



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE ANZOATEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**“FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES SIN  
EVIDENCIA CLÍNICA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR”**

**Trabajo de grado como requisito parcial para optar al Título de Médico  
Cirujano**

**Asesor:**

Dr. Rubert Velásquez

**Co-Asesor:**

Dr. José Pereira

**Presentado por:**

Br. Castillo C, Arlenis M.

Br. Cova C, Elisa G.

Br. González C, José A.

**Barcelona, Julio 2010**



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
COMISIÓN TRABAJO DE GRADO

### DECLARACIÓN JURADA

El Trabajo de Grado presentado por los bachilleres: **CASTILLO CASTAÑEDA, ARLENIS MERCEDES CI. 17.729.897, COVA CRISTANCHO ELISA GABRIELA CI. 18.453.495, GONZALEZ CORASPE JOSÉ ANDRÉS CI. 18.210.760**, titulado: **FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES SIN EVIDENCIA CLÍNICA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**. Ha sido aprobado por el Jurado Evaluador quienes lo han encontrado correcto en su contenido y forma de presentación, asimismo, declaran que los datos presentados son responsabilidad exclusiva de su autor, en fe de lo cual firman:

**Profa. María Ovalles**  
**Miembro Principal**

**Profa. Sabrina Droz**  
**Miembro Principal**

**Prof. Rubert Velásquez**  
**Miembro Principal/Asesor**

**Prof. José Pereira**  
**Miembro Principal/Asesor**

Rosibel Villegas  
**Coordinadora Comisión Trabajo de Grado**

**JULIO 2010**

## **RESOLUCIÓN**

### ARTÍCULO 44

#### REGLAMENTO DE TRABAJOS DE GRADO

“Los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y sólo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, el cual notificará al Consejo Universitario”

## **AGRADECIMIENTOS**

A ti Señor Jesús, por tus Bendiciones, gracias por protegernos y ayudarnos en esta etapa de nuestras vidas.

A nuestros Padres, por su amor y su apoyo incondicional.

A nuestra familia por los consejos y las fortalezas aportadas.

A nuestros amigos y compañeros, quienes han aportado su granito de arena en nuestro camino hacia la meta de ser Médicos.

A nuestro Asesor y Co – Asesor, gracias por ayudarnos a culminar el último escalón para optar por nuestro título.

A nuestra Casa Más Alta, formada por nuestros profesores, quienes nos dieron los conocimientos y la formación que hoy en día valoramos y día a día pondremos en práctica.

*Arlenis, Elisa y José Andrés*

## DEDICATORIA

Dedicado a ti, Señor Jesús, que nos has guiado en este largo camino, mantente siempre a nuestro lado y síguenos iluminando, para que día a día seamos mejores.

A nuestros *Padres*, quienes formaron la base de lo que somos ahora, sin ustedes nada de lo que hemos logrado hasta hoy hubiera sido posible, lo que demuestra que con amor, esperanza y fortaleza se logran todas las metas.

A nuestros Hermanos, con quienes hemos aprendido, disfrutado y compartido.

A la Familia, que a lo largo de nuestra vida han estado presente, brindando su apoyo incondicional y enseñándonos los valores necesarios para ser cada día grandes personas.

A nuestros Amigos, por ser parte de nosotros, por acompañarnos, en las buenas y en las malas, *siempre juntos*.

A nuestros Profesores, por aportar las herramientas, sus experiencias y valiosos consejos.

*Arlenis, Elisa y José Andrés*

# ÍNDICE GENERAL

	<b>Pág.</b>
DECLARACION.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
RESOLUCIÓN.....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
ÍNDICE GENERAL.....	vi
ÍNDICE DE TABLAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xi
RESUMEN.....	12
INTRODUCCIÓN.....	13
CAPÍTULO I.....	15
CONTEXTUALIZACIÓN DEL PROBLEMA.....	15
OBJETIVOS.....	19
Objetivo General.....	19
Objetivos Específicos.....	19
JUSTIFICACIÓN.....	20
CAPÍTULO II.....	21

MARCO TEORICO .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Factores De Riesgo Cardiovasculares No Modificables .....	22
Edad .....	22
Herencia .....	22
Sexo .....	23
Raza .....	23
Factores De Riesgo Cardiovasculares Modificables .....	23
Hipertensión Arterial .....	23
Lípidos sanguíneos .....	24
Tabaquismo .....	26
Obesidad .....	28
Sedentarismo .....	29
Proteína C reactiva.....	30
Microalbuminuria .....	35
Escala para evaluar FRCV .....	39
Estudio del Corazón Framingham .....	39
CAPÍTULO III .....	41
MARCO METODOLÓGICO .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>

Diseño del Estudio.....	41
Población y Muestra .....	41
Materiales, Instrumentos y Técnicas de Recolección de la Información .....	42
Materiales .....	42
Recolección de datos .....	42
Procedimientos .....	44
Técnica de Medición de Circunferencia Abdominal.....	44
Método para obtención de Presión Arterial Sistólica y Diastólica.....	45
Método para establecer el grado de sedentarismo .....	46
Obtención de PCR-Us: .....	48
Obtención de Microalbuminuria.....	49
Análisis de Datos y Criterios de Medición.....	49
INSTITUCIONES Y PERSONAL PARTICIPANTE .....	50
LIMITACIONES.....	51
CAPÍTULO IV .....	52
RESULTADOS Y ANALISIS .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
DISCUSIÓN.....	68
CAPÍTULO V.....	73



CONCLUSIONES.....	73
RECOMENDACIONES .....	75
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	76
APENDICE .....	85
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO	

## ÍNDICE DE TABLAS

	<b>Pág.</b>
Tabla N° 1.1. Clasificación de la ATP III para el Colesterol Total, LDL y HDL. .....	26
Tabla N° 2.1 Clasificación del Índice de Masa Corporal .....	44
Tabla N° 2.2. Clasificación de la Presión Arterial Sistólica y Diastólica.....	45
Tabla N° 2.3. Criterios y Clasificación del Sedentarismo. ....	47
Tabla N° 3.1 Estadísticos Descriptivos de la muestra. ....	53
Tabla N° 3.2. Antecedentes Familiares de los pacientes objeto de estudio.....	55
Tabla N° 3.3 Perfil lipídico de los pacientes objeto de estudio. ....	61
Tabla N° 3.4. Glicemia de los pacientes objeto de estudio.....	62
Tabla N° 3.5. Relación entre PCR-Us y Riesgo Cardiovascular de los pacientes Objeto de Estudio.....	65

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

	<b>Pág.</b>
Gráfico N° 1.1. Sexo de los pacientes objeto de estudio. ....	54
Gráfico N° 1.2. Hábitos tabáquicos de los pacientes objeto de estudio.....	56
Gráfico N° 1.3. Clasificación de Sedentarismo de los pacientes objeto de estudio. ....	57
Gráfico N° 1.4. Índice de Masa Corporal de los pacientes objeto de estudio....	58
Gráfico N° 1.5. Circunferencia Abdominal de los pacientes objeto de estudio.	59
Gráfico N° 1.6. Tensión Arterial de los pacientes objeto de estudio.....	60
Gráfica N°1.8. Acido Úrico de los pacientes objeto de estudio.....	62
Gráfica N°1.9. Valores de PCR-Us de los pacientes objeto de estudio. ....	63
Gráfica N°1.10. Microalbuminuria de los pacientes objeto de estudio. ....	64
Gráfica N°1.11. Riesgo Cardiovascular según Framingham Heart Study de los pacientes objeto de estudio. ....	65
Gráfica N° 1.12 Relacion entre PCR-Us y Riesgo Cardiovascular de la poblacion objeto de estudio.....	67

## **RESUMEN**

### **FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES SIN EVIDENCIA CLÍNICA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.**

**Castillo, Arlenis; Cova, Elisa; González, José; Velásquez, Rubert; Pereira, José. Servicio de Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna. CHULR. Barcelona, estado Anzoátegui.**

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) representan una causa importante de morbi-mortalidad. Se inician durante la adolescencia y la adultez temprana, etapas donde se puede actuar de manera oportuna en aquellos factores de riesgo modificables. Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de corte transversal, tomando como criterios de inclusión a los pacientes entre 20 y 34 años de edad, que acudieron a la consulta externa de Medicina Interna del Complejo Hospitalario “Dr. Luis Razetti”, con uno o más factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) modificables o no, sin evidencia clínica de ECV, neoplasia o infecciosa, que aceptaron por escrito ser incluidos en el estudio. La muestra estuvo representada por 66 pacientes. Se realizó una entrevista estructurada, constituida por datos de identificación, antecedentes familiares, hábito tabáquico, examen físico, parámetros de laboratorio. Para la tabulación y análisis de resultados se procesó la información en una base de datos, representándose en tablas y gráficos, con los siguientes resultados: la mayoría de los pacientes pertenecían al sexo femenino, resultaron no fumadores, clasificados como activos según el test de sedentarismo. Los valores de circunferencia abdominal, índice de masa corporal, tensión arterial y ácido úrico se encontraron en la mayoría dentro de límites normales. El 66,7% de la población estudiada presentó algún grado de dislipidemia, asociándose a un riesgo mayor de ECV. Más del 50% presentó valores de proteína C reactiva (PCR), bajos y de microalbuminuria menores de 20 mg/d evidenciándose que ambos no constituyeron un marcador relevante de Riesgo Cardiovascular (RCV). El 84,84% de la población estudiada tuvo un RCV bajo según las tablas de riesgo del Framingham Heart Study. La correlación del RCV y de PCR, fue débil negativa, ( $P = 0,05977$ ).

**Palabras clave:** Factores de Riesgo Cardiovasculares, Framingham Heart Study.

## INTRODUCCIÓN

Con el advenimiento del proceso globalizador, la división del trabajo y los cambios experimentados en el campo tecnológico, las condiciones de vida de la mayoría de los habitantes del planeta han sufrido un vuelco importante. La aparición del cigarrillo, los establecimientos de comida rápida y los avances informáticos que derivaron en condiciones laborales donde prima el sedentarismo han creado las condiciones necesarias para el incremento de las ECV. Aunado a factores intrínsecos como: la herencia, la edad, el sexo, la raza, entre otros.

Según O'Donnell y Elosua (2008) definen factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de presentar la enfermedad de interés.

Se define Factor de Riesgo Cardiovascular, como una característica biológica o hábito de vida que aumenta la probabilidad (riesgo) de padecer una ECV (mortal o no) en aquellos individuos que lo presentan. La presencia del Factor Riesgo no asegura que se vaya a desarrollar una ECV, así como su ausencia tampoco garantiza una protección total frente a ella.

Según Falcón et al. (2007) en el estudio CAMERISEP (Cardiovascular and Metabolic Risk in a Selective Population), definen FRCV como la condición o el hábito, modificable o no, que predispone a un individuo aparentemente sano a padecer una ECV.

Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo, según nota informativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), septiembre de 2009. Se calcula que en el año 2005 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual

representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,6 millones de esas muertes fue por Cardiopatía Coronaria, y 5,7 millones a los Accidentes Cerebrovasculares (ACV). Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Y según esa Organización se estima que en el 2015 morirán cerca de 20 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y ACV.

Según la Fundación Española del Corazón, desde el 1 de enero al 20 de junio del 2010 se han registrado 7.737.530 muertes por ECV en todo el mundo, de las cuales 494.989 muertes solo en Latinoamérica.

La modificación de los factores de riesgo de estas enfermedades puede reducir los episodios cardiovasculares y la muerte prematura tanto en las personas con esta entidad establecida como en aquellas con alto RCV debido a uno o más factores de riesgo.

La investigación se sustentó en el enfoque prospectivo, observacional, descriptivo y de corte transversal para evaluar los FRCV en pacientes entre 20 a 34 años, sin evidencia clínica de ECV en la consulta de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoátegui en el periodo Marzo - Abril 2010.

# **CAPÍTULO I**

## **EL PROBLEMA**

### **CONTEXTUALIZACIÓN DEL PROBLEMA**

Para la Real Academia de la Lengua Española en su Vigésima Segunda Edición, el término riesgo hace referencia a la contingencia o proximidad de un daño; Fletcher et al. (1998) se refieren al riesgo como la probabilidad de que los individuos que están expuestos a ciertos factores desarrollen ulteriormente una enfermedad determinada.

El concepto de predicción de riesgo introducido por el estudio de Framingham hace mas de 50 años, sirve para las recomendaciones sobre prevención, basándose en el riesgo absoluto, Jaramillo et al. (2004).

En 1948, el Framingham Heart Study, bajo la dirección del Instituto Nacional del Corazón (ahora conocido como Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre o NHLBI) realizó en un ambicioso proyecto de investigación en salud. En ese momento, se sabía poco sobre las causas generales de la enfermedad cardíaca y ACV, pero las tasas de mortalidad por ECV han ido en constante aumento desde principios del siglo XX y se había transformado en una epidemia en Estados Unidos de América. El Framingham Heart Study se convirtió en un proyecto conjunto del Instituto Nacional de Corazón, los Pulmones y la Sangre y la Universidad de Boston, Framingham Heart Study (2010).

Los investigadores reclutaron a 5.209 hombres y mujeres entre las edades de 30 y 62 años, de la ciudad de Framingham, Massachusetts, Estados Unidos de América y comenzó la primera etapa de exámenes físicos y extensas entrevistas sobre el estilo de vida; que más tarde los patrones comunes serían analizados y relacionados con la ECV. Desde 1948, los sujetos acudieron cada dos años para una detallada historia

clínica, examen físico y pruebas de laboratorio, y en 1971, en el estudio se inscribió una segunda generación (5.124 personas, conformados por los cónyuges e hijos adultos de los participantes originales) para participar en los exámenes similares. En abril de 2002, el Estudio entró en una nueva fase, la inscripción de una tercera generación de los participantes, los nietos de la cohorte original, Framingham Heart Study (2010).

Al momento de medir el riesgo de padecer una enfermedad, hay que considerar no sólo los posibles factores de riesgo, sino también si la enfermedad es de etiología única o reconoce múltiples causas, y en este último caso es importante conocer la magnitud o la fuerza que se ejerce en el inicio de la enfermedad. En este sentido y aunque se reconoce que la ECV debe abordarse de forma multifactorial, en la práctica han sido los FRCV considerados aisladamente los que han marcado la pauta en la selección de los pacientes de alto riesgo y su enfoque terapéutico. Según el estudio de Framingham, el carácter multifactorial de la ECV supone que cuando los FRCV se presentan asociados se produce un efecto sinérgico con un incremento de la probabilidad de padecer una enfermedad isquémica del corazón que la esperada por la suma de los factores considerados aisladamente, Ruiz (2004).

Según la OMS, en los países en desarrollo al menos una tercera parte de todas las ECV se pueden atribuir a cinco factores de riesgo: cigarrillo, hipertensión arterial, colesterol alto, excesivo consumo de alcohol y obesidad.

En los datos expuestos en el Congreso Mundial de Cardiología, celebrado en la ciudad de Buenos Aires-Argentina del 18 al 21 de mayo 2008, el 31% de las ECV en el mundo se registran en Latinoamérica. Específicamente en México, Argentina, Venezuela y Brasil.



En Venezuela, las ECV son la primera causa de muerte en el país, seguida por los accidentes de tránsito y tumores malignos, Servicio Informativo Iberoamericano (1999).

Según cifras del Instituto Anzoatiguense de la Salud (SALUDANZ), en el año 2009 se presentaron 18.088 casos de pacientes con ECV.

Urge adoptar medidas para prevenir y controlar esta epidemia. Sabiendo que las manifestaciones clínicas de estas enfermedades suelen presentarse en edades adultas, su comienzo es precoz.

Al medir el RCV que presenta una persona joven, aquella cuyos FRCV no son evidentes, brinda la oportunidad de aplicar medidas y tratamiento de manera oportuna, disminuyendo así, la estadísticas de muertes por ECV.

En aras de conocer la situación de salud cardiovascular de los pacientes entre 20 a 34 años que acuden a la Consulta de Medicina Interna del CHULR de Barcelona – estado Anzoátegui en el periodo Marzo - Abril 2010. Se plantearon las siguientes interrogantes:

- ¿Cuál será la distribución según el sexo de este grupo?
- ¿Cuál será el estilo de vida, índice de masa corporal y circunferencia abdominal de la población en estudio?
- ¿Cuáles serán los valores de tensión arterial de la población en estudio y en cual estadio se ubicarían según el Séptimo Reporte del Comité Nacional de prevención, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (JNC7)?
- ¿Cuál será el perfil bioquímico del grupo estudiando, tales como los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, LDL, VLDL, HDL, ácido úrico, glicemia en ayuna, PCR ultrasensible y microalbuminuria?

- ¿Cuál es el porcentaje de riesgo presente en la población, según las escalas de Framingham?
- ¿Existirá correlación de RCV, entre los criterios de Framingham y los valores de PCR ultrasensible de la población en estudio?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Evaluar los factores de riesgos cardiovasculares en pacientes entre 20 a 34 años, sin evidencia clínica de Enfermedad Cardiovascular en la consulta de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoátegui en el periodo Marzo - Abril 2010.

### **Objetivos Específicos**

- Clasificar según el sexo a los pacientes entre 20 a 34 años con factores de riesgos cardiovasculares.
- Recopilar historia familiar de enfermedad coronaria precoz, hábito tabáquicos y nivel de actividad física.
- Calcular el índice de masa corporal y la circunferencia abdominal.
- Categorizar los valores de tensión arterial según el Séptimo Reporte del Comité Nacional de prevención, evacuación y tratamiento de la hipertensión arterial (JNC7).
- Obtener los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, LDL, VLDL, HDL, ácido úrico, glicemia en ayuna, PCR ultrasensible y microalbuminuria.
- Identificar según los criterios de Framingham Heart Study, el RCV de la población en estudio y correlacionarlos con niveles de PCR Ultrasensible.

## **JUSTIFICACIÓN**

Las ECV representan la principal causa de morbi-mortalidad en edades tempranas en la mayoría de los países desarrollados y en vías de desarrollo, representando una importante causa de discapacidad.

Esta enfermedad al igual que muchas otras patologías crónicas, inicia su fisiopatología durante la adolescencia y la adultez temprana, etapas en las cuales se puede actuar de manera oportuna sobre los factores de riesgo modificables, que representan el 75% de los FRCV presentes en la población general.

En nuestro país y principalmente en la región oriental, no se cuenta ampliamente con datos estadísticos que revelen la prevalencia de factores de riesgo en una población joven, en edades tempranas comprendidas entre 20 a 34 años, de manera que al conocer el porcentaje de RCV en los próximos 10 años de este grupo de pacientes, se aplicarían medidas necesarias para su control.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

Las guías publicadas por el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP III) del 2001, identifica tres categorías de riesgo de ECV:

**Categoría 1.** ECV y equivalente a riesgo de ECV.

**Categoría 2.** Factores de riesgo múltiples (dos o más factores).

**Categoría 3.** Factor de riesgo ausente o la presencia de un factor solamente.

Siendo la primera categoría la de riesgo más alto, la cual se asigna a personas que han tenido una ECV establecida o alguna de las condiciones de riesgo equivalentes (cualquier forma de enfermedad aterosclerótica periférica, aneurisma aórtico abdominal y enfermedad carotídea sintomática), diabetes y múltiples factores de riesgo que confieren un riesgo a 10 años mayor del 20%.

Mientras que el Riesgo Absoluto se clasifica de la siguiente forma:

- *Riesgo absoluto muy alto.* Candidatos para prevención secundaria con diagnóstico de ECV o para prevención primaria con enfermedad vascular no coronaria, diabetes o ECV ya establecida.

- *Riesgo absoluto alto.* Mayor del 20% a 10 años.

- *Riesgo absoluto moderado.* Candidatos para prevención primaria, con dos o más factores de riesgo y entre 10 a 20% de riesgo a 10 años.

- *Bajo riesgo.* El paciente con Bajo Riesgo para que pueda desarrollar ECV/coronaria a 10 años, será aquel que tenga < 120/80 mmHg de presión arterial, el

colesterol total se encuentre entre 160 a 199 mg/dL, lipoproteína de baja densidad (LDL) inferior a 100 mg/dL, o lipoproteína de alta densidad (HDL) superior a 55 mg/dL. No diabético ni fumador, Martínez (2006).

Los FRCV han sido agrupados en: Modificables y No Modificables. Los Modificables son los que son susceptibles de cambiar bien sea mejorando el estilo de vida o con terapia farmacológica y los No Modificables son aquellos imposibles de cambiar como: la edad, el género y la herencia, Pearson et al. (2002). La presencia de los Factores Modificables predomina (75%) sobre los No Modificables (20%), Harrison (2000).

### **Factores De Riesgo Cardiovasculares No Modificables**

**Son aquellos factores imposibles de modificar, Pearson et al. (2002). Dentro de estos, se encuentran:**

#### **Edad**

Los adultos mayores tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades del corazón, la mayor morbilidad se establece después de los 45 años en el hombre y 50 años en la mujer. Con la edad la actividad tiende a deteriorarse. Puede aumentar el grosor de las paredes del corazón, las arterias pueden endurecerse y perder su flexibilidad y cuando esto sucede, el corazón no puede bombear la sangre tan fácilmente, Harrison (2002).

#### **Herencia**

Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias, el riesgo de padecerlo aumenta en personas que tengan antecedentes familiares de ECV. Según Harrison (2002), los factores de riesgo como la Hipertensión, Diabetes y Obesidad, también pueden transmitirse de una generación a la siguiente.

**Sexo**

En general los hombres tienen un mayor riesgo que las mujeres de sufrir un ataque al corazón; pero las mujeres mayores de 65 años de edad tienen aproximadamente el mismo RCV que los hombres de la misma edad, Harrison (2002). Los estudios han demostrado que después de la menopausia, las mujeres tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas, hecho vinculado a la disminución de los niveles de estrógeno durante este período que comienza alrededor de los 50 años de edad. El estrógeno está relacionado con niveles más elevados de HDL y niveles más bajos de LDL, Obregón (2001).

**Raza**

Numerosos estudios apuntan a una mayor disposición de las personas de raza negra a padecer hipertensión arterial. Además, parece demostrado que su incidencia tiene peor pronóstico en este grupo de población. Otras investigaciones han demostrado que en los países asiáticos se da un mayor riesgo de Ictus y menor riesgo de Infarto de Miocardio, Fundación Española del Corazón (2009).

La mayor o menor presencia de ECV en diferentes etnias se debe en gran medida a la diferente prevalencia genética de enfermedad. Asimismo, el distinto impacto de estas patologías entre las razas, también es consecuencia de las costumbres alimentarias y la actuación de otros factores de riesgo, Fundación Española del Corazón (2009).

**Factores De Riesgo Cardiovasculares Modificables**

Son los factores susceptibles de cambiar, bien sea mejorando el estilo de vida o con terapia farmacológica, Pearson et al. (2002).

**Hipertensión Arterial**

La Hipertensión Arterial (HTA), es la expresión clínica de un proceso fisiopatológico complejo, que aislada o asociada a otros factores de riesgo, y su

padecimiento supone una mayor predisposición a padecer ECV. El fenómeno más importante como factor de riesgo es el desarrollo y aceleración de lesiones ateroscleróticas. El desarrollo de dichas lesiones y su progresión es un fenómeno complejo en el que los factores de riesgo participan, en ocasiones, como factores fundamentales; como es el caso del colesterol, que de alguna manera siempre está presente en la placa de ateroma. Sin embargo, el papel de la HTA es más complejo. Su efecto inicial puede ser el daño sobre la Célula Endotelial, haciéndola más vulnerable, lo que permitiría la puesta en marcha de la Cascada Biológica que da lugar a la Placa de Ateroma y un segundo mecanismo sería el ser junto al colesterol, tabaco o catecolaminas elementos necesarios para producir el fenómeno de ruptura de la Placa de Ateroma, Imízcoz (1998).

La Hipertensión supone también, una mayor resistencia para el corazón, responde aumentando su Masa Muscular (hipertrofia ventricular izquierda) para hacer frente a ese sobreesfuerzo. Este incremento de la Masa Muscular acaba siendo perjudicial porque no viene acompañado de un aumento equivalente del riego sanguíneo y puede producir insuficiencia coronaria y angina. Además, el músculo cardíaco se vuelve más irritable y se producen más arritmias, Fundación Española del Corazón (2009)

Numerosas observaciones clínicas han relacionado la elevación de la cifra de Tensión Arterial con una mayor incidencia de problemas cardiovasculares y de muerte, tanto relacionada con dichos problemas como por otras causas. Los estudios longitudinales de observación de poblaciones iniciados por Framingham en 1948 mostraron que la HTA, junto con la cifra de colesterol y el hábito de fumar supone los principales factores de riesgo de ECV, Imízcoz (1998).

### **Lípidos sanguíneos**

Según el Texas Heart Institute (2010), durante muchos años una cantidad de datos epidemiológicos y experimentales han vinculado la dieta y el nivel de lípido



sérico con la incidencia de ECV. Las lipoproteínas que están asociada a la enfermedad arterial coronaria por su poder aterogénico son las de menor densidad, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y LDL, ya que estas atraviesan el endotelio modificándose y dando origen al ser atrapadas por los macrófagos a células espumosas, la cual da origen al comienzo del proceso aterosclerótico. Así mismo, niveles bajo de colesterol HDL son considerados de RCV, a menudo es una consecuencia de la inactividad física, la obesidad y el tabaquismo.

Un estado que confiere alto riesgo es la asociación de altos niveles de colesterol LDL y triglicéridos, y bajos de colesterol HDL, como se ha demostrado en los estudios de Helsinki y PROCAM (Prospective Cardiovascular Münster). También se relaciona con alto riesgo la asociación de partículas de LDL pequeñas y densas, aumento de los triglicéridos y resistencia a la insulina, Villa (2007).

Los niveles elevados de triglicéridos también son objeto de intervención, aunque su papel como factor de riesgo independiente de otros factores de riesgo concomitantes es discutido; no obstante, en algunos estudios se mantiene la asociación independiente. Parece ser que un subtipo de partículas de VLDL pequeñas y ricas en colesterol son aterogénicas y, además, un aumento de VLDL retrasa la lipólisis de los triglicéridos de los quilomicrones y partículas remanentes, que sí son aterogénicas, Villa (2007).

Los niveles bajos de colesterol HDL (sobre todo la fracción HDL<sub>2</sub>) se asocian a aterosclerosis (y principalmente en las mujeres) como se ha demostrado en diversos estudios (Honolulu Heart Program, Framingham); por cada 1mg/dl de descenso en la concentración del mismo, el riesgo de eventos cardiovasculares aumenta aproximadamente un 2-3%. Cada aumento de 1mg/dl en los niveles de colesterol HDL se asocia a una reducción del Riesgo Coronario de un 2.5%, Villa (2007).

Se ha demostrado que los niveles elevados de colesterol en la sangre tienen una relación directamente proporcional con la frecuencia y la gravedad de la aterosclerosis de las arterias del corazón, es por lo que se considera uno de los principales FRCV, Fundación Española Del Corazón (2009).

La última guía del NCEP constituye un documento basado en la evidencia, concentrándose en el manejo de pacientes con ECV, principalmente en prevención primaria en personas con múltiples factores de riesgo. El Tercer reporte del panel de expertos en la detección, evaluación y tratamiento en el adulto, determina la clasificación de niveles séricos deseables para la población adulta, NCEP-ATP III (2001).

Tabla N° 1.1. Clasificación de la ATP III para el Colesterol Total, LDL y HDL (mg/dL).

<b>COLESTEROL TOTAL</b>	<b>LDL – C</b>	<b>HDL – C</b>
<200 Deseable	<100 Óptimo	
200 – 239 Límite alto	100 – 129 Sub Óptimo	<40 Bajo
≥ 240 Alto	130 -159 Límite alto	≥60 Alto
	160 – 189 Alto	
	190 Muy alto	

**Fuente: NCEP-ATP III (2001).**

### **Tabaquismo**

El efecto del tabaquismo sobre la ECV es múltiple, acelera el proceso de la aterosclerosis en función de la duración y de la dosis, y por otra parte, tiene un efecto trombogénico muy importante, de modo que favorece enormemente la inestabilidad de la placa, la trombosis y la aterotrombosis relacionada con episodios agudos, Lobos (2006).

La nicotina estimula la liberación de catecolaminas y facilita la liberación de neurotransmisores en los nervios simpáticos de los vasos sanguíneos y a nivel

presináptico, esto contribuye al aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial asociadas al consumo de tabaco, y los efectos directos e indirectos sobre las plaquetas y los componentes celulares de las paredes de los vasos sanguíneos pueden contribuir a la aterogénesis, Villa (2007).

El consumo de tabaco va asociado a importantes cambios en los niveles de lipoproteínas y lípidos en plasma y también a alteraciones estructurales de las lipoproteínas que podrían contribuir a la asociación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones. El análisis de 54 estudios publicados acerca del efecto del tabaco sobre las concentraciones séricas de lípidos y lipoproteínas, señalaba que los fumadores presentaban concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos, VLDL-colesterol y LDL-colesterol significativamente más elevadas y concentraciones séricas de HDL y apolipoproteínas A-I y A-II más bajas que los no fumadores, siendo mayores estos cambios en los fumadores importantes que en los fumadores más ligeros, Villa (2007).

El tabaco hace a las LDL más susceptibles a la oxidación, especialmente en presencia de ácidos grasos poliinsaturados, por lo que una dieta rica en éstos podría ser perjudicial si no se abandona el consumo de cigarrillos, puesto que las LDL oxidadas tienen un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis, García y García (2004).

Según García y García (2004) la función endotelial se altera inmediatamente al fumar. Esto se ha comprobado en las arterias coronarias epicárdicas, incluso en individuos sin enfermedad coronaria. Se puede reducir la luz de los vasos coronarios hasta un 40%. Además, es un conocido factor de riesgo para la producción de espasmo coronario que puede iniciar fácilmente la rotura de una placa aterosclerótica. La inhalación de partículas produce una reacción inflamatoria en los pulmones. Los macrófagos son estimulados y liberan numerosos mediadores como factor de necrosis tumoral, interleuquinas 1, 6 y 8, factor estimulante de granulocitos, y factor

estimulante de los macrófagos. Como efecto indirecto se produce un aumento en el número de leucocitos y en la síntesis hepática de fibrinógeno. Hay un aumento de radicales libres, que provienen no sólo directamente del humo del tabaco, sino también de su producción por los macrófagos activados y los leucocitos circulantes.

El tabaco contiene una molécula denominada glicoproteína del tabaco que activa el C1, la vía clásica del complemento. El humo del tabaco activa además el componente C3. Esta activación del complemento potencia la adhesividad de leucocitos al endotelio mediada por selectinas (selectina P y E), moléculas de adhesión intercelular (MAIC) y moléculas de adhesión de células vasculares. Estas alteraciones probablemente contribuyen a la patogenia de la aterosclerosis. Las plaquetas sufren el efecto del tabaco por múltiples mecanismos. Fumar tan sólo dos cigarrillos puede multiplicar por 100 la actividad plaquetaria. En los fumadores hay aumento de tromboxano B2, tromboxano A2, prostaglandina F1, factor plaquetario y beta-tromboglobulina. Otros factores protrombóticos no mediados por plaquetas también están alterados: fibrinógeno, factor VII, o factor XIIa, García y García (2004).

### **Obesidad**

La obesidad es considerada como el exceso de peso a expensas del tejido adiposo, habitualmente se clasifica, atendiendo al índice de masa corporal (IMC), como la relación del peso dividida por el cuadrado de la talla. La OMS y las sociedades científicas consideran que existe obesidad cuando el IMC es  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , y obesidad mórbida cuando el IMC es  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ , OMS (2006).

Se estima que hay más de 500 millones de adultos con sobrepeso y más de 250 millones de adultos obesos en el mundo. En Estados Unidos de América, aproximadamente el 61% de adultos tienen sobrepeso o son obesos observándose un incremento en la década del noventa hasta un 22.5% de obesos. También existe un

aumento de la prevalencia del sobrepeso en los niños, siendo de un 14% en niños (6 a 11 años) y 12% en los adolescentes (12 a 17 años), Klein (2001).

De acuerdo al Instituto Nacional de Nutrición (2008), en un estudio de prevalencia de obesidad realizado por la OMS, Venezuela ocupa el vigésimo lugar de obesos del planeta, ubicándose en un 65,2% de nuestra población a los mayores de quince años. El aumento mundial de este mal global es atribuible a factores sociales, culturales y económicos, tales como el sedentarismo cada vez más elevado de la mayoría de los empleos, los cambios en los medios de transporte y en general la ubicación geográfica de los habitantes que cada día los aleja más de las actividades físicas, aunado a la modificación de la dieta diaria, con una tendencia al aumento de alimentos ricos en carbohidratos y grasas.

En la medida en que el IMC se eleva por encima de 21 kg/m<sup>2</sup> aumenta la posibilidad de aparición de dislipidemia; hay incremento de la concentración de partículas densas protrombóticas de LDL. Esta modificación se asocia con una elevación sustancial del riesgo de enfermedad coronaria, fenómeno aun más notorio si se reduce simultáneamente la concentración de HDL y si aumentan los triglicéridos. El efecto deletéreo de los ácidos grasos saturados y de los ácidos trans se acentúa por la falta de ácidos grasos n-3 de cadena larga que ejercen acciones más favorables sobre la síntesis de prostanoïdes, sobre la función celular y sobre la trombosis. Asimismo, se sabe que existe una interacción entre la obesidad abdominal y otros factores que influyen en la aparición de síndrome metabólico, Haslam (2005).

### **Sedentarismo**

El Sedentarismo es uno de los factores de riesgo modificables de mayor prevalencia en la población general. Existe un creciente consenso mundial acerca de que los hábitos de vida sedentarios llevan a limitaciones funcionales y al incremento del riesgo de aparición de ECV, cáncer, obesidad y diabetes. La contrapartida del Sedentarismo es la actividad física. La importancia de los efectos de la actividad

física sobre la salud humana ha sido destacada por todas las especialidades médicas, pero donde se demuestran sus beneficios con mayor magnitud es en el sistema cardiovascular, Briger (1999).

El ejercicio aeróbico disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial en reposo a un nivel dado de trabajo, lo que resulta en una reducción en la carga sobre el corazón. Podríamos resumir diciendo que el ejercicio incrementa la capacidad para captar, transportar y usar el oxígeno por parte de los tejidos (especialmente por los músculos ejercitados), para una mayor producción energética y mejor eliminación de desechos metabólicos. Esta capacidad es referida comúnmente como capacidad aeróbica, Briger (1999).

Existe una fuerte relación inversa entre actividad física y el primer infarto. Se ha demostrado una reducción del 69% en la incidencia de primer infarto entre individuos que ejercitaban más de 2,2 horas por semana, comparados con individuos inactivos, Kisen, Rasmussen y Endrei (1999).

Según Vásquez (2000), refiere que se resumió 54 investigaciones sobre ejercicio e incidencia de enfermedad coronaria, concluyendo que el riesgo de enfermedad coronaria es, en promedio, el doble para los sujetos con bajo nivel de ejercicio; el 75% de los estudios demostró una relación dosis-respuesta, es decir más bajo nivel de actividad, mayor riesgo; la mayoría de los estudios demostraron que el sedentarismo era un factor independiente de las otras variables de riesgo evaluadas; el efecto protector del ejercicio es similar cuando se compara la actividad recreativa con la laboral; los eventos coronarios fatales o no son reducidos por el ejercicio físico.

### **Proteína C reactiva**

La proteína C reactiva (PCR) fue descubierta en 1930 por William Tillet y Francis Thomas en la Universidad de Rockefeller. Describieron una fracción serológica, "fracción C," aislada de pacientes infectados por neumococo que se

distinguía de polisacárido capsular anteriormente conocido y nucleoproteína de fracciones detectable por el anticuerpo de respuesta específica, Ridker (2009).

Los primeros indicios de que este biomarcador inflamatorio podrían estar vinculados con aterotrombosis son evidentes en el informe presentado en Estocolmo, 1943 por el bacteriológico Gunnar Löfström, en el que se describen el aumento de la PCR después de un infarto agudo de miocardio, Ridker (2009).

La PCR es un reactante de fase aguda, que se ha demostrado incluso en estudios de cohorte prospectivo, como una medida confiable de inflamación sistémica y predice fuertemente infartos de miocardio y eventos cerebrovasculares, Ridker (2003).

Los niveles de PCR son notablemente estable durante largos periodos, aunque puede aumentar hasta 1.000 veces en respuesta a la infección o traumatismo importante. En adultos asintomáticos, se ha encontrado valores en el rango normal-alto, manifestándose como un potente vaticinador independiente de futuros eventos vasculares, Ridker (2003).

Es una globulina clasificada como un miembro de la superfamilia de las pentraxinas con una masa molecular de aproximadamente 118.000 daltons compuesta de cinco subunidades polipeptídicas globulares cíclicas idénticas no glicosiladas cada una con un peso de 23 kDa, organizadas simétricamente alrededor de un poro central. La secuencia genómica de la PCR humana está ubicada en el cromosoma 1, la subunidad precursora está compuesta por 206 aminoácidos al igual que una secuencia señal de 18 aminoácidos, Galvis (2009).

Cada subunidad o promotor de la PCR tiene una fase de reconocimiento con sitios de unión de fosfatidilcolina que consiste en dos iones de calcio coordinados. En esta nueva estructura, los dos residuos claves que median la unión de la PCR con la fosfatidilcolina son Phe-66 y Glu-81. El Phe-66 actúa en la interacción hidrofoba

entre los grupos metilo de la fosfatidilcolina y el Glu-81 se encuentra en el lado opuesto donde interactúa con los nitrógenos de colina cargados positivamente, Galvis (2009).

La cara opuesta del pentámero es la cara efectora, donde el complemento C1q se une a los receptores Fc gamma, una vez se han unido los ligandos, esto conlleva a la activación de la vía clásica del complemento, la unión de C3 (molécula de adhesión principal del sistema de complemento) y el complejo de ataque a la membrana C5-C9. La unión de la PCR también trae consigo la unión del factor H y convertasas de C5, Pepys (2003).

La PCR no solo se une a los residuos de fosfatidilcolina, también se une a una gran variedad de ligandos antógenos y extrínsecos. Los ligandos antógenos corresponden a lipoproteínas plasmáticas, membranas celulares lesionadas, un gran número de fosfolípidos diferentes, ribonucleoproteínas y células apoptóticas. Los ligandos extrínsecos son principalmente los glicanos, fosfolípidos, otros constituyentes de los microorganismos, como la capsula y otros elementos de las bacterias, hongos y parásitos, Pepys (2003).

Se demostró que el mayor porcentaje del PCR circulante es producida por los hepatocitos bajo el control reglamentario de las citocinas inflamatorias como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ . La vida media plasmática de la PCR es de aproximadamente 19 horas bajo condiciones basales y su concentración plasmática es determinada por la tasa de síntesis, Ridker (2009).

La función de PCR en la fisiología humana sigue siendo incierta. Los efectos sugeridos, incluyen la inhibición de la fibrinólisis, la promoción del factor tisular, la reducción del óxido nítrico endotelial, aumentos en la adhesión celular y la inducción de la gluconeogénesis y la resistencia a la leptina, Birjmohun (2007); Venugopal et al. (2002).



Debido a que el rango del PCR en ensayos clínicos de riesgo vascular era a menudo muy por debajo de los umbrales detectable para este ensayo (menos de 5-10 mg/L), varios investigadores desarrollaron métodos de alta sensibilidad para la medición de PCR que con el tiempo llegó a ser conocido como Proteína C Reactiva Ultrasensible (PCR-Us), Ledue (2003).

La American Heart Association en conjunto con el CDC (Centers for Disease Control and Prevention), realizaron una publicación en el año 2003, sobre la manera de estatificar el riesgo en personas sintomáticas según los valores de PCR determinados en dos oportunidades: riesgo bajo de 1mg/L, riesgo moderado de 1 a 3mg/L y el riesgo alto mas de 3mg/l, Pearson et al. (2003). Dicha determinación se estipula como un nuevo recurso para estimar probabilidad de ECV.

Los estudios genéticos sobre PCR han generado conflictos al momento de vincular el genotipo, fenotipo, y riesgo vasculares. Zajo y Nordestgaard, en Copenhague, en un estudio de cohorte transversal afirman con fuerza el papel del PCR-Us como un biomarcador potente de riesgo vascular, pero presentaron problemas para asociar el polimorfismo en el gen específico de PCR con el riesgo, a pesar de las asociaciones entre el polimorfismos encontrado y las concentraciones plasmáticas PCR-Us. Sobre esta base, algunos han concluido que la PCR es por tanto, sólo un marcador biológico de riesgo, y no una causalidad participante en el proceso aterotrombótico, Zacho (2008).

En un amplio estudio de cohortes realizado en mujeres sanas, Ridker et al. (2002) se encontró que la PCR era mejor vaticinador de un primer episodio ECV que el LDL-colesterol. También en pacientes con un síndrome coronario agudo, la PCR predice fuertemente el pronóstico. Adicionalmente, se ha visto cómo incluso en sujetos con colesterol normal o bajo, las estatinas pueden reducir la PCR y de forma subsiguiente los episodios cardiovasculares en estos pacientes, Ridker et al. (2001).

El estudio realizado por Kavinen, sugieren que la elevación de la PCR ocurre en presencia de otros factores de riesgo. En el estudio se evaluaron 215 pacientes los cuales tenían antecedentes de Infartos o fallecidos por ECV correlacionados con individuos aparentemente sanos, sin eventos cardíacos previos; como resultado, la PCR del primer grupo que correspondían a aquellos pacientes que poseían antecedentes, duplicaba el valor del grupo control, concluyeron que los niveles de PCR aumentaban las probabilidades de eventos coronarios al correlacionarlos con otros factores de riesgo, Kavinen et al. (2001).

Sin embargo, sigue siendo objeto de controversia cuándo debe medirse la PCR-Us en la práctica clínica diaria, al margen de los estudios clínicos, para valorar el RCV. Por el momento no hay evidencia de que vaya a aportar una información significativa en las pesquisas en amplios grupos de población, De Backer (2003).

La investigación en aterotrombosis está enfocado en la identificación de células inflamatorias, citocinas, moléculas de adhesión y reactantes de la fase aguda, entre otros marcadores inflamatorios, ya sea a nivel celular, molecular, en tejidos vasculares o en sangre, tanto en la fase inicial como en las etapas más crónicas de la enfermedad, Toss et al. (1997).

En mayo de 2008, el ensayo clínico JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) basado en los beneficios del uso de rosuvastatina en hombres y mujeres aparentemente saludables con bajas concentraciones de LDL-colesterol ( $<130$  mg/dl), pero concentraciones de PCR-Us aumentadas ( $>2$ mg/L). Participaron 17. 802 personas, con un seguimiento de hasta 5 años. La asignación aleatoria a la rosuvastatina resultó en una reducción del 54% en el infarto de miocardio ( $P < 0,0002$ ), una reducción del 48% de los accidentes cerebrovasculares ( $P < 0,002$ ), una reducción del 47% en la necesidad de procedimientos de revascularización arterial ( $P < 0,00001$ ), y una reducción del 20%

en la mortalidad por todas las causas ( $P < 0,02$ ) en comparación con el placebo, Ridker et al. (2008).

### **Microalbuminuria**

Harry Keen, diabetólogo y epidemiólogo inglés, fue el primero en estudiar la excreción urinaria de albúmina en el decenio de 1960; pero fue Giancarlo Viberti quien introdujo el término “microalbuminuria” para referirse a la pérdida subclínica de albúmina urinaria en pacientes diabéticos. Este término describe el incremento medible de excreción de albúmina urinaria respecto del total de proteínas urinarias, independientemente de su origen. Convencionalmente se considera entre 30 y 300 mg/L en muestra de 24 horas; pero también se puede entender como la excreción de albúmina urinaria entre 20 y 200 mg/L en una muestra tomada al azar, Díaz et al. (2007).

Estudios sugieren que la microalbuminuria refleja disfunción endotelial generalizada o daño endotelial que predisponen e intensifican los estados aterogénicos. También se menciona la participación de la microalbuminuria en perjuicio de la capacidad fibrinolítica, el incremento de la concentración plasmática del factor de Von Willebrand y la pérdida trascapilar de albúmina, Díaz et al. (2007)

La disfunción endotelial es la alteración de las propiedades normales del endotelio, que lo vuelven inapropiado para preservar la función orgánica. La microalbuminuria se relaciona con incremento de la permeabilidad sistémica de albúmina, alteraciones en la dilatación de la vasculatura sistémica y aumento de la concentración de mediadores proinflamatorios y protrombóticos derivados del endotelio. Esto, no sólo en diabéticos e hipertensos, sino también en pacientes sanos. Diversos estudios sugieren que estas disfunciones endoteliales preceden al padecimiento de la microalbuminuria, Díaz et al. (2007)

Un estudio en Groninga, Países Bajos donde participaron 40,856 habitantes, estimó la prevalencia de microalbuminuria en la población general y su relación con factores conocidos de RCV y morbilidad cardiovascular. Después de excluir a los diabéticos e hipertensos, la microalbuminuria persistió en 6.6% de la población estudiada, y se concluyó que la microalbuminuria parece ser común no sólo en la población general sino en no diabéticos o no hipertensos, y está independientemente relacionada con incremento de RCV y morbilidad cardiovascular. Además, algunas de estas relaciones existen con concentraciones normales de albúmina urinaria. Estos hallazgos sugieren que la medición de albúmina urinaria es útil para detectar y prevenir la ECV, Díaz et al. (2007).

La microalbuminuria es el indicativo fisiológico de lesión cardiovascular y se considera un potencial marcador paraclínico de patología vascular, e indirectamente cardíaca, de riesgo, como premonitor de severidad e incluso como orientador pronóstico, Carnevali et al. (2001).

La detección temprana de microalbuminuria requiere el uso de radioinmunoensayo, nefelometría o turbidimetría. Estas metodologías son costosas y no siempre están disponibles en todos los ámbitos, haciendo difícil poner a prueba un gran número de pacientes. Por lo tanto, a efectos de escrutinio, es necesario contar con métodos más sencillos que proporcionan una aproximación segura. Varias pruebas simplificadas están disponibles actualmente para detección de microalbuminuria, una de ellas son las cintas de Micral-Test II, Cortez et al. (2006). La sensibilidad de esta prueba oscila de 88 a 95%, con una especificidad de 92-95%, Bakris (2002).

### **Acido Úrico**

Se trata de un ácido débil, con  $pK_{as}$  de 5.75 y 10.3. Los nucleótidos de purina, el monofosfato de adenosina (AMP) y el monofosfato de guanidosina (GMP), son

disociados inicialmente por la pérdida del grupo fosfato a través de la 5-nucleotidasa. El AMP genera adenosina la cual es desaminada a inosina por la adenosin desaminasa. La inosina se hidroliza por una Nucleotidasa produciendo hipoxantina y D- ribosa. La hipoxantina es oxidada a xantina y después a ácido úrico por medio de la xantina Oxido reductasa. Por otro lado, el GMP es hidrolizado por la 5-nucleotidasa y de ello resulta la guanosina, que posteriormente se escinde en guanina y d-ribosa, mediante una nucleotidasa. La guanina es hidrolizada por la guanina desaminasa y genera la xantina, la cual finalmente se oxida a ácido úrico por medio de la xantina oxidoreductasa. La ruta de la degradación de ambas purinas converge cuando se degradan hasta convertirse en xantina. Así, el paso limitante en la formación de ácido úrico es la oxidación de la xantina que tiene lugar gracias a la xantina oxidorreductasa, Nelson y Cox (2000).

La xantina oxidorreductasa, es una metaloflavoproteína ampliamente distribuida en diferentes especies desde las bacterias hasta el hombre. Ha sido estudiada por su relación con la producción de especies reactivas del oxígeno, fenómeno implicado con el daño oxidativo presente en varios estados patológicos. La inducción de la síntesis de esta enzima por citoquinas inflamatorias, y la detección de un aumento de su actividad durante el daño por isquemia - reperfusión miocardio y en otros tejidos, apoyan la hipótesis de su participación en el daño tisular por estrés oxidativo, Nelson y Cox (2000).

Los uratos, son la forma ionizada del ácido úrico, predominan en el plasma, líquido extracelular y líquido sinovial, de manera que aproximadamente 98% de los mismos se encuentra en forma de urato monosódico y está libre, a un pH de 7.4. El urato monosódico es fácilmente dializable del plasma. Menos del 5 % de los uratos se unen a las proteínas plasmáticas y tiene escaso significado fisiológico. La concentración plasmática de urato varía en función de la edad y sexo. La mayoría de los niños presenta una concentración entre 180 y 240  $\mu\text{mol/L}$  (3.0 a 4.0 mg/100 ml).

La concentración aumenta durante la pubertad en los varones, pero en las mujeres permanece baja, hasta la menopausia. Las concentraciones plasmáticas medias de urato en varones adultos y mujeres pre menopáusicas son de 415 y 360  $\mu\text{mol/L}$  (6.8 y 6.0 mg/100 ml), respectivamente. En adultos, las concentraciones se elevan de forma estable con el tiempo y varían en función de la talla, peso corporal, tensión arterial, función renal y consumo de alcohol, Nelson y Cox (2000).

El plasma se satura con urato monosódico a una concentración de 415  $\mu\text{mol/L}$  (6.8 mg/100 ml) a 37°C. Por tanto, a concentraciones superiores, el plasma se encuentra sobresaturado y existe la posibilidad de precipitación de cristales de urato. Sin embargo, la precipitación a veces no se produce ni siquiera ante concentraciones plasmáticas de urato de hasta 4 800  $\mu\text{mol/L}$  (80 mg/100 ml), quizá por la presencia de sustancias solubilizadoras en el plasma, Nelson y Cox (2000).

Aunque la síntesis de los nucleótidos de purina y su degradación tienen lugar en todos los tejidos, el urato sólo se sintetiza en los tejidos que contienen xantinoxidasa, sobre todo el hígado y el intestino delgado. La síntesis de uratos varía en función del contenido de purinas del alimento y de las velocidades de biosíntesis, degradación y salvamento de purinas. En condiciones normales, entre dos terceras y tres cuartas partes del urato (0,4- 1,2 g/día) se eliminan a través de los riñones, y gran parte del urato restante lo hace a través del intestino, Nelson y Cox (2000).

El urato se filtra libremente en el glomérulo y entran al túbulo proximal a una concentración semejante a la del plasma. Los varones con una función renal normal eliminan menos de 3.6 mmol/día (600 mg/día) cuando toman una dieta sin purinas. Así, la hiperuricemia de las personas que eliminan más ácido úrico al día, mientras consumen una dieta sin purinas, se debe a la sobreproducción de purinas, y en aquéllas que eliminan menos se debe a reducción de la eliminación. Si el estudio se realiza mientras el paciente sigue una dieta normal, se puede establecer el límite de 4.2 mmol/día (800 mg/día) como valor de discriminación, Nelson y Cox (2000).

### **Escalas para evaluar FRCV**

Se dispone de varias escalas de riesgo con diferentes versiones y formatos, que varían desde tablas con sistemas de puntuación, hasta programas informatizados para el cálculo rápido. Las más utilizadas en la práctica clínica son las de Framingham y del SCORE Project Group. Ambas tablas se basan en modelos matemáticos probabilísticos, que tienen en cuenta los distintos factores de riesgo relacionados con la probabilidad de sufrir un evento coronario en el caso de Framingham, Anderson et al. (1991) y de mortalidad cardiovascular en el caso de SCORE, Conroy et al. (2003).

### **Estudio del Corazón Framingham**

El objetivo del Framingham Heart Study fue identificar los factores o características comunes que contribuyen a ECV por su evolución a través de un largo período de tiempo en un grupo grande de participantes que aún no habían desarrollado síntomas evidentes de ECV o habían sufrido un ataque al corazón o ACV, Framingham Heart Study (2010).

Con los años, un control cuidadoso de la población de Framingham de estudios ha llevado a la identificación de los principales FRCV que son HTA, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes y la inactividad física; así como una gran cantidad de información valiosa sobre los efectos de los factores relacionados, tales como triglicéridos en la sangre y los niveles de HDL, la edad, el género y los aspectos psicosociales, Framingham Heart Study (2010).

La función clásica de Framingham consiste en estimar el riesgo de padecer un acontecimiento coronario en los próximos 10 años, considerando como acontecimiento la muerte de origen coronario, el infarto agudo de miocardio no fatal, la angina estable o la angina inestable (insuficiencia coronaria), Anderson et al. (1991); D'Angostino (2001). Posteriormente se ha modificado esta función para calcular exclusivamente el riesgo de los denominados acontecimientos "duros", es decir, infarto agudo de miocardio no fatal y muerte coronaria, excluyendo a los

diabéticos de esta estimación al considerarlos directamente de riesgo alto, Wilson (1998). Esta función modificada ha sido la recomendada por el NCEP-ATP-III para el cálculo del RCV, NCEP-ATP III (2001).

En medio siglo, el Framingham Heart Study ha producido alrededor de 1.200 artículos en revistas médicas. El concepto de factores de riesgo de ECV se ha convertido en una parte integral del plan de estudios médicos modernos y ha llevado al desarrollo de tratamientos eficaces y estrategias de prevención en la práctica clínica, Framingham Heart Study (2010).

El Framingham Heart Study continúa haciendo importantes contribuciones científicas, mejorando su capacidad de investigación y aprovechamiento de los recursos modernos. Las nuevas tecnologías de diagnóstico, como el ecocardiograma, ultrasonido de la arteria carótida, la resonancia magnética cerebral y del corazón, Tomografía Computarizada del corazón y sus vasos y densitometría ósea, se han integrado en los protocolos en curso, Framingham Heart Study (2010).



## CAPÍTULO III

### MARCO METODOLÓGICO

#### **Diseño del Estudio**

Se planteó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y de corte transversal para evaluar los FRCV en pacientes entre 20 a 34 años, sin evidencia clínica de ECV en la consulta de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoátegui en el periodo Marzo - Abril 2010.

#### **Población y Muestra**

Se tomó como población a todos los pacientes entre 20 a 34 años, sin evidencia clínica de ECV que asistieron a la consulta de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoátegui en el periodo Marzo - Abril 2010. La muestra estuvo representada por aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

#### **Criterios para el Estudio**

##### Criterios de Inclusión:

1. Adultos de ambos sexos, con edades comprendidas entre 20 a 34 años.
2. No mostrar en su evaluación médica evidencia de ECV, neoplásica o infecciosa.
3. Adultos que acude a la consulta de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” Barcelona, con uno o más FRCV modificables o no modificables.
4. Aceptación por escrito para ser incluido en el estudio.

### Criterios de Exclusión:

1. Adultos fuera del rango etario de estudio (menores de 20 años y mayores de 34 años).
2. Adultos con evidencia clínica de ECV, que estén en control y/o que reciban tratamiento para ello.
3. Adultos con procesos inflamatorios o infecciosos agudos o crónicos para el momento del examen físico.

## **Materiales, Instrumentos y Técnicas de Recolección de la Información**

### **Materiales**

Para el procesamiento y almacenamiento de la muestra se utilizó: tensiómetro, estetoscopio, cinta métrica, tubos secos, rejillas, jeringas descartables, guantes descartables, torundas, centrifuga, nevera, reactivos de glicemia, perfil lipídico, ácido úrico, PCR ultrasensible, cintas reactivas de microalbuminuria.

### **Recolección de datos**

Una vez aplicados los criterios para el estudio, se utilizó el interrogatorio a través de una entrevista estructurada, y utilizando una ficha de trabajo (Apéndice N° 2), donde se le asignó un número a cada participante, previo consentimiento informado (Apéndice N° 1).

La ficha de trabajo estaba conformada de la siguiente manera:

### **I PARTE:** Datos de identificación:

Sexo: \*Femenino

\*Masculino

En la información sobre antecedentes familiares, se tomó en cuenta solo los familiares de primer grado que estaban relacionados con enfermedad coronaria precoz como infarto agudo de miocardio, angina de pecho o muerte súbita en varones de 55 años y en mujeres de 65 años.

\*Sin antecedentes familiares

\*Con antecedentes familiares

\*Más de dos antecedentes familiares

## II PARTE

### Hábitos Tabáquicos:

Se interrogó el consumo de cigarrillo, y se clasificó según los criterios de la OMS en:

- **Fumador Activo:** aquel que en el momento de la entrevista refirió consumir uno o más cigarrillos, de forma ocasional o habitual.
- **Fumador Pasivo:** aquel que sin tomar en cuenta que fue fumador o no, para el momento de la entrevista no es fumador, pero refirió que convive con una o más personas fumadoras.
- **Ex Fumador y no fumador:** persona que refirió haber dejado de fumar por más de seis meses, y que no convive con personas fumadoras; y aquel que negó haber consumido cigarrillos y que además no convive con personas fumadoras, respectivamente.

**III PARTE:** Corresponde al examen físico que incluyó: peso, talla, índice de masa corporal, cintura abdominal, toma de presión arterial y la evaluación del grado de sedentarismo.

### Procedimientos

Se utilizó una balanza con tallímetro, marca Health O Meter - Professional®, para calcular el peso y la talla de los pacientes.

Para determinar el IMC se utilizó la siguiente fórmula:  $IMC = Kg / (Mts.)^2$ , y se clasifico a los paciente con base a lo expresado en la Tabla N° 2.1.

Tabla N° 2.1 Clasificación del Índice de Masa Corporal

CRITERIOS	CLASIFICACION
IMC Kg/m <sup>2</sup> 18,5- 24,9	NORMAL
IMC Kg/m <sup>2</sup> 25- 29,9	SOBREPESO
IMC Kg/m <sup>2</sup> 30- 34,9	OBESIDAD GRADO I
IMC Kg/m <sup>2</sup> 35- 39,9	OBESIDAD GRADO II
IMC Kg/m <sup>2</sup> ≥ 40	OBESIDAD GRADO III

Fuente: OMS (2000).

### Técnica de Medición de Circunferencia Abdominal

Se utilizó una cinta métrica inextensible de 2 metros de largo, de 0,5 centímetros de ancho. La circunferencia abdominal se midió en espiración, colocando la cinta métrica en un punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca, el resultado se expresó en centímetros. Los valores de normalidad se fijaron en 95 cm para los hombres y 82 cm para las mujeres, considerando un riesgo elevado cuando la circunferencia abdominal sea mayor o igual a 102 cm en el hombre y mayor o igual a 88 cm en la mujer.

### **Método para obtención de Presión Arterial Sistólica y Diastólica**

Se utilizó un estetoscopio marca Littman® tipo Classic 2 y un esfigmomanómetro Welch Allyn® de reloj. Los adultos que acudieron a la consulta de Medicina Interna se les determinó las cifras de presión arterial mediante el método auscultatorio, el cual se realizó luego de un reposo de 10 minutos, con el paciente en posición sentada, acostada y de pie, con el brazo izquierdo extendido sobre una superficie horizontal, donde se cubrió el tercio superior del mismo con el brazalete del tensiómetro, sin extenderse del pliegue del codo, se colocó la membrana del estetoscopio sobre la arteria braquial en la fosa cubital anterior. La presión en el esfigmomanómetro se elevó de 20 en 20 mmHg hasta la obliteración del pulso radial, para luego descender la presión a 2 mmHg por segundo de manera gradual; el nivel en donde se ausculta el primer ruido de Korotkoff, correspondió a la presión arterial sistólica y al momento de la brusca disminución de la intensidad de los ruidos, hasta su desaparición (fase V de Korotkoff) se consideró como indicador de la presión arterial diastólica.

Los valores obtenidos se clasificaron de acuerdo a los parámetros establecidos por la JNC 7, Aram (2003), Tabla N° 2.2.

Tabla N° 2.2. Clasificación de la Presión Arterial Sistólica y Diastólica.

<b>CLASIFICACIÓN</b>	<b>PAS (MMHG)</b>	<b>PAS (MMHG)</b>
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120–139	80– 89
Hipertensión estadio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensión estadio 2	≥160	≥100

Fuente: JNC (2003).

### **Método para establecer el grado de sedentarismo**

Se determinó a través del Test de clasificación del Sedentarismo de Pérez-Rojas-García et al. (1996) el cual consistió en subir y bajar un escalón de 25 cm de altura, durante 3 minutos, aplicando 3 cargas con ritmos progresivos 17, 26 y 34 pasos por minuto.

Se consideró un paso como un ciclo que comprende subir el pie derecho y el izquierdo, bajar el derecho y finalmente bajar el izquierdo. Se aplicó cada carga durante 3 minutos y se descansó 1 minuto entre ellas.

Para la ejecución del Test se tomó en cuenta los siguientes procedimientos:

Se realizó toma de la presión arterial y el pulso en reposo.

Se definió el 65 % de la Frecuencia Cardíaca Máxima (FCM) del evaluado en un minuto mediante la fórmula diseñada por el Dr. William Haskell (1970).

$$FCM = (220 - EDAD)$$

$$65 \% FCM = (FCM \times 0.65) \text{ Lat/min.}$$

El resultado se dividió entre cuatro, para llevarlo a la frecuencia en 15 segundos. La cifra obtenida se convirtió en el límite de asimilación de las tres cargas físicas posibles a aplicar (17, 26 y 34 pasos por minuto).

1. El individuo se le dio la instrucción de subir y bajar un escalón de 25 cm de altura a un ritmo de 1<sup>ra</sup> carga 17 pasos por minuto durante 3 minutos. Finalizado los 3 minutos de carga, se sentó al evaluado y se le tomó el pulso en los primeros 15 segundos del minuto de recuperación. Si la cifra de la frecuencia cardíaca permanecía por debajo del 65% de la frecuencia cardíaca máxima entonces se pasó a la segunda carga después que completar el minuto

de recuperación. Si la cifra que se obtuvo resultó superior entonces se le otorgó la clasificación de sedentario.

2. Con el mismo procedimiento se aplicó la 2<sup>da</sup> carga, 26 pasos por minuto y la 3<sup>ra</sup> carga 34 pasos por minuto, siempre aplicando 3 minutos de carga y un minuto de recuperación.

Luego de realizar el test, se clasificó a los pacientes según la información obtenida, de acuerdo con los siguientes criterios señalados en la Tabla N° 2.3.

Tabla N° 2.3. Criterios y Clasificación del Sedentarismo.

<b>CRITERIO</b>	<b>CLASIFICACIÓN</b>
a.- No vence la primera carga (17 p/min.)	Sedentario Severo
b.- Vence la primera carga, pero no la segunda (26 p/min.)	Sedentario Moderado.
<b>ACTIVOS</b>	
c.- Vence la segunda carga, pero no la 3ra (34 p/min.)	Activo
d.- Vence la 3ra carga (34 p/min.)	Muy Activo

Fuente: Pedrozo (2008).

**IV PARTE.** Los parámetros de laboratorio que se determinaron fueron los siguientes: Glicemia en ayuno, Colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol, Triglicéridos, Ácido Úrico, Proteína C Reactiva Ultrasensible y Microalbuminuria.

Para la toma de la muestra sanguínea, el paciente debió permanecer sentado por 5 a 10 minutos sin oclusión venosa prolongada antes de la venopunción ya que esta podría haber conducido a la hemoconcentración y aumento del 15% del

colesterol. La técnica que se utilizó fue la siguiente: previa asepsia y antisepsia del pliegue braquial, se procedió a tomar la muestra punzando la vena cefálica o basílica en el pliegue de flexión del codo, utilizando una inyectora descartable de 10cc GAESCA con aguja N° 21 Fr, se obtuvo la sangre venosa que se colocó en un tubo de ensayo de vidrio seco y rotulado.

Para el análisis de Glicemia en ayuna, Colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol, Triglicéridos y Ácido Úrico, se utilizó un Autoanalizador de Química, STAR TAX, marca MILLENIUM III, utilizando reactivo WIENER LAB, a través de método Colorimétrico.

#### **Obtención de PCR-Us:**

Se determinó a través de la obtención de una muestra sanguínea que se colocó en un tubo de ensayo sin heparina y posteriormente fue procesada por el método colorimétrico de Inmunoensayo Enzimático (ELISA).

El PCR-Us es un ensayo que permite la cuantificación de bajos niveles de PCR en suero o plasma humano. Las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-PCR humana, son aglutinadas por PCR presente en la muestra del paciente. El proceso de aglutinación provoca un cambio de absorbancia proporcional a la concentración de PCR de la muestra, y por comparación con un calibrador de PCR de concentración conocida se puede determinar el contenido de PCR en la muestra ensayada.

Los límites establecidos para definir la categoría de riesgos basados en el estudio de una población normal aparente y referencias establecidas de una variedad normal para el ensayo de PCR-Us ELISA, marca DRG®, son:

- Bajo riesgo: menor de 1 mg/dl
- Normal: entre 1 – 3 mg/dl



- Alto riesgo: mayor de 3 mg/dl

### **Obtención de Microalbuminuria**

Se procedió a la recolección de orina, explicándole al participante que su determinación se realizaría con la primera muestra de orina matutina depositada en un recipiente estéril. El procedimiento consistió en introducir verticalmente la tira reactiva Micral-Test® de ROCHE® en el recipiente, sin rozar los bordes del recipiente, se sumergió en la orina hasta que el nivel de líquido se encontró entre las dos barras negras. Se extrajo la tira reactiva pasados 5 segundos y se depositó horizontalmente sobre el recipiente con la orina. Después de 1 minuto, se comparó el color de la zona de reacción situada por encima de la inscripción “Micral” con la escala cromática indicada en la etiqueta del contenedor de tiras reactivas. Si el color resultante no fue homogéneo, el decisivo sería el color promedio. La escala se clasificó en menos de 20 mg/L, 20 mg/L, 50mg/L y 100mg/L.

### **Análisis de Datos y Criterios de Medición**

La información obtenida se colocó en una base de datos utilizando el programa Microsoft Office Excel 2007 en Español. Los resultados posteriormente se agruparon, se obtuvieron valores medios, su desviación estándar, se presentaron en tablas y se representaron en gráficos, para luego realiza el Análisis Estadístico de acuerdo con los objetivos fijados en la investigación.

## **INSTITUCIONES Y PERSONAL PARTICIPANTE**

- Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoategui (Dpto. de Medicina Interna).
- Biblioteca “Dr. Nieves Granados” del Complejo Hospitalario Universitario Dr. “Luis Razetti”.
- Laboratorio “Cooperativa Tepuy”. Representado por el Lic. En Bioanálisis Alexander Mota.
- Laboratorio central del CHULR. Representado en la Lic. En Bioanálisis Nilis Rojas. (colaboradora).
- Asesor: Dr. Rubert Velásquez. (Adjunto del Dpto. de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona).
- Co-Asesor: Dr. José Pereira. (Adjunto del Dpto. de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona).
- Dra. Haidée Castañeda. Doctora en Promoción del Conocimiento en Métodos Estadísticos Avanzados para la Mejora de la Calidad y de la Productividad, por la Universidad Politécnica de Valencia – España. (colaboradora)
- Personal de Enfermería especialista en Medicina Interna.
- Comité de Bioética.
- Investigadores: Br. Arlenis Mercedes Castillo Castañeda; Br. Elisa Gabriela Cova Cristancho y Br. José Andrés González Coraspe.

## **LIMITACIONES**

- Falta de colaboración de los pacientes.
- Disposición de tiempo de los colaboradores y pacientes para la realización de exámenes paraclínicos y físicos.
- Fallas en el funcionamiento eléctrico del laboratorio.
- Escasez de reactivos en el mercado, necesario para realizar el estudio.
- Alto costo de los reactivos.

## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS Y ANÁLISIS**

Durante el período comprendido entre el 1 de marzo hasta el 30 de abril se tomaron en consideración los datos reales de los pacientes atendidos en la consulta de medicina interna del CHULR de Barcelona – estado Anzoátegui, entre los meses de enero, febrero y marzo de 2010, que fueron 1070; población objeto de estudio, con base en ella se hace una estimación para el mes de abril, ya que se cuenta con los datos reales de marzo. En cumplimiento con los criterios de inclusión se seleccionaron 66 pacientes, los cuales firmaron el consentimiento informado.

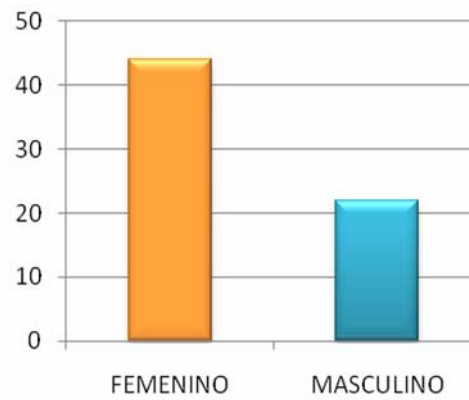
Tabla N° 3.1 Estadísticos Descriptivos de la muestra.

PARÁMETROS	N°	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
Edad	66	20	34	24	2,70
Presión Sistólica	66	90	130	108	10,47
Presión Diastólica	66	60	90	71	8,19
Glicemia	66	64	99	76	9,06
Acido úrico	66	1.6	7.8	3,9	1,50
Colesterol Total	66	125	295	175	40,08
Triglicéridos	66	26	274	80	52,36
HDL	66	30	79	49	11,76
LDL	66	55	216	114	36,96
VLDL	66	5	55	16	10,57
Peso	66	44.6	116	71	18,00
Talla	66	1.48	1.83	1,67	0,081
IMC	66	17.32	39.77	25,31	5,21
CA	66	59	126	84,74	15,66
PCR	66	0.02	9	1,89	2,52
Riesgo	66	<1%	6%	0,0033	0,0104

**Fuente: Los Autores (2010).**

En la Tabla N° 3.1 se encuentran los estadísticos descriptivos, de los cuales se resalta datos muy polarizados debido a que la muestra era solo de 66 pacientes, sin embargo las medias muestran que a pesar de estos valores aislados, la población en general tenía datos usuales extrapolables a la población general.

Gráfico N° 1.1. Sexo de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores. (2010).**

En la gráfica N° 1.1 se hace la representación de sexo de los pacientes, objeto de estudio. Observándose que el 66,7% de los pacientes seleccionados son de sexo femenino y el 33,3% son de sexo masculino.

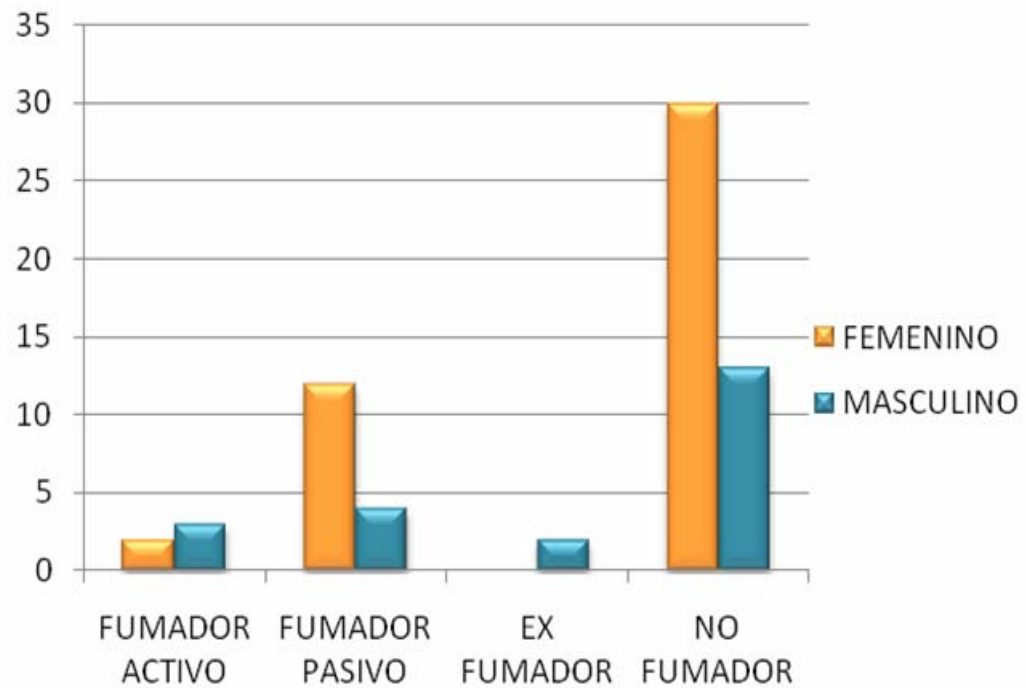
Tabla N° 3.2. Antecedentes Familiares de los pacientes objeto de estudio.

ANTECEDENTES FAMILIARES	PACIENTES		TOTAL
	Presente s	Ausente s	GENERA L
Muerte Súbita	1	65	66
Angina de Pecho	1	65	66
Infarto de Miocardio	1	65	66

**Fuente: Los Autores (2010).**

Los datos representados en la Tabla N° 3.2, muestran que de los pacientes seleccionados solo el 4,55% de las personas estudiadas presentan antecedentes familiares de ECV precoz, encontrándose: uno con antecedentes de muerte súbita, uno con angina de pecho y otro con infarto de miocardio.

Gráfico N° 1.2. Hábitos tabáquicos de los pacientes objeto de estudio.

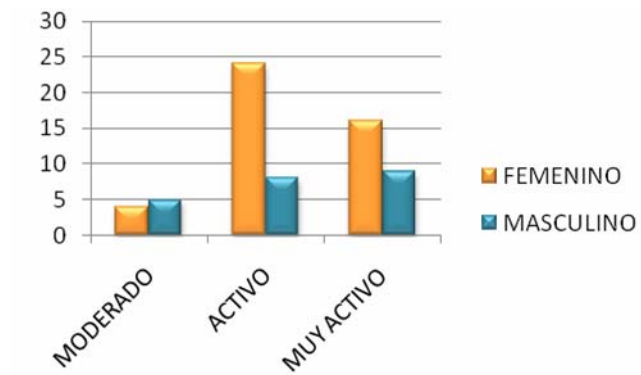


**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.2 se observa que el porcentaje más alto de hábitos tabaquitos lo conforman los no fumadores, representados en el caso del sexo femenino, por el 68.2%, y para el sexo masculino el 68.18%. El 31.82% de los pacientes estaban en contacto con el humo del cigarrillo de manera activa como pasiva.



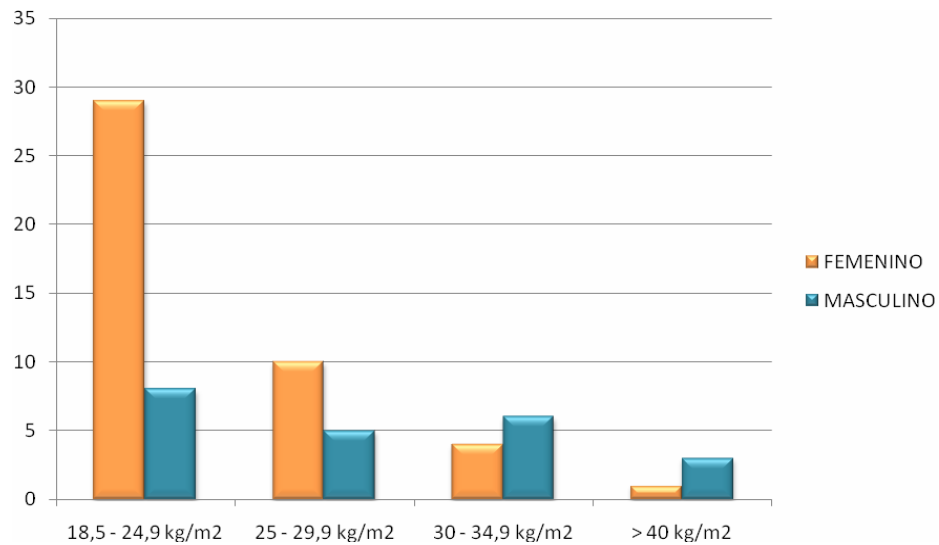
Gráfico N° 1.3. Clasificación de Sedentarismo de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.3 se observa que en relación a la clasificación de sedentarismo, el 54% de los pacientes de sexo femenino y un 36% del sexo masculino son activos. El 13,64% cursan con sedentarismo moderado.

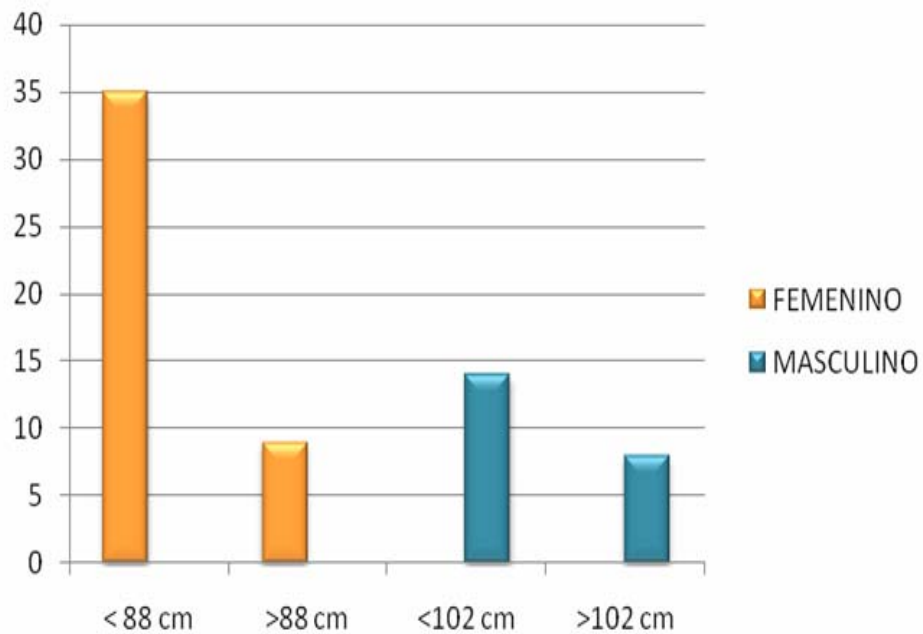
Gráfico N° 1.4. Índice de Masa Corporal de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.4 se observa que el 65% de las pacientes femeninas y el 36% de los pacientes masculinos, presentan un IMC entre 18,5 - 24,9 Kg/m<sup>2</sup>. Y 43.93% de los pacientes están presentando un IMC mayor de 25 Kg/m<sup>2</sup> lo que las cataloga con sobrepeso u obesidad.

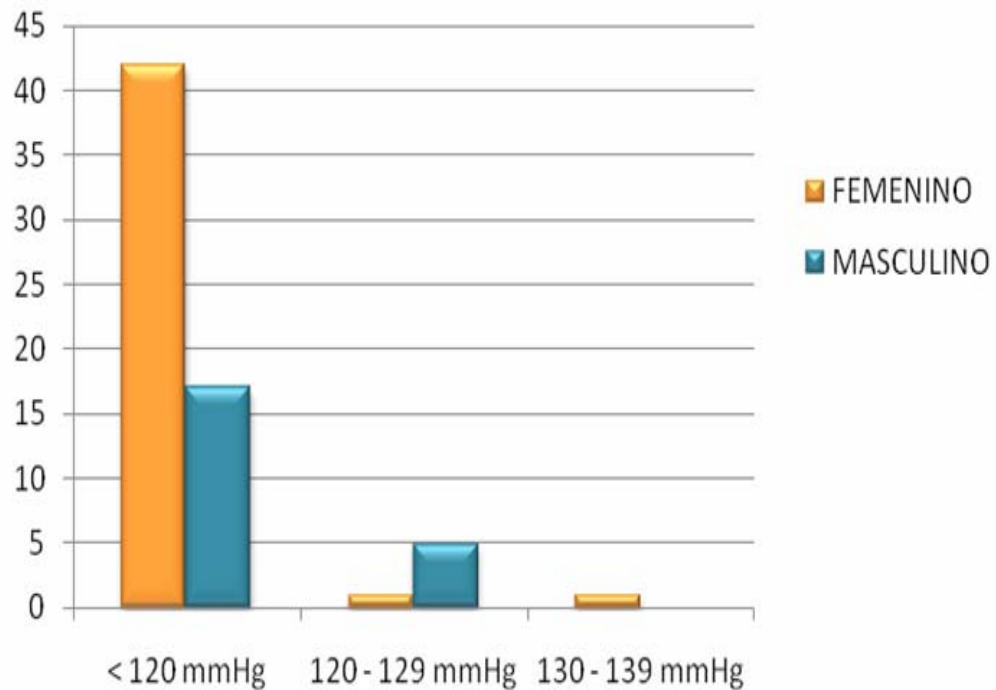
Gráfico N° 1.5. Circunferencia Abdominal de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.5, el 20,45% de la población femenina presenta una circunferencia abdominal superior a 88 cm; y el 36,36% corresponde a los pacientes masculino con una circunferencia abdominal mayor a 102 cm.

Gráfico N° 1.6. Tensión Arterial de los pacientes objeto de estudio



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.6, se evidencia que el 95% de las pacientes femeninas y el 77% de los pacientes masculinos, presentaron una tensión arterial en valores normales. A 7 paciente se les encontró cifras tensiionales elevadas correspondiente al estadio de prehipertensión según el JNC 7 que representa 10,06% de la población estudiada.

Tabla N° 3.3 Perfil Lipídico de los pacientes objeto de estudio.

<b>COLESTEROL TOTAL</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>TOTAL GENERAL</b>
< 160	17	6	23
160 - 199	14	12	26
200 - 239	6	3	9
240 - 279	6	1	7
> 280	1	0	1
<b>TRIGLICERIDOS</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>TOTAL GENERAL</b>
35	8	2	10
35 – 165	33	17	50
> 165	3	3	6
<b>HDL</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>TOTAL GENERAL</b>
< 30	13	0	13
30 - 39	12	3	15
40 - 49	14	12	26
50 - 59	5	7	12
<b>LDL</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>TOTAL GENERAL</b>
< 150	36	18	54
> 150	8	4	12
<b>VLDL</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>TOTAL GENERAL</b>
< 100	44	22	66

**Fuente: Los Autores (2010).**

Tomando en cuenta los valores en el perfil lipídico según JAMA, 2001, para Colesterol Total mayor a 160 mg/dl, LDL mayor a 130 mg/dl o HDL menor a 40

mg/dl hay un 69,7% de la población estudiada con algún grado de dislipidemia correspondiente a 46 pacientes. En la Tabla N° 3.3, se evidencia que el 38,63% de los pacientes de sexo femenino y el 54,54% del sexo masculino presentan valores de colesterol total < de 160 mg/dl. El 75% de los pacientes del sexo femenino y el 77,27% de los pacientes del sexo masculino tienen valores de colesterol entre 35-165 mg/dl. El 31,81% del sexo femenino y el 54,54% del sexo masculino tienen valores de HDL entre 40-49 mg/dl. Se evidencia que el 81,81% de los pacientes del sexo femenino y del sexo masculino tienen valores de LDL < 150 mg/dl y el 100% de los pacientes presentan valores de VLDL menor de 100 mg/dl.

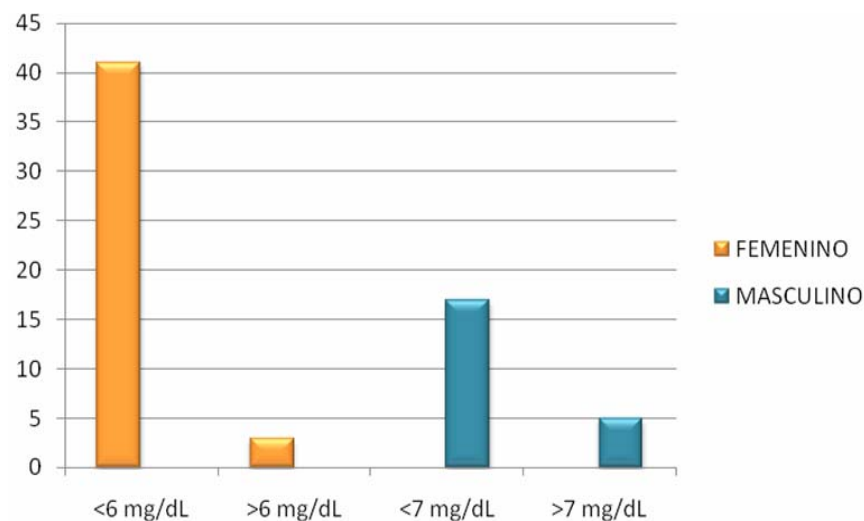
Tabla N° 3.4. Glicemia de los pacientes objeto de estudio.

<b>GLICEMIA</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>TOTAL GENERAL</b>
60-100 mg/dL	44	22	66

**Fuente: Los Autores (2010).**

En La Tabla N° 3.4 se evidencia que el 100% de los pacientes objeto de estudio presentan valores de Glicemia menor de 100 mg/dl.

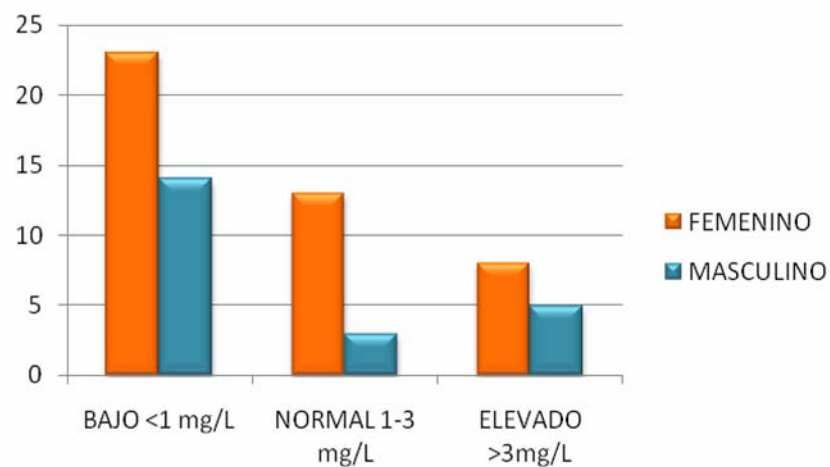
Gráfica N° 1.8. Acido Úrico de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.8 se evidencia que el 93,18% de la población femenina estudiada presenta valores por debajo de la normalidad, así como el 77,27% de la población masculina, y solo un 12,12% del total general presentaba niveles elevados de ácido úrico.

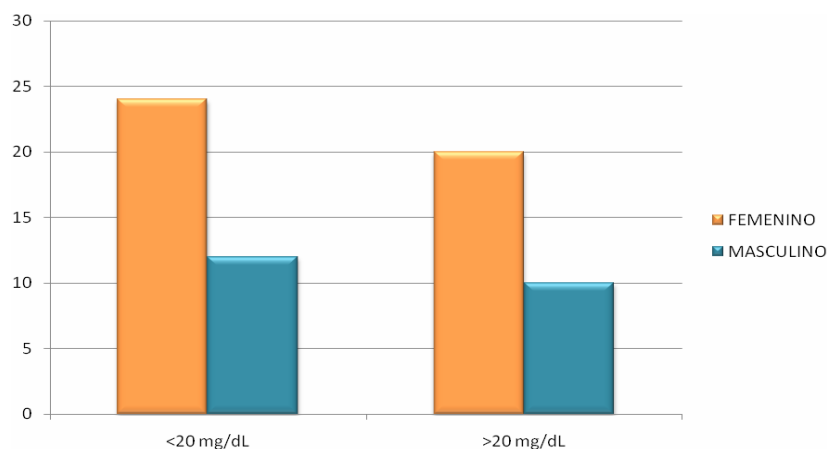
Gráfica N° 1.9. Valores de PCR-Us de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.9 se evidencia que el 75% de los pacientes del sexo femenino y el 22,72% de los pacientes del sexo masculino tienen valores de PCR menor de 1%, estando agrupados en un riesgo bajo de ECV.

Gráfica N° 1.10. Microalbuminuria de los pacientes objeto de estudio.

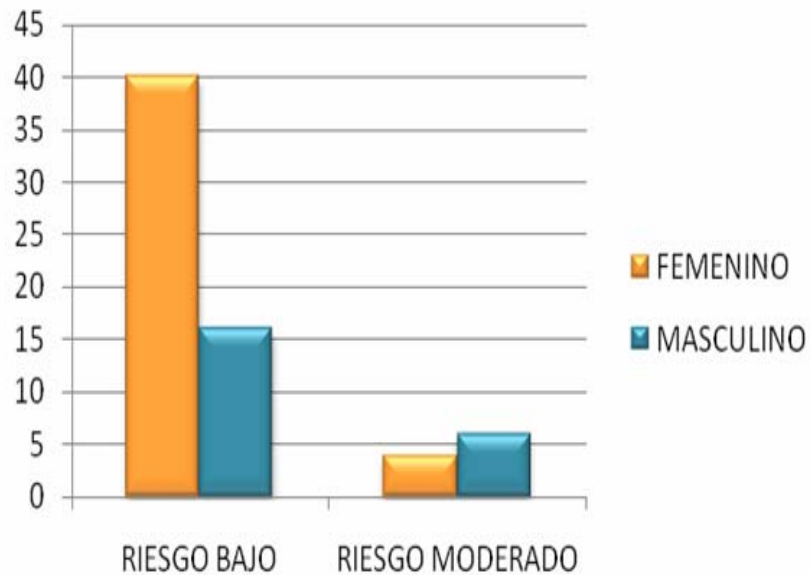


Fuente: **Los Autores (2010)**.

En la gráfica N°1.10, se evidencia que la población tanto femenina como masculina presentaba valores de microalbuminuria por debajo de 20 mg/dL, representando un 54% para ambos grupos.



Gráfica N° 1.11. Riesgo Cardiovascular según Framingham Heart Study de los pacientes objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la gráfica N° 1.11 se evidencia que el 90,90% de los pacientes del sexo femenino y el 81,81% de los pacientes del sexo masculino presentan un RCV Bajo.

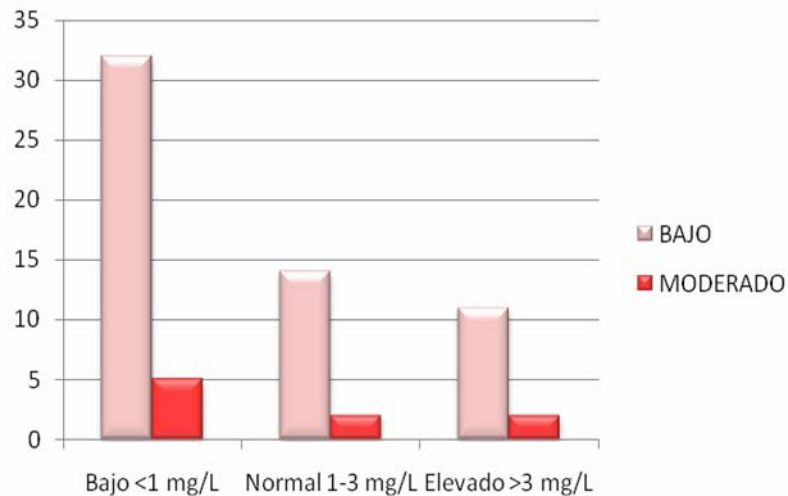
Tabla N° 3.5. Relación entre PCR-Us y Riesgo Cardiovascular de los pacientes Objeto de Estudio.

		<b>PCR</b>				
			Menor 1	Entre 1 y 3	Mayor de 3	Total
Riesgo	Menor	<i>Recuento</i>	<i>31</i>	<i>14</i>	<i>11</i>	<i>56</i>
Cardiovascular	de 1					
		% del total	46.97%	21.21%	16.67%	84.85%
	Entre	<i>Recuento</i>	<i>6</i>	<i>2</i>	<i>2</i>	<i>10</i>
	1 y 10					
		% del total	9.09%	3.03%	3.03%	15.15%
<i>Total</i>		<i>Recuento</i>	<i>37</i>	<i>16</i>	<i>13</i>	<i>66</i>
		<i>% del total</i>	<i>56.06%</i>	<i>24.24%</i>	<i>19.7%</i>	<i>100%</i>

Pearson -0,05977.

**Fuente: Los Autores (2010).**

Gráfica N° 1.12 Relación entre PCR-Us y Riesgo Cardiovascular de la población objeto de estudio.



**Fuente: Los Autores (2010).**

En la Tabla N° 1.12, se estratificaron los niveles de RCV y se compararon con los niveles de PCR-Us estratificados como baja, media y alta, mostrados en las Gráfica N° 1.9 con las medidas de asociación utilizadas. Como hallazgo importante cabe anotar que el 46,97% de la población tenía niveles de PCR menor de 1mg/L y un 21,21% y 16,66% en los niveles intermedio y altos, respectivamente. El 84,85% de las pacientes se encontró en nivel de RCV bajo. Así mismo, los datos demuestran que los pacientes que cursan con un RCV bajo y un PCR mayor a 3mg/L presentan el mismo riesgo que aquellos que tienen un PCR mayor a 3mg/L y un RCV moderado. Esto se verifica al correlacionar los datos de Riesgo Cardiovascular y de PCR-Us, existiendo una correlación débil negativa, índice de Pearson  $-0,05977$ .

## DISCUSIÓN

El grupo estuvo conformado por 66 pacientes entre 20 a 34 años seleccionados para la realización de la investigación, los cuales no mostraban evidencia clínica de ECV, enfermedad inflamatoria ni infecciosa y que acudieron a la consulta de Medicina Interna del CHULR de Barcelona, estado Anzoátegui; al explicarle sobre el estudio estuvieron de acuerdo, firmando el consentimiento informado. En su mayoría el grupo de estudio estuvo representado por el sexo femenino con un total de 66%.

En relación a los antecedentes familiares solo 4,54% de los pacientes presentaba acontecimientos de ECV, aumentando un 50% el riesgo de padecer ECV, según la Fundación Española del Corazón. Hernández y García (2007), realizaron una investigación en 100 estudiantes de Ingeniería, aparentemente sanos, de la Universidad Simón Bolívar, con promedio de edad de 19 años y en relación a los antecedentes familiares, los pacientes desconocían la presencia de los mismos lo cual convierte a este factor en un elemento de riesgo para esta población, ya que no potencian las conductas protectoras para esta variable. Esto podría haberse presentado en esta investigación.

El hábito tabáquico de la población estudiada expresó que el 65,15% cumplían criterio para catalogarse como no fumadores; según el sexo, la población femenina contaba con 68,18% y la masculina con 59,09%. Lo cual coincide con el estudio de Hernández y García donde se encontraba que 23% de la muestra fumaba, lo cual indica que el 77% no lo hacía; esto representa un factor protector para este grupo. El 24,24% del total se clasificaron como fumadores pasivos, considerados como fumadores, dentro de los criterios de FRCV. Manzur y Kristkautky (2001), realizaron un estudio en con 3.227 estudiantes entre 13 a 18 años en donde manifiestan que el entorno es la principal causa que influye en asociación de variables como elemento de riesgo en el adolescente secundario, conducta que se mantiene en el adulto joven.

Según la clasificación de grado de sedentarismo el 86,36% del total de la población en estudio se encontraba en la categoría de activo o muy activo, con un predominio del sexo femenino (90,90%) sobre el masculino (77,27%). Hernández y García (2007), encontraron que el 85% del grupo realiza ejercicios, lo cual constituye uno de los factores protectores más importantes para el mantenimiento de la salud en general.

Con respecto al IMC, el 56,56% del total se encontraba entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup> (normal), en el sexo femenino un 65,90%; el grupo masculino en su mayoría 63,63% están fuera de los parámetros normales. Tejada, Herrera y Moreno (2000), realizaron un estudio con 665 personas aparentemente sanas y asintomáticas, de los cuales solo el 41% resultó tener sobrepeso u obesidad.

Al medir la CA en la población femenina se encontró que el 79,54% presentaba valores inferiores a 88 cm, y el 63,63% de población masculina presentó menos de 102 cm de diámetro abdominal. Los puntos de corte para obesidad adoptados en los Estados Unidos de América para las guías clínicas del Instituto Nacional de Salud, fueron 102 cm para los hombres y 88 cm para las mujeres, Wildman et al. (2004). Estos puntos de corte fueron empleados por NCEP-ATP III para definir obesidad central. La CA se propone cada vez más como un factor predictivo de RCV que el IMC. Gustat et al. (2000), indican que entender métodos simplificados es importante, ya que la obesidad central puede estar asociadas con RCV incrementando aun en presencia de sobrepeso o peso normal. A diferencia de un estudio realizado en la Universidad Centrooccidental "Lisandro Alvarado" en estudiantes donde el 57,3% de la población femenina y el 33% de la población masculina presentó un CA superior a los valores normales. Campos (2008).

Al clasificar según el JNC7 los valores de tensión arterial, se encontró que el 89,39% de los pacientes presentaron tensión arterial normal; sin embargo el 7,5% de la población masculina y el 3% de la población femenina se encontraban en el nivel

de prehipertensión, en oposición al estudio realizado por Cabrera y Gamboa (2009), donde evaluaron pacientes entre 20 y 34 años, cuya mayoría fue diagnosticados como prehipertensos.

El 74,24% de la muestra estudiada presentó niveles de colesterol menores a 200 mg/dl y en el 75,75% del total se evidenció valores de triglicéridos entre límites normales (35-165mg/dl); en cuanto al HDL el 57,57% de la población total expresa valores normales (40-60mg/dl); los resultados de LDL-colesterol ponen en manifiesto que el 81,81% cursaba con resultados menores de 150mg/dl y el VLDL en un 100% con cifras normales. Busto et al. (2003), realizaron una investigación titulada FRCV en Adultos Jóvenes, en 850 pacientes encontrando que el 25% de las personas presenta un Colesterol total 200 mg, sugiere la utilidad que aportaría un estudio más completo del perfil lipídico para definir su RCV. Destaca que 10,5% presenta un LDL-colesterol >160 mg/dl lo que se asocia en forma indiscutible a un significativo mayor RCV y que 15,7% presenta niveles de Triglicéridos >150 mg/dl que han sido definidos como anormales y pro aterogénicos. Curiosamente 45,8% presenta HDL bajo lo recomendado, cifra que excede la prevalencia de la mayoría de los estudios. Una explicación plausible es que los criterios enunciados por el NCEP-ATP III el año 2002 sean muy estrictos.

La glicemia en ayuna expreso cifras entre los rangos normalidad en un 100% de la muestra estudiada. Busto et al. (2003) en su estudio en adultos jóvenes coinciden con estos resultados.

El 75,75% cursaban con cifras de ácido úrico sérico dentro del parámetro de normalidad. La relación entre el ácido úrico y la ECV se ha observado no sólo con cifras de hiperuricemia >6 mg/dL en las mujeres y >7 mg/dL en los hombres sino también con cifras entre la normalidad y el límite superior normal (5,2-5,5 mg/dL), Feig et al. (2008). El Framingham Heart Study refiere que el ácido úrico no es un factor de riesgo causante de cuadros cardiovasculares porque es independiente de la

hipertensión. Sin embargo, si el ácido úrico causa hipertensión, y la hipertensión causa enfermedad renal y cardiopatía, entonces éste podría no ser independiente de la hipertensión cuando es evaluado como factor de riesgo de enfermedad renal o cardíaca. Ninguna sociedad médica se ha expresado sobre el nivel de ácido úrico sérico considerado como FRCV, Feig et al. (2008).

El 56,06% de los pacientes objeto del estudio presentó valores de PCR menores de 1%. En relación con el sexo el 52,27% de los pacientes femeninos y el 63,63% de los masculinos tienen valores de PCR bajos. En el Physician's Health Study, se analizaron niveles basales de PCR en 1.086 hombres aparentemente sanos y seguidos durante 8 años. Comparados los niveles más altos con los más bajos, el riesgo de infarto de miocardio aumentó tres veces y el de ACV, dos veces, siendo esto independiente de los factores de riesgo tradicionales. Al compararlos con el estudio evidenciamos que un poco menos de la mitad del grupo estudiado presentaba valores sobre lo normal, Lorenzatti, Guzman y Cuneo (1999).

Con respecto a la microalbuminuria, el 54,54% de la población para ambos sexo reportó menos de 20mg/dL; el 36,63% y 22,72% de los pacientes presentó 20mg/dL para los sexos femeninos y masculinos, respectivamente. En el sexo masculino el porcentaje se conserva al exponer los resultados del test con 50mg/dL, mientras que solo el 6,18% de la muestra femenina expresó este valor. El Third Copenhagen City Heart Study incluyó a 2.762 varones y mujeres de 30 a 70 años de 1992 a 1994, en los que se realizó un estrecho seguimiento con muestra de orina nocturna hasta 1999 en relación con la incidencia de cardiopatía isquémica y hasta 2001 en cuanto a la muerte. Se comprobó que la presencia de microalbuminuria, aun ligera, por encima de 4,8 µg/min se asociaba con un aumento del riesgo de Cardiopatía Isquémica y muerte, independientemente de la función renal, la HTA o la DM, Klausen et al. (2004); Tsioufis et al. (2004). En el estudio HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation), al cabo de 4,5 años de seguimiento se comprobó

que cualquier grado de albuminuria pronostica episodios cardiovasculares, tanto en diabéticos como no diabéticos, Geirstein (2001).

En relación con el RCV que pueden padecer los pacientes estudiados en los próximos diez años, el 86,36% se agrupo en el riesgo bajo, es decir menor a 1% de probabilidad de sufrir ECV.

Se correlacionaron las variables de PCR-Us y RCV, evidenciándose que el 46,97% de los pacientes que participaron en el estudio presentaron conjuntamente valores de PCR menores a 1 mg/L y RCV menor a 1%. Solo el 3,03% de los pacientes presentaron un PCR mayor de 3 y un RCV de 9,09%.



## **CAPÍTULO V**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **CONCLUSIONES**

- En el estudio se evidencio que la población femenina es la que más acude a la consulta de Medicina Interna.
- En relación a los Antecedentes Familiares, la mayoría de los pacientes, no presentaban antecedentes de primer grado relacionados con ECV.
- El Hábito Tabáquico no fue un factor predominante en nuestro estudio.
- La mayoría de los pacientes se encontraron con un nivel de Sedentarismo activo.
- Con respecto al IMC y CA, los pacientes evaluados se hallaron en el rango de normalidad.
- Según el JNC 7, los pacientes evaluados fueron normotensos, y solo una minoría resultaron prehipertensos, en su mayoría del sexo masculino.
- Se evidenció que el perfil lipídico de los pacientes estudiados, se encontraba en rango de anormalidad para ambos grupos etarios. Manteniéndose los valores de normalidad para el acido úrico y glicemia en ayuna.
- Los resultados de PCR-Us, evidenciaron que la mayoría de los pacientes presentaron valores por debajo de la normalidad, así mismo ocurrió para los niveles de Microalbuminuria.

- El RCV según Framingham para 10 años, calculado para ambos sexos, evidenció que la mayoría de los pacientes presentan un RCV Bajo.
- Al correlacionar las variables de PCR-Us y RCV se evidenció que los pacientes que cursan con RCV bajo y un PCR mayor a 3 mg/L tienen el mismo riesgo que aquellos que presentan un RCV moderado y un PCR menor a 1mg/L.

## **RECOMENDACIONES**

- Para la realización de futuros trabajos, se recomienda una muestra más amplia para obtener resultados más significativos.
- Desarrollar charlas, conferencias o jornadas que incluyan prevención de los FRCV para conocimiento de la población.
- Mantener un control de los valores de laboratorio que resultaron alterados de los pacientes objeto de estudio.
- Cambios de estilo de vida que promuevan una adecuada alimentación y frecuente actividad física.
- Incentivar a nuevos investigadores a continuar el estudio de los pacientes que acuden a la consulta de Medicina Interna para observar su evolución y si persiste en la población el RCV bajo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Albert Cuñat, V. (2001). *Diabetes mellitus: epidemia silenciosa*. Madrid: Semergen, 27, 115.

Anderson, K. et al. (1991). An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*; 83, 356-62.

Aram V. (2003). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. *JAMA*, 289: (25), 60-71.

Bakris, G. (2002). *Microalbuminuria*. Rush university hypertension center. Disponible en: <http://www.dclmexico.com/La%20microalbuminuria.pdf>.

Banegas, J. et al. (1999). *Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España*. *Med Clin*, 112, 489-494.

Barceló B., Blompart I., Fuentespina E. (2005). *Comparación de tres métodos automatizados para la medida con gran detectabilidad de la proteína C reactiva*. *Resumen*. *Química Clínica*, 24 (6), 468-473. Disponible en: <http://www.seqc.es/dl.asp?190.149.209.249>.

Birjmohun R. et al. (2007). *A single bolus infusion of C-reactive protein increases gluconeogenesis and plasma glucose concentration in humans*. *Metabolism*, 56, 1576–82.

Briger, O., Rasmusse R. y Endrei, L. (1999). *Sedentarismo*. *Rev. Fed. Arg. Cardiol*. 28: 525-528.

Busto, P. et al. (2003). *Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes*. Rev Med Chile, 1313 (9).

Cabrera, K. y Gamboa, J. (2009). *Caracterización del estado de prehipertensión según criterios de Framingham en estudiantes de medicina de la Escuela de Ciencias de la Salud*. Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui.

Campos, N. (2008). *Asociación entre circunferencia abdominal y talla y su relación con parámetros metabólicos en pacientes que acuden a la consulta externa de cardiología general de ASCARDIO, Barquisimeto*. Noviembre 2006- Junio 2007.

Carnevali L et al. (2001). *Microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular*. Disponible:  
[http://www.ava.org.ve/indice\\_articulos\\_microalbuminuria.html](http://www.ava.org.ve/indice_articulos_microalbuminuria.html).

Conroy R., et al. SCORE Project Group (2003). *Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project*. Eur Heart J, 24, 987-1003.

Cortez, L. et al. (2006). *Utilidad de la tira reactiva Micraltest IITM en el escrutinio de microalbuminuria en diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión esencial*. Rev. Invest. Clín, 58, 3.

D'agostino R. et al. (2001). *Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation*. JAMA, 286 (2), 180-7.

De Backer, G. et al. (2003). *Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*. Eur Heart J, 24(17), 1601-1610.

Díaz, N. et al. (2007). *Determinación de microalbuminuria en pacientes con síndrome coronario agudo*. Med Int Mex, 23(4), 265-70.

Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (2001). *Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III)*. JAMA, 285, 2486-97.

Falcón, B. Falcón B y Yépez A. (2007). *Riesgo cardiovascular y metabólico en una población selectiva. Estudio CAMERISEP*. Rev Venez Endocrinol Metab, 5 (2), 8-15. Disponible en: <http://www.svem.org.ve/pdf/VOL%205-2.pdf>

Fayad Camel, V. (2005). *Estadística médica y planificación de la salud*. Tomo 1 (edición 1).

Feig, D. et al. (2008). *Uric Acid and Cardiovascular Risk*. N Engl J Med, 359, 1811-21.

Fletcher, R.; Fletcher, S. Y Wagner, E. (1997). *Epidemiología Clínica. Aspectos Fundamentales*. Edit. Elsevier. 2a ed. España, 97.

Framingham Heart Study (2010). *History of Framingham Heart Study*. Disponible en: <http://www.framinghamheartstudy.org/about/history.html>

Fundación Española Del Corazón (2009). *Hipertensión y riesgo cardiovascular*. Disponible en: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/hipertension-tension-alta.html>.

Fundación Española Del Corazón (2009). *La raza como factor de riesgo cardiovascular*. Disponible en: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/raza-etnia-linaje.html>

Galvis, J. et al. (2009). *Correlación entre niveles séricos de PCR ultrasensible y riesgo cardiovascular en una cohorte de mujeres adultas. Bogotá*. Disponible en: <http://repository.urosario.edu.co/bitstream/10336/1361/3/72006972.pdf>.

García, V. y García, J. (2004). *Tabaco y enfermedad cardiovascular*. ADICCIONES, 16 (2). Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd66/VictorLopez.pdf>

Geirstein, H. et al. (2001). *Albuminuria and risk of cardiovascular events and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals*. JAMA, 2001 (286), 421-6.

Gustat, J. et al (2000). *Relation of abdominal Height to Cardiovascular Risk Factors in Youngs Adults The Bogalusa Hearth Study*. Am J Epidemiol, 151, 885-91.

Haslam D. (2005). *Actualización sobre Obesidad*. Lancet 366 (9492), 1197-1209. Disponible en: <http://www.gador.com.ar/iyd/cardiologia/pdf/factores51.pdf>

Hernández, M. y García, H. (2007). *Factores de riesgo y protectores de enfermedades cardiovasculares en población estudiantil universitaria*. RFM, 30 (2).

Instituto Nacional De Nutrición (2008). *INN pionero en investigaciones sobre obesidad en Venezuela*. Disponible en: <http://www.inn.gob.ve/modules.php?name=News&file=article&sid=434>.

Imízcoz, M. (1998). *La hipertensión arterial como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular*. ANUALES Sis San Navarra, 21 (1), 19-27.

Jaramillo, N. et al. (2004). *Estudio sobre factores de riesgo cardiovasculares en una población de influencia de la Clínica Las Américas. Revista CES MEDICINA*, 18 (2). Disponible en: [http://www.ces.edu.co/Descargas/Publ\\_Med\\_Vol18\\_2/FR\\_Clinica\\_las\\_Americas.pdf](http://www.ces.edu.co/Descargas/Publ_Med_Vol18_2/FR_Clinica_las_Americas.pdf)

Kannel, W. et al. (1961). *Factors of risk in the development of coronary heart disease six-year follow-up experience*. *Ann Intern Med*, 55, 33-50. Disponible en: <http://www.Sciencedirect.com/Science>.

Kavinen, H. et al. (2001). *Joint effects of C- reactive protein and other risk factor son ocute coronary events*. 141 (4). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/Science>.

Kisen, O., Rasmussen, R. y Endrei, L. (1999). *Sedentarismo*. *Rev Fed Arg Cardiol*. 28, 525- 528.

Klausen K., et al. (2004). *Very low levels of microalbuminuria are associated with increased risk of coronary heart disease and death independently of renal function, hypertension, and diabetes*. *Circulation*, 110, 32-5.

Klein, S. (2001). *Medical management of obesity*. *Surg Clin North Am*, 81, 1025-1038.

Ledue T. y Rifai N. (2003). *Preanalytic and analytic sources of variations in C-reactive protein measurement: implications for cardiovascular disease risk assessment*. *Clin Chem*, 49, 1258–71.

Lobos, J. (2006). *Curso de Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico*. Disponible en: <http://www.elmedicointeractivo.com/sindromemeta/pdf/3.pdf>.



Lorenzatti, A., Guzman, L. y Cuneo, C. (1999). *Nuevos Factores de Riesgo Cardiovascular*. Rev Fed Arg Cardiol, 28, 539-544.

Manzur, R. y Kristkautky, Z. (2001). *Tabaquismo: Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en Alumnos de Colegios Secundarios*. Revista Federación Argentina de Cardiología.

Marrugat J, D'Agostino R, et al. (2003). *An adaptation of the Framingham coronary risk function to southern Europe Mediterranean areas*. J Epidemiol Community Health, 57, 634-638.

Marrugat J. et al. (2003). *Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada*. Rev Esp Cardiol, 56, 253-61.

Martínez, J. (2006). *Estratificación de riesgo cardiovascular*. Arch. Cardiol. Méx, 76 (2), 176-181. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402006000600024&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402006000600024&lng=en&nrm=iso). ISSN 1405-9940.

Nelson, D. y Cox, M. (2000). *Lehninger Principles of Biochemistry*. 3<sup>era</sup> ed. Worth Publishers.

Obregón, O. (2000). *Consenso Venezolano de Lípidos. Internacional Lipid Information Bureau*. Capítulo Venezuela (ILIB).

O'Donnel, C. y Elosua, R. (2008). *Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study*. Rev Esp Cardiol, 61, 299-310. Disponible en: [http://www.revespcardiol.org/cardio/ctl\\_servlet?\\_f=40&ident=13116658](http://www.revespcardiol.org/cardio/ctl_servlet?_f=40&ident=13116658)

Organización Mundial De La Salud (2006). *Obesidad y Sobrepeso*. Nota descriptiva N° 311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/print.html>.

Ortega, A. (2005). *Hacia el abordaje multifactorial del RCV*. Boletín Oficial de la SAMFyC, 11, 14-17

Pearson T. et al. (2002). *AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke*. Circulation, 106, 388-91.

Pedrozo, W. et al. (2008). *Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina*. Rev Panam Salud Publica, 24 (3). Disponible en: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1020-49892008000900001&lng=en&nrm=iso](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892008000900001&lng=en&nrm=iso)

Pepys, M. (2003). *C-reactive protein: a critical update*. J Clin Invest. Jun, 111 (12), 1805-12.

Ridker P. et al. (2001). *Measurement of C-Reactive Protein for the Targeting of Statin Therapy in the Primary Prevention of Acute Coronary Events*. N Engl J Med, 344, 1959-1965.

Ridker P. et al. (2002). *Comparison of C Reactive Protein and Low-density Lipoproteína Cholesterol Levels in the Rediction of first Cardiovascular events*. N Engl J Med, 347, 1557-1565.

Ridker, P. (2003). *Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention*. Circulation, 107, 363–369.

Ridker, P. (2009). *C-Reactive Protein: Eighty Years from Discovery to Emergence as a Major Risk Marker for Cardiovascular Disease*. Clin Chem, 55 (2), 209–215.

Ridker P. et al. for the JUPITER Study Group. (2008). *Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein*. N Engl J Med; 359, 2195–207.

Ruiz, Á. (2004). *Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes*. 1era edición. Madrid. ISBN: 9788479786359. Trabajo de Grado. Dpto. de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Madrid, 15 -16.

Sampieri, R. y Fernández, C. (1998). *Metodología de la investigación*. 2º edición. Editorial McGraw-Hill.

Tejada, E. et al. (2000). *Identificación temprana de riesgo cardiovascular y de cáncer por pruebas-filtro de laboratorio en funcionarios de la Universidad del Valle, Cali*. Revista Colombia Médica, 31 (3).

Toss, H. et al. for the FRISC Study group. (1997). *Prognostic influence of increase fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease*. Circulation, 96, 4204-10.

Tsioufis C., et al. (2004). *Inter-relationships of microalbuminuria with the other surrogates of the atherosclerotic cardiovascular disease in hypertensive subjects*. Am J Hypertens, 17, 470-6.

Vázquez, M. (2000). *Control de los factores de riesgo cardiovascular ¿cuáles son las metas y por qué?*. Medicina, 60 (1), 78-84.

Venugopal, S et al. (2002). *Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells*. *Circulation*, 106, 1439–41.

Villa L. (2007). *Factores de Riesgo Cardiovascular. Lípidos plasmáticos y lipoproteínas. Colesterol. Triglicéridos*. *Rev. Elect. de PortalesMédicos.com*, 2 (1), 11. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/707/2/Factores-de-Riesgo-Cardiovascular.-Lipidos-plasmaticos-y-lipoproteinas.-Colesterol.-Trigliceridos>.

Villa, L. (2007). *Factores de riesgo cardiovasculares. Tabaquismo*. *Revista Electrónica de PortalesMédicos.com*, 2 (1), 10. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/671/1/Factores-de-Riesgo-Cardiovascular-Tabaquismo.html>.

Wildman, R. et al. (2004). *Appropriate body mass index and waist circumference cutoffs for categorization of overweight and central adiposity among Chinese adults*. *Am J Clin Nutr*, 80, 1129-1136.

Zacho J. et al. (2008). *Genetically elevated C-reactive protein and ischemic vascular disease*. *N Engl J Med*, 359, 1897–908.

## APENDICE



### APENDICE N° 1

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente, yo, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_ años de edad, portador(a) de la Cédula de Identidad N° \_\_\_\_\_, declaro que acepto de forma voluntaria participar en el trabajo titulado: **Factores de riesgos cardiovasculares en pacientes sin evidencia clínica de Enfermedad Cardiovascular**. Los autores me han explicado de forma clara, precisa y detallada, he entendido en qué consiste ésta investigación y que las pruebas que me serán realizadas: exámenes de laboratorio, incluyendo PCR y microalbuminuria, no conllevan a ningún riesgo de mi salud y podré retirarme en cualquier momento sin que ello acarree ninguna consecuencia en mi atención médica. De igual forma manifiesto mi conformidad con la utilización de manera anónima de los datos obtenidos de mi evaluación para su posterior publicación en caso de ser necesario. Comprendo que mi participación es voluntaria, que es un estudio de investigación sin fines de lucro, no pretendo recibir ninguna remuneración al respecto y que mi cooperación es significativa.

Presto libremente mi conformidad para la realización de la investigación que se me ha planteado, según los acuerdos ya estipulados entre mi persona y los autores.

Firma: \_\_\_\_\_ C.I: \_\_\_\_\_

Le hemos explicado los propósitos de esta investigación al participante y hemos contestado todas sus preguntas. El colaborador(a) comprende toda la información descrita en este documento. Nosotros, los autores responsables de la investigación, nos comprometemos a no divulgar información que se nos confía, será usada sólo con fines científicos y no devengaremos ninguna ganancia económica con el mismo.

\_\_\_\_\_  
Br. Castillo C., Arlenis M.  
C.I. N° V-17.729.897

\_\_\_\_\_  
Br. Cova C., Elisa G.  
C.I. N° V-18.453.495

\_\_\_\_\_  
Br. González C., José A.  
C.I. N° V-18.210.760

## APENDICE N° 2

N° de ficha \_\_\_\_\_

### I. Datos de Identificación.

- 1.) Apellidos y Nombres: \_\_\_\_\_
- 2.) Edad: \_\_\_\_\_
- 3.) Sexo: F \_\_\_\_ ; M \_\_\_\_

Antecedentes Familiares: Ausente: \_\_\_\_\_ Presente: \_\_\_\_\_ Mas de 2: \_\_\_\_\_

### II. Hábitos tabáquicos:

<i>Consumo de Cigarrillo</i>	<i>Identificar</i>
No fumador	
Ex fumador	
Fumador pasivo	
Fumador activo	

### III. Examen Físico.

- 4.) FC: \_\_\_\_\_ lpm    FR: \_\_\_\_\_ rpm    Pulso: \_\_\_\_\_ ppm
- 5.) PA: \_\_\_\_\_ mmHg Sentado, \_\_\_\_\_ mmHg De Pie, \_\_\_\_\_ mmHg Acostado
- 6.) Peso: \_\_\_\_\_ Kgs    Talla: \_\_\_\_\_ Cms    IMC \_\_\_\_\_ CA \_\_\_\_\_ cm

Sedentarismo: Test de clasificación de Sedentarismo (Pérez-Rojas-García 1996)

CRITERIO	<i>Identificar</i>
a.- No vence la primera carga (17 p/min.)	
b.- Vence la primera carga, pero no la segunda (26 p/min.)	
<b>ACTIVOS</b>	
c.- Vence la segunda carga, pero no la 3ra (34 p/min.)	
d.- Vence la 3ra carga (34 p/min.)	

### IV. Resultados del Laboratorio:

- 7.) Glicemia \_\_\_\_\_ mg/dl
- 8.) HDL \_\_\_\_\_ mg/dl; LDL \_\_\_\_\_ mg/dl; VLDL \_\_\_\_\_ mg/dl
- 9.) Triglicéridos \_\_\_\_\_ mg/dl

- 10.) Acido Úrico \_\_\_\_\_  
 11.) Proteína C Reactiva Ultrasensible \_\_\_\_\_ mg/dl  
 12.) Microalbuminuria \_\_\_\_\_ mg/dl

### APENDICE N° 3

**Calculo del Riesgo Cardiovascular a los 10 años (Puntuación de Framingham).  
Sexo Masculino**

EDAD	PUNTOS	PUNTAJE POR EDAD				
20 - 34	-9					
35 - 39	-4					
40 - 44	0					
45 - 49	3					
50 - 54	6					
55 - 59	8					
60 - 64	10					
65 - 69	11					
		20 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
70 - 74	12					
NO FUMA	0	0	0	0	0	0
75 - 79	13					
FUMA	8	5	3	1	1	

PRESION SISTOLICA (mmHg)	Tratado	No Tratado
< 120	0	0
120 - 129	0	1
130 - 139	1	2
140 - 159	1	2
>160	2	3

HDL mg/dl	PUNTOS	PUNTAJE POR EDAD				
>60	-1					
50 - 59	0					
40 - 49	1					
COLESTEROL TOTAL (mg/dL)		20 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
<40	2					

<160	0	0	0	0	0
160 – 199	4	3	2	1	0
200 - 239	7	5	3	1	0
240 – 279	9	6	4	2	1
>280	11	8	5	3	1

PUNTAJE TOTAL	% DE RIESGO A 10 AÑOS	PUNTAJE TOTAL	% DE RIESGO A 10 AÑOS
<0	<1	9	5
0	1	10	6
1	1	11	8
2	1	12	10
3	1	13	12
4	1	14	16
5	2	15	20
6	2	16	25
7	3	>17	>30
8	4		

Fuente: ATP III, JAMA 2001.

#### APENDICE N° 4

**Calculo del Riesgo Cardiovascular a los 10 años (Puntuación de Framingham).**

**Sexo Femenino**



PUNTAJE POR EDAD						
	20 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79	
NO FUMA	0	0	0	0	0	
FUMA	0	7	4	2	1	
EDAD	PUNTOS					
20 - 34	-7					
35 - 39	-3					
40 - 44	0					
45 - 49	3					
50 - 54	6					
55 - 59	8					
60 - 64	10					
65 - 69	12					
70 - 74	14					
75 - 79	16					
		PRESION SISTOLICA (mmHg)	Tratado	No Tratado		
		< 120	0	0		
		120 - 129	1	3		
		130 - 139	2	4		
		140 - 159	3	5		
		>160	4	6		
HDL mg/dl	PUNTOS					
>60	-1					
50 - 59	0					
40 - 49	1					
COLESTEROL TOTAL (mg/dL)						
<160	2					
160 - 199	4					
200 - 239	8					
240 - 279	11					
>280	13					
		PUNTAJE POR EDAD				
		20 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
<160	0	0	0	0	0	0
160 - 199	4	4	3	2	1	1
200 - 239	8	8	6	4	2	1
240 - 279	11	11	8	5	3	2
>280	13	13	10	7	4	2

PUNTAJE TOTAL	% DE RIESGO A 10 AÑOS	PUNTAJE TOTAL	% DE RIESGO A 10 AÑOS
<0	<1	9	5
0	1	10	6
1	1	11	8
2	1	12	10
3	1	13	12
4	1	14	16
5	2	15	20
6	2	16	25
7	3	>17	>30
8	4		

Fuente: ATP III, JAMA 2001.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

<b>TÍTULO</b>	<b>FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES SIN EVIDENCIA CLÍNICA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.</b>
<b>SUBTÍTULO</b>	

AUTOR (ES):

<b>APELLIDOS Y NOMBRES</b>	<b>CÓDIGO CULAC / E MAIL</b>
<b>CASTILLO C, ARLENIS M.</b>	<b>CVLAC: 17.729.897 E MAIL: arlecast@gmail.com</b>
<b>COVA C, ELISA G.</b>	<b>CVLAC: 18.453.495 E MAIL: eligaby86@hotmail.com</b>
<b>GONZÁLEZ C, JOSÉ A.</b>	<b>CVLAC: 18.210.760 E MAIL: jandresgonzalezc@gmail.com</b>

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Factores de Riesgo CardiovascularesFramingham Heart Study

## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
<u>Medicina</u>	<u>Medicina Interna</u>
	<u>Cardiología</u>

**RESUMEN (ABSTRACT):**

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) representan una causa importante de morbi-mortalidad. Se inician durante la adolescencia y la adultez temprana, etapas donde se puede actuar de manera oportuna en aquellos factores de riesgo modificables. Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de corte transversal, tomando como criterios de inclusión a los pacientes entre 20 y 34 años de edad, que acudieron a la consulta externa de Medicina Interna del Complejo Hospitalario "Dr. Luis Razetti", con uno o más factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) modificables o no, sin evidencia clínica de ECV, neoplasia o infecciosa, que aceptaron por escrito ser incluidos en el estudio. La muestra estuvo representada por 66 pacientes. Se realizó una entrevista estructurada, constituida por datos de identificación, antecedentes familiares, hábito tabáquico, examen físico, parámetros de laboratorio. Para la tabulación y análisis de resultados se procesó la información en una base de datos, representándose en tablas y gráficos, con los siguientes resultados: la mayoría de los pacientes pertenecían al sexo femenino, resultaron no fumadores, clasificados como activos según el test de sedentarismo. Los valores de circunferencia abdominal, índice de masa corporal, tensión arterial y ácido úrico se encontraron en la mayoría dentro de límites normales. El 66,7% de la población estudiada presentó algún grado de dislipidemia, asociándose a un riesgo mayor de ECV. Más del 50% presentó valores de proteína C reactiva (PCR), bajos y de microalbuminuria menores de 20 mg/d evidenciándose que ambos no constituyeron un marcador relevante de Riesgo Cardiovascular (RCV). El 84,84% de la población estudiada tuvo un RCV bajo según las tablas de riesgo del Framingham Heart Study. La correlación del RCV y de PCR, fue débil negativa, (P -0,05977).

## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

## CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
VELASQUEZ, RUBERT.	ROL	CA	AS X	TU	JU
	CVLAC:	10.945.818			
	E_MAIL	rubertve@hotmail.com			
	E_MAIL				
PEREIRA, JOSE.	ROL	CA X	AS	TU	JU X
	CVLAC:	4.718.277			
	E_MAIL	Josepereira007@hotmail.com			
	E_MAIL				
OVALLES, MARIA.	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	4.004.630			
	E_MAIL	dramovalles@hotmail.com			
	E_MAIL				
DROZ, SABRINA.	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	8.235.464			
	E_MAIL	sabridroz@hotmail.com			
	E_MAIL				

## FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

AÑO	MES	DÍA
2010	07	26

LENGUAJE. SPA

## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis_FRCV.doc	APPLICATION/MSWORD

**CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS:** A B C D E F G H I J K  
 L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y  
 z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL: \_\_\_\_\_ (OPCIONAL)

TEMPORAL: PERIODO: MARZO-ABRIL. 2010.**TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:**MEDICO CIRUJANO**NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:**PREGRADO**ÁREA DE ESTUDIO:**CIENCIAS DE LA SALUD**INSTITUCIÓN:**UNIVERSIDAD DE ORIENTE, NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:****DERECHOS**

ARTÍCULO 44. Del Reglamento de Trabajo de Grado: "Los trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y sólo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo quien lo participará al Consejo Universitario".

**Castillo C., Arlenis M.      Cova C., Elisa G.      González C., José A.**  
**AUTOR                                  AUTOR                                  AUTOR**

**Dr. Rubert, Velasquez                                  Dr. Pereira, José**  
**TUTOR    TUTOR**

**Dra. Ovalles, María                                  Dra. Droz, Sabrina**  
**JURADO    JURADO**

**Profa. Rosibel Villegas**  
**POR LA SUBCOMISION DE TESIS**