalan una cantidad equivalente a tres cigarrillos. En diversos estudios epidemiológicos y experimentales se ha demostrado que el fumador pasivo incrementa su riesgo de muerte por enfermedad coronaria o de cáncer de pulmón en aproximadamente un 30%. Después de los ajustes por la edad y otros factores de riesgo, la incidencia de cardiopatía isquémica entre las mujeres con maridos fumadores fue de 14.9 veces la de mujeres con maridos no fumadores.(18)

El riesgo guarda relación con el número de cigarrillos, la duración del hábito y el tipo de tabaco, siendo inferior en los fumadores de pipa. Cuando se abandona el hábito tabáquico, el riesgo de muerte coronaria decrece en un 50% al cabo de 2 años y se aproxima al de los no fumadores al cabo de 10 años. El efecto beneficioso del abandono del tabaco se ha observado tanto en población sana como en enfermos coronarios. El tabaco aumenta el riesgo coronario mediante la producción de dos efectos principales: aterogénicos (lesión endotelial, disminución del colesterol HDL, activación plaquetar y liberación de ácidos grasos libres) y trombogénicos (activación plaquetar, aumento del fibrinógeno, liberación de tromboxano y disminución de la producción de prostaciclina). Además, el tabaco contribuye a la isquemia del miocardio al desequilibrar la disponibilidad de oxígeno, mediante la activación simpaticoadrenal, la vasoconstricción y la producción de carboxihemoglobina debida al monóxido de carbono.(18)

12. OBESIDAD

Para una buena salud es importante tener un peso corporal adecuado. El exceso de peso puede ocasionar graves problemas para la salud, como la hipertensión, diabetes mellitas y enfermedades cardiovasculares, para evaluar el peso de una persona, el método más frecuente en los adultos es el índice de masa corporal (IMC), que se puede calcular como:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{[\text{Talla (m)}]^2}$$

Los puntos de corte del IMC para evaluar el estado nutricional de adultos son:

IMC (kg/m ²)	Clasificación
Inferior a 18,5	Bajo peso
Entre 18,5 y 24,9	Peso saludable
Entre 25,0 y 29,9	Sobrepeso
Igual o superior a 30,0	Obeso

Tabla 4. Clasificación del peso según IMC Fuente de American Association, 2009.

Cuando una persona tiene obesidad con un peso mayor al 30% el riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica se duplica, y el riesgo de muerte súbita se triplica. Un aumento en el peso equivalente a 1 IMC se relaciona a un incremento del 4 al 5% de la mortalidad cardiovascular, es decir el aumento de 1Kg en el peso, incrementa el riesgo de la mortalidad por enfermedad coronaria en un 1 a 1.5%. (26)

Tempranas investigaciones advertían que la Obesidad no es una importante causa de Enfermedad Coronaria Isquémica pero otros estudios de mayor trascendencia como el estudio del corazón de Framingham que demostró que el riesgo de muerte aumenta en 1% por cada 0.45 Kg de sobrepeso entre los 30 a 42 años y de 2% entre los 50 a 62 años demostraron que la obesidad si es un factor de riesgo importante de Enfermedad Coronaria. (21)

La obesidad cada vez es más frecuente y está aumentando en la mayoría de las sociedades industrializadas, en las que el ejercicio físico cada vez se realiza menos ya que se ha reducido el trabajo corporal (contamos con ascensores, automóviles para desplazarnos, control remoto de la TV o de las puertas del garaje, etc.) propiciando así en sedentarismo y los alimentos de alto contenido calórico y una mayor proporción de grasas en la dieta son abundantes. De esta forma el hombre actual se desenvuelve en un mundo que lo impulsa a una alimentación excesiva en grasas, como una mínima actividad física y un ahorro energético marcado.

La distribución de la grasa está determinada, en gran parte, genéticamente. También debe considerar que los hombres tienen más grasa visceral que las mujeres en todas las edades, tanto si se trata de sujetos con peso normal o con sobre peso. Esto es en gran medida un reflejo del nivel androgénico y que explicaría la típica diferencia entre ambos sexos en la cantidad de grasa tronco-abdominal en relación con la grasa glúteo-femoral, este último influenciado por la producción de estrógenos. Los estrógenos están relacionados con la acumulación de grasa en la parte inferior del cuerpo, y parece tener poco efecto sobre la acumulación de grasa abdominal. El uso de la terapia hormonal de reemplazo para las mujeres postmenopáusicas previene la redistribución central de la grasa corporal pero a la vez genera otros riesgos. (21)

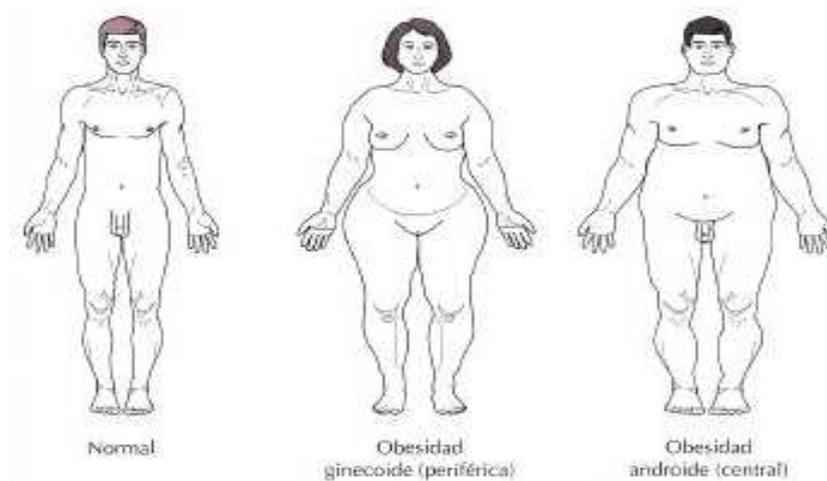


Figura 16. Tipos de obesidad.

Hay diversos estudios poblacionales que demuestran que la obesidad androide representa un factor de riesgo cardiovascular mucho más importante que la obesidad periférica. En el Honolulu Heart Study se observó que la enfermedad coronaria se correlaciona de manera débil con el IMC, pero fuertemente con la obesidad central. En el BogalusaHeartStudy se encontró una estrecha correlación entre la obesidad central y el aumento de la presión arterial, incluso en niños.(6,14,26)

En el estudio Framingham se observó una estrecha correlación entre el pliegue subescapular y siete factores de riesgo de enfermedad coronaria, pero esta medida es menos reproducible que el índice cintura/cadera. El índice cintura/cadera se toma entre el margen inferior de las costillas y la cresta iliaca, y la cadera sobre los trocánteres mayores.

La obesidad favorece otros procesos como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, dislipidemia y enfermedad coronaria, entre otros. En relación a la obesidad e hipertensión arterial se observado que el exceso de adiposidad visceral o androide en oposición a la obesidad ginecoide posee un mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial. Se ha estimado que un tercio de los hipertensos son obesos, y que el obeso tiene 3 veces más riesgo de desarrollar hipertensión que en un sujeto delgado. Por cada 10 libras de ganancia de peso, la presión sistólica se eleva en un promedio de 4.5 mmHg. (22)

Los mecanismos por los cuales la obesidad induce la hipertensión arterial son multifactoriales y complejos, interrelacionados unos con otros. Así tenemos que el obeso hay una mayor retención de sodio, hay un incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, cursa con resistencia a la insulina y hay una mayor actividad del sistema simpático lo que conlleva a un incremento de los ácidos grasos, angiotensina II, alteraciones renales, entre otros.

Para el control de la obesidad se tiene que favorecer y fortalecer en los pacientes una educación para el control de peso. Practicar en forma regular el ejercicio físico, los más recomendables son los de tipo aeróbicos de 30 a 40 minutos por día, unas tres veces a la

semana como mínimo. El correr una hora o más puede reducir el riesgo cardiovascular en un 42%, caminar 30 minutos diariamente reduce el riesgo en un 18%. Disminuir el consumo de sodio a menos de 100 mmol/día (6 g de cloruro de sodio). (23)

13. SEDENTARISMO

La inactividad física confiere un riesgo cardiovascular comparable a los otros factores de riesgo, incluyendo hipercolesterolemia, tabaco o hipertensión arterial.

La actividad física como parte de la vida diaria está asociada con una disminución del riesgo para enfermedades cardiovasculares, stroke, diabetes, obesidad y mortalidad por todas las causas.

Aún las personas que son moderadamente activas tienen menor mortalidad, en los Estados Unidos el sedentarismo se está incrementando, con recientes estimaciones de orden de 155 de la población americana hace actividad regular vigorosa (3 veces a la semana por un periodo de 20 minutos), un 60% realiza actividad no regular y un 25% de su población no realiza ninguna actividad física. (20)

Una gama amplia gama de estudios conducido en jóvenes, mujeres hombres, ancianos y de diferentes etnias, demuestran que la actividad física disminuye y mejora el riesgo cardiovascular.

El riesgo de hipertensión se incrementa entre un 30 a 50% entre la gente que son físicamente inactivos. El efecto antihipertensivo del ejercicio incluye una disminución de la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores. (16,29)

También se ha descrito que el ejercicio disminuye la rigidez de las arterias e incrementa la sensibilidad a la insulina. El hacer ejercicio aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL), reduce las de baja densidad (LDL) y relaja los vasos sanguíneos.

14. ¿CÓMO SE MIDE EL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL?

Los sistemas de valoración de riesgo global se hace en base a tres estudios importantes; el estudio Framingham para los Estados Unidos, el proyecto SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation – 2003) para los europeos y el estudio PROCAM realizado en la población alemana de Mubster. El estudio Framingham ha permitido desarrollar modelos predictivos matemáticos, conocidos como funciones de estimación de riesgo de salud medidos entre individuos libres de enfermedades con aquellos que tienen la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares. (24)

ESTUDIO DEL CORAZON FRAMINGHAM

A partir de 1920 se conoce más sobre el infarto agudo del miocardio y se empieza a diagnosticar con mayor frecuencia en las comunidades urbanas de Norte América y Europa, especialmente en personas de nivel económico elevado. Para la década de 1940 la enfermedad coronaria isquémica pasa a ser la mayor causa de muerte en los Estados Unidos.

A finales de la década de 1940 e inicios de 1950, se comenzaron a estudiar los factores ligados a la cardiopatía isquémica, pues ésta no se presentaba al azar, ya que pudo observarse en ensayos epidemiológicos como en el Framingham Heart Study, que se presencia dependía de múltiples factores como edad, sexo, raza, algunos personales como la dislipidemias, la hipertensión arterial, la hiperglicemia, la obesidad y otros factores hereditarios, se investigo así mismo la importancia de ciertos hábitos como el tabaquismo, el sedentarismo y las costumbres dietéticas. En años mas recientes han sido considerados factores ambientales y genéticos que pueden desempeñar un papel importante en relación con la frecuencia de la misma. (24)

El Framingham Heart Study que fue el primer estudio epidemiológico a gran escala realizado en el pequeño suburbio de Framingham al norte de Massachussets, con una población de 5.209 habitantes, con edades entre 30 a 62 años de edad, que fue enrolada en 1948 a someterse a un estudio prospectivo epidemiológico de seguimiento horizontal a fin de evaluar la historia natural de la enfermedad coronaria isquémica y determinar que factores permitan su desarrollo

los datos obtenidos fueron denominados Factores de Riesgo de Enfermedad Coronaria, porque la causa de muerte mas frecuente en esa población era el infarto agudo del miocardio. A los 5 años de haberse iniciado los estudios se establecieron los factores de riesgo cardiovascular. (25)

TABLA DE FRAMINGHAM

La tabla de Framingham de Anderson de 1991, estima el riesgo coronario total. Esta tabla de Anderson presenta algunas ventajas respecto a otras tablas como son: simplicidad de uso (una sola tabla para todas las situaciones), mayor precisión en el cálculo de riesgo al dar un valor numérico en vez de un rango de valores y utilizar una medida, como es el riesgo coronario total, que es el que ha sido utilizado hasta ahora para determinar el riesgo. Además, incluye el colesterol-HDL que tiene importancia en la población.

La ecuación de Framingham está basada en una población norteamericana que tiene un riesgo coronario superior al de los países de la zona mediterránea europea. Por lo tanto, el riesgo obtenido con tablas basadas en este estudio sobrestimarán el riesgo de la población latinoamericana que tiene una incidencia más baja de cardiopatía isquémica. Sin embargo, la ordenación de los pacientes en función del riesgo y la identificación de los pacientes de riesgo más elevado presumiblemente la realiza adecuadamente. Desde la publicación de la tabla de Anderson en el año 1991, han aparecido otras adaptaciones del mismo estudio. A finales del año 1998, se publicó un trabajo en el cual se adaptaban las Tablas de Framingham clásicas a las normas del NCEP y del Joint National Committee y que se denominaron como tablas de Framingham por categorías. Incluía como variables, la edad, sexo, tabaco, diabetes y categorías de colesterol total (colesterol-LDL), colesterol-HDL y presión arterial sistólica y diastólica; no incluía la hipertrofia ventricular izquierda, ya que considera que no era frecuente en pacientes que no fueran hipertensos. (30)

La tabla de Anderson de 1991 sólo se puede emplear en prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Un paciente de prevención secundaria tiene un riesgo alto por el hecho de sufrir

una cardiopatía isquémica, una enfermedad cerebrovascular o una arteriopatía periférica generalmente, el riesgo superará el 20% a los 10 años. (13)

TABLA DE PREDICCIÓN DEL RIESGO CORONARIO TOTAL DEL ESTUDIO DE FRAMINGHAM

Mujer				Hombres			
Edad	Puntos	Edad	Puntos	Edad	Puntos	Edad	Puntos
30	- 12	41	1	30	- 2	48-49	9
31	- 11	42-43	2	31	- 1	50-51	10
32	- 9	44	3	32-33	0	52-54	11
33	- 8	45-46	4	34	1	55-56	12
34	- 6	47-48	5	35-36	2	57-59	13
35	- 5	49-50	6	37-38	3	60-61	14
36	- 4	51-52	7	39	4	62-64	15
37	- 3	53-55	8	40-41	5	65-67	16
38	- 2	56-60	9	42-43	6	68-70	17
39	- 1	61-67	10	44-45	7	71-73	18
40	0	68-74	11	46-47	8	74	19

Colesterol-HDL		Colesterol total		Tensión art. sistólica		Otros	
c-HDL	Puntos	Col total	Puntos	TAS	Puntos	Factor	Puntos
25-26	7	139-151	- 3	98-104	- 2	Tabaquismo	4
27-29	6	152-166	- 2	105-112	- 1	diabético	3
30-32	5	167-182	- 1	113-120	0	diabética	6
33-35	4	183-199	0	121-129	1	HVI-ECG	9
36-38	3	200-219	1	130-139	2		
39-42	2	220-239	2	140-149	3		
43-46	1	240-262	3	150-160	4		
47-50	0	263-288	4	161-172	5		
51-55	- 1	289-315	5	173-185	6		
56-60	- 2	316-330	6				
61-66	- 3						
67-73	- 4						
74-80	- 5						
81-87	- 6						
88-96	- 7						

Tabla 5. Predicción del riesgo coronario total del estudio de Framingham

RIESGO CARDIOVASCULAR ALTO, MODERADO Y BAJO

Se considera paciente con Riesgo Cardiovascular Alto al que presenta un riesgo coronario total superior o igual al 20% en los próximos 10 años que equivale a una puntuación superior a 21 en la tabla de predicción del riesgo coronario total del estudio de Framingham. Este riesgo equivale a la probabilidad que tienen los pacientes de sufrir un infarto agudo de miocardio fatal o no fatal.

Según la tabla de Framingham se establecen 3 tipos de riesgo: Riesgo alto: $\geq 20\%$ a los 10 años, Riesgo moderado: entre el 10 y el 20% a los 10 años, Riesgo bajo: $< 10\%$ a los 10 años.

TABLA DE RIESGO A LOS 10 AÑOS QUE CORRESPONDE CON EL TOTAL DE PUNTOS

Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad
≤ 1	$\leq 2\%$	9	5%	17	13%	25	27%
2	2%	10	6%	18	14%	26	29%
3	2%	11	6%	19	16%	27	31%
4	2%	12	7%	20	18%	28	33%
5	3%	13	8%	21	19%	29	36%
6	3%	14	9%	22	21%	30	38%
7	4%	15	10%	23	23%	31	40%
8	4%	16	12%	24	25%	32	42%

Tabla 6. Riesgo a los 10 años con el total de puntos

En caso de desconocer el colesterol-HDL se emplearán valores de 48 mg/dl en varones y 58 mg/dl en mujeres. Si no se dispone de un trazado electrocardiográfico se asumirá que no presenta hipertrofia ventricular izquierda. HVI-ECG: hipertrofia ventricular izquierda según criterios electrocardiográficos. La tabla de Anderson de 1991 sólo se puede emplear en prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Un paciente de prevención secundaria tiene un riesgo alto por el hecho de sufrir una cardiopatía isquémica, una enfermedad cerebrovascular o una arteriopatía periférica generalmente, el riesgo superará el 20% a los 10 años.(13)

15. PREVENCIÓN

Todos los pacientes con cardiopatía isquémica deben seguir una dieta que contenga la cantidad adecuada de calorías para mantener el peso ideal según su edad, sexo y altura. Se recomienda la siguiente composición: 30% del total de calorías de contenido graso, 55% de hidratos de carbono y 15% de proteínas la llamada dieta mediterránea es ejemplar y se fundamenta en el consumo de aceite de oliva crudo, legumbres, hortalizas, verduras, pasta, cereales, frutas, pescado, frutos secos y carnes con bajo contenido en grasas saturadas como el pollo, pavo y ternera. Estudios epidemiológicos han mostrado que el consumo de 10-30 gramos/día de alcohol (equivalente a 1-2 copas de 250 mL/día de vino) se asocia a una reducción de la

mortalidad cardiovascular, y consumos más altos la incrementan se ha atribuido un efecto protector de las bebidas alcohólicas a la acción antioxidante de los flavonoides y ácidos tánicos presentes en su composición en cualquier caso, es más recomendable el consumo diario de frutas y legumbres, ya que su contenido en flavonoides quintuplica al que proporciona el vino.

Un metanálisis de 22 estudios ha demostrado una importante reducción de la mortalidad entre los pacientes coronarios y ejercicio regular de 30 minutos por día, mejora la capacidad funcional, disminuye la ansiedad y el estrés para la práctica de ejercicio este debe ser de tipo aeróbico, como ir en bicicleta o caminar por terreno llano, nadar, etc., con una frecuencia no inferior a 4 días a la semana y una duración de al menos 50 minutos. (25)

MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA

Las intervenciones destinadas a modificar el estilo de vida han demostrado que son beneficiosos para reducir la presión arterial y al mismo tiempo contribuyen a reducir otros factores de riesgo cardiovascular con poco costo y prácticamente ningún riesgo. (27)

Control del peso corporal.- Para una buena salud es importante tener un peso corporal adecuado. El exceso de peso (obesidad) puede ocasionar graves problemas para la salud, como la hipertensión, diabetes mellitas y enfermedades cardiovasculares.

Además, es importante conocer cuál es la distribución de la grasa en el cuerpo, la grasa con predominio en el hemicuerpo superior, especialmente en el abdomen, tiene mayor riesgo para la salud que la grasa que se deposita en el hemicuerpo inferior en los varones con una circunferencia de cintura mayor e igual a 102 cm y en las mujeres con una circunferencia de cintura mayor e igual a 88 cm.

Incremento de la actividad física.- Es conocido que una actividad física aeróbica sistemática favorece el mantenimiento o la disminución del peso corporal con un consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo. Las personas con presión arterial normal con una vida sedentaria incrementan el riesgo de padecer presión arterial elevada entre un 20 % a un 50 % se recomiendan ejercicios aeróbicos (correr, montar bicicletas, trotes, natación), de actividad física

moderada, al menos cinco días a la semana por 30 min. Puede también indicarse la caminata rápida 100 m (una cuadra), 80 pasos por minuto, durante 40-50 min.

Evitar o disminuir la ingestión de alcohol.- Se ha demostrado el daño de la excesiva ingesta de alcohol y su asociación en la aparición o complicación de diversas enfermedades. Las bebidas alcohólicas proporcionan energía desprovista de otros nutrientes (energía vacía).

Disminuir la ingestión de sal (sodio).- De acuerdo con los hábitos alimentarios de nuestra población se supone que la ingestión de cloruro de sodio sea superior a la necesaria se recomienda que la ingestión de sal no sobrepase los 5 g/día/persona; esto equivale a una cucharadita de postre rasa de sal per cápita para cocinar, distribuida entre los platos confeccionados en el almuerzo y comida.

La mayoría de los vegetales y frutas frescas contienen cantidades insignificantes de sodio, por lo que pueden emplearse libremente en la *dieta hiposódica ligera*.

Grasas.- Las grasas están constituidas por mezclas de ácidos grasos saturados e insaturados, variando su proporción de unos a otros. Cuando se excede el consumo de ácidos grasos saturados favorece a que se eleven los niveles de colesterol en el organismo, aumenta el riesgo de la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y otras no transmisibles.

La mayoría de las grasas saturadas son de origen animal y se encuentran en alimentos como la mantequilla, la manteca, el queso, la crema de la leche y la grasa de la carne. Se encuentran también en algunos aceites vegetales como el de palma y coco. Se recomienda restringir la ingesta energética diaria de ácidos grasos saturados hasta menos de 10 % de la ingesta energética diaria y hasta menos del 7 % los grupos de alto riesgo.

Los ácidos grasos insaturados: los monoinsaturados (especialmente el ácido oleico, presente en el aceite de oliva y el aguacate), los polinsaturados: ácido linoleico (omega-6), presentes en el aceite girasol, soya, maíz, cártamo, así como los ácidos linolénicos (omega-3) presentes en los aceites marinos o pescado, provocan una reducción de los niveles de LDL-colesterol, total y triglicéridos en sangre.

Colesterol.- El colesterol dietético tiene un impacto significativo sobre las concentraciones de colesterol total sérico, pero su efecto es menor que los cambios que produce la ingestión de

ácidos grasos saturados. Las recomendaciones actuales establecen una ingesta de menos de 300 mg/día, en los adultos sanos y 200 mg/día para aquellos con LDL-colesterol elevado o enfermedad cardiovascular.

El colesterol se encuentra en alimentos de origen animal; los más ricos en colesterol son las vísceras, principalmente, el riñón de cerdo 804 mg/100g, el hígado de pollo 631 mg /100 g, hígado de res 438 mg/100 g, hígado de cerdo 300 mg/100 g; el corazón de cerdo y res 274 mg/100 g, huevos (la yema contiene hasta 1600 mg).

Frutas y verduras.- Las frutas y las verduras contribuyen a la salud cardiovascular gracias a su alto contenido en vitaminas, sales minerales, fibra y antioxidantes. Se recomienda un consumo diario de frutas y verduras de 400 g diarios, un promedio de cinco porciones al día.

Fibra alimentaria.- La fibra protege contra la cardiopatía coronaria y la hipertensión arterial el consumo de dietas ricas en granos enteros, leguminosas, frutas y hortalizas se debe traducir en una ingesta de más de 25 mg diarios.

Antioxidantes.- La mayoría de los antioxidantes se encuentran en alimentos vegetales, lo que explica que se debe incluir frutas, verduras, legumbres, hortalizas y cereales integrales en nuestra dieta para lograr el efecto protector contra diversas enfermedades.

Eliminar el hábito de fumar.- El tabaquismo es un reconocido e importante factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y su asociación a la hipertensión arterial ha sido demostrada como uno de los factores modificables y beneficiosos, por lo que el personal de salud debe realizar todos los esfuerzos para eliminar en su población este hábito.

Dentro de las estrategias que pretenden lograr alcanzar las metas y cumplir los objetivos es la capacitación mediante charlas, talleres, mesas redondas, foros, trabajos en grupo guiados por profesionales para dar a conocer de una forma clara y con la información más reciente.

Además la motivación para la asistencia de los pacientes atendidos por consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba es muy importante y esta sería con un llamativo material para la educación mediante trípticos, folletos, pancartas a color, capacitación en Power Point, invitando a médicos reconocidos y más allegados a los pacientes a capacitar.

IV. METODOLOGÍA.

Para dar cumplimiento al problema planteado y responder con los objetivos propuestos, se desarrollo el siguiente diseño metodológico.

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN.

El presente trabajo de investigación se realizo en el área de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, el mismo que se encuentra ubicado en la Avenida Juan Felix Proaño s/n entre Olmedo y Chile, durante el periodo enero a junio del 2010.

B. VARIABLES.

Variable Dependiente

Factores de riesgo aterosclerosis

Variable Independiente

Pacientes 35-70 años

1. Identificación.

- ✓ Factores de riesgo no modificables
 - Sexo
 - Edad
 - Antecedentes Familiares

- ✓ Factores de riesgo modificables
 - Dislipidemia
 - Hipertensión arterial
 - Diabetes Mellitus
 - Tabaquismo
 - Obesidad
 - Sedentarismo

2. Definición de Variable.

Factores de riesgo.- Es la o situación que aumenta las probabilidades de un paciente de contraer una enfermedad.

Modificable.- Que puede modificarse o cambiar mudando algunos de sus factores.

Sexo.- Condición orgánico, masculino o femenino.

Edad.- Número de años desde el nacimiento hasta el momento de la captación del paciente.

Antecedentes Familiares.- Resumen global general del estado de un familiar hasta la fecha incluyendo los datos referentes a los factores de riesgo en familiar de primer grado.

Dislipidemia.- Alteración en la composición y la cantidad de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

Hipertensión arterial.- Trastorno caracterizado por elevación mantenida de la tensión arterial por encima de 140/90 mm de Hg.

Diabetes Mellitus.- Trastorno complejo del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas debido fundamentalmente a una falta relativa o absoluta de secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas en que la glucosa en sangre en ayunas supera los 126mg/dl.

Tabaquismo.- Intoxicación crónica debido al abuso del tabaco.

Obesidad.- Aumento anormal de la proporción de células grasas en el tejido subcutáneo del organismo que en el índice de masa corporal supera los 30 kg/m².

Sedentarismo.- Vida u ocupación de poco movimiento físico.

3. Operacionalización

VARIABLE	ESCALA	VALOR
Factores de riesgo no modificables		
Sexo	Nominal	0. Masculino 1. Femenino
Edad	Ordinal	0. 35-44 años 1. 45-54 años 2. 55-70 años
Antecedentes familiares	Nominal	0. Diabetes 1. Hipertensión Arterial 2. Obesidad 3. Infarto de Miocardio 4. Ninguno
Factores de riesgo modificables		
Dislipidemia	Ordinal	0. <200 mg/dl 1. 200-239 mg/dl 2. >240 mg/dl
Colesterol		
Triglicéridos	Ordinal	0. <150 mg/dl 1. 150-199 mg/dl 2. >200-499 mg/dl 3. >500 mg/dl

LDL	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> 0. <100 mg/dl 1. 100-129 mg/dl 2. 130-159 mg/dl 3. 160-189 mg/dl 4. >190 mg/dl
HDL	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> 0. <40 1. >60
Hipertensión Arterial	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> 0. S<120 ; D<80 1. S120-139 ; D80-89 2. S140-159 ; D90-99 3. S>160 ; D>100
Diabetes Mellitus	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> 0. 80-100 mg/dl 1. 101-125 mg/dl 2. >126 mg/dl
Tabaquismo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> 0. Si 1. No
Obesidad Índice de masa corporal	Continua	<ul style="list-style-type: none"> 0. Bajo peso < 18.5 1. Normal 18.5-24.5 2. Sobre peso 25-29.9 3. Factor de riesgo >30

<p>Sedentarismo</p> <p>Ejercicio</p>	<p>Ordinal</p>	<p>0. Diario</p> <p>1. Semanal</p> <p>2. Ocasional</p> <p>3. Nunca</p>
---	-----------------------	--

C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

El presente es un estudio de tipo observacional transversal, en Pacientes de 35-70 años hospitalizados y atendidos por consulta externa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente de Riobamba (H.P.G.D.R)

D. POBLACION DE ESTUDIO

UNIVERSO

Todos los pacientes de 35-70 años hospitalizados y atendidos por consulta externa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente de Riobamba de enero a junio 2010 que según datos estadísticos de la institución fueron 5376 correspondiente a 462 hospitalizados y 4914 atendidos por consulta externa.

MUESTRA

Según la aplicación de una fórmula muy extendida que orienta sobre el cálculo del tamaño de la muestra para datos globales es la siguiente:

$$n = \frac{k^2 * p * q * N}{(e^2 * (N-1)) + k^2 * p * q}$$

N: es el universo (número total de posibles encuestados).

k: es una constante que depende del nivel de confianza que asignemos. El nivel de confianza indica la probabilidad de que los resultados de nuestra investigación sean ciertos:

Los valores k más utilizados y sus niveles de confianza son:

K	1.15	1,28	1,44	1,65	1,96	2	2,58
Nivel de confianza	75%	80%	85%	90%	95%	95,5%	99%

e: es el error muestral deseado.

p: es la proporción de individuos que poseen en la población la característica de estudio. Este dato es generalmente desconocido y se suele suponer que $p=q=0.5$ que es la opción más segura.

q: es la proporción de individuos que no poseen esa característica.

n: es el tamaño de la muestra.

El grupo de estudio conformado por **180** pacientes entre 35-70 años hospitalizados y atendidos por consulta externa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente de Riobamba de enero a junio 2010 con nivel de confianza del 90% y un error muestral del 6%.

E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS.

Según los objetivos planteados y en términos generales para la investigación:

Se realizó una solicitud para acceder a los archivos estadísticos de los pacientes de 35-70 años que fueron atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial Docente de Riobamba.

La presente investigación se realizó en pacientes 35-70 años atendidos en hospitalización y consulta externa en el área de clínica del Hospital Provincial General Docente de Riobamba enero-junio 2010 considerando factores de riesgo para producir aterosclerosis coronaria, toda la información que se obtuvo fue de manera secundaria.

Una vez en estadística se recepto la lista estadística, y se accedió a las historias clínicas para obtener información necesaria escogidos al azar los mismos que se registraron, en una ficha de recolección de información previamente elaborada (ANEXO1), considerando las variables en estudio, tomados de la historia clínica.

Para la inclusión de pacientes se tuvieron en cuenta las siguientes premisas:

- Ser mayores de 35 años y menores de 70 años
- No haber presentado previamente ningún tipo de enfermedad cardiovascular activa: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular, valvulopatía, arteriopatía periférica.
- Se excluyeron asimismo pacientes con neoplasia activa.

La selección de sujetos para el estudio se hizo por muestreo aleatorio al azar.

V. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE INFORMACION.

PROCESAMIENTO

Una vez recolectados los datos en las fichas respectivas, se procedió a agruparlos e ingresarlos en el paquete estadístico SPSS y EXCEL.

ANALISIS

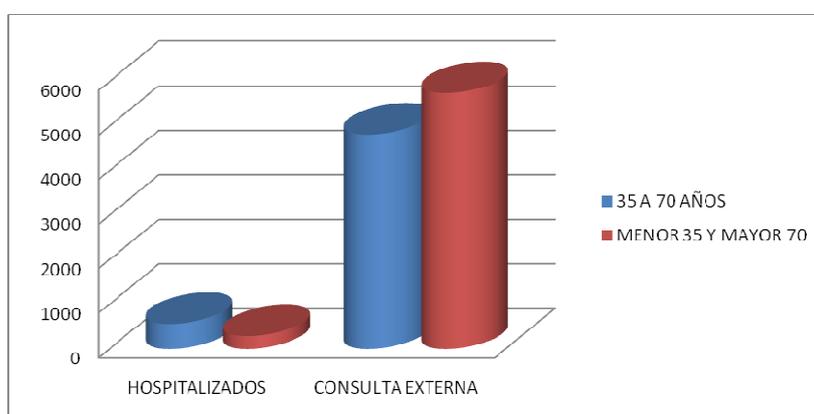
Para el análisis de información se aplicó estadística de frecuencia y porcentaje. Luego se elaboró Gráficos y tablas de acuerdo al programa estadístico en mención, los mismos que facilitaron la interpretación de datos, Se utilizó el método de cálculo de riesgo cardiovascular según el estudio de Framingham mediante la tabla (ANEXO 2), que es la más utilizada en la bibliografía internacional para llegar a establecer conclusiones y recomendaciones.

RESULTADOS Y DISCUSION

GRAFICO N° 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES ATENDIDOS POR AREA DE MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

PACIENTES ATENDIDOS			
	TOTAL	< 35 Y > 70 AÑOS	DE 35 A 70 AÑOS
HOSPITALIZADOS	844	282	562
CONSULTA EXTERNA	10553	5739	4814



Fuente: Estadísticas del Hospital Provincial Docente de Riobamba

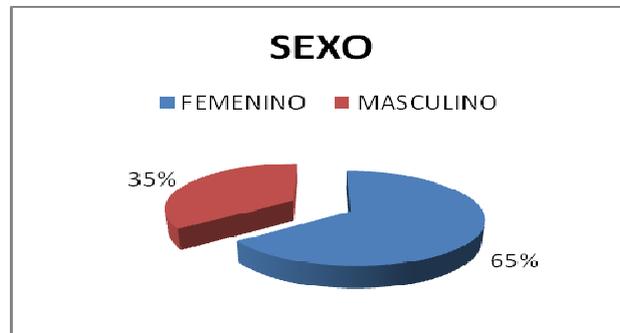
El Hospital Provincial General Docente de Riobamba, reporta en el periodo enero-junio 2010 a un total de 11.397 pacientes atendidos por el servicio de medicina interna por hospitalización 844 y por consulta externa 10.553 de los cuales 562 tienen edad de 35-70 años hospitalizados que representan el 66.5% y 4.818 tiene edad de 35-70 años representando 45.6% de los atendidos por consulta externa, sumando un total de **5.376** pacientes entre 35-70 años de edad atendidos por medicina interna que representan el 47.1% de la totalidad de atendidos demostrando así que casi la mitad de pacientes pertenecen a este estudio pudiendo presentar factores de riesgo cardiovascular.

Mediante una fórmula estadística confiable se ha determinado la muestra conformada por 180 pacientes con un intervalo de confianza del 90% y un margen de error del 6%.

GRAFICO Nº 2

FACTOR DE RIESGO NO MODIFICABLE DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SEXO ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

SEXO	
FEMENINO	117
MASCULINO	63
TOTAL	180



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

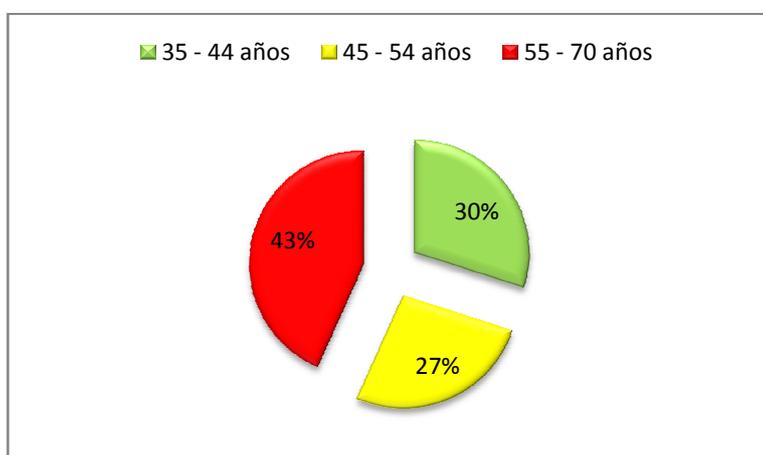
En el grupo de estudio conformado por datos de 180 historias clínicas de pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna entre hospitalización y consulta externa durante el periodo enero-junio 2010 en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en cuanto a la distribución de acuerdo al sexo de los pacientes, predominó el sexo femenino con 117 pacientes que representan el 65% en relación al masculino con 63 que representan el 35%.

La literatura manifiesta que si bien la cardiopatía isquémica por aterosclerosis es poco frecuente, aunque no inexistente, en la mujer joven y de edad media, es un problema de salud importante en la mujer de edad avanzada. Según el género el riesgo de padecer enfermedad coronaria del hombre es el doble del de la mujer hasta la menopausia en la que se igualan.

GRAFICO Nº 3

FACTOR DE RIESGO NO MODIFICABLE DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EDAD ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
35 - 44 años	27	27	54
45 - 54 años	12	36	48
55 - 70 años	24	54	78
TOTAL	63	117	180



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

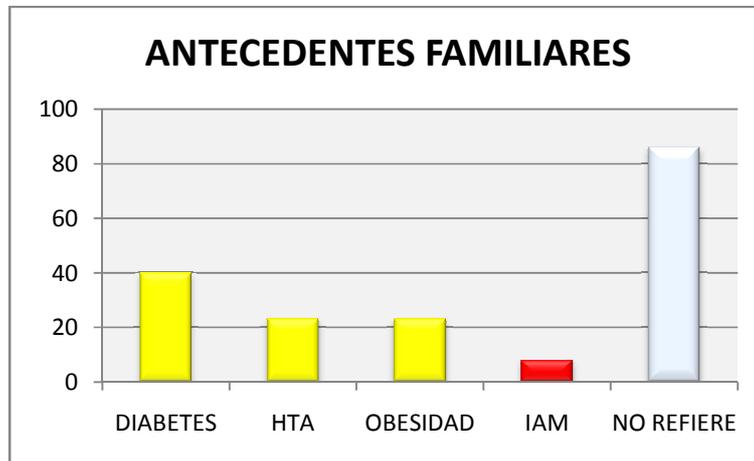
El 30% de 35-44 años un total de 27 hombres y 27 mujeres representando un factor de riesgo solo para los hombres. Un 27% de 45-54 años un total de 12 hombres y 36 mujeres representando un factor de riesgo moderado para los hombres y un factor de riesgo bajo para las mujeres. Un 43% de 55-70 años un total de 24 hombres y 54 mujeres representando un factor de riesgo alto para los hombres y un factor de riesgo alto para las mujeres.

La mortalidad y la incidencia de cardiopatía isquémica aumentan con la edad de forma exponencial, especialmente en la mujer, de manera que aunque las tasa de mortalidad coronaria a los 40 años son de 7 veces inferiores en las mujeres que en los hombres, esta diferencia se reduce a 2 a los 70 años.

GRAFICO Nº 4

FACTOR DE RIESGO NO MODIFICABLE DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES ANTECEDENTES FAMILIARES ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

ANTECEDENTES FAMILIARES			
FACTORES	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
DIABETES	21	19	40
HTA	7	16	23
OBESIDAD	6	17	23
IAM	1	7	8
NO REFIERE	28	58	86
TOTAL	63	117	180



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

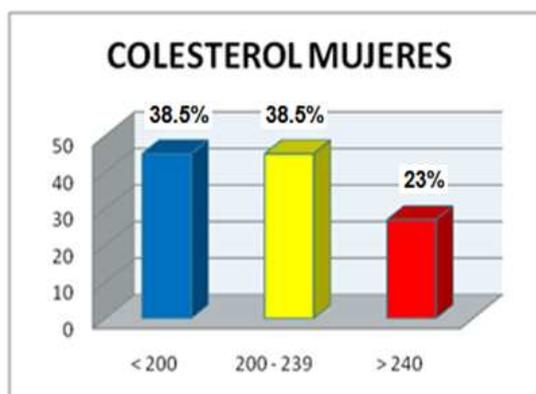
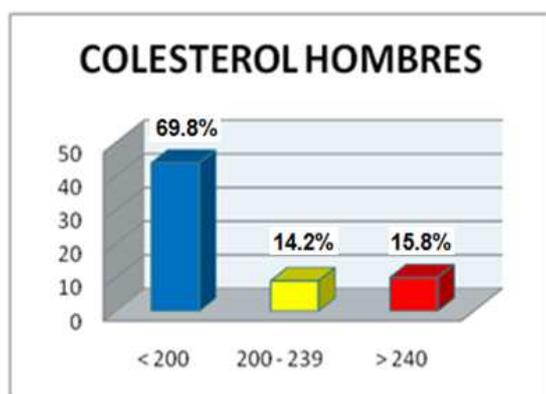
Se identificó 22.2% de pacientes que refieren antecedentes familiares de diabetes mellitus presentando predisposición a tener factores de riesgo para la aterosclerosis. Se identificó 12.8% de pacientes que refieren antecedentes familiares de hipertensión arterial presentando predisposición a tener factores de riesgo para la aterosclerosis. Se identificó 12.8% de pacientes que refieren antecedentes familiares de obesidad presentando predisposición a tener factores de riesgo para la aterosclerosis. Se identificó 4.4% de pacientes que refieren antecedentes familiares de infarto agudo de miocardio siendo un factor de riesgo cardiovascular. Se identificó 47.8% de pacientes no refieren antecedentes familiares para presentar factores de riesgo para la aterosclerosis.

GRAFICO Nº 5

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DISLIPIDEMIA DISTRIBUCIÓN DE COLESTEROL TOTAL EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
35 - 70 AÑOS	
COLESTEROL	
mg/dl	PACIENTES
< 200	44
200 - 239	9
> 240	10
TOTAL	63

MUJERES	
35 - 70 AÑOS	
COLESTEROL	
mg/dl	PACIENTES
< 200	45
200 - 239	45
> 240	27
TOTAL	117



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio los pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna de hospitalización y consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba se identificó al colesterol como factor de riesgo en el grupo masculino con un incidencia del 15.8% que presentaron un colesterol >240mg/dl y en el grupo femenino la incidencia fue del 23% siendo mayor en las mujeres.

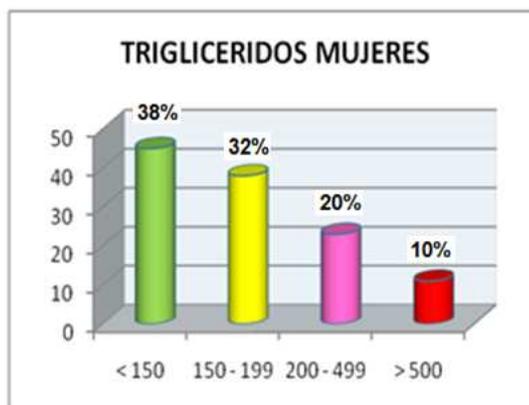
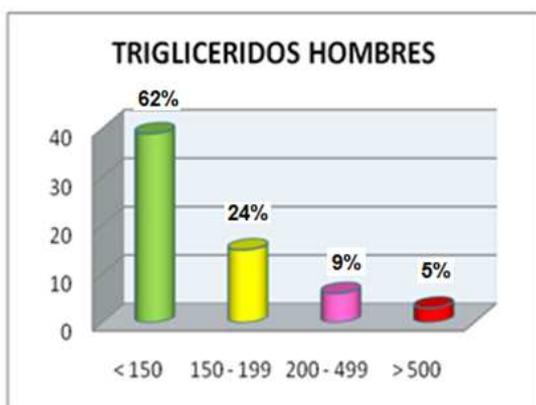
El grupo de las mujeres de 45-54 años presento la mayor incidencia de colesterol como factor de riesgo legando a un 25%. Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registro al colesterol >240mg/dl en un 35.4% de hombres y 38.6% en las mujeres valores muy superiores a nuestro estudio.

GRAFICO Nº 6

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DISLIPIDEMIA DISTRIBUCIÓN DE TRIGLICERIDOS EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
35 - 70 AÑOS	
TRIGLICERIDOS	
mg/dl	PACIENTES
< 150	39
150 - 199	15
200 - 499	6
> 500	3
TOTAL	63

MUJERES	
35 - 70 AÑOS	
TRIGLICERIDOS	
mg/dl	PACIENTES
< 150	45
150 - 199	38
200 - 499	23
> 500	11
TOTAL	117



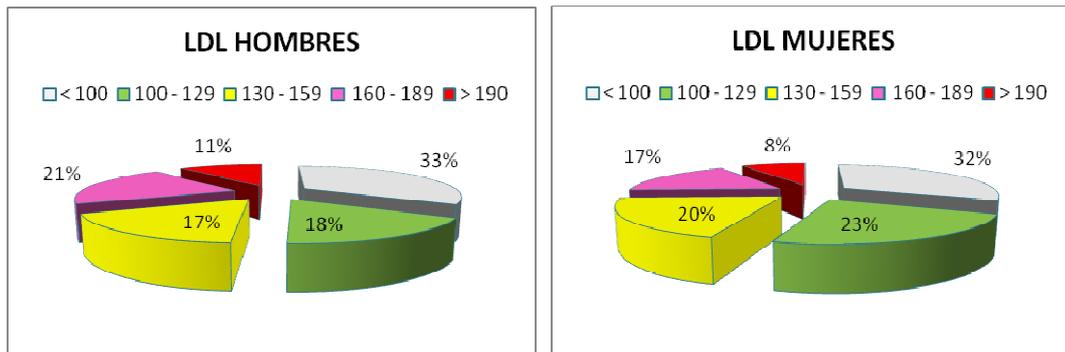
Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio los pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna de hospitalización y consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba se identificó los triglicéridos como factor de riesgo en el grupo masculino con un incidencia del 38% que presentaron >150mg/dl y en el grupo femenino la incidencia fue del 62% siendo mayor en las mujeres. El grupo de las mujeres de 35-44 años presento la mayor incidencia de triglicéridos como factor de riesgo llegando a un 77%. Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registró triglicéridos >150mg/dl en un 43.7% de hombres y 58.4% en las mujeres valores similares a nuestro estudio apenas son un 4% superiores sus valores.

GRAFICO Nº 7

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DISLIPIDEMIA DISTRIBUCIÓN DE LDL(low density lipoprotein) EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES		MUJERES	
35 - 70 AÑOS		35 - 70 AÑOS	
LDL		LDL	
mg/dl	PACIENTES	mg/dl	PACIENTES
< 100	21	< 100	37
100 - 129	11	100 - 129	27
130 - 159	11	130 - 159	23
160 - 189	13	160 - 189	20
> 190	7	> 190	10
TOTAL	63	TOTAL	117



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

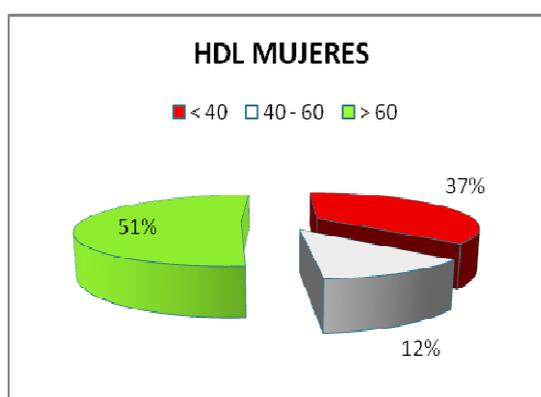
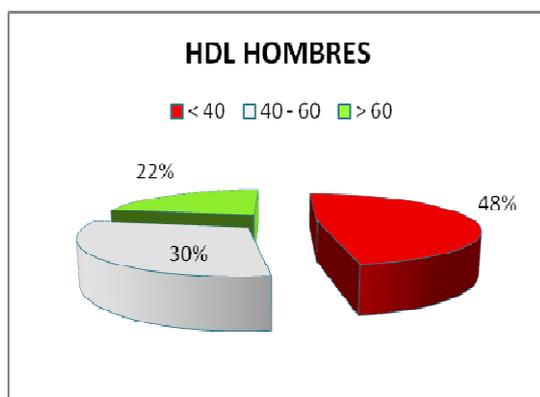
En el grupo de estudio los pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna de hospitalización y consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba se identificó al LDL como factor de riesgo en el grupo masculino con un incidencia del 32% que presentaron >160mg/dl y en el grupo femenino la incidencia fue del 26% siendo menor en las mujeres. El grupo de hombres de 45-54 años presento la mayor incidencia de LDL alto como factor de riesgo llegando a un 42%. Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registró LDL >160mg/dl en un 51.2% de hombres y 54.4% en las mujeres valores muy superiores a nuestro estudio sobre todo en las mujeres que presentaron 26%.

GRAFICO Nº 8

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DISLIPIDEMIA DISTRIBUCIÓN DE HDL (high density lipoprotein) EN PACIENTES DE 45- 54 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
35 - 70 AÑOS	
HDL	
mg/dl	PACIENTES
< 40	30
40 - 60	19
> 60	14
TOTAL	63

MUJERES	
35 - 70 AÑOS	
HDL	
mg/dl	PACIENTES
< 40	43
40 - 60	14
> 60	60
TOTAL	117



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

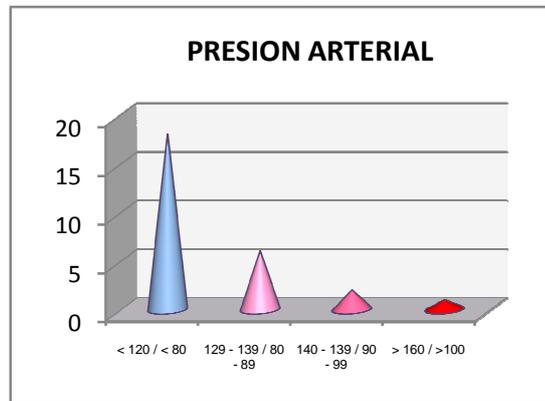
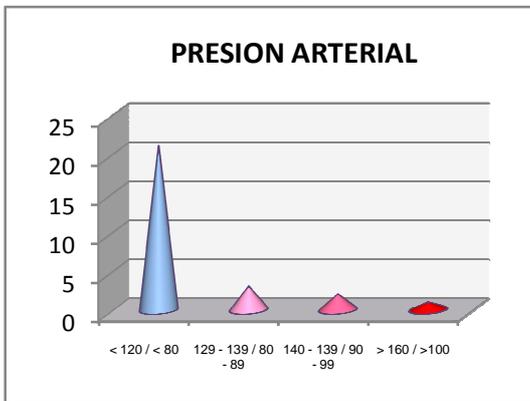
En el grupo de estudio los pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna de hospitalización y consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba se identificó al HDL como factor de riesgo en el grupo masculino con un incidencia del 48% que presentaron <40mg/dl y en el grupo femenino la incidencia fue del 37% siendo menor en las mujeres. El grupo de hombres de 35-44 años presento la mayor incidencia de HDL bajo como factor de riesgo llegando a un 81%. Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registró HDL <40mg/dl en un 58.2% de hombres y 47.4% en las mujeres valores muy inferiores en nuestro estudio sobre todo en las mujeres. Niveles altos de HDL producen un efecto protector vascular.

GRAFICO Nº 9

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE HIPERTENSION ARTERIAL DISTRIBUCIÓN DE PRESION ARTERIAL EN PACIENTES DE 35-44 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
35 - 44 AÑOS	
PRESION ARTERIAL	
mm de Hg	PACIENTES
< 120 / < 80	21
129 - 139 / 80 - 89	3
140 - 139 / 90 - 99	2
> 160 / >100	1
TOTAL	27

MUJERES	
35 - 44 AÑOS	
PRESION ARTERIAL	
mm de Hg	PACIENTES
< 120 / < 80	18
129 - 139 / 80 - 89	6
140 - 139 / 90 - 99	2
> 160 / >100	1
TOTAL	27



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio se identificó 27 hombres de 35-44 años de los cuales un 77.8% presentó presión normal, un 11.1% pre-hipertensión, un 7.4% hipertensión grado I factor de riesgo cardiovascular y un 3.7% hipertensión grado II factor de riesgo cardiovascular alto. Se identificó 27 mujeres de 35-44 años de los cuales un 66.7% presentó presión normal, un 22.2% pre-hipertensión, un 7.4% hipertensión grado I factor de riesgo cardiovascular y un 3.7% hipertensión grado II factor de riesgo cardiovascular alto.

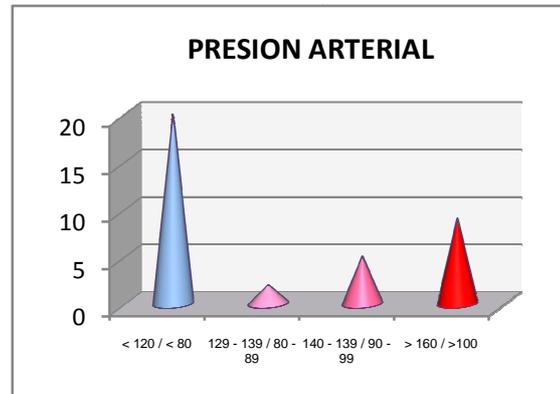
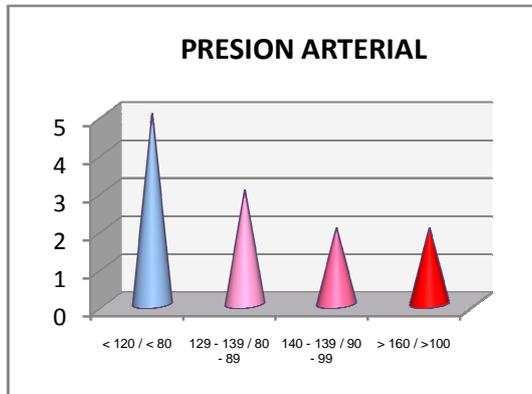
Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registró una incidencia de HTA 35-44 años en hombres de 28.5% y en mujeres de 16.1%.

GRAFICO Nº 10

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE HIPERTENSION ARTERIAL DISTRIBUCIÓN DE PRESION ARTERIAL EN PACIENTES DE 45-54 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
45 - 54 AÑOS	
PRESION ARTERIAL	
mm de Hg	PACIENTES
< 120 / < 80	5
129 - 139 / 80 - 89	3
140 - 139 / 90 - 99	2
> 160 / >100	2
TOTAL	12

MUJERES	
45 - 54 AÑOS	
PRESION ARTERIAL	
mm de Hg	PACIENTES
< 120 / < 80	20
129 - 139 / 80 - 89	2
140 - 139 / 90 - 99	5
> 160 / >100	9
TOTAL	36



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio se identificó 12 hombres de 45-54 años de los cuales un 41.6% presentó presión normal, un 25% pre-hipertensión, un 16.7% hipertensión grado I factor de riesgo cardiovascular y un 16.7% hipertensión grado II que representa un factor de riesgo cardiovascular alto. En 36 mujeres de 45-54 años de los cuales un 55.6% presentó presión normal, un 5.6% pre-hipertensión, un 13.8% hipertensión grado I factor de riesgo cardiovascular y un 25% hipertensión grado II que representa un factor de riesgo cardiovascular alto.

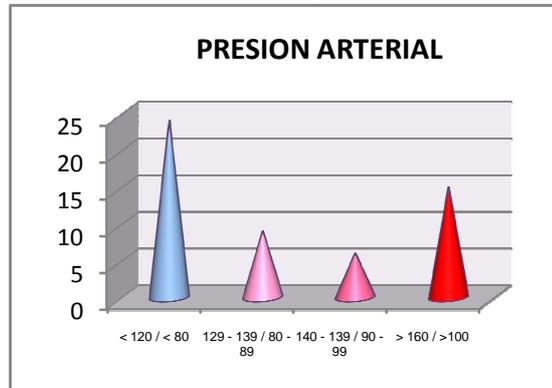
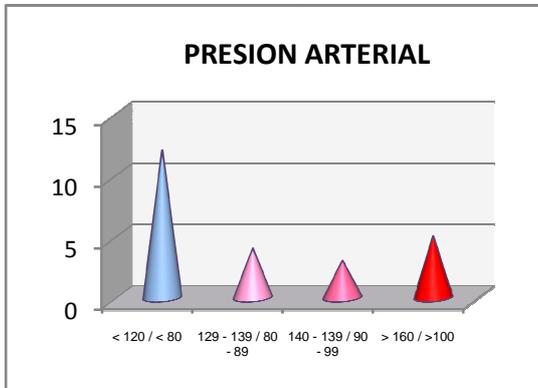
Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registró una incidencia de HTA 45-54 años en hombres de 58.7% y en mujeres de 48.9%.

GRAFICO Nº 11

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE HIPERTENSION ARTERIAL DISTRIBUCIÓN DE PRESION ARTERIAL EN PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
55 - 70 AÑOS	
PRESION ARTERIAL	
m de Hg	PACIENTES
< 120 / < 80	12
129 - 139 / 80 - 89	4
140 - 139 / 90 - 99	3
> 160 / >100	5
TOTAL	24

MUJERES	
55 - 70 AÑOS	
PRESION ARTERIAL	
mm de Hg	PACIENTES
< 120 / < 80	24
129 - 139 / 80 - 89	9
140 - 139 / 90 - 99	6
> 160 / >100	15
TOTAL	54



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio se identificó 24 hombres de 55-70 años de los cuales un 50% presentó presión normal, un 16.6% pre-hipertensión, un 12.6% hipertensión grado I factor de riesgo cardiovascular y un 20.8% hipertensión grado II que representa un factor de riesgo cardiovascular alto de las 54 mujeres de 55-70 años de los cuales un 44.4% presentó presión normal, un 16.7% pre-hipertensión, un 11.1% hipertensión grado I factor de riesgo cardiovascular y un 27.8% hipertensión grado II que representa un factor de riesgo cardiovascular alto.

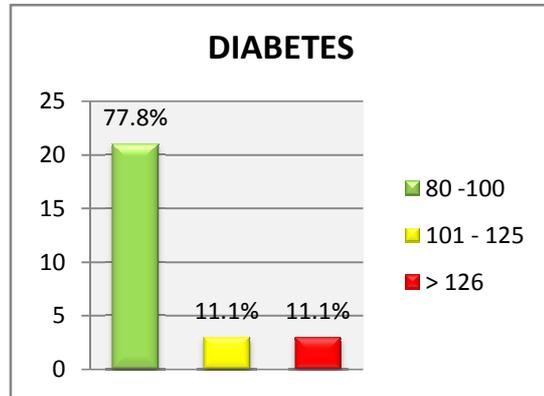
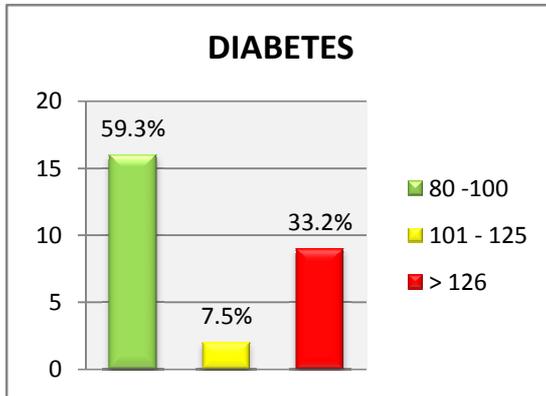
Un estudio realizado por el ministerio de salud pública de Chile en sus Hospitales en pacientes mayores de 25 años 2008, se registró una incidencia de HTA 55-75 años en hombres de 74.6% y en mujeres de 81.8%.

GRAFICO Nº 12

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DIABETES MELLITUS DISTRIBUCIÓN GLICEMIA EN AYUNAS PACIENTES DE 35-44 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
35 - 44 AÑOS	
DIABETES MELLITUS	
mg/dl	PACIENTES
80 -100	16
101 - 125	2
> 126	9
TOTAL	27

MUJERES	
35 - 44 AÑOS	
DIABETES MELLITUS	
mg/dl	PACIENTES
80 -100	21
101 - 125	3
> 126	3
TOTAL	27



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio conformado por datos de 180 historias clínicas de pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna y hospitalización y consulta externa durante el periodo enero-junio 2010 en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

Se identificó 27 hombres de 35-44 años de los cuales un 59.3% presentó glicemia normal <100mg/dl, un 7.5% presentó glicemia entre 101-125mg/dl son pre-diabéticos y un 33.2% presentó glicemia >126mg/dl que son diabéticos y un factor de riesgo cardiovascular.

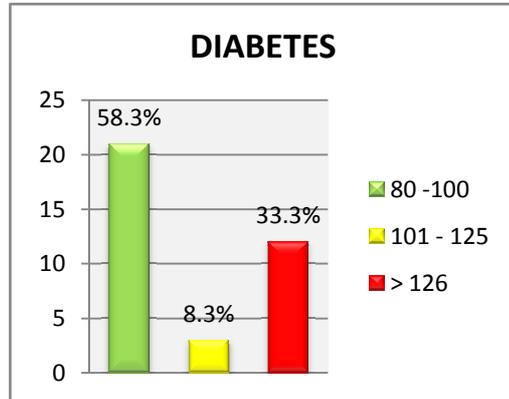
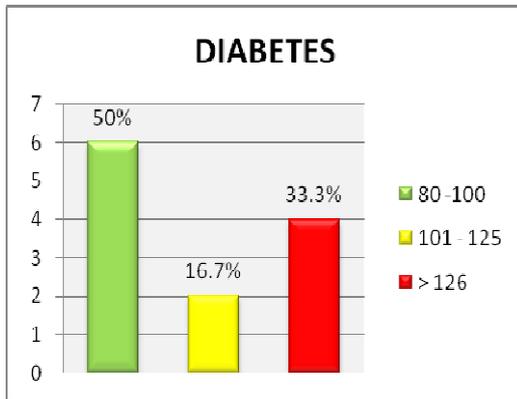
Se identificó 27 mujeres de 35-44 años de los cuales un 77.8% presentó glicemia normal <100mg/dl, un 11.1% presentó glicemia entre 101-125mg/dl son pre-diabéticos y un 11.1% presentó glicemia >126mg/dl que son diabéticos y un factor de riesgo cardiovascular.

GRAFICO N° 13

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DIABETES MELLITUS DISTRIBUCIÓN GLICEMIA EN AYUNAS PACIENTES DE 45-54 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
45 - 54 AÑOS	
DIABETES	
mg/dl	PACIENTES
80 -100	6
101 - 125	2
> 126	4
TOTAL	12

MUJERES	
45 - 54 AÑOS	
DIABETES MELLITUS	
mg/dl	PACIENTES
80 -100	21
101 - 125	3
> 126	12
TOTAL	36



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio conformado por datos de 180 historias clínicas de pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna y hospitalización y consulta externa durante el periodo enero-junio 2010 en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba

Se identificó 12 hombres de 45-54 años de los cuales un 41.7% presentó glicemia normal <100mg/dl, un 8.3% presentó glicemia entre 101-125mg/dl son pre-diabéticos y un 50% presentó glicemia >126mg/dl que son diabéticos y un factor de riesgo cardiovascular.

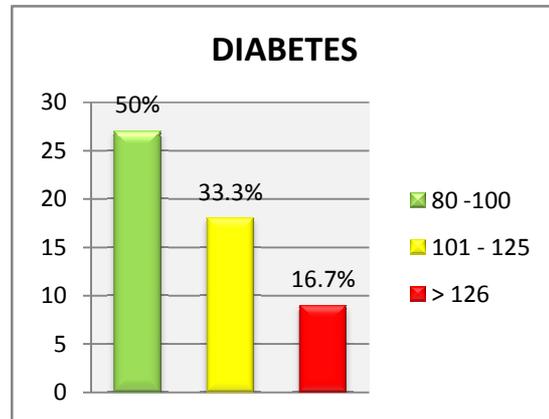
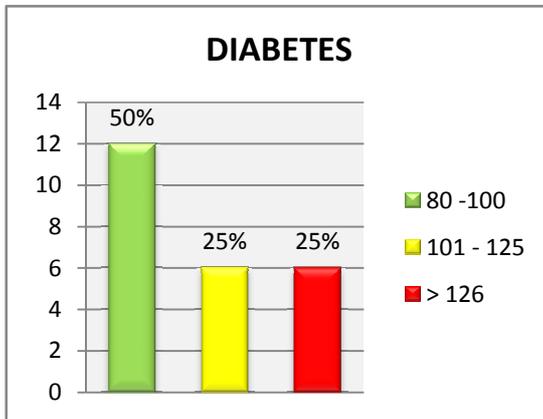
Se identificó 36 mujeres de 45-54 años de los cuales un 58.3% presentó glicemia normal <100mg/dl, un 8.3% presentó glicemia entre 101-125mg/dl son pre-diabéticos y un 33.3% presentó glicemia >126mg/dl que son diabéticos y un factor de riesgo cardiovascular.

GRAFICO Nº 14

**FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE DIABETES MELLITUS
DISTRIBUCIÓN GLICEMIA EN AYUNAS PACIENTES DE 55-70 AÑOS
ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL
PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA**

HOMBRES	
55 - 70 AÑOS	
DIABETES MELLITUS	
mg/dl	PACIENTES
80 -100	12
101 - 125	6
> 126	6
TOTAL	24

MUJERES	
55 - 70 AÑOS	
DIABETES MELLITUS	
mg/dl	PACIENTES
80 -100	27
101 - 125	18
> 126	9
TOTAL	54



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

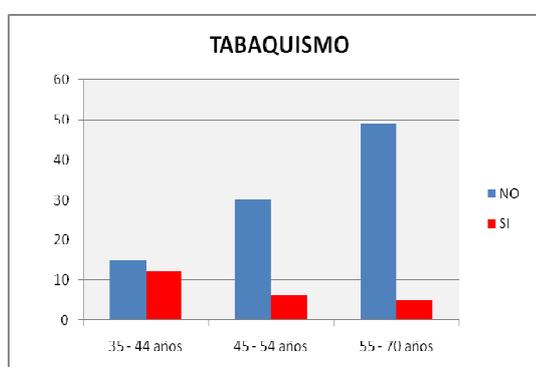
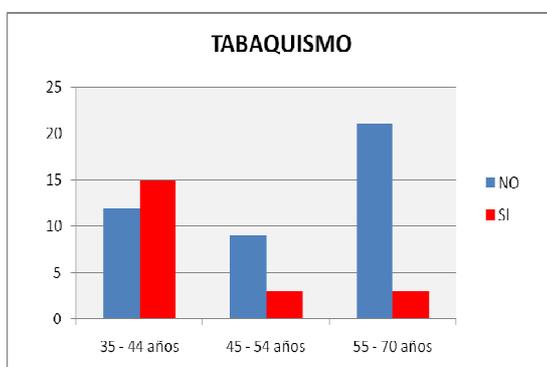
En el grupo de estudio se identificó 24 hombres de 55-70 años de los cuales un 50% presentó glicemia normal <100mg/dl, un 25% presentó glicemia entre 101-125mg/dl son pre-diabéticos y un 25% presentó glicemia >126mg/dl que son diabéticos y un factor de riesgo cardiovascular de las 54 mujeres de 55-70 años de los cuales un 50% presentó glicemia normal <100mg/dl, un 33.3% presentó glicemia entre 101-125mg/dl son pre-diabéticos y un 16.7% presentó glicemia >126mg/dl que son diabéticos y un factor de riesgo cardiovascular. Un estudio realizado en el Hospital de Montevideo Uruguay 2008, se registro Diabetes Mellitus como factor de riesgo 13.9% en hombres y 5.2% en mujeres lo que en nuestro estudio en hombres 30.3% y en mujeres 19.2%.

GRAFICO Nº 15

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE TABAQUISMO DISTRIBUCIÓN TABAQUISMO PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

TABAQUISMO		
HOMBRES		
EDAD	NO	SI
35 - 44 años	12	15
45 - 54 años	9	3
55 - 70 años	21	3
TOTAL	42	21

TABAQUISMO		
MUJERES		
EDAD	NO	SI
35 - 44 años	15	12
45 - 54 años	30	6
55 - 70 años	49	5
TOTAL	94	23



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de hombres de 35-44 años se identificó 44.4% que no fuman y 55.6% fuman presentando un riesgo cardiovascular. En el grupo de 45-54 años se identificó 75% que no fuman y 25% fuman presentando un riesgo cardiovascular. En el grupo de 55-70 años se identificó 87.5% que no fuman y 12.5% fuman presentando un riesgo cardiovascular.

En el grupo de mujeres de 35-44 años se identificó 55.6% que no fuman y 44.4% fuman presentando un riesgo cardiovascular. En el grupo de 45-54 años se identificó 83.3% que no fuman y 16.7% fuman presentando un riesgo cardiovascular. En el grupo de 55-70 años se identificó 90.7% que no fuman y 9.3% fuman presentando un riesgo cardiovascular.

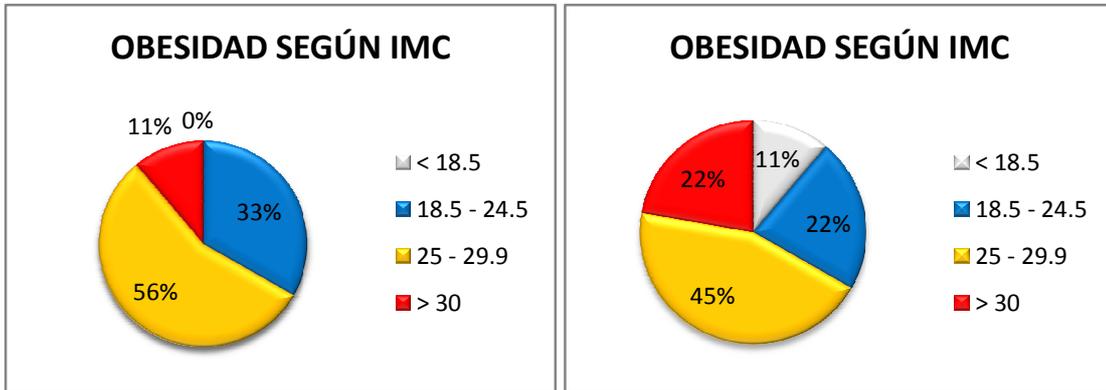
Un estudio realizado en el Hospital de Montevideo Uruguay 2008, se registro Fumar como factor de riesgo 48.1% en hombres y 36.6% en mujeres lo que en nuestro estudio en hombres 31% y en mujeres 23%.

GRAFICO Nº 16

**FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE OBESIDAD
DISTRIBUCIÓN INDICE MASA CORPORAL PACIENTES DE 35-44 AÑOS
ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL
PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA**

HOMBRES	
35 - 44 AÑOS	
OBESIDAD	
IMC	PACIENTES
< 18.5	0
18.5 - 24.5	9
25 - 29.9	15
> 30	3
TOTAL	27

MUJERES	
35 - 44 AÑOS	
OBESIDAD	
IMC	PACIENTES
< 18.5	3
18.5 - 24.5	6
25 - 29.9	12
> 30	6
TOTAL	27



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

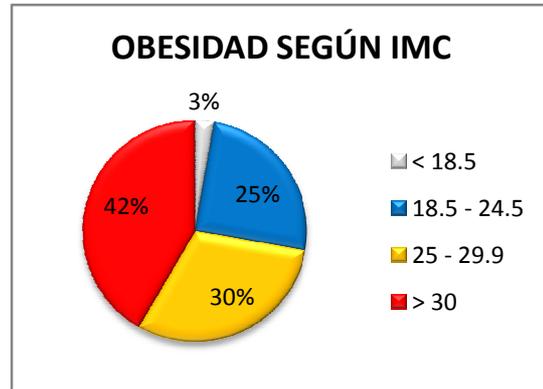
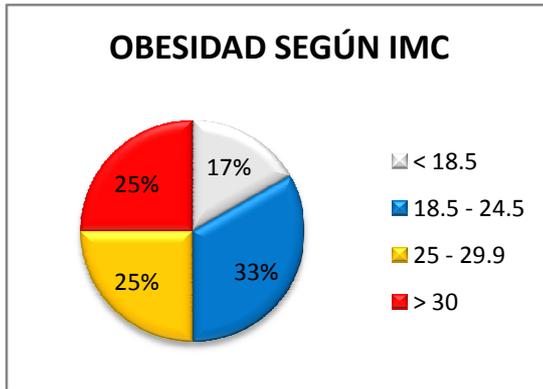
En el grupo de estudio conformado por datos de 180 historias clínicas de pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna y hospitalización y consulta externa durante el periodo enero-junio 2010 en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba se identificó 27 hombres de 35-44 años de los cuales un 0% presentó bajo peso, un 33% tiene peso normal, un 56% tiene sobre peso y un 11% presentó obesidad como factor de riesgo cardiovascular, con 27 mujeres de 35-44 años de los cuales un 11% presentó bajo peso, un 22% tiene peso normal, un 45% tiene sobre peso y un 22% presentó obesidad como un factor de riesgo cardiovascular.

GRAFICO N° 17

**FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE OBESIDAD
DISTRIBUCIÓN INDICE MASA CORPORAL PACIENTES DE 45-54 AÑOS
ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL
PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA**

HOMBRES	
45 - 54 AÑOS	
OBESIDAD	
IMC	PACIENTES
< 18.5	2
18.5 - 24.5	4
25 - 29.9	3
> 30	3
TOTAL	12

MUJERES	
45 - 54 AÑOS	
OBESIDAD	
IMC	PACIENTES
< 18.5	1
18.5 - 24.5	9
25 - 29.9	11
> 30	15
TOTAL	36



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio conformado por datos de 180 historias clínicas de pacientes entre 35-70 años durante el periodo enero-junio 2010 en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

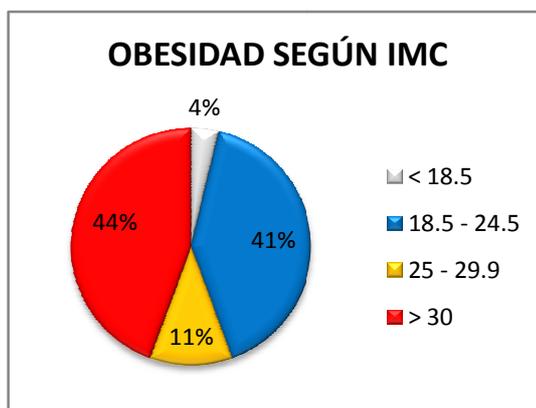
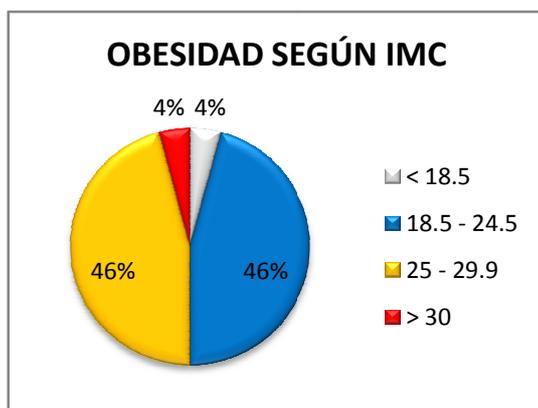
Se identificó 12 hombres de 45-54 años de los cuales un 17% presentó bajo peso, un 33% tiene peso normal, un 25% tiene sobre peso y un 25% presentó obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Se identificó 36 mujeres de 45-54 años de los cuales un 3% presentó bajo peso, un 25% tiene peso normal, un 30% tiene sobre peso y un 42% presentó obesidad como un factor de riesgo cardiovascular.

GRAFICO Nº 18

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE OBESIDAD DISTRIBUCIÓN INDICE MASA CORPORAL PACIENTES DE 55-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

HOMBRES	
55-70 AÑOS	
OBESIDAD	
IMC	PACIENTES
< 18.5	1
18.5 - 24.5	11
25 - 29.9	11
> 30	1
TOTAL	24

MUJERES	
55 - 70 AÑOS	
OBESIDAD SEGÚN IMC	
IMC	PACIENTES
< 18.5	2
18.5 - 24.5	22
25 - 29.9	6
> 30	24
TOTAL	54



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

Se identificó 24 hombres de 55-70 años de los cuales un 4% presentó bajo peso, un 46% tiene peso normal, un 46% tiene sobre peso y un 4% presentó obesidad como factor de riesgo cardiovascular.

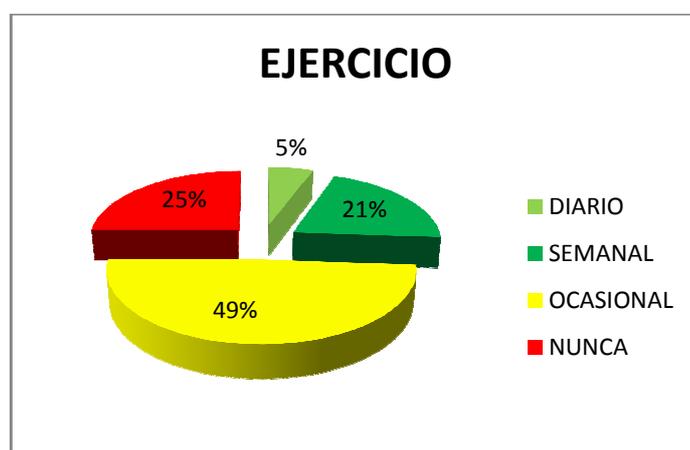
Se identificó 54 mujeres de 55-70 años de los cuales un 4% presentó bajo peso, un 41% tiene peso normal, un 11% tiene sobre peso y un 44% presentó obesidad como un factor de riesgo cardiovascular.

Un estudio realizado en el Hospital de Montevideo Uruguay 2008, se registro obesidad como factor de riesgo 63% en hombres y 47% en mujeres siendo mayor de 40-69 años lo que en nuestro estudio en hombres 13.33% y en mujeres 36%.

GRAFICO N° 19

FACTOR DE RIESGO MODIFICABLE SEDENTARISMO DISTRIBUCIÓN ACTIVIDAD FISICA PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS POR MEDICINA INTERNA ENERO-JUNIO 2010 HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

EJERCICIO			
RANGO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
DIARIO	7	3	10
SEMANTAL	19	18	37
OCASIONAL	25	63	88
NUNCA	12	33	45
TOTAL	63	117	180



Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio se identificó 5% pacientes que realizan ejercicio diario por trabajo lo cual significa un factor protector para el riesgo cardiovascular, un 21% realiza ejercicio los fines de semana en familia disminuyendo así la presencia de factores de riesgo cardiovascular, un 49% menciona realizar ejercicio de vez en cuando por lo que esto representa un riesgo cardiovascular y un 25% presentó nunca realizar ejercicio físico ya sea por la edad o falta de tiempo lo que significa un riesgo cardiovascular alto. Un estudio realizado en el Hospital de Montevideo Uruguay 2008, se registro el sedentarismo como factor de riesgo 26% en hombres y 31% en mujeres lo que en nuestro estudio en hombres 19.5% y en mujeres 28.1%.

TABLA DE FRAMINGHAM PARA PREDICCIÓN DEL RIESGO CORONARIO TOTAL CON LA MEDIA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LA INVESTIGACIÓN APLICADA CON ANEXO2

RIESGO CORONARIO TOTAL PACIENTES DE 35-70 AÑOS												
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA 2010												
	HOMBRES						MUJERES					
	35-44 años		45-54 años		55-70 años		35-44 años		45-54 años		55-70 años	
FACTOR	MEDIA	PUNTOS										
EDAD años	38	0	51	2	63	5	39	-4	49	3	63	8
DIABETES mg/dl	NO	0										
FUMADOR	SI	2	NO	0								
COLESTEROL mg/dl	174	0	168	0	212	1	208	1	225	1	201	1
HDL mg/dl	49	0	39	1	34	2	50	0	39	2	43	2
PRE SION ARTERIAL mm de Hg	104 66	0	118 78	0	115 68	0	103 67	-3	122 81	0	123 79	0
TOTAL	PUNTOS 2		PUNTOS 3		PUNTOS 8		PUNTOS -6		PUNTOS 6		PUNTOS 11	
RIESGO de ECV (10años)	4%		5%		16%		1%		5%		13%	

Fuente: Revisión de Historias Clínicas
Investigador: Carlos Garrido

En el grupo de estudio conformado por datos de 180 historias clínicas de pacientes entre 35-70 años atendidos por medicina interna entre hospitalización y consulta externa durante el periodo enero-junio 2010 en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba al aplicar la tabla para predicción del riesgo coronario total de Framingham con la media de los resultados obtenidos en la investigación aplicada con anexo2 se identificó 4% de bajo riesgo de enfermedad cardiovascular en 10 años hombres de 35-44 años, un 5% de bajo riesgo de enfermedad cardiovascular a los 10 años hombres de 45-54 años, un 16% de riesgo de enfermedad cardiovascular medio a los 10 años hombres de 55-70 años, en las mujeres presentaron un 1% de bajo riesgo de enfermedad cardiovascular a los 10 años en mujeres de 35-44 años, un 5% de bajo riesgo de enfermedad cardiovascular a los 10 años en mujeres de 45-54 años y un 13% de riesgo de enfermedad cardiovascular medio a los 10 años en mujeres de 55-70 años. Observándose mayor riesgo en el hombre que en la mujer de sufrir enfermedad cardiovascular.



**Ministerio de Salud Pública
Dirección Provincial de Chimborazo**

**PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE FACTORES DE
RIESGO ATEROSCLEROSIS CORONARIA EN
PACIENTES DE 35-70 AÑOS DEL HOSPITAL
PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA**

AUTOR:

Carlos Marcelo Garrido Vinueza

INTERNO ROTATIVO DE MEDICINA

Riobamba, 2010

INTRODUCCIÓN:

El programa de prevención de factores de riesgo para aterosclerosis coronaria tiene el objetivo de disminuir la enfermedad cardiovascular mediante la educación y práctica para una vida saludable, datos obtenidos en la investigación realizada en la tesis "IDENTIFICAR Y PREVENIR FACTORES DE RIESGO DE ATEROSCLEROSIS CORONARIA EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA 2010" han identificado factores que aumentan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares algunos de estos factores son modificables y se pueden evitar cambiando nuestro estilo de vida, cuanto más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de sufrir una enfermedad del corazón.

Al ser las enfermedades cardiovasculares de alta incidencia en pacientes de 35-70 años atendidos en el Hospital Provincial Docente de Riobamba y sin embargo las personas atendidas han hecho poco o nada para combatirlo, esta es la razón por la cual se plantea la ejecución de un programa de prevención de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular con la finalidad de fomentar, incentivar y proteger la salud de hombres y mujeres, mediante la acción preventiva con educación, modificando sus comportamientos alimentarios, sus hábitos para mejorar su estilo de vida.

Dentro de las medidas preventivas que ayudan a desaparecer los factores de riesgo y disminuir la muerte por enfermedad cardiovascular debemos modificar comportamientos alimentarios entre ellos aumentar el consumo de fibra, consumir productos lácteos descremados, disminuir el consumo de carnes rojas, carbohidratos simples, sal, grasas saturadas en fritos, dietas hipercalóricas, y modificando además sus hábitos como aumentar el ejercicio físico, limitar el consumo de tabaco y alcohol, acudir a chequeos médicos periódicos y controlar valores de colesterol, HDL, LDL y triglicéridos el programa de desarrollara con el modelo de cambio de comportamiento para el cual las etapas serán de contemplación, motivación, enseñanza-aprendizaje y conocimiento.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Implementar un Programa de prevención de factores de riesgo de aterosclerosis coronaria en pacientes de 35-70 años del Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2010.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Capacitar a usuarios internos y externos sobre la prevención para factores de riesgo de aterosclerosis coronaria mediante Programa educativo.
2. Difundir mensajes veraces, oportunos y adecuados tendientes a incorporar la participación de la comunidad.
3. Promocionar y difundir la importancia de la implementación de un Programa Educativo para la prevención para factores de riesgo de aterosclerosis coronaria.
4. Crear un sistema de información veraz, oportuna y de calidad para la prevención para factores de riesgo de aterosclerosis coronaria.
5. Generar un compromiso solidario y de responsabilidad compartida entre el personal de salud y la comunidad.

METODOLOGÍA Y ESTRATEGIAS:

Dentro de las estrategias que pretenden lograr alcanzar las metas y cumplir los objetivos es la capacitación mediante charlas, talleres, mesas redondas, foros, trabajos en grupo guiados por el investigador y profesionales de elite, docentes de universidades de medicina y especialistas en cardiología y medicina interna para dar a conocer de una forma clara y con la información más reciente.

Además la motivación para la asistencia de los pacientes atendidos por consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba es muy importante un llamativo material para la educación mediante trípticos, folletos, pancartas a color, invitando a médicos reconocidos y más allegados a los pacientes a capacitar.

1. Involucrar a medios de Comunicación Social: radio, televisión y prensa para la difusión de boletines de prensa y mensajes de salud.
2. Desarrollo y aplicación de encuestas dirigidas al Usuario Interno y externo del Hospital.
3. Incorporar en el Programa la Comunicación y Educación a la comunidad en general.
4. Capacitación permanente al personal de salud y comunidad para fortalecer el programa educativo.
5. Monitoreo, Supervisión, validación y elaboración de informes del Programa de Educación.
6. Evaluación del Programa de Educación para la optimización del tiempo y recursos humanos.
7. Crear un club de pacientes con factores de riesgo de aterosclerosis coronaria para su mejor seguimiento.

ESTRATEGIA DE MONITOREO:

- Medios de Comunicación masiva
- Medios de Comunicación interpersonales
- Medios Impresos
- Promoción en Servicios del Hospital
- Formación de Personal

COMPONENTES:

1. MATERIAL EDUCATIVO DE INFORMACION EN GENERAL:

TRÍPTICOS:

Los Trípticos deben ser repartidos o dejar a la disposición del público general, ya que estarán diseñados para ser material educativo de apoyo para talleres de capacitación.

CARTELES:

Los Carteles educativos se recomendará colocarles en lugares visibles y de acceso público.

SOPTS INFORMATIVOS

Los Spots informativos con información y cuñas radiales sobre el Programa Educativo a implementarse.

PRESENTACIONES POWER POINT:

Las presentaciones se realizarán con el fin de capacitar sobre el programa educativo y estarán dirigidas al personal de empleados y trabajadores del Hospital y a la población en general.

2. MEDIOS DE COMUNICACIÓN SOCIAL:

Es importante señalar que la orientación y educación dirigida al público será apoyado a través de medios masivos de comunicación con el propósito de lograr mayor impacto y llegar con mayor efectividad a la población.

EMISORAS DE MAYOR SINTONIA:

1. ESCUELAS RADIOFONICAS POPULARES (ERPE)
2. RADIO TURBO
3. RADIO CANELA Y
4. MEDIOS DE COMUNICACION SOCIAL MASIVA DE LA CIUDAD Y PROVINCIA

RECURSOS:

HUMANOS:

- Autoridades del Hospital Provincial General Docente Riobamba
- Personal del Hospital Provincial General Docente Riobamba
- Personal del Departamento de Educación para la Salud
- Sociedad Civil

MATERIALES:

- Estudio de Grabación
- Equipos Audiovisuales
- Material Educativo
- Cd, memory flash.
- Transporte

ECONOMICOS:

De acuerdo a las actividades que se cumplan y al uso de materiales debe establecerse el presupuesto utilizarse.

SEGUIMIENTO:

El Seguimiento del desarrollo de las Actividades previstas realizará en base a los informes que se emitan y como lo determinen las autoridades del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

EVALUACIÓN:

La evaluación será cuantitativa y cualitativa y se realizará en forma permanente con la presentación de informes.

VI. **CONCLUSIONES:**

- ✓ De la investigación realizada se concluye:
- ✓ Se reclutan finalmente 180 historias clínicas con datos completos para esta investigación de pacientes entre 35-70 años atendidos por hospitalización y consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba enero-junio 2010.
- ✓ Se resumen los parámetros analizados según la edad de los pacientes, considerándola de forma categórica en 3 clases: de 35 a 44 años, de 45 a 54 años y de 55 a 70 años.
- ✓ Se consideraron los factores de riesgo Cardiovascular más importantes sexo, edad, antecedentes familiares, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad y sedentarismo.
- ✓ En este estudio predominó el sexo femenino con un 65% si bien la cardiopatía isquémica por aterosclerosis es poco frecuente, aunque no inexistente, en la mujer joven y de edad media, es un problema de salud importante en la mujer de edad avanzada. Según el género el riesgo de padecer enfermedad coronaria del hombre es el doble del de la mujer hasta la menopausia en la que se igualan, este estudio identificó un gran porcentaje 46.2% de mujeres entre 55-70 años siendo un factor de riesgo importante.
- ✓ En cuanto a los antecedentes familiares las mujeres refieren un 5.9% infarto de miocardio con muerte súbita en familiares de primer grado de consanguinidad que es alto y en un factor de riesgo cardiovascular, muy superior al de los hombres que se encuentra en 0.8%.
- ✓ El factor de riesgo la mayoría dentro de parámetros normales menor a 200 mg/dl exceptuando en mujeres de 45-54 años en donde la incidencia de colesterol mayor a 200 mg/dl es alta y representa un riesgo cardiovascular.
- ✓ Los triglicéridos de igual manera se presentan valores superiores a 150mg/dl en mujeres de 45-54 años.
- ✓ El LDL(low density lipoprotein) solo un pequeño porcentaje tiene valores mayores a 160 mg/dl siendo similares los valores entre hombres y mujeres.

- ✓ El HDL (high-density lipoprotein, HDL) es una lipoproteína que juega un rol fundamental en el proceso de aterosclerosis, reduce el riesgo cardiovascular y lo hace a través de el denominado transporte reverso del colesterol (a través del cual conduce el colesterol depositado en la pared arterial o en otros tejidos periféricos hacia el hígado), ejerce un efecto de protección endotelial, tiene propiedades antioxidantes, disminuye la presencia de células inflamatorias. El incremento en el nivel de HDL del orden del 1% reduce el riesgo cardiovascular en un 3%. Pero en este estudio identificó niveles bajos en hombres que en mujeres.
- ✓ Se identificó que la presión arterial en su mayoría se encontraba en parámetros normales a excepción de hombres y mujeres de 55-70 años donde se presentó una mayor incidencia de presión arterial mayor a 160/100 mm de Hg.
- ✓ La diabetes mellitus es un problema común en los pacientes del Hospital Provincial General Docente de Riobamba en este estudio se observó una mayor prevalencia en el hombre con un 30% superior al de la mujer con 20%.
- ✓ La incidencia del tabaquismo fue la mayor en hombres de 35-44 años con un 55.5% seguido de las mujeres de 34-44 años con un 44% que si presenta este hábito.
- ✓ La patología principal que aquejó a las mujeres desde los 45-70 años fue la obesidad llegando a valores de 42% de la población en presentarla.
- ✓ En cuanto a la vida sedentaria fue alta en pacientes de 55-70 años puede ser debido su edad y los pacientes más activos fueron los hombres de 35-44 años debido al trabajo que realizaban.
- ✓ Nuestro estudio prevalece en mayor porcentaje pacientes femeninos 65%, un grupo etario de 55-70 años 43% y refieren antecedentes familiares de riesgo cardiovascular 52.2% factores no modificables.
- ✓ Se encontró una alta prevalencia de factores de riesgo modificables dislipidemia (el 45.5% colesterol, 50% triglicéridos, 47% LDL, 42.5% HDL), hipertensión 28%, diabetes 27%, tabaquismo 27%, obesidad (sobre peso 36% y obesos 24%), sedentarismo 25%.

- ✓ Al valorar el riesgo coronario total según la tabla de Framingham con la media de los resultados obtenidos para saber el riesgo coronario basal del grupo de estudio encontramos datos que concuerdan con los de poblaciones españolas se identificó un 4% de probabilidad de enfermedad cardiovascular a los 10 años en hombres de 35-44 años (bajo riesgo), un 5% de probabilidad enfermedad cardiovascular a los 10 años en hombres de 45-54 años (bajo riesgo), un 16% probabilidad de enfermedad cardiovascular a los 10 años en hombres de 55-70 años (riesgo medio), en cuanto a las mujeres, un 1% probabilidad de enfermedad cardiovascular a los 10 años en mujeres de 35-44 años (riesgo bajo), un 5% de probabilidad de enfermedad cardiovascular a los 10 años en mujeres de 45-54 años (riesgo bajo) y 13% de probabilidad de enfermedad cardiovascular a los 10 años en mujeres de 55-70 años (riesgo medio) observándose mayor riesgo en el hombre que en la mujer de sufrir enfermedad cardiovascular.
- ✓ Este estudio demuestra la importancia de la aplicación de un programa de prevención de riesgos cardiovasculares en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

VII. RECOMENDACIONES

- Es importantísimo en atención primaria identificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar un evento cardiovascular, ya que de esta manera se puede contrarrestar con medidas preventivas esta mayor susceptibilidad de enfermedad cardiovascular y presentar expresiones clínicas de aterosclerosis (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica) por lo que se debe aplicar el programa de prevención de factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes 35-70 años del Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2010 para identificar de manera oportuna los factores de riesgo, para así disminuir la incidencia de enfermedad cardiovascular.
- Motivar a los pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba la importancia de los controles médicos para evitar complicaciones por aterosclerosis.
- Recomiendo la utilización de la tabla de Framingham es la que mejor clasifica e identifica a los pacientes con mayor riesgo de aterosclerosis en nuestra población puesto que la estimación del riesgo cardiovascular es clave para la toma de decisiones, principalmente para tratarlos de forma oportuna.

VIII. RESUMEN

Investigación de tipo observacional transversal, retrospectivo con el objetivo de determinar y prevenir los factores de riesgo de aterosclerosis coronaria en pacientes 35-70 años del Hospital Provincial General Docente de Riobamba. Se utilizaron 180 historias clínicas, los datos se recolectaron mediante fichas, el análisis estadístico se realizó mediante EXCEL. Obteniéndose los siguientes resultados: Factores de riesgo no modificables: sexo masculino 35% y sexo femenino 65%; en edad 35-44 años 30%, 45-54 años 27% y 55-70 años 43%; antecedentes familiares de diabetes 22%, hipertensión arterial 12%, obesidad 12%, infarto agudo de miocardio 4%, no refiere 47%; factores de riesgo modificables colesterol normal 49%, factor de riesgo 51%; triglicéridos normal 78%, factor de riesgo 22%; LDL normal 72%, factor de riesgo 28%; HDL ideal 39%, factor de riesgo 61%; presión arterial normal 56%, factor de riesgo 44%; diabetes NO 24% y SI 76%; tabaquismo NO 75%, SI 25%; obesidad bajo peso 5%, peso ideal 34%, sobre peso 32%, obesidad 29%; sedentarismo ejercicio diario 5%, ejercicio semanal 21%, no ejercicio 74%; al aplicar la tabla Framingham para predicción de enfermedad cardiovascular en 10 años con la media de los resultados presentaron hombres 35-44 años 4%, 45-54 años 5%, 55-70 años 16%, en mujeres 35-44 años 1%, 45-54 años 5% y 55-70 años 13%. Se recomienda aplicar el programa de prevención ya elaborado y así disminuir apareamiento de esta patología.

SUMMARY

A transversal observance and retrospective research was carried out in order to determine and prevent risk factors of coronary atherosclerosis in patients of about 35-70 years old at General Docente Provincial Hospital in Riobamba. One hundred and eighty clinical records were used, data collected by index cards, and the statistical analysis was done by EXCEL getting the following results: Non modified risk factors: male sex, 35% and female sex 65% ; according to the age of 35-44 year 30%, 45-54 years, 27% and 55-70 years 43% diabetes family antecedents 22%, arterial hypertension 12%, obesity 12%, acute myocardial infarction 4%; without reference 47%, normal cholesterol modifiable risks 49%; factor of risk 51%; normal triglycerides 78%, risk of factor 22%; normal LDL 72%; factor de risk 28%; ideal HDL 39% factor of risk 61%, normal arterial pressure 56%; factor of risk 44%; diabetes NO 24% and YES 25%; sedentary low weight 5% ideal weight 34%, overweight 32%, obesity 29%, daily exercise sedentary lifestyle 5%; weekly exercise 21%, without exercise 74%. Applying the table of Framingham to predict cardiovascular sickness in 10 years, gave the following result about 35-44 years 4%; 45-55 years 5%; 55-70 years 16%, and women of elaborated prevent program to decrease this pathology.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. **ECUADOR: INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICA Y CENSOS**
Anuario de Estadísticas Vitales (Nacimientos y Defunciones).
INEC. Quito, 2009.
2. **PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN EL MUNDO.**
<http://www.Pubmed/Principales>
2010– 05 - 05
3. **FAUCI, A. S.** Principios de Medicina Interna Harrison. 16^a. ed.
México. Mc Graw- Hill. 2002. 3110p.
4. **MATARAMA, P.** Medicina Interna Diagnostico y Tratamiento.
La Habana, Ciencias Médicas. 2005. 1100 p.
5. **WILSON, P.** Atlas de Aterosclerosis Factores de Riesgo y Tratamiento.
2^a.ed. Buenos Aires. Americana de Publicaciones. 2002. 256 p.
6. **VÉLEZ, H. BORRERO, J. ROJAS, W.** Fundamentos de Medicina
Aterosclerótica. 3^a. ed. Medellín, CIB. 2002. 750 p.
7. **ROCA GODERICH, R.** Temas de Medicina Interna. 4^a. ed. La
Habana, Ciencias Médicas. 2002. 656 p.
8. **FARRERAS VALENTI, P.** Medicina Interna. 14^a. ed. Madrid, Elsevier
2000. 3250 p.

9. FACTORES DE RIESGO (ATEROSCLEROSIS)

<http://www.Google/edu.htm>

2010-05-10.

10. REYES, M. Guía de Manejo Primario de Enfermedades

Cardiovasculares. Thomson PLM (Ecuador). Fascículo 3:

2008. 7-55 p.

11. REYES, M. Síndrome Metabólico. Thomson PLM (Ecuador).

Fascículo 2: 2008. 2-35 p.

12. REYES, M. Manejo de lípidos en diabéticos. Thomson PLM

(Ecuador). Fascículo 4: 2008. 22-52 p.

13. SMITH, LL.H. WYNGAARDEN, J. B. Tratado de medicina Interna

Cecil. 18^a.ed. México. Interamericana McGraw-Hill 2000.

2720 p.

14. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Manual de Normas

Operativas para un Programa de Control de Aterosclerosis

Coronaria. Serie Paltext. Washington. OPS, 2009. 75 p.

- 15. REYES, M.** Tabaco y Corazón. Thomson PLM (Ecuador).
Fascículo 2: 2008. 8-42 p.
- 16. BRITO, E.** Tabaquismo. Revista Ecuatoriana de Cardiología
(Ecuador) 04 Vol. 1. p. 33-71. 2009.
- 17. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD.** Nutrición y
Prevención de Aterosclerosis Coronaria. Informe Técnico.
Ginebra. 2006. 56 p.
- 18. KRAUFER, E. HORWITZ, M. PEREZ, M. LIZAURI, A.** Nutriología
Médica. México. Panamericana, 2005. 445 p.
- 19. MARTIN, I. PRESENCIA, D. GONZÁLEZ, T.** Manual de
Dietoterapia. Habana. Ciencias Medicas S.A., 2008. 85 p.
- 20. VIVES, J. AGUILAR, L.** Manual de Técnicas de Laboratorio en
Hematología. 2ª. ed. Barcelona. Masson. 2007. 700 p.
- 21. SÁNCHEZ, J.** Medidas Preventivas de Enfermedades
Cardiovasculares. Revistas Médicas (España): vol 2
59-73 p. 2006.

- 22. REYES, M.** Manejo de diabetes (ADA). Thomson PLM
(Ecuador). Fascículo 5: 2008. 52-62 p.
- 23. FIALLOS, J. SALAZAR, F. OÑA, H.** Urgencias Médicas.
Riobamba. Edicentro. 1998. 456 p.
- 24. VELÁZQUEZ, M.** Métodos Antropométricos Para la Evaluación
del Estado Nutricional Adultos. Quito. OPS. 2008. 351 p.
- 25. GONZÁLEZ, M. LOPERA, W. ARANGO, A.** Manual de
Terapéutica. 14ª. ed. Medellín. CIB. 2010. 412 p.
- 26. VÉLEZ, H. BORRERO, J. ROJAS, W.** Tratamiento
Aterosclerosis. 3ª. ed. Medellín. CIB. 2002. 750 p.
- 27. ECUADOR: MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA.** Diagnostico de
las Situaciones Alimentarias y Nutrición. MSP. Quito.
2009.
- 28. BALCELLS, A.** La Clínica y el Laboratorio. 17ª. ed. Barcelona.
Masson. 2009. 800 p.
- 29. LLANIO, R.** Síndromes. La Habana. Ciencias Médicas. 2005 409 p.

ANEXOS

ANEXO # 3 FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTES DE 35-70 AÑOS ATENDIDOS EN HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA

ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

INVESTIGACIÓN: "IDENTIFICAR Y PREVENIR FACTORES DE RIESGO DE ATEROSCLEROSIS CORONARIA EN PACIENTES DE 35-70 AÑOS HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA ENERO-JUNIO 2010"

DATOS DE FILIACION

Nº de HCL.....

Fecha.....

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES:

EDAD:

SEXO: M..... F.....

ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES:

Diabetes.....

HTA.....

Obesidad.....

IAM.....

No refiere.....

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES:

DISLIPIDEMIAS:

Colesterol total.....

HDL.....

LDL.....

Triglicéridos.....

HIPERTENSION ARTERIAL:

Presión arterial sistólica.....

Presión arterial diastólica.....

DIABETES MELLITUS:

Glucosa en sangre en ayunas.....

OBESIDAD:

Peso.....

Talla.....

Índice de masa corporal (IMC).....

TABAQUISMO:

NO.....

Si (cuantos por día).....

SEDENTARISMO:

Ejercicio Diario.....

Ejercicio Semanal.....

Ejercicio ocasional.....

Nunca.....

ANEXO # 4 TABLA DE FRAMINGHAM POR CATEGORÍAS (SEGÚN COLESTEROL TOTAL)

PASO 1

EDAD	PUNTAJON		PASO 5	
	Hombre	Mujer	HDL COLESTEROL	PUNTAJON
30-34	-1	-9		
35-39	0	-4	<35	2 5
40-44	1	0	35-44	1 2
54-49	2	3	45-49	0 1
50-54	3	6	50-59	0 0
55-59	4	7	>60	-2 -3
60-64	5	8		
65-69	6	8		
70-74	7	8		

PASO 2

DIABETES	PUNTAJON	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SI	2	4

PRESION ARTERIAL HOMBRES	PRESION ARTERIAL				
	Sistólica	Diastólica			
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 Ptos.				
120-129		0 Ptos.			
130-139			1 Pto.		
140-159				2 Ptos.	
>160					3 Ptos.

PASO 3

FUMADOR/A	PUNTAJON	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SI	2	2

PRESION ARTERIAL MUJERES	PRESION ARTERIAL				
	Sistólica	Diastólica			
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	-3 Ptos.				
120-129		0 Ptos.			
130-139			0 Ptos.		
140-159				2 Ptos.	
>160					3 Ptos.

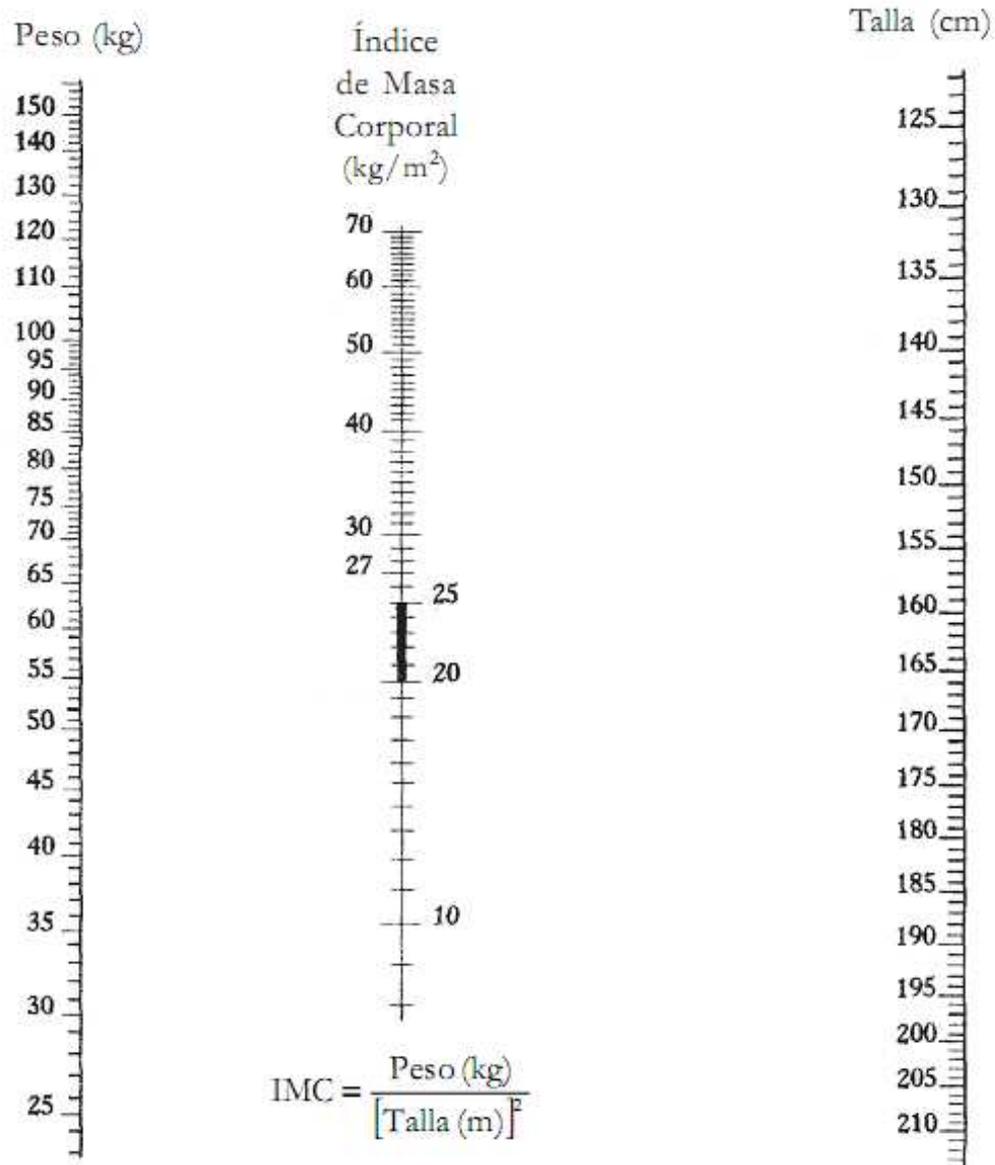
PASO 4

Colesterol total	PUNTAJON	
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
>280	3	3

Cuando la P.A. sistólica y diastólica aportan distinta puntuación se utiliza el mayor de los valores

PUNTOS	Riesgo de ECV (10 años)	
	Hombres	Mujeres
-2	2%	1%
-1	2%	2%
0	3%	2%
1	3%	2%
2	4%	3%
3	5%	3%
4	7%	4%
5	8%	4%
6	10%	5%
7	13%	6%
8	16%	7%
9	20%	8%
10	25%	10%
11	31%	11%
12	37%	13%
13	45%	15%
14	>53%	18%
15	>53%	20%
16	>53%	24%
>17	>53%	>27%

ANEXO # 3 NOMOGRAMA PARA DETERMINAR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)



- Hacer coincidir con una línea recta la columna de la talla con la del peso para ubicar el IMC.
- IMC de 18,5-24,9 kg/m² peso saludable.
- Considerar riesgo potencial en el IMC mayor de 25 kg/m²