

RIESGO ABSOLUTO BASADO EN SCORE DE FRAMINGHAN Y
PREDICCIONES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR – POBLACIÓN
LABORAL COLTEJER

NATALIA ALBARRACÍN CABEZA
CHARLIE CUELLAR BOBADILLA
IRINA GARCÍA GARCÉS
MARGARITA OCHOA SALDARRIAGA
NICOLÁS JARAMILLO GÓMEZ
LUIS ANTONIO ALBARRACÍN A.

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
MEDELLÍN
2007

RIESGO ABSOLUTO BASADO EN SCORE DE FRAMINGHAN Y
PREDICCIONES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR – POBLACIÓN
LABORAL COLTEJER

NATALIA ALBARRACÍN CABEZA
CHARLIE CUELLAR BOBADILLA
IRINA GARCÍA GARCÉS
MARGARITA OCHOA
NICOLÁS JARAMILLO GÓMEZ
LUIS ANTONIO ALBARRACÍN A.

Trabajo de grado para optar por el
título de Médico General

Yolanda Torres de Galvis
MSP Epidemióloga

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
MEDELLÍN
2007

TABLA DE CONTENIDO

1. RESUMEN	5
2. INTRODUCCIÓN	11
3. MARCO TEÓRICO.....	16
3.1 ETIOLOGÍA	
4. OBJETIVOS.....	71
4.1 OBJETIVOS GENNERALES	
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	
5. METODOLOGÍA.....	73
5.1 TIPO DE ESTUDIO	
5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	
5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
5.4 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN	
5.4.1 FORMULARIOS	
5.5 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS	
6. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	80

7. RESULTADOS.....	81
8. CONCLUSIÓN.....	94
9. ANEXOS.....	96
9.1 CRONOGRAMA	
9.2 PRESUPUESTO	
9.3 FORMULARIO DE HISTORIA CLINICA	
10. BIBLIOGRAFIA.....	100

RIESGO ABSOLUTO BASADO EN SCORE DE FRAMINGHAM Y PREDICTORES DE ENFERMEDAD CARDIOCEREBROVASCULAR - POBLACIÓN LABORAL COLTEJER

1. RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar el riesgo absoluto de enfermedad coronaria a 10 años en la población activa de Coltejer.

MATERIALES Y MÉTODOS: 71 pacientes con edades entre 30-60 años en personal activo de la población laboral de Coltejer, se tomó un solo grupo, inicialmente el tamaño de la población eran 400 pacientes, pero por dificultades administrativas se limitó el estudio.

El estudio se inició con una evaluación médica general y una historia clínica basada en datos importantes para detectar factores de riesgo coronarios como Antecedentes personales y familiares, presión arterial, perímetro abdominal, índice de masa corporal.

Como ayudas diagnosticas se solicitaron paraclínicos como, HDL, Colesterol Total, Triglicéridos, Glicemia.

En el estudio se evaluó factores de riesgo para enfermedad coronaria a diez años.

RESULTADOS: se encontró que un 53.5% de los pacientes son sedentarios y un 29.6% sufren hipertensión arterial, el 52.1% tienen antecedentes familiares de enfermedad coronaria y un 22.5% de enfermedad cerebro vascular.

El 67.6% tienen colesterol total mayor de 200 mg/dl, y el 52.1% de los pacientes tienen valor de los triglicéridos mayor de 150 mg/dl.

El 35.2% con riesgo aumentado para un evento coronario, el 8.5% presentaron intolerancia a la glucosa y un 1.24% presentó glucosa mayor de 126 mg/dl en ayunas.

El 57.9% y el 47.3% de la población tuvieron cifras elevadas de presión arterial sistólicas y diastólicas, el 40.6% de la población con sobrepeso y el 7% son obesos.

Un 83.1% tienen un perímetro abdominal menor de 102cm. El 9.9% presentaron un nivel alto de colesterol HDL.

Al ajustar la clasificación con síndrome metabólico se incrementa la proporción de persona con riesgo coronario alto pasando de 5.6% a 15.5% con un valor de $P = 0.04$ por el test exacto de fisher para una cola.

CONCLUSIONES: Según la determinación del riesgo ajustado, la población del estudio muestra una tendencia de bajo (43.7%) y moderado (40.8%) de riesgo cardiovascular a 10 años.

Con este resultado se pretende realizar actividades de prevención primaria, evaluación de factores de riesgo y cambios en el estilo de vida, para disminuir así la morbilidad y mortalidad de esta población.

PALABRAS CLAVES: Framingham, Hipertensión, Síndrome Metabólico, Obesidad, Sedentarismo, Tabaquismo.

ABSOLUTE RISK BASED IN FRAMINGHAN SCORE AND PREDICTORES OF ILLNESS CARDIOCEREBROVASCULAR - LABOR POPULATION COLTEJER

1. SUMMARY

OBJECTIVE: To evaluate the absolute risk of coronary illness to 10 years in the active population of Coltejer

MATERIALS AND METHODS: 71 patients with ages among 30-60 years in the labor population of Coltejer, a single group, initially the population's size was 400 patients, but for administrative difficulties the study was limited.

We didn't have previous information reports of the patients.

The study began with a general evaluation and a clinical history based on important data to detect coronary factors of risk as personal Antecedents, family antecedents, arterial pressure, abdominal perimeter, index of corporal mass.

We requested paraclinics as HDL, Total Cholesterol, Triglycerides, Glicemia.

In the study it was evaluated factors of risk for coronary illness to ten years.

RESULTS: it was found that 53.5% of the patients are sedentary and 29.6% suffers or they have arterial hypertension, 52.1% has family antecedents of coronary attack and 22.5% of illness vascular brain.

67.6% has total cholesterol bigger than 200 mg/dl, and 52.1% of the patients they have value of the triglycerides bigger than 150 mg/dl.

35.2% of the patients have risk increased for a coronary event, 8.5% presented intolerance to the glucose and 1.24% it presented glucose bigger than 126 mg/dl in fast.

57.9% and 47.3% of the studied population had systolic high figures of arterial pressure and diastolic, 40.6% the population are overweight and 7% are obese.

83.1% has an abdominal perimeter smaller than 102cm, 16.9% with a diameter bigger than 102cm.

9.9% presented a high level of cholesterol HDL.

When adjusting the classification with metabolic syndrome person's proportion it is increased with high coronary risk passing from 5.6% to 15.5% with a value of $P = 0.04$ for the exact test of fisher for a line.

CONCLUSIONS: According to the determination of the adjusted risk the population of the study shows a tendency of low (43.7%) and moderate (40.8%) of cardiovascular risk to 10 years.

With this result we seek to be carried out activities of primary prevention, evaluation of factors of risk and changes in the lifestyle, to diminish the mobility and this population's mortality.

KEY WORDS: Framingham, Hypertension, Metabolic Syndrome, Obesity

2. INTRODUCCIÓN

Framingham es una de las ciudades de referencia en cardiología lo cual esta justificado por los aportes al estudio del conocimiento de la etiología de las enfermedades cardiovasculares con hallazgos tan fundamentales sobre los factores de riesgo como el tabaquismo, la colesterolemia, la obesidad o la menopausia, asociados con el aumento del riesgo de infarto de miocardio, mientras que demostró que el colesterol HDL reduce el riesgo de muerte.

El objetivo del Estudio de Framingham fue identificar los factores o características que contribuyen al desarrollo del ECV. El criterio de inclusión en el estudio era estar libre de enfermedades tales como falla cardiaca congestiva, ECV, enfermedad coronaria, claudicación intermitente y enfermedad cardiaca reumática.

La forma de seguimiento incluyó una detallada historia clínica rutinaria y un examen físico completo, a que se vieron sometidos los participantes y que incluye una variedad de mediciones características como valores de química sanguínea, registros de presión arterial y una evaluación cardiovascular pormenorizada.

PLANTEAMIENTO

El concepto de predicción de riesgo introducido por el Estudio de Framingham hace más de cincuenta años sirve como el estándar de oro para las recomendaciones sobre prevención basándose en el riesgo absoluto definiéndose este como probabilidad de que una persona desarrolle una enfermedad cardiovascular severa teniendo como punto final infarto de miocardio o muerte por enfermedad cardíaca en los próximos 10 años. El riesgo absoluto se tiene como un determinante para la decisión de iniciar tratamiento farmacológico.

Para la evaluación en el presente estudio, se utilizan las guías publicadas por el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP III), de 2001, el cual identifica tres categorías de riesgo de enfermedad cardiovascular.

1. Enfermedad cardiovascular y equivalente a enfermedad cardiovascular.
2. Múltiples factores de riesgo.(2+)
3. Factor de riesgo ausente, o solamente la presencia de un factor de riesgo.

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

A las personas que no estén en este nivel según el conteo de factores de riesgo presentes:

- Fumar cigarrillo
- Hipertensión Arterial
- Familiar con enfermedad coronaria temprana
- Edad mayor de 45 años para hombres y mujeres mayor de 45 años
- HDL bajas (menor de 40 mg/dl en hombres y mujeres menor de 50mg/dl). HDL mayor de 60 cuenta como negativo en la sumatoria del riesgo.

EL RIESGO ABSOLUTO se clasifica en la siguiente forma:

Muy alto riesgo: Candidatos para prevención secundaria con diagnósticos de enfermedad coronaria o para prevención primaria con enfermedad vascular no coronaria, diabetes o enfermedad cardiovascular ya establecida.

Alto riesgo: Mayor del 20% a 10 años.

Riesgo moderado: Candidatos para prevención primaria, con dos o mas factores de riesgo y un 10-20% de riesgo a los 10 años.

Bajo riesgo: Individuos con un factor de riesgo o ninguno.

- **Síndrome metabólico.**

Se estimará la prevalencia del síndrome metabólico, aplicando para su diagnóstico la definición de los componentes propuesta recientemente por el ATPIII.

JUSTIFICACIÓN

Mortalidad por enfermedad cardiovascular en Colombia

Según informa el DANE, desde 1995, el grupo III CCV enfermedades del aparato circulatorio, ocupa la primera causa de muerte en Colombia y presenta un comportamiento muy especial según la clasificación socioeconómica.

El comportamiento de este indicador de la mortalidad, puede explicarse por varios motivos: entre los primeros estrato, se presenta con mayor frecuencia las enfermedades transmisibles, además en el otro extremo en los estratos altos, los estilos de vida ligados al mayor poder adquisitivo se asocian a incremento en el consumo calórico y de grasas saturadas, posiblemente con bajo gasto calórico por ejercicio, ya que su actividad laboral y medios de transporte representan menor consumo.

La tasa bruta de mortalidad para Colombia es de 4.38 defunciones por 1000 habitantes .La tasa de mortalidad por todas las causas naturales (3.30 defunciones por 1000 habitantes) es 3 veces mayor que la mortalidad por causas externas.

Basado en morbilidad y mortalidad que acabamos de analizar en nuestro medio, es necesario realizar campañas y trabajos de educación y manejo para llegar a controlar tal epidemia.

El estudio aportará al conocimiento de la situación de salud y al mismo tiempo permitirá actuar de forma efectiva aplicando los pocos recursos económicos que nuestro sistema de salud tiene, dándole elementos de análisis y poder así distribuir eficientemente el recurso.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de los factores de riesgo y protección mayores para enfermedad cardiovascular?

¿Cómo se comporta la clasificación del riesgo cardiovascular en nuestra población al aplicarle la escala de Framingham?

¿Cuál es el resultado de comparar la clasificación del riesgo cardiovascular según el algoritmo de Framingham con la presencia del síndrome metabólico?

3. MARCO TEÓRICO

3.1. ETIOLOGÍA

3.1.1 TABAQUISMO: ENFOQUE PARA UN MANEJO INTEGRAL

La OMS (Organización Mundial de la Salud) aceptó al cigarrillo como un serio problema para la salud sólo hasta 1978, pese a que antes ya se habían conocido publicaciones al respecto y en 1994 el DSM- VI (Asociación Americana de Psiquiatría) lo incluyó en la lista de sustancias adictivas. Desde entonces su consumo se ha incrementado especialmente en jóvenes.

Un factor importante que se debe tener en cuenta en este tema es el conocimiento parcial de los peligros que tiene para la salud, pues la creencia popular es que ofrece peligro básicamente para los pulmones. Es cierto que al inicio del consumo nos puede hacer sentir “mejor” calmando la ansiedad, mejorando la atención y la concentración, disminuyendo el peso, pero las consecuencias a largo plazo pueden ser catastróficas: desarrollo de varios tipos de cáncer, enfermedades crónicas, progresivas e irreversibles y el agravamiento de enfermedades preexistentes como la diabetes mellitus, enfermedad ácido péptica e infarto. A demás disminuye la sobrevivencia en 13.2 años en hombres y 14.5 en mujeres.

La OMS ha proyectado que para el 2030 habrán muerto anualmente 10 millones de personas en el mundo como consecuencia del uso del cigarrillo, de las cuales 7 millones corresponden a los países en desarrollo.

En EEUU el uso del cigarrillo es la principal causa prevenible de mortalidad. Aproximadamente el 30% de la población norteamericana fuma cigarrillo, a

pesar de las campañas educativas y del conocimiento de sus consecuencias nocivas.

En Colombia, según un estudio que se realizó en el año 2000, sobre el consumo de drogas en una población de 305.869 jóvenes entre 15 y 24 años, la prevalencia del tabaquismo para el total de la población fue de 35.9. El mayor consumo se observó en Bogotá, luego en Medellín, Eje Cafetero y Puerto Carreño, principalmente entre estudiantes y trabajadores con una relación hombre :mujer, 1:1.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS Y EFECTOS DEL CIGARRILLO

- **Efectos positivos**

Inicialmente el cigarrillo permite experimentar efectos placenteros que refuerzan la necesidad de fumar como son la disminución del apetito, la mejoría del estado de ánimo, el aumento en la atención, la concentración y la memoria. Todos estos efectos están probablemente relacionados con la acción de la nicotina que favorece la liberación de betaendorfinas y catecolamina en el sistema nervioso.

- **Efectos negativos**

Disminución, hasta de un 15% la capacidad de los glóbulos rojos para transportar oxígeno, incrementando el riesgo de enfermedad coronaria.¹

El cigarrillo contiene, además, gases tóxicos los cuales se consideran responsables de la tos y la broncoconstricción inmediatas al consumo y tardíamente alteran el barrido muco ciliar, disminuyen la secreción mucosa y aumentan la incidencia de enfermedades pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El cigarrillo contiene 12% de alquitrán, el cual por si mismo es un carcinogénico directo y afecta tanto a los fumadores activos como a los pasivos.²

Otro componente en el humo es la acroleína (irritante de la mucosa), favorece la invasión por staphylococcus aureus, al disminuir la capacidad de resistencia al microorganismo.

Los cigarrillos que contienen baja cantidad de nicotina o cigarrillos "Light", presentan los mismos efectos nocivos de los tradicionales, por que la persona se habitúa a un nivel sérico alto de nicotina que obtiene prolongando la inhalación y aumentando la frecuencia de la misma, con lo cual igualmente se produce incremento del gasto cardiaco, de la presión arterial, del tono vascular y disminución del flujo coronario. El cigarrillo produce además movilización y utilización de ácidos grasos libres, loo que a largo plazo afecta la pared endovascular y contribuye a la formación de placas ateroscleróticas.

Varios estudios realizados confirman que fumar cigarrillo esta asociado con un incremento en la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Hubo consistencia con la hipótesis de que el defecto plaquetario en fumadores crónicos es reflejo claro del daño de la pared vascular, inducido por fumar. Los aneurismas aorticos abdominales se expanden rápidamente en los fumadores, siendo el único factor de riesgo consistente. En un seguimiento prospectivo realizado con 1.743 pacientes, los aneurismas de los fumadores se expandían a un promedio de 0.29 cm. por año.

El fumar puede promover enfermedades ateroscleróticas emergentes o nuevas, como son los factores de inflamación y de niveles altos de homocisteinemia.

En los pacientes diabéticos se incrementa el riesgo de amputaciones por isquemia tisular al disminuir el flujo en las extremidades.

Los fumadores presentan más tos matutina con producción de esputo, ronquera, alteración del patrón respiratorio, cuadros gripales más severos y duraderos que los no fumadores y hasta el 90% puede desarrollar algún grado de bronquitis crónica y/o enfisema.

El cigarrillo se ha asociado como causa principal de cáncer de las cavidades bucal, laringea, pulmonar y esofágica. También contribuye en la formación de cánceres de vejiga, riñón, páncreas, estomago, cervicouterino y hematopoyéticos.

Los bebés de madres fumadoras tienen bajo peso al nacer y un mayor riesgo de muerte gestacional o neonatal, inducida por la absorción de cadmio y cianuro. También durante la lactancia hay un déficit de yodo en la materna de fumadoras, lo cual puede llevar a daños cerebrales irreversibles en el bebé; si la madre no es capaz de suspender el cigarrillo, se aconseja reemplazarlo por otro elemento.

En los fumadores pasivos se incrementan las cefaleas.

No obstante, es necesario explicar al paciente, a manera de motivación, que cuando se suspende el consumo del cigarrillo, disminuyen los riesgos de

enfermedades; si la enfermedad ya se ha instaurado, se evita la progresión acelerada de la misma.

INTERACCIONES DEL CIGARRILLO CON MEDICAMENTOS Y SU DOSIFICACIÓN

Fumar induce el metabolismo hepático de la CYP450, lo cual puede afectar la depuración o la acción de varios medicamentos, requiriendo en ocasiones dosis mayores de benzodiazepinas, imipramina, betabloqueadores, teofilina, lidocaina y flecainida entre otros.

Debido al efecto vasoconstrictor del cigarrillo en la piel, se disminuye la absorción de la insulina por vía, lo cual puede dificultar su dosificación adecuada.

El consumo de etanol y cigarrillo tienen acción sinérgica en relación con sus efectos estimulantes y ansiolíticos, asociándose al aumento en el deseo de consumo.³

¿POR QUÉ SE FUMA Y POR QUÉ SE LLEGA A LA ADICCIÓN?

El proceso por el que se llega a la adicción es un acto secuencial que comprende varias fases, a saber: ⁴

1. Fase de iniciación: es un momento de experimentación; generalmente se da en un periodo de probar sensaciones nuevas o caer en tentaciones. Hay quienes solo llegan a hasta esta etapa y cesan casi de inmediato sin correr riesgo de retomarlo. Sin embargo, los estudios han

demostrado que quien se habitúa al cigarrillo en esta etapa, seguirá fumando por lo menos durante los siguientes 10 años.

2. Fase de transición: este momento está fuertemente influenciado por el medio ambiente y aspectos psicosociales que rodean al individuo. Es un periodo bastante crítico, sobre todo en los adolescentes y personas con inestabilidad emocional, ya que son fácilmente influenciados.
3. Tercera fase: se presentan 2 caminos, uno en el cual se adquiere el hábito de fumador y otra en la que, luego de la segunda etapa, se termina por dejarlo.

Existen muchos factores para dejar o no de fumar. Para su mejor comprensión lo agruparemos en tres grandes grupos:

- **Factores fisiológicos:** de este tipo existen tres grandes factores que hacen que el fumador no desee dejar su adicción:
 - Temor a sentir los efectos displacenteros de abstinencia de la nicotina.
 - El deseo de experimentar nuevamente los efectos placenteros descritos.
 - Las alteraciones bioquímicas cerebrales asociadas al consumo de cigarrillo y que refuerzan los dos anteriores.
- **Factores psicológicos y médicos:**
 - Estrés: entre más inadecuado sea el manejo del estrés cotidiano, más difícil le será al fumador dejar la adicción.
 - Bajo rendimiento laboral: los adictos interrumpen más sus actividades laborales para poder fumar.
 - Patologías psiquiátricas: la mayoría de las adicciones al cigarrillo se relacionan estrechamente con problemas psiquiátricos de base como alcoholismo, depresión, ansiedad, neurosis, esquizofrenia, etc.
- **Factores sociales y demográficos:** mientras más alto sea el nivel de vida de un país, más favorable es el pronóstico para

dejar de fumar, porque en general se cuenta con mejores programas de promoción y prevención, mas recursos para la prevención, mas recursos para la inversión social, acceso fácil a los servicios de salud y manejo mas integral del tabaquismo. Los factores socioeconómicos de los países del tercer mundo constituyen un obstáculo para el tratamiento, por lo que es esencial optimizar los recursos disponibles, empezando por la educación, orientación y motivación del paciente.

3.1.2. OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CORONARIO

La prevalencia de sobre peso en los Estados Unidos según datos del Instituto Nacional de Salud y Nutrición de 1999 a 2000, que usó los criterios de la OMS para sobrepeso IMC mayor de 25 Kg/m², y obesidad mayor o igual a 30 Kg/m² , 67% de hombres y 62% de mujeres tienen sobrepeso, y 27.5% de hombres y 34% de mujeres son obesas. La prevalencia de obesidad en EEUU está relacionada con niveles socioeconómico y educativo bajos.⁵

Es evidente que la obesidad y sus consecuencias han llegado a ser uno de los problemas más urgentes de la salud integral porque se ha demostrado que la obesidad aumenta el riesgo de diabetes mellitas, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades coronarias, e incluso algunos tipos d cáncer.

- **¿Que es la obesidad?**

Se define como la acumulación de grasa en el tejido adiposo humano como consecuencia del incremento en el balance energético positivo asociado a ganancia de peso.

Es importante diferenciar entre obesidad y trastorno metabólico; en éste el sobrepeso contribuye como riesgo de la enfermedad coronaria; así es definida y conocida la obesidad central o abdominal, como el aumento de la grasa abdominal que se asocia a la mayor parte de alteraciones aterogénicas y que trastorna la homeostasis insulina glucosa. Este tipo de obesidad aumenta al doble el riesgo de sufrir enfermedad coronaria; es así como la medición de la cintura tiene correlación directa con la grasa abdominal y es de gran importancia clínica.

En resumen, en las personas genéticamente predispuestas a enfermedad cardiovascular, la ganancia de peso acentúa esta programación y llega a ser en ellas un factor determinante en la suma de potencialidad de los demás factores de riesgo.

○ **¿Cómo diagnosticamos la obesidad?**

El método más utilizado es el índice de masa corporal, IMC, que se calcula así:

$$\text{IMC} = \text{peso Kg/talla (m}^2\text{)}$$

Mujeres	Hombres	Diagnóstico	Conducta a Seguir
- de 16	- de 17	Desnutrición	Pronto! Acude a un médico
17 a 20	18 a 20	Bajo Peso	Aliméntate Mejor
21 a 24	21 a 25	NORMAL	¡ Felicidades !
25 a 29	26 a 30	Sobrepeso	Dieta, Ejercicio y Medicinas
30 a 34	31 a 35	Obesidad	Medicinas, Globo o Cirugía
35 a 39	36 a 40	Obes. Marcada	Cirugía Bariátrica
40 o +	+ de 40	Obes. Mórbida	URGENTE CIRUGIA !

El siguiente paso es definir la localización del tejido adiposo y de terminar el índice cintura- cadera (ICC). Este se mide al nivel de la circunferencia mínima entre el reborde costal y la espina iliaca para la cintura y, a nivel del trocánter mayor, abarcando la circunferencia de la zona glútea, para la cadera.

En hombres: un ICC > 1.0 y en mujeres un ICC >0.85 es igual a obesidad de androide.⁶

La evaluación de la obesidad abdominal se obtiene por el perímetro de la cintura medida a nivel de la cresta iliaca superior, la cual es diagnóstica cuando sobrepasa los 102 cm. en hombres y los 88 cm. en mujeres. Este último parámetro es el más utilizado en la actualizad.

La apnea del sueño causa fatiga y pobre concentración, síntomas a los cuales no se les da importancia y se atribuyen con frecuencia a problemas de metabolismo tiroideo, aun con pruebas tiroideas normales.

Para el diagnóstico de concomitante de intolerancia a la glucosa es importante buscar pigmentación de la piel en manos superficies extensoras, axilas (acantosis nigricans) o simplemente se obtiene con los valores de glucosa en ayunas o postprandial, cuando en dos oportunidades esté la glicemia en ayunas en 126mg/dl o más si la glucosa postprandial es mayor de 200mg/dl.

En el examen físico la presencia de xantomas debe alarmar al médico por su asociación con el tipo III de hiperlipidemia o hiperlipidemia familiar.

- **Relación de la obesidad con la raza**

El estudio Charlestón demostró como mujeres negras tienen un IMC significativamente mayor que las mujeres blancas (27,7 Kg/m² vs. 24,7 Kg/m²), lo cual significa que 25% de las mujeres blancas y 46% de las mujeres negras eran obesas , pero las mujeres blancas tuvieron mas obesidad central que las mujeres negras.

También se han llevado a cabo múltiples estudios evaluando grupos poblacionales según los cuales las mujeres negras obesas o con sobrepeso tienen más predisposición a la enfermedad coronaria.

- **GENESIS DE LA OBESIDAD**

La etiología de la obesidad es multifactorial y compleja, pero existe un denominador común: la industrialización y el estilo de vida occidental.

Hay varios factores que influyen para ganar de peso con el aumento de la edad, tales como: disminución de la tasa metabólica, ya que necesitamos menos calorías como consecuencia de la atrofia muscular ; disminución en la actividad física ,lo que hace que las personas gasten menos energía metabólica y los factores químicos.

La mayoría de estudios actualmente sugieren que entre un cuarto y la mitad de la variabilidad en el peso del cuerpo se explica por la genética, pero no se sabe si esta influye en el apetito, la cantidad de alimentos ingeridos y la rata de energía liberada.

- **LEPTINA Y OBESIDAD**

EN 1994 Zhong y colaboradores lograron clonar el gen de la obesidad , el cual esta ubicado en el cromosoma 7931 y que codifica un mRNA cuyo resultado es una proteína denominada leptina y es producida por el tejido adiposo, circula por la sangre e informa al cerebro en el hipotálamo a nivel del centro de la saciedad de las reservas de grasa, mediante su interacción con receptores específicos: regula la ingesta y la termogénesis y mantiene estable el peso corporal.

Los estudios realizados hasta ahora han demostrado que el problema puede estar no solo en la producción de la leptina, sino en la interacción de esta con los receptores. También se ha demostrado que alteraciones en el transporte por la barrera hematoencefálica pueden producir obesidad.

- **OBESIDAD Y ENFERMEDAD CORONARIA.**

De acuerdo a la evidencia basada en el informe suministrado por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos en 1998, el mejor marcador de riesgo es la obesidad abdominal que conlleva un gran significado pronóstico.

La obesidad central está fuertemente relacionada con la resistencia a la insulina y asociada con anomalías metabólicas como hiperinsulinemia y la elevación de triglicéridos. Como resultado los pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 dislipidemias e hipertensión.

Recientemente se ha descrito que el sobrepeso altera el balance de la dimetilarginina (ADMA) que inhibe la producción de óxido nítrico. Consecuentemente se ha descrito que la relación o ratio L arginina/ ADMA está inversamente correlacionada con el IMC. La inhibición de óxido nítrico genera desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria.

Marcadores genéticos como la adiponectina se han encontrado disminuidos en obesos. En un estudio realizado a mujeres premenopáusicas por un período de 2 años con dieta y ejercicio, se encontró que con la pérdida de peso aumentaron las concentraciones de adiponectina y disminuyeron la proteína C reactiva , comparadas con sujetos controles.

Los mayores cambios metabólicos que resultan de la obesidad son:

1. Dislipidemias: aumenta el colesterol total
 - Aumentan triglicéridos.
 - Disminuye HDL
 - Aumenta LDL.
2. Hipertensión.
3. Resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa.
4. Estado procoagulante.
5. Resistencia a la leptina.

Algunos investigadores consideran que la resistencia a la insulina es la raíz del problema.

○ **COMPORTAMIENTO**

Los cuidados profesionales deben orientar al paciente para conocer cuántas calorías debe ingerir según el cálculo individualizado, los alimentos y la cantidad que ellos contienen para manejarlos de acuerdo a su ambiente, en forma flexible, y que pueda alcanzar poco a poco la aproximación del IMC próximo al ideal.

Las principales recomendaciones en cuanto a los alimentos son:

- Las proteínas son el alimento que más saciedad.
- Aumentar el contenido de fibra .
- Las calorías más cargadas de calorías deben ser el desayuno y el almuerzo.
- Dividir las comidas en seis y no en tres.

Todas las personas deben hacer mínimo 30 minutos de ejercicio diarios para mejorar el estado cardiovascular .

Es ampliamente conocido que el ejercicio multiplica los beneficios, entre otros aumenta el metabolismo y ayuda a perder peso , lo que da como resultado una reducción de la mortalidad prematura en general y en forma importante de la enfermedad coronaria, la hipertensión, la diabetes mellitus, el cáncer de colon, entre otros más importantes. La actividad física también mejora la salud mental y el mantenimiento muscular, óseo y articular.⁷

3.1.3. SÍNDROME METABÓLICO

En 1998, Gerald Reaven introdujo el concepto de síndrome x para definir la asociación de hipertensión, intolerancia a la glucosa, aumento de los triglicéridos, y disminución en las concentraciones de HDL, que ocurrían en un mismo individuo; su común denominador era la resistencia de la insulina, que a su vez se constituye en el mecanismo fisiopatológico básico. Posteriormente otras anormalidades metabólicas tales como la obesidad, microalbuminuria, y anormalidades en la fibrinólisis y en la coagulación, han sido asociadas.

DEFINICIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME METABÓLICO

La OMS propuso una definición de síndrome metabólico como intolerancia a los carbohidratos o diabetes mellitus y/o resistencia a la insulina mas dos de los siguientes criterios: HTA tratada o con cifras mayores de 140/90, aumento de triglicéridos mayores da 150 mg/dl y/o disminución de HDL 35 mg/dl en mujeres y 39 mg/dl en hombres, obesidad central (relación ICC >0.9 para hombres y > 0.85 en mujeres) IMC >30 Kg/m² y microalbuminuria (excreción >15 ug/min. o relación albúmina:creatina en orina >30mg/g)⁸

Recientemente, The Natinoal Cholesterol Education Program (NCEPI) definieron con SM a los pacientes que tenían 3 o más de los siguientes criterios:

1. Obesidad abdominal: circunferencia de la cintura mayor de 102 cm. en hombres y de 88cm en mujeres.
2. Hipertrigliceridemia: mayor o igual a 150 mg/dl.
3. Colesterol: menor de 40 mg/dl en hombres y menor de 50 mg/dl en mujeres.

4. HTA: presión arterial mayor o igual a 130/85 o tener diagnóstico previo de HTA y estar recibiendo medicamentos.
5. Hiperglicemia: en ayunas mayor o igual a 110mg/dl en paciente no diagnosticado previamente como DM o por la presencia de diabetes definida por diagnóstico previo de un médico y estar recibiendo algún tipo de tratamiento.

○ **MEDICIÓN DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA**

Estudios epidemiológicos han demostrado que la resistencia a la insulina es el componente más importante del síndrome metabólico.

La resistencia a la insulina se considera como la disminución de la acción de la insulina en los tejidos blancos u órganos efectores.

Métodos cuantitativos para medir la glicemia:

1. Medidas simple de resistencia a la insulina (insulinemia en ayunas y prueba de tolerancia a la glucosa con una carga de 75 g de glucosa oral).
2. Medidas de resistencia a la insulina empleadas en investigación clínica (prueba de supresión de la insulina, clamp hiperinsulinémico-euglicémico y otra prueba corta de tolerancia a la insulina).
3. Pruebas basadas en modelos, estos se pueden dividir en métodos indirectos o endógenos que evalúan el método de la insulina endógena (HOMA, CIGMA, prueba de tolerancia oral o intravenosa) y métodos directos o exógenos que se caracterizan por la administración de insulina (clamp euglicémico, prueba corta de tolerancia a la insulina).

La forma más elemental de medir la resistencia a la insulina debería ser por medio de la concentración de insulina en ayunas, que es el método utilizado en el estudio y/o 2 horas después de una carga oral de glucosa. A demás se pueden utilizar en estudios epidemiológicos.

El modelo mínimo homeostático HOMA constituye un método más sencillo y apropiado para estudios epidemiológicos, ya que es un modelo matemático computarizado que permite valorar la sensibilidad de la insulina y la función de la célula beta pancreática expresada en porcentaje con relación alo normal.

SINDROME METABOLICO COMO FACTOR DE RIESGO

Los componentes del SM ya han sido reconocidos como factores de riesgo cardiovascular. Por lo tanto no es de extrañar que el SM por si mismo constituya un factor de riesgo muy importante.

- **PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO**

Cuando se analiza la prevalencia de SM, uno de los problemas que se encuentra es que depende en buena parte de la definición empleada para identificarlo. También se esperan diferencias de edad, sexo, origen étnico y estilo de vida. En general cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, se observa una prevalencia de SM que va desde 1.6% hasta 15% dependiendo de la población estudiada y el rango de edad.

Cuando se estudia una población de alto riesgo como lo son los familiares de DM, la prevalencia aumenta considerablemente, hasta un 50% y en personas con DM llega hasta más de un 80%.⁹

Según algunos estudios aplicados al censo del año 2000, sugieren que cerca de 47 millones de habitantes en Estados Unidos. Estos datos pueden estar subestimando la verdadera prevalencia debido a que en la última década se ha aumentado la prevalencia de la obesidad.

- **PREVALENCIA DEL SM EN EL RETIRO ANTIOQUIA**

La muestra fue conformada por personas mayores de 20 años, seleccionadas por un método aleatorio. El tamaño de la muestra se determinó de acuerdo a la prevalencia esperada para diabetes en Colombia de un 7.0% y sumando un 10% de lo estimado para un total de 383 muestras. La prevalencia ajustada con la edad fue de 23.64% con un IC: 95%; no se presentaron diferencias entre los sexos y la prevalencia de no ajustada fue de 33.098%.

Al analizar los resultados de la obesidad abdominal se observó una diferencia estadísticamente significativa dependiendo del criterio usado, circunferencia abdominal o índice cintura /cadera con una $p < 0.001$, cuando este mismo criterio se dividió por sexos, por la diferencia sólo continuó para hombres con una $p < 0.001$.

- **ESTUDIO DE PREVALENCIA DEL SINDROME EN UNA POBLACIÓN URBANA, MEDELLIN**

Fue realizado en el año 2002, por la Clínica las Américas en conjunto con el departamento de investigación de la universidad CES, utilizando para el diagnóstico la definición propuesta por el ATP III.

La muestra fue conformada por personas mayores de 18 años. El tamaño de la muestra se determinó según la población del área de influencia y se basó en la prevalencia del factor de riesgo más bajo, el 7.0% para diabetes mellitus en Colombia.

La prevalencia ajustada por edad fue de 14.74% y la prevalencia bruta de 23.2%. No se encontraron diferencias significativas al calcular la prevalencia por género. ¹⁰

- **FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME METABOLICO**

CONSECUENCIAS DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y LA HIPERINSULINEMIA COMPENSATORIA

No todos los individuos resistentes a la insulina y con hiperinsulinemia compensatoria desarrollan SM, ya que estos factores no son los únicos responsables de estas alteraciones.

La resistencia a la insulina no es una enfermedad por si misma, es más bien una anomalía fisiológica que aumenta el riesgo de desarrollar una o más de las anomalías del SM.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia se relacionan con cada una de los componentes del SM:

1. alteración del metabolismo de los carbohidratos
2. aumento de la concentración de ácido úrico.
3. aumento de los niveles de triglicéridos y disminución en los niveles de HDL.
4. aumento en la actividad del sistema nervioso simpático la que explica la HTA.
5. aumento de los niveles del PAI 1, fibrinógeno, marcadores de la inflamación como la proteína C reactiva, citoquinas como la interleukina-6y el FNT.
6. disfunción endotelial.

PAPEL DEL TEJIDO GRASO EN EL DESARROLLO DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA

El síndrome de almacenamiento ectópico de grasa es respaldado por:

1. Incapacidad para desarrollar un tejido adiposo adecuado. "Lipodistrofia", que produce como resultado almacenamiento de grasa en el hígado, músculo esquelético y célula beta pancreática.
2. la mayoría de los pacientes DM también derivan lípidos hacia el hígado, músculo esquelético y probablemente hacia la célula beta del páncreas. Es importante este hallazgo; varios estudios demuestran que el grado de infiltración grasa de las células del músculo esquelético y el hígado guardan relación con la resistencia a la insulina.

3. el aumento del tamaño del adiposito se asocia con la resistencia a la insulina y desarrollo de DM; puede representar la incapacidad de la masa de tejido para expandirse.

- **TRATAMIENTO DEL SINDROME METABÓLICO**

Cuando se analiza el tratamiento de los pacientes con SM se debe hacer una diferenciación entre los objetivos encaminados a mejorar la resistencia a la insulina y aquellos dirigidos a tratar la anomalías específicas del SM.¹¹

3.1.4. PROTEINA C REACTIVA: FACTOR DE RIESGO Y MARCADOR INFLAMATORIO

La proteína c reactiva es un reactante de fase aguda, descubierta por Tillet y Francés y su nombre deriva de que reacciona con el polisacárido C somático del *streptococcus pneumoniae*.

La PCR es sintetizada en el hígado, y secretada en grandes concentraciones dentro de las 6 horas siguientes a un estímulo inflamatorio agudo. Los niveles plasmáticos pueden duplicarse cada 8 horas, obteniéndose picos máximos después de aproximadamente 50 horas. Los niveles plasmáticos pueden disminuir rápidamente en unas 5 a 7 horas.

- **UTILIDAD CLÍNICA DE LA PCR**

En general la PCR es similar a la VSG, pero no es afectada por la anemia, policitemia, insuficiencia cardiaca congestiva, hipergamaglobulinemia. Tiene su mayor utilidad como marcador de actividad en enfermedades reumáticas. En este tipo de enfermedades su elevación es más precoz que la de la VSG y sus niveles disminuyen mucho más rápidamente como respuesta satisfactoria al tratamiento médico.

La PCR aparece dentro de las primeras 24 - 48 horas luego de un IAM e inicia su descenso después de su tercer día y retornando a sus valores normales en 1 – 2 semanas.

Niveles elevados de PCR están más relacionados con infecciones bacterianas que con infecciones virales. Valores normales o levemente elevados descartarían la presencia de una infección bacteriana grave. Sin embargo valores intermedios pueden verse en ambos tipos de infecciones.

Los niveles de PCR pueden elevarse como indicador de rechazo a transplantes de órganos, especialmente en transplantes de médula ósea y renal.

- **NIVELES NORMALES DE PCR**

La concentración media normal de la PCR es 0.8mg/dl, con 90% de individuos sanos con niveles menores de 3 mg/dl y 99% de individuos sanos con niveles menores de 12 mg/dl. Niveles superiores son anormales e indican alguna enfermedad orgánica. Durante el embarazo el valor normal de la PCR es <20mg/dl.

- **PCR-AS Y ATEROSCLEROSIS**

El desarrollo de la PCR de alta sensibilidad llevó a los investigadores a incrementar los estudios clínicos en referencia a su utilidad como un importante marcador de inflamación sistémica incluyendo la inflamación presente en las paredes arteriales comprometidas en el proceso de aterosclerosis, ruptura de la placa ateromatosa y desarrollo de eventos clínicos relacionados con aterotrombosis.

Como mencionamos previamente, los macrófagos participan en la liberación de sustancias reactantes de la fase aguda inflamatoria, como la IL-1, FNT, IL-6 y otras citoquinas. Muchos son los estímulos desencadenantes de la liberación de estas sustancias y a nivel vascular el endotelio y la célula muscular juegan un importante papel.

- **PROTEINA CREATIVA Y MANEJO FARMACOLOGICO**

ESTATINAS: Se ha demostrado que la lovastatina, pravastatina, sinvastatina, atorvastatina disminuyen los marcadores inflamatorios en relación directa con la dosis de las estatinas utilizadas independiente de los niveles de LDL colesterol alcanzado.

ACIDO ACETIL SALICILICO: se ha demostrado que el asa es mas efectivos para la prevención de IAM en el grupo con niveles elevados de PCR lo cual indujo la hipótesis de que el beneficio de cardiovascular del ASA en la prevención de

eventos cardiovasculares no es únicamente por su efecto antiagregante plaquetario sino por su efecto antiinflamatorio.

INHIBIDORES DE LA GLICOPROTEINA IIb / IIIa: Recientes estudios han demostrado que los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y heparina, pero no por el uso de heparina aislada.

VARIABLES CLINICAS QUE AUMENTAN O DISMINUYEN LOS NIVELES DE PCR-AS

Las variables que aumentan la PCR son:

1. Sobrepeso y obesidad.
2. Hipertensión arterial.
3. Diabetes mellitus.
4. Terapia de reemplazo hormonal.
5. Anticoncepción oral.
6. Tabaquismo.
7. Síndrome metabólico.
8. HDL-Col bajo.
9. Triglicéridos elevados.
10. Infección o inflamación crónica.

Las variables que disminuyen los niveles de PCR:

1. Ejercicio regular.
2. Consumo moderado de alcohol.
3. Reducción de peso.
4. Drogas: estatinas, ASA, antioxidantes, niacina, fibratos, tirofiban.

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE MARCADORES INFLAMATORIOS PARA INVESTIGACIÓN.

Nuevos estudios aleatorios deben realizarse para demostrar si la estratificación del riesgo por los niveles séricos de PCR-AS podría inducir a establecer conclusiones en referencia a:

1. reducción del riesgo terapéutico en pacientes que no están identificados.
2. Reducción en el número de pacientes en necesidad de tratamiento para identificación de grupos de bajo riesgo que han sido recomendados para pruebas diagnósticas posteriores o intervenciones futuras.
3. Es necesario realizar estudios experimentales para determinar si las reducciones en los niveles de PCR –AS debidas a intervenciones no farmacológicas y farmacológicas, están asociadas con reducciones en el riesgo de enfermedad cardiovascular.

3.1.5. HIPERTENSION ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El riesgo de muerte por enfermedad cardíaca y enfermedad cerebro vascular aumenta desde una presión 115/75 y se duplica por cada 20 y 10 mmhg de incremento de la presión sistólica y diastólica.

Después de los 55 años los pacientes normotensos tienen un riesgo del 90% de desarrollar hipertensión arterial.

○ Clasificación de HTA VII JNC

CATEGORIA	PAS	PAD
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
HTA estado 1	140-159	90-99

HTA estado II

>160

>100¹²

En Colombia la prevalencia de hipertensión arterial en hombres es del 11.5% y en mujeres del 13%, en un estudio que se hizo en Medellín en el 2002 se incrementó en hombres a un 20.8% y en mujeres al 21%.

El riesgo de desarrollar hipertensión arterial es mayor en afro americanos y aquellas personas con prehipertensión (120-139 sistólica) y (80-89 diastólica).

Algunos de los factores de riesgo reversibles son: Sobrepeso u obesidad, sedentarismo, ingesta excesiva de yodo, dieta baja en potasio, consumo exagerado de alcohol y síndrome metabólico.

El objetivo del tratamiento es reducir el riesgo de la morbimortalidad, la idea es una reducción de la presión arterial por debajo de 140/90. En pacientes con enfermedad renal, falla cardiaca y diabetes bajar la presión arterial 130/80 y en pacientes mayores de 80 años una presión de 80-90.

Los IECAS y los Ca Antagonistas han mostrado una disminución en la morbimortalidad.

- **HTA como factor de riesgo de ECV**

El estudio HOT demostró la mayor reducción de la ECV que se logró con una presión arterial diastólica óptima de 83.

La hipertensión arterial es la causa más importante de ECV.

La hipertensión arterial también está asociada a hemorragia intraparenquimatosa y subaracnoidea.

- **Enfermedad coronaria**

El desarrollo y progresión de la aterosclerosis está dada por un aumento de las presiones en las arterias y también por bajo óxido nítrico.

Tratamiento: Los beta bloqueadores se usan para la hipertensión y angina estable, como otras opciones son los IECAS y los Ca Antagonistas.

Presiones diastólicas por debajo de 84 mmhg aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio.

- **Insuficiencia Cardíaca**

La hipertensión arterial es el antecedente más común de IC.

Contribuyen al desarrollo de disfunción diastólica, la poscarga aumentada, la edad, la disfunción sistólica, la coexistencia de enfermedad coronaria y anomalías estructurales como fibrosis y la hipertrofia de ventrículo izquierdo. Esto va progresando y lleva a una disfunción ventricular izquierda, lo activan los sistemas neurohormonales y de renina y angiotensina llevando a un incremento de la retención de agua y sal y la vasoconstricción periférica y esto origina finalmente una insuficiencia cardíaca sistólica.

Tratamiento: IECAS y Beta bloqueadores en el paciente asintomático con disfunción ventricular. IECAS, Beta bloqueadores, bloqueadores de angiotensina II, aldosterona, diuréticos de ASA, en pacientes con disfunción ventricular y que sean sintomáticos. Lo ideal es tener una presión arterial menor de 130/80.

- **Insuficiencia renal crónica**

La hipertensión arterial es la segunda causa de IRC, después de la diabetes.

La hipertensión daña el riñón y este a su vez ocasiona un aumento de la presión arterial, todo esto se convierte en un círculo vicioso.

La hiperuricemia es una manifestación precoz de nefroesclerosis secundaria a hipertensión.

El estudio AASK es un estudio en Afro americanos con hipertensión y enfermedad renal que demostró que los IECAS proporcionan una protección renal más efectiva en neuropatía no diabética que los beta bloqueadores o los Ca Antagonistas. Sin beneficios adicionales con cifras de presión arterial por debajo de 130/85.

Pacientes con IRC y una creatinina mayor a 1.5 en hombres y mayor de 1.3 en mujeres e hipertensión arterial, deben recibir manejo agresivo para tener la presión arterial menor de 130/80y de 125/75 si hay proteinuria mayor de 1gr/día.

Tratamiento: IECAS y ARAS II.

- **Hipertrofia ventricular izquierda**

Tiene mayor prevalencia en hombres.

El paciente hipertenso con hipertrofia ventricular izquierda tiene el doble de riesgo de presentar infarto agudo de miocardio y muerte.

La obesidad aumenta 2 veces el riesgo de hipertrofia ventricular izquierda.

La hipertrofia cuando es por hipertensión es más rígida hay fibrosis y una consiguiente disfunción diastólica al parecer por la aldosterona ya que este estimula fibroblastos que generan mayor tejido intersticial perivascular y de reparación.

La hipertrofia ventricular izquierda se acompaña de:

1. Hipertonía simpática
2. Reserva coronaria disminuida
3. Predisposición a arritmias ventriculares

Tratamiento: IECAS y ARAS II

- **Arritmias**

La hipertensión arterial produce deterioro auricular y ventricular izquierda que favorece fibrilación auricular con riesgo de eventos cardioembólicos cerca del 50% de los pacientes con fibrilación auricular tienen hipertensión.

Tratamiento: Anticoagulación oral en fibrilación auricular, control de la presión arterial.

- **Enfermedad Vascular Periférica**

La hipertensión arterial es un factor de riesgo para aterosclerosis de las carótidas, claudicación intermitente, disección de aorta y aneurisma de aorta.

La hipertensión arterial incrementa el riesgo de enfermedad vascular en fumadores y diabéticos.

Tratamiento: Antiagregantes y previo control de la presión arterial, tratamiento quirúrgico según la patología.

- **Retinopatía**

La hipertensión arterial causa arteriosclerosis Hialina, además acelera la progresión de la retinopatía diabética e incrementa el riesgo de obstrucción de las arterias y venas de la retina.¹³

3.1.6. DISLIPIDEMIAS: FACTOR DE RIESGO

La aterosclerosis empieza muy temprano en la vida de los seres humanos, tanto que en los primeros años de existencia es normal tener una especie de lesión aterosclerótica llamada “estría grasa”, que luego constituirá la llamada “estría fibrosa”; dependiendo de cada individuo y de su medio ambiente y hábitos alimenticios, estas lesiones intravasculares pueden seguir progresando, convirtiéndose una verdadera lesión ateromatosa obstructiva.

No existe el conocimiento científico basado en la evidencia que logre determinar de forma categórica cuál es nivel de colesterol que nos permita obtener el rótulo de normal. Es entonces recomendable por ahora la agrupación en rangos según riesgo, guías propuestas por el ATPIII.

Los esfuerzos para bajar las cifras plasmáticas de colesterol, incluyendo dieta, ejercicio, cirugías y tratamiento farmacológico, logran retardar la progresión de la placa ateromatosa e incluso promueven regresión, aunque no de forma importante en cuanto al tamaño de la placa, pero si impactante en el resultado final de la reducción de los eventos clínicos.

○ FISIOPATOLOGÍA

El colesterol es una sustancia lipídica que se encuentra en las membranas de las células; es precursor de los ácidos biliares y las hormonas esteroideas; está en la sangre en diferentes partículas conteniendo lípidos y proteínas, de las cuales se han aislado tres clases en sangre: lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Las LDL constituyen del 60-70% de colesterol sérico total, es además la mayor lipoproteína aterogénica que se ha identificado como blanco de la terapia para disminuir el colesterol.

Las HDL son el 20-30% del colesterol total, sus niveles están inversamente relacionados con el riesgo de enfermedad coronaria, y la evidencia indica que en altos niveles protegen contra el desarrollo de aterosclerosis.

Las VLDL son proteínas ricas en triglicéridos y contienen 10-15% del colesterol sérico total.

La concentración sérica de colesterol depende de su síntesis y catabolismo, procesos en los que el hígado juega un papel fundamental.

- **Papel de las LDL en la aterogénesis**

Cuatro tipos de enfermedades monogénicas elevan los niveles de LDL alterando la actividad de los receptores hepáticos de LDL:

1. La hipercolesterolemia familiar el primer desorden monogénico que mostró causar niveles elevados de colesterol, encontrándose como defecto principal en la hipercolesterolemia familiar un déficit de los receptores de LDL.
2. Las deficiencias de los transportadores de las lipoproteínas causan incremento en la absorción y síntesis de LDL
3. Entidades que aumentan los niveles séricos de LDL: La sitosterolemia y la hipercolesterolemia autonómica recesiva.
4. La administración de una dieta enriquecida en grasas saturadas puede inducir en animales una aterosclerosis severa.

3.1.7. COLESTEROL LDL: MARCADOR DE UNA NUEVA ERA EN LA ENFERMEDAD CORONARIA

Los ATPI y los ATPII identificaron las LDL como el blanco principal de la terapia hipolipemiente y el ATPIII continúa haciendo énfasis en este postulado.

La mayoría del colesterol se encuentra formando las LDL; de esta forma, la fuerte relación que se ha encontrado entre el colesterol total y la enfermedad coronaria, implica las LDL como un factor de riesgo.

Los estudios en diferentes poblaciones revelan que quienes presentan altos niveles de colesterol tienen más aterosclerosis y enfermedad coronaria que aquellos con niveles menores.

Por lo tanto, los niveles de colesterol LDL menor 100 mg/dl se consideran óptimos por estar asociados con bajo riesgo de enfermedad coronaria; los niveles de colesterol LDL entre 100-129 mg/dl se consideran subóptimos porque presentan potencial de generar aterosclerosis; cuando el colesterol LDL se encuentra entre 130-159 mg/dl la aterogénesis ocurre a una velocidad significativa y cuando es mayor de 160 mg/dl se acelera marcadamente.

Los niveles altos de LDL se asocian con presencia de placas maduras que, por la evidencia reciente, son el sustrato de las placas que se tornan inestables; de esta forma el hecho de disminuir los niveles de colesterol LDL estabiliza la placa y previene la recurrencia de los eventos coronarios.

En cuanto al pronóstico de sufrir eventos coronarios mayores: en estudios recientes realizados con estatinas se ha demostrado que disminuyen la enfermedad coronaria en hombres, mujeres, pacientes sanos y con enfermedad coronaria, diabéticos, hipertensos, jóvenes y viejos, sin importar los niveles de colesterol.

Absolutamente todos los estudios realizados con intervención farmacológica han demostrado que con la disminución de los niveles del colesterol total y LDL se obtiene siempre, sin duda alguna, una reducción de la morbimortalidad cardiovascular.. Las resinas de intercambio contribuyen de alguna manera a los resultados, y las estatinas, obviamente, están ahora en la cima como los más potentes y seguros reductores del colesterol, demostrando que además de su efecto benéfico cardiovascular contribuyen a reducir la mortalidad total, al llevar a una menor incidencia de cáncer y de otras enfermedades no cardiovasculares.

Recomendaciones del ATPIII

Se debe, inicialmente, evaluar, ya no el riesgo relativo sino el riesgo absoluto de sufrir infarto agudo de miocardio y/o muerte por enfermedad coronaria. Los niveles de lípidos y su manejo dependen del nivel de riesgo asignado a cada persona individual. Así el riesgo se dividió en 3: riesgo alto, moderado y bajo.¹⁴

Tipo de Lípido	Nivel sérico (mg/dl)	
Colesterol Total	<200	Deseable

	200-239	Limítrofe alto
	>240	Alto
Colesterol LDL	< 100	Óptimo
	100-129	Limítrofe bajo
	130-159	Limítrofe alto
	160-189	Alto
	>190	Muy alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150-199	Levemente elevados
	200-499	Elevados
	>500	Muy elevados

- **Riesgo alto (enfermedad coronaria o equivalente)**

Enfermedad coronaria: historia de infarto de miocardio, angina de pecho, cirugía de revascularización, angioplastia coronaria. También hacendarte de este grupo la Diabetes y la enfermedad aterosclérotica no coronaria. El riesgo es tan alto en este grupo de pacientes que amerita manejo idéntico al aplicado para la prevención secundaria.

- **Riesgo moderado (múltiples factores de riesgo: 2 o más), de los siguientes**

Edad: hombres mayores de 45 años, y mujeres mayores de 55 años.

Hábito de fumar

Hipertensión arterial

Niveles bajos de HDL (menor de 40mg/dl)

Historia familiar de enfermedad coronaria prematura

- **Riesgo bajo (1 factor de riesgo o ninguno)**

La búsqueda de anomalías en el perfil lipídico se inicia a los 20 años de edad y se realiza cada 5 años. Deben además buscarse las causas más comunes de dislipidemias secundarias (hipotiroidismo, síndrome nefrótico, hepatopatía obstructiva, disfunción renal).

Los niveles “óptimos” de los lípidos serían: LDL menor 100 mg/dl, HDL mayor 40 mg/dl y TG menor 150 mg/dl.

Manejo de los pacientes, según su riesgo y nivel de colesterol LDL

Alto riesgo y LDL mayor 130 mg/dl: se inicia tratamiento medicamentoso simultáneamente con cambios en el estilo de vida (buscar el peso ideal, incremento de la actividad física y dieta adecuada).

Si el LDL está entre 100 y 130 mg/dl se inician cambios del estilo de vida y pudiera empezarse manejo medicamentoso hipolipemiante según el concepto del médico tratante. Si el LDL es menor de 100 mg/dl, sólo se recomienda estilo de vida saludable.

Otros conceptos nuevos son:

- Recomendación del uso del ácido acetilsalicílico para grupos de pacientes con riesgo intermedio (y obviamente también para aquellos con riesgo alto).
- El fumar cigarrillo es realmente ya un factor de riesgo.
- La detección de niveles séricos de lípidos se inicia a edades más tempranas (desde los 20 años de edad) ¹⁵

3.1.8. MENOPAUSIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Menopausia

Se denomina al momento en que ocurre el cese definitivo de la menstruación, incluido en la etapa del climaterio. Es un hecho fisiológico que se da al disminuir la producción hormonal, y en especial estrógenos y progesterona, como consecuencia de la atresia definitiva de los folículos, pero a la vez es la época en la que convergen una serie de patologías como resultado de la sumatoria de los múltiples factores de riesgo que se han presentado a través de toda la vida y que hacen de la menopausia una etapa de máxima labilidad. Durante el climaterio cerca del 60% de las mujeres tienen ya una enfermedad crónica y son las cardiovasculares las principales causas de morbilidad y mortalidad a partir de esta época.

No sólo la mayor edad y la menopausia son factores de riesgo para ECV, sino también la menopausia prematura y la ooforectomía bilateral.

- **Factores de riesgo**

Durante la menopausia se incrementan los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, no sólo por la edad sino por los cambios metabólicos que

modifican la composición corporal y alteran el metabolismo lipídico como consecuencia del déficit estrogénico.

Con el déficit estrogénico se genera una serie de alteraciones tales como:

- Cambios metabólicos en lípidos: elevación de colesterol total, LDL y disminución de HDL.
- En la función endotelial provoca aumento en el tono vascular por disminución de prostaciclina y NO₂, elevación del tromboxano A₂ y la elastina.
- Aumento de los factores de coagulación: fibrinógeno, factor VII y PAI-I.
- Disminución del flujo arterial.
- Mecanismo celular aterogénico.
- Disminución del débito cardíaco.
- Incremento de las presiones sistólica y diastólica.¹⁶

La evaluación de Framingham comprende 5 factores a los cuales se les da un valor de acuerdo al puntaje total y son de valor pronóstico para presentar ECV a 10 años.

- Edad
- Presión arterial
- Tabaquismo
- Niveles de HDL y colesterol total.

De estos 5 factores de riesgo, 4 son modificables: el tabaquismo que hace parte del estilo de vida, la presión arterial, el HDL y el colesterol, que se pueden prevenir con la actividad física, la alimentación, el control de peso y/o medicamentos.. Sólo la edad es un factor de riesgo inmodificable. De las 5 variables, 4 se agravan durante la menopausia.

El riesgo total aumenta por encima del resultado previsto por la influencia de cada factor de riesgo aislado; la mayoría de los puntajes se incrementan a medida que aumenta la edad.

En resumen, la medición del riesgo absoluto tiene como objetivo:

- Identificar los factores de riesgo mayores que requieren de una atención o intervención inmediata.
- Motivar las pacientes para que se adhieran a los programas de reducción del riesgo y a las diferentes terapias.
- Modificar y disminuir la intensidad del riesgo, con base en la evaluación del riesgo total estimado.

Recientemente, los diferentes factores de riesgo cardiovascular han sido clasificados por el grupo de ATPIII, quien impartió normas sobre el manejo y prevención de las personas adultas en relación a los factores de riesgo y los dividió así:

1. Factores de riesgo mayores
2. Independientes y
3. Constelación de factores de riesgo

Todos los factores descritos por el ATPIII se incrementan durante la menopausia y especialmente con la edad.

- **Factores de riesgo mayores**

El ATPIII considera como factores de riesgo de mayor interés, además de la LDL elevada, los siguientes:

- Edad: mujeres de más de 55 años

- Presión arterial: igual o mayor de 140/90 o con terapia antihipertensiva
- Tabaquismo
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, aparición antes de los 65 años para las mujeres
- HDL menor 40 mg/dl.¹⁷

Factores de riesgo independientes: reconoce dos grupos

- Estilo de vida que comprende: obesidad, inactividad física y dieta aterogénica.
- Factores de riesgo emergentes en los que se incluye lipoproteína A, homocisteína, protrombina y factores proinflamatorios, alteración en el metabolismo de la glucosa y evidencia de enfermedad arteriosclerótica subclínica. Estos factores emergentes, aunque no modifican los niveles de LDL, si contribuyen al riesgo de ECV.

- **Constelación de factores de riesgo**

El síndrome metabólico es considerado por el ATPIII como el segundo objetivo terapéutico luego del control de la LDL. Todos estos factores de riesgo son componentes del síndrome metabólico, se incrementa en la mujer durante la época de la menopausia y, por su conjugación, el riesgo se consideraba severo, aunque el puntaje riesgo absoluto no alcanza el nivel máximo de 20%.

Otros factores de riesgo para ECV durante la menopausia, no contemplados por el ATPIII

Son múltiples los factores de riesgo que han sido implicados en la ECV. Son los más importantes los incluidos en el ATPII; sin embargo, en este estudio se han excluido otros factores de riesgo que se relacionan con el envejecimiento, tales como los cambios hormonales que ocurren durante la menopausia y otros que aún no han sido tenidos en cuenta en otros estudios.

Se han incluido como factores de riesgo para ECV entidades ginecológicas tales como hiperandrogenismo, ooforectomía premenopáusica e insuficiencia ovárica precoz.

Como la ECV es la principal causa de muerte en las mujeres mayores, es necesario establecer programas masivos de promoción y prevención, dirigidos a detectar y prevenir tempranamente los factores de riesgo, estimular hábitos positivos en el estilo de vida y eliminar o atenuar los factores de riesgo prevenibles.

Los beneficios de un buen control de factores de riesgo se pueden apreciar en las siguientes cifras:

- Dejar de fumar 50-80%
- Dejar el alcohol 50%
- Control e la obesidad 35-60%
- Ejercicio físico 50-69%
- Uso de aspirina 33%
- Descenso del colesterol: x c/1% 3%
- Disminución de la presión arterial diastólica: x c/1mm 2-3%

Estrategias para una salud nutricional en la transición y en la menopausia

Modificar los estilos de vida

La actividad física tiene como finalidades

- Estimular el equilibrio y dar fortaleza muscular
- Aumentar la masa ósea
- Mantener una buena reserva del sistema cardiovascular
- Mantener un peso saludable
- Mejorar el estado de la salud mental

Dieta a base de frutas y vegetales y escasa en carbohidratos.

Intervenciones en el estilo de vida, de acuerdo a las guías de prevención cardiovascular, basadas en evidencias, de la American Heart Association, que se resumen en lo siguiente:

- No fumar
- Actividad física
- Rehabilitación cardíaca
- Dieta saludable para el corazón
- Mantenimiento o reducción de peso
- Factores psicológicos
- Ácidos grasos Omega 3
- Ácido fólico

Prevención con medicamentos

- En mujeres con riesgo alto utilizar aspirina, o si hay intolerancia, clopidrogel, a menos que este contraindicado.
- En mujeres con riesgo intermedio utilizar aspirina, siempre y cuando la presión arterial sea controlada y sean mayores los beneficios que los riesgos gastrointestinales.

- Los Beta-bloqueadores deben utilizarse indefinidamente en todas las mujeres que tengan historia de infarto del miocardio o de síndrome de isquemia crónica, a menos que estén contraindicados.
- Los inhibidores del ECA deben ser utilizados en mujeres de alto riesgo a menos que estén contraindicados.
- ARBs (bloqueadores del receptor de angiotensina II): deben ser utilizados en mujeres de alto riesgo con evidencia clínica de insuficiencia cardíaca o con una fracción de eyección menor 40%, cuando tiene intolerancia a los inhibidores del ACE.¹⁸

3.1.9. PAPEL DE LA INFECCIÓN CRÓNICA EN EL PROCESO DE LA ATEROESCLEROSIS CORONARIA

La aterosclerosis resultante de la progresiva construcción de la placa consistente en una combinación de lípidos, células musculares lisas, células inflamatorias y matriz extracelular dentro de la íntima arterial. A medida que la placa madura, la capa íntima que recubre el material aterosclerótico adquiere el potencial para romperse. La trombosis aguda, consecuencia de la ruptura de la placa, suele manifestarse como angina inestable, infarto de miocardio o muerte.

Sólo recientemente se han establecido asociaciones parciales entre aterosclerosis y cierto número de agentes infecciosos. En una revisión se describe la evidencia existente sobre las asociaciones reportadas entre aterosclerosis e infección- inflamación, informando acerca de los mecanismos potenciales que soportan a la infección como un factor central en el desarrollo de la aterosclerosis.

La inflamación crónica y su papel en la enfermedad arterial coronaria

Los pacientes que presentan infarto agudo del miocardio se han reconocido por marcadores elevados de inflamación, tales como la velocidad de sedimentación globular (VSG), fibrinógeno y proteína C reactiva (PCR). La reciente información acerca del proceso clínico, patológico e histológico ha permitido mejorar el conocimiento de cómo la inflamación puede tener un papel en el desarrollo y progresión de la aterosclerosis, bien sea por acción de los marcadores, por el proceso de inflamación en si o por una respuesta autoinmune a la infección que genera impacto a nivel de la íntima arterial y la placa ateromatosa, la cual parece ser acumulativa con cada nueva infección generando una nueva carga al endotelio vascular.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica, evidencia como el incremento en los niveles de diferentes reactantes de fase aguda, uno de los principales PCR, ha demostrado estar directamente asociado con el desarrollo y progresión de la enfermedad arterial coronaria.

La evidencia adicional sobre el valor predictivo de los marcadores clínicos de inflamación en el desarrollo y/o progresión de la enfermedad arterial coronaria, se asocia al papel potencial de los mismos sobre los procesos inflamatorios que se presentan en la placa aterosclerótica.

- **Causantes potenciales de inflamación crónica**

La infección es un agente potencial externo, y en su presentación crónica puede tener causalidad en el desarrollo de la enfermedad coronaria en forma similar a la previamente relacionada con la enfermedad ulcerosa péptica. Anteriormente se consideraba que la exagerada producción en la secreción de ácido gástrico era la causa de la úlcera péptica y actualmente se conoce que esta enfermedad es el resultado de la infección crónica por *Helicobacter pylori*. La posibilidad de que otra enfermedad degenerativa y crónica, como es el caso de la aterosclerosis progresiva, pueda ser el resultado de una infección parece posible una amplia variedad de agentes infecciosos ha sido propuesta en esta asociación, dentro de los que se incluye: *Chlamydia pneumoniae*, Cytomegalovirus, *H. pylori* y otros agentes bacterianos especialmente asociados con la presencia paralela de enfermedad periodontal.

Se ha reportado que las infecciones pueden interactuar con otros factores de riesgo cardiovasculares y aumentar la probabilidad de desarrollar aterosclerosis.

- **Asociación entre *Chlamydia pneumoniae* y aterosclerosis**

La *C. pneumoniae* ha sido asociada con aterosclerosis coronaria a través de numerosos mecanismos: 1) Aislada en estudios seroepidemiológicos, 2) Presente en una significativa mayoría de las lesiones ateroscleróticas, 3) Su inoculación intranasal inicia y acelera el desarrollo de aterosclerosis en modelos de animales, y 4) Múltiples estudios clínicos han demostrado un efecto benéfico en su prevención secundaria dentro del proceso de aterosclerosis. Se requiere información adicional antes de recomendar el uso corriente de antibióticos en el tratamiento de lesiones preexistentes de aterosclerosis. La apropiada utilización de terapias antibióticas o vacunas en la prevención

primaria de la aterosclerosis asociada con la *C. pneumoniae* no ha sido aún documentada.

Avances recientes en técnicas inmunológicas y la descripción del genoma completo de la *C. pneumoniae* han permitido la identificación de antígenos que pueden tener algún grado de inmunidad protectora; sin embargo, todavía quedan muchos aspectos por elucidar acerca de los mecanismos de defensa del huésped, que deben ser identificados antes de implementar ensayos clínicos con vacunas contra este patógeno. Las investigaciones del Dr. Binder y otros promueven la búsqueda de opciones terapéuticas por esta vía. Él postula que la inmunización con antígenos neumocócicos aumenta los títulos de anticuerpos similares al E06, un tipo de autoanticuerpo dirigido contra el colesterol LDL oxidado, y de esta manera podría disminuir la extensión de la enfermedad aterosclerótica. No obstante, estos hallazgos solo han producido resultados en ratones y en el momento, el estreptococo de la neumonía es el único agente relacionado con esta teoría.

- **Asociación entre Citomegalovirus y aterosclerosis**

La asociación entre citomegalovirus y aterosclerosis no está aún establecida. Se han hallado asociaciones sexológicas en pequeños estudios de cohorte y estudios de casos y controles; también, un rápido y progresivo proceso de aterosclerosis, resultante en una alta mortalidad después de la documentación angiográfica en pacientes seropositivos para citomegalovirus. Mecanismos potenciales por los cuales el citomegalovirus podría acelerar la aterosclerosis se han descubierto, entre los que se incluyen la activación de la p53, inhibición de la apoptosis, potenciación de un estado procoagulante y sobre regulación el receptor del LDL en los macrófagos. Todos estos procesos, finalmente, incrementan la susceptibilidad de activación y desarrollo de las células espumosas activadas.

Una diversidad de frentes respecto a la infección crónica la han asociado frecuentemente al desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones tales como angina inestable, infarto del miocardio y eventos cerebrales. Las específicas relaciones entre H.pylori y úlcera péptica no han sido aún completamente establecidos.

Los potenciales mecanismos a través de los cuales la infección crónica juega un papel en la aterogénesis aún no están definidos. El caso de la Chlamydia pneumoniae, el efecto resulta de la colonización directa de la pared de los vasos con el posible daño directo o por activación de factores inmunológicos. En otros casos, como en la enfermedad periodontal, el efecto puede ser simplemente una respuesta inflamatoria crónica preexistente que potencia la acción de los factores de riesgo clásicos como hiperlipidemia. A pesar de que los agentes infecciosos no alteren directamente la pared vascular, la infección crónica puede influenciar los procesos que intervienen en la activación celular de linfocitos T y respuestas inflamatorias que participan en la desestabilización de la cápsula íntima. La infección crónica puede jugar un papel en la iniciación, progresión o desestabilización de las placas ateroscleróticas.

Los agentes infecciosos con mayor evidencia para soportar un papel causal en la aterosclerosis incluyen C. pneumoniae y citomegalovirus. La evidencia es abundante acerca de una variedad de posibles agentes entre los que se han incluido al virus de la Hepatitis A. Estudios futuros dilucidarán la relación existente entre infección crónica y aterosclerosis evaluarán el papel potencial de una variedad de tratamientos entre los que se incluyan los antibióticos.¹⁹

3.1.10. COLESTEROL HDL BAJO Y SU EFECTO EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR

Varios estudios demuestran que el riesgo de enfermedad coronaria es elevado en un 3% para mujeres y en un 2% para hombres por cada 1mg/dl de disminución de la HDL.²⁰

La HDL hace parte fundamental del transporte reverso del colesterol, los tejidos periféricos remueven su exceso de colesterol a través de puentes de ATP casetes transportador 1 (ABCA 1) hacia apoproteínas A1, pobremente cargadas de lípidos formándose la preB HDL. La colesterol lecitil transferasa entonces, modifica el colesterol libre a éster de colesterol convirtiéndolo en Alfa-HDL.

La HDL es transportado al hígado por dos vías: entrega directa a través de la interacción con el receptor limpiador, clase B, tipo I (SR-BI) y la segunda vía el éster de colesterol en el HDL es transferido por la proteína de transferencia éster de colesterol (CETP) a una VLDL y LDL. El hígado excreta el HDL en forma de ácido biliar y colesterol.

La ApoA1 Milano es un variante de la ApoA1 y tiene como función reducir el contenido de lípidos y de inflamación de la lesión aterosclerótica, al mismo tiempo detiene la progresión e incluso induce la regresión de la aterosclerosis.

EL HDL no solo hace labor de regresión de la placa ateromatosa, sino que puede incluso endentecer el progreso de la lesión por disminución de la producción de moléculas de adhesión celular endotelial.

Cada 5 mg/dl de incremento de la HDL se asocia a una reducción significativa del 11% en el riesgo de enfermedad coronaria.

Se debe tratar de elevar la HDL a niveles de protección, la mono terapia con agentes lipolipemiantes corrientes parece demostradamente inapropiada.

Las estatinas con mejor aumento en la HDL son la Simvastatina y la Rosuvastatina.

El uso de estatinas con los fibratos es aditivo y debe ser evaluado de forma muy cautelosa por que se ha producido rabdomiolisis y falla hepática y renal Otra opción es el ácido nicotínico se ejerce sobre el HDL por la disminución de la degradación de la ApoA1 en el hígado, aumentando la vida de la HDL en la circulación

Inhibidores de la proteína de transferencia del éster de colesterol (CETP), torcetrapib son una glicoproteína plasmática que media la transferencia de colesterol desde el HDL a las partículas de LDL, aumentando las concentraciones de HDL, la inhibición parcial de la CETP es protectora.

La vacuna contra CETP ha mostrado aumento de los niveles de HDL en los animales y del 8% solo en pacientes que no estén tomando estatinas. Sirve para paciente con bajo HDL pero con LDL normal.

Receptores agonista activados de proliferación de peroxisomas (PPAR)

Hay tres tipos de PPARs Alfa, Gama, Delta, los fibratos trabajan uniéndose al os alfa produciendo un incremento de la HDL y descenso en los triglicéridos. La Gama aumenta modestamente la HDL su efecto principal esta en la reducción de la resistencia de insulina. El tratamiento ideal es la acción en combinación de estos receptores.

Mimetizantes de HDL

La ApoA1 Milano como principal componente de la HDL sustituyendo a la ApoA1 natural, pero tiene grandes limitantes ya que no esta disponible en forma oral.

Alternativas de manejo sobre el receptor

Por medio de la estimulación de la SR-B1 se reduce la aterosclerosis y al mismo tiempo la reducción del HDL plasmático

Lipasa endotelial

Su incremento lleva a una reducción de la HDL al inhibir la lipasa endotelial podría volverse más sensible.

DELIPACIÓN DEL HDL

Este tratamiento compromete la remoción de plasma desde el cuerpo tratamiento de tecnología de delipidación y luego se retornan partículas de HDL deslipasadas al cuerpo, ha demostrado ser muy efectiva.

UN aumento en los niveles de HDL optimizan los beneficios clínicos para que las propiedades anti aterogénicas, anti inflamatorias, anti trombóticas puedan potenciarse.²¹

3.1.11 SEDENTARISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA ATEROESCLEROSIS

El sedentarismo se define de acuerdo a un nivel determinado de actividad física, dado por 2 parámetros: la dosis y la intensidad. La dosis se refiere al total de energía gastada durante ella y la intensidad refleja la tasa de gasto energético, la cual se expresa en porcentaje del máximo consumo de oxígeno o en mets (1 mets es 3.5 cc de O₂ Kg min.)

Es sedentario quien no realice una actividad física de lo por lo menos 30 min. 3 veces a la semana y de una intensidad de 4 a 6 mets.²²

La capacidad funcional expresada en Mets es el predictor mas fuerte de la mortalidad. Un incremento de un 1 mets en la capacidad funcional, logra mejorar en un 12% la sobrevida.

El ejercicio mejora la tolerancia a la glucosa modulando el metabolismo de la insulina, disminuye el sobrepeso y la obesidad, facilita la cesación de consumo de tabaco, disminuye las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, modula favorablemente el sistema autónomo e inmune, mejora el tono emocional y la depresión, incrementa la dimensión de las arterias coronarias y facilita la circulación colateral.

Se demuestra que quienes más se benefician de mejorar su capacidad funcional y adquirir un hábito de ejercicio regular, es aquel que tiene pobre capacidad funcional y ha sido sedentario y que así se empiece la actividad física en la vejez se logran beneficios importantes.

El ejercicio regular disminuye entre un 30 – 50 % la mortalidad.

El sedentarismo no se incluye como un factor de riesgo mayor para desarrollar aterosclerosis, ya que no se ha podido determinar que tanto incremento de manera independiente de los otros riesgos mayores la posibilidad de desarrollar enfermedad coronaria, además de que es difícil determinar el nivel de inactividad física en los individuos.²³

3.1.12. MITOS Y REALIDADES SOBRE LA ALIMENTACIÓN Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

- **Sobrepeso y la obesidad**

La definición de obesidad se basa en índice de masa corporal:

Valores normales IMC 18.5 - 24.99

Sobrepeso grado 1 IMC 25 – 29.99

Sobrepeso grado 2 IMC 30 – 39.99

Sobrepeso grado 3 IMC mayor de 40 ²⁴

- **Determinación del perímetro de la cintura:**

Hombres de > 102 cms

Mujeres > 88 cms

La grasa depositada en el abdomen incrementa la presión sanguínea, aumenta el colesterol total, disminuye el colesterol HDL, predispone a la aparición de la diabetes.²⁵

- **Ácidos grasos Saturados**

Incrementan el riesgo de aterosclerosis al reducir la síntesis y la actividad de los receptores hepáticos para las lipoproteínas LDL.

- **Ácidos grasos Trans**

Tienen relación directa con el riesgo de enfermedad arteria coronaria y ECV, por que aumentan las cifras de LDL y reducen la HDL, además inhiben la elongación y desaturación de los ácidos linoléico y alfa linolénico.

- **Ácidos grasos poliinsaturados**

Contribuyen a disminuir las cifras de lipoproteínas LDL y de las Apo b100 además incrementa la síntesis de lipoproteínas HDL. Existen 2 familias de ácidos grasos polinsaturados omega 3 y omega 6. se recomienda una relación de omega 6 omega 3 de 5 a 1 con el fin de disminuir el riesgo de aterosclerosis y proceso inflamatorios.

El exceso de omega 3 puede producir prolongación del tiempo de sangría.

- **Ácidos grasos monoinsaturados**

Se le reconoce el poder de aumentar las HDL y disminuir los triglicéridos y la LDL, al aumentar ***los receptores hepáticos para LDL favoreciendo la aclaramiento plasmática.***

- **Consumo de fibra**

Se recomienda el consumo de 20 – 30 grs. día de fibra soluble. A la fibra se le reconoce la síntesis de disminuir las cifras de colesterol, por acción que ejercen las bacterias al fermentarla, produciendo propionato, butirato y acetato. Estos alcoholes inhiben la síntesis de colesterol.

- **Antioxidantes**

La vitamina E es un nutriente antioxidante y se le reconoce que reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular al evitar la oxidación de las LDL. Se estima que el ácido úrico y albúmina son los mayores antioxidantes del plasma. La vitamina C a pesar de no incorporarse a la LDL, si protege contra la oxidación, la disminución de la oxidación de las LDL reduce la formación de células espumosas y de la placa aterosclerótica. El mecanismo más importante atribuido a los antioxidantes es su capacidad para evitar la oxidación de la LDL y proteger el endotelio disminuyendo su disfunción al preservar la actividad y producción del óxido nítrico.

- **Proteína de Soya**

La oxidación de las LDL contiene además proteínas grasas polinsaturadas, carbohidratos y otros compuestos no nutritivos.

- **Flavonoides del Vino Tinto**

El vino tinto contiene flavonoides como la quercetina, la miricetina, la catequina, y la epicatequina, con actividades antioxidantes. La recomendación para quien lo consume es no más de 20 –30 gramos en hombres y de 10 – 20 gramos en mujeres.

Se recomienda el consumo de una dieta que contenga una variedad de alimentos enfatizando en frutas, vegetales, lácteos bajos en grasas, granos, semillas, leguminosas, cereales, pescado, pollo, carne magras.

Se recomienda la adición de la proteína de soya en la dieta, con el cual se logra un mayor impacto en el perfil lipídico.²⁶

3.1.13. TRIGLICÉRIDOS Y LIPOPROTEÍNA A COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Se define factor de riesgo como el aumento de la probabilidad para desarrollar una enfermedad.

Se clasifican en modificable y no modificables; en los modificables se encuentran las dislipidemias.

Metabolismo de los triglicéridos

Se mencionan como entes más importantes los triglicéridos y el colesterol, como los lípidos plasmáticos de mayor circulación son moléculas polares no solubles en agua y viajan en el plasma como macromoléculas llamadas lipoproteínas.

Su metabolismo comprende varias etapas: Una fase exógena (absorción intestinal y excreción en sales biliares) y una fase endógena que se lleva en el hígado.

La lipoproteínas se dividen en: Quilomicrones, VLDL, remanentes de quilomicrones, IDL y LDL. Los triglicéridos se almacenan en tejido adiposo y tejido muscular.

Triglicéridos séricos elevado como factor de riesgo cardiovascular

Si son mayores de 150mg/dl son un factor de riesgo independiente de enfermedad arterial coronaria. Los TG aumentan el riesgo cardiovascular directa como indirectamente. Los pacientes con hipertrigliceridemia frecuentemente tienen resistencia a la insulina casi tanto como a la obesidad y se asocian a un estado protrombótico.²⁷

Dentro de todas las dislipoproteinemias que cursan con elevación de TG la más frecuente en nuestro medio es la del tipo familiar (dislipoproteinemia tipo IV). Estos individuos tienen aumento marcado de Tg LDL normal o baja y marcada disminución de las HDL. El VLDL es normal pero rico en triglicéridos. Estos individuos no desarrollan xantomas a no ser que presenten quilomicronemia asociada.²⁸

Dentro de otras formas de HTG encontramos los trastornos adquirido del metabolismo de la TG (HTG secundaria) la ingesta excesiva de alcohol la HTG asociada a la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica y diálisis, la

obesidad asociada a desordenes metabólicos, el hipotiroidismo, y algunos medicamentos como estrógenos, beta bloqueadores e isotretinoína

Lipoproteína como factor de riesgo cardiovascular

La apoA es altamente homologa al plasminógeno pero carece de sitio de actividad catalítica, parece entonces que esta interfiere con el plasminógeno uniéndose a sus receptores, inhibiendo así la formación de plasmina llevando a una trombolisis inadecuada y a un aumento de la probabilidad de desarrollo de placa aterosclerótica y trombosis.²⁹

En relación con la enfermedad coronaria se sugiere una posible asociación entre LipoA y riesgo cardiovascular.³⁰

4. OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Evaluar el riesgo absoluto de muerte por enfermedad cardio-cerebrovascular en una población que se encuentra por sus características de edades 30-60 años predominando el sexo masculino, expuesta al mayor peso de los factores de riesgo cardiovascular, según el Store de Framingham.
- Con el fin de obtener información científica, que podrá ser aplicada en el campo médico laboral, para proponer acciones de corrección en los casos específicos en donde se detectan patologías ya establecidas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Cuantificar el riesgo cardiovascular en la población laboral de Coltejer.
- Evaluar la concordancia de los resultados con la presencia de síndrome metabólico.
- Establecer políticas de prevención primarias en los casos que se clasifican como población de bajo riesgo cardiovascular y

prevención secundarias en los casos que se clasifican como de riesgo moderado y alto.

5. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

Se utilizó la metodología de estudios descriptivos de corte, con la aplicación de un sistema de tamización para riesgo cardiovascular.

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población objeto del estudio estuvo constituida por las personas vinculadas laboralmente con la empresa, el total que abarco este estudio fue 400 personas de las cuales se incluyeron 71 todas con exámenes de laboratorio.

CRITERIOS DE INCLUSION

Dentro del estudio se incluyó toda persona vinculada laboralmente con la empresa dentro de las edades de 30-60 años de edad, que aceptó voluntariamente ser estudiada y que la EPS a la que se encuentra vinculado(a) autorizó los exámenes de laboratorio.

TECNICAS DE RECOLECCIÓN

La información se recolectó por personal de salud debidamente entrenado. Se aplicó una encuesta dirigida, con un formulario y preguntas concisas, fáciles de responder y guiadas por personal médico instruido en su aplicación y contenido de la misma.

La toma de muestra sanguínea en ayunas fue suficiente para elaborar: glicemia, colesterol total, HDL, triglicéridos y el LDL

La toma de presión arterial se llevó a cabo por estudiantes de medicina del CES, médicos generales y enfermeras profesionales, previamente estandarizados en las tomas, al igual que los equipos anaerobios de toma de presión. Dos tomas se realizaron en el brazo dominante de las personas, en posición sentada y con el brazo reposado sobre una mesa de altura estándar

La medición antropométrica de peso, estatura, perímetro abdominal, y una encuesta sobre hábitos de alimentación fue dirigida por el grupo de nutricionistas

El lugar de la encuesta médica, siempre estuvo asistido por personal médico, incluyendo especialistas.

Se le entregó el resultado a cada persona de forma personal y con educación y orientación de acuerdo a los riesgos estudiados, lo mismo que explicación por escrito del resultado en código de colores del score de Framingham.

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

- **Datos demográficos**

Antecedentes personales de factores de riesgo cardiovascular

Antecedentes familiares patológicos

Encuestas sobre rutina alimentaria a todos los participantes

- **Toma de muestras de sangre**

Se tomó en estado de ayunas, para determinar:

Glicemia

Colesterol total

Triglicéridos

HDL

LDL

- **Medición antropométrica**

Talla, en centímetros

Peso en Kilogramos

Cintura abdominal en centímetros

IMC obtenida por formula: Talla en centímetros al cuadrado/ dividido por el peso en Kg.

- **Calculo de Predictores de enfermedad cardiocerebrovascular**

Dirigido al grupo ejecutivo y a la población clasificada como de moderado riesgo por el Score de Framingham

Grosor Intima media de arteria carótida interna

Índice Tobillo/Brazo

Disfunción endotelial

Evaluación de un modelo matemático aplicado a los riesgos relativos de cada uno de los predictores, constituyéndose en un solo predictor de alta eficiencia en el campo de la medicina preventiva.

El IMC es clasificado de de acuerdo a la siguiente tabla

Mujeres	Hombres	Diagnóstico	Conducta a Seguir
- de 16	- de 17	Desnutrición	Pronto! Acude a un médico
17 a 20	18 a 20	Bajo Peso	Aliméntate Mejor
21 a 24	21 a 25	NORMAL	¡ Felicidades !
25 a 29	26 a 30	Sobrepeso	Dieta, Ejercicio y Medicinas
30 a 34	31 a 35	Obesidad	Medicinas, Globo o Cirugía
35 a 39	36 a 40	Obes. Marcada	Cirugía Bariátrica
40 o +	+ de 40	Obes. Mórbida	URGENTE CIRUGIA !

Para la medición de la HTA como un factor de riesgo se midió de acuerdo a la VII clasificación de la JNC

Clasificación de HTA VII JNC

CATEGORIA	PAS	PAD
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
HTA estado 1	140-159	90-99
HTA estado II	>160	>100

Los valores que se tuvieron en cuenta para evaluar los factores de riesgos cardiovasculares fueron:

Tipo de Lípido	Nivel sérico (mg/dl)	
Colesterol Total	<200	Deseable
	200-239	Limítrofe alto
	>240	Alto
Colesterol LDL	< 100	Óptimo
	100-129	Limítrofe bajo
	130-159	Limítrofe alto
	160-189	Alto
	>190	Muy alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	41-59	Medio
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150-199	Levemente elevados
	200-499	Elevados
	>500	Muy elevados

RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA ASOCIADO AL ÍNDICE DE CASTELLI

Hombre	Mujer	Riesgo coronario
< 3,5	< 3,4	Mitad del promedio
3,5 - 5,0	3,4 - 4,5	Promedio
5,1 - 9,6	4,5 - 7,1	Dos veces el promedio
9,7 - 24	7,2 - 11	Tres veces el promedio

Glicemia en ayunas

Valores tomados para el estudio

Valor glicemia en ayunas	Diagnostico
< 100 mg/dl	normal
100-125.9 mg/dl	Intolerancia a la glucosa
> 126 mg/dl	Diabetes mellitus

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

La información se llevó a una base de datos electrónica, que luego se exportó al programa SPSS con el fin de generar las nuevas variables para la estimación del nivel de riesgo. Los ejes de análisis utilizados fueron la edad y el sexo. A partir de lo anterior se estimó la prevalencia para los factores de riesgo evaluados dentro de la escala. Finalmente se calculó la distribución de riesgo de la población estudiada para el total.

6. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo de investigación esta acorde y se encuentra regido bajo los principios éticos que son **Autonomía, benevolencia y justicia**.

A cada paciente se le informó y se le explicó de manera general y precisa el proceso que se le realizó, los objetivos y motivos por el cual se hizo, luego de esto con el consentimiento informado, el paciente aceptó o no los pasos del estudio.

A los pacientes se les informó el resultado de la investigación y se les brindó indicadores que les permitió corregir posibles factores de riesgo para enfermedad cardiovascular

7. RESULTADOS

TABLA 1. TABLA DE EDAD

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FREC. ACUMULADA
40	1	1.4	1.4
42	1	1.4	2.8
43	1	1.4	4.2
45	1	1.4	5.6
48	1	1.4	7.0
49	3	4.2	11.3
50	2	2.8	14.1
51	6	8.5	22.5
52	13	18.3	40.8
53	14	19.7	60.6
54	11	15.5	76.1
55	6	8.5	84.5
56	3	4.2	88.7
57	2	2.8	91.5
58	5	7.0	98.6
59	1	1.4	100
TOTAL	71	100	100

La población estudiada tenía una edad comprendida entre 40 y 59 años. De las 71 personas solo 3 eran mujeres por tanto el análisis no se hace por sexo.

CUADRO 1. EDAD

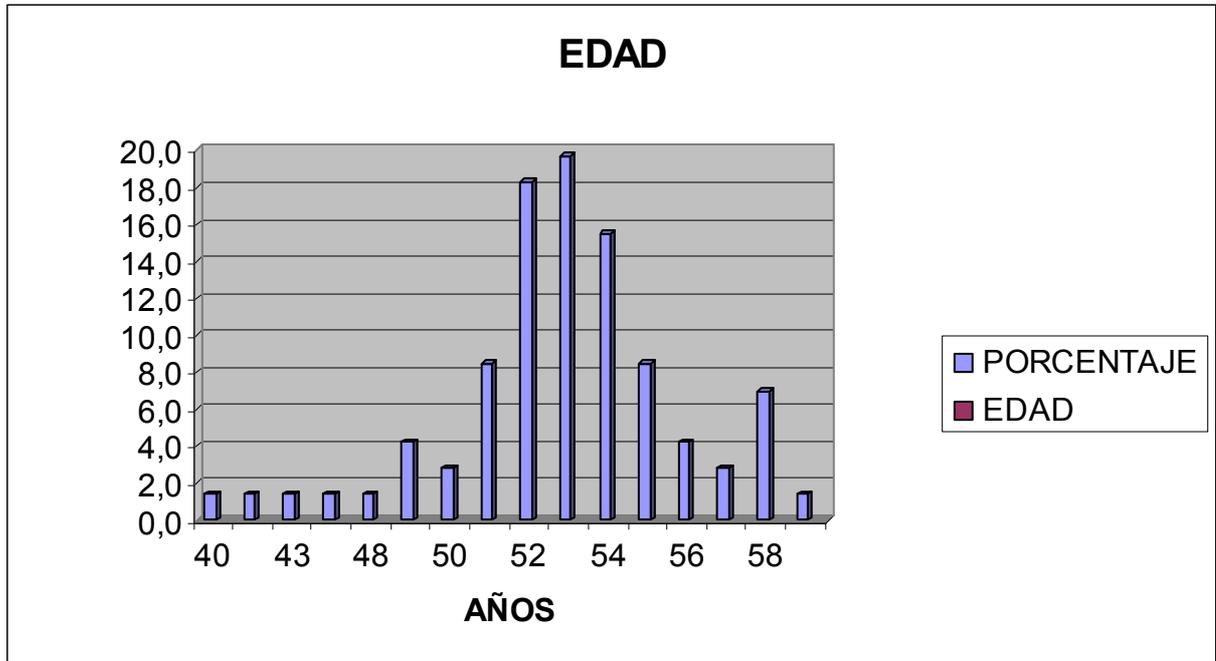
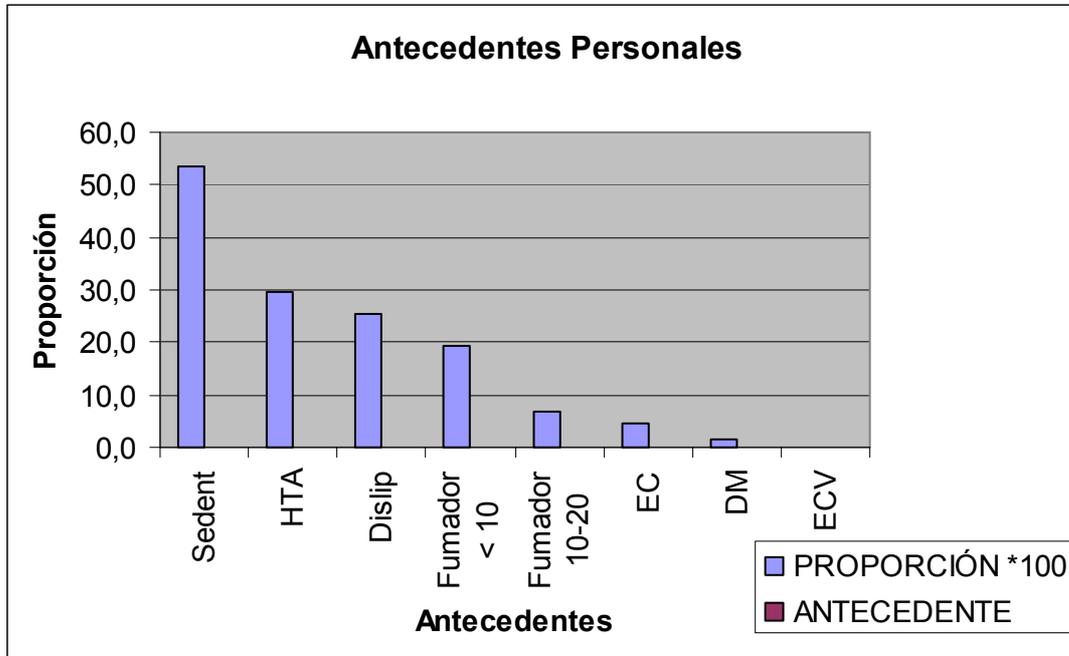


TABLA 2. ANTECEDENTES PERSONALES

ANTECEDENTE	NUMERO	PROPORCIÓN *100
Sedentarismo	38	53.5
Hipertensión Arterial	21	29.6
Dislipidemia	18	25.4
Fumador menos de 10 cigarrillos	9	19.4
Fumador entre 10 y 20 cigarrillos	5	7.0
Enfermedad coronaria	3	4.4
Diabetes Mellitus	1	1.4
Enfermedad Cerebro vascular	0	0

CUADRO 2. ANTECEDENTES PERSONALES

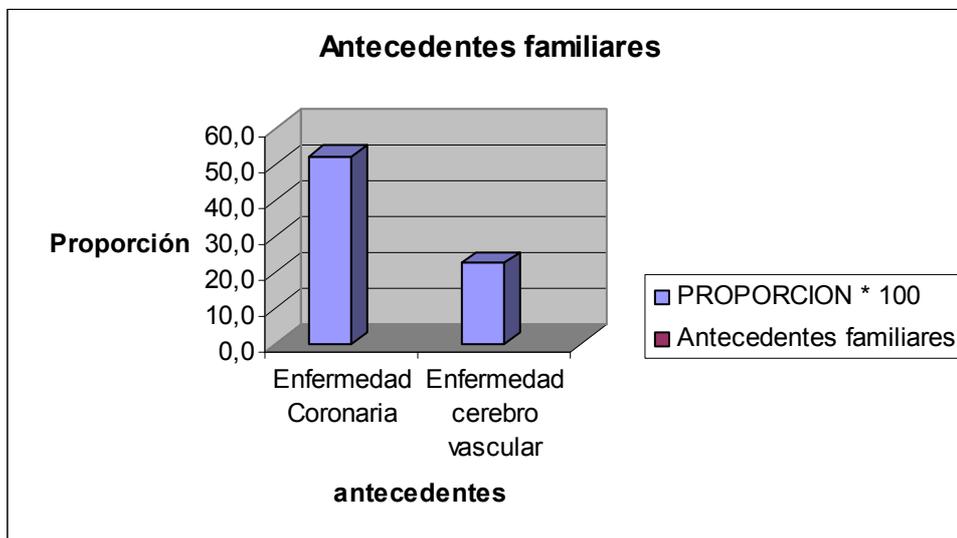


Dentro de la población estudiada un 53.5% de los pacientes son sedentarios y un 29.6% sufren o tiene Hipertensión.

TABLA 3. ANTECEDENTES FAMILIARES

Antecedentes familiares	NUMERO	PROPORCION * 100
Enfermedad Coronaria	37	52.1
Enfermedad cerebro vascular	16	22.5

CUADRO 3. ANTECEDENTES FAMILIARES

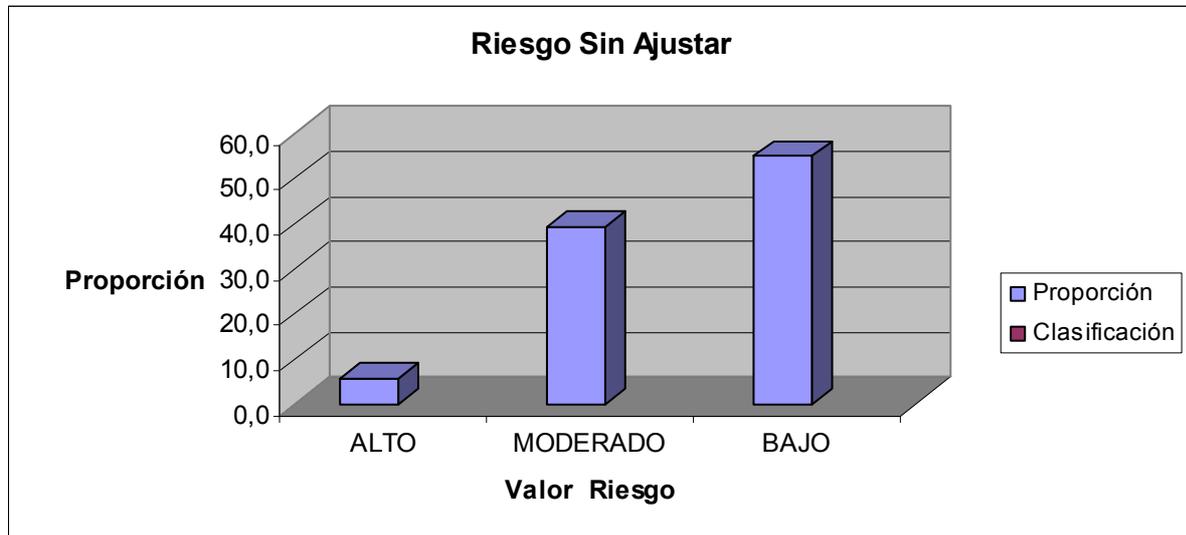


Dentro de la población estudiada un 52.1% de los pacientes tiene un antecedente familiar de enfermedad coronaria y un 22.5% con enfermedad cerebro vascular.

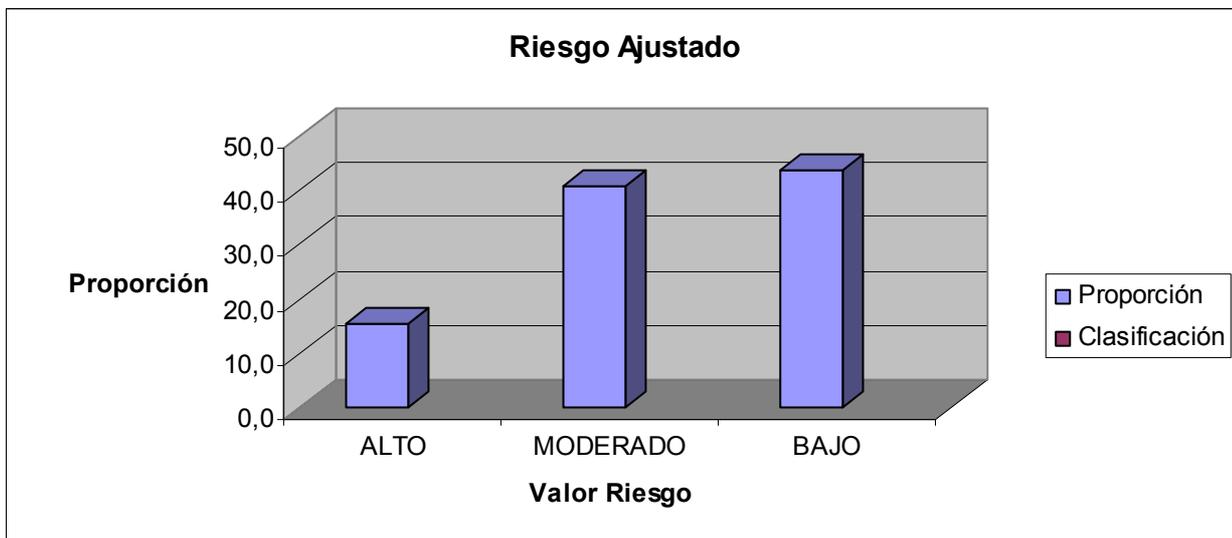
TABLA 4. EVALUACION DEL RIESGO

Clasificación	Sin ajustar		Ajustada		Valor de P
	No.	Proporción	No.	Proporción	
ALTO	4	5.6	11	15.5	
MODERADO	28	39.4	29	40.8	
BAJO	39	54.9	31	43.7	
TOTAL	71		71		

CUADRO 4. RIESGO SON AJUSTAR



CUADRO 4.1. RIESGO AJUSTADO

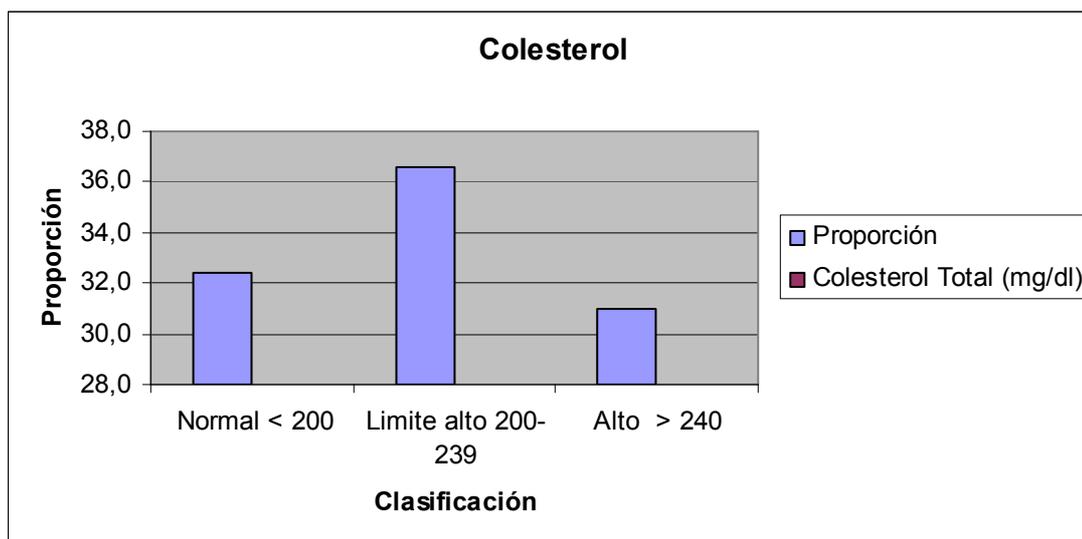


Al ajustar la clasificación por síndrome metabólico se incrementa la proporción de personas clasificadas con riesgo alto pasando de 5,6 a 15,5 % con un valor de $P = 0,04$ por el test exacto de Fisher para una cola.

TABLA 5. COLESTEROL TOTAL

Colesterol Total (mg/dl)	Numero	Proporción
Normal < 200	23	32.4
Limite alto 200-239	26	36.6
Alto > 240	22	31

CUADRO 5. NIVEL DE COLESTEROL

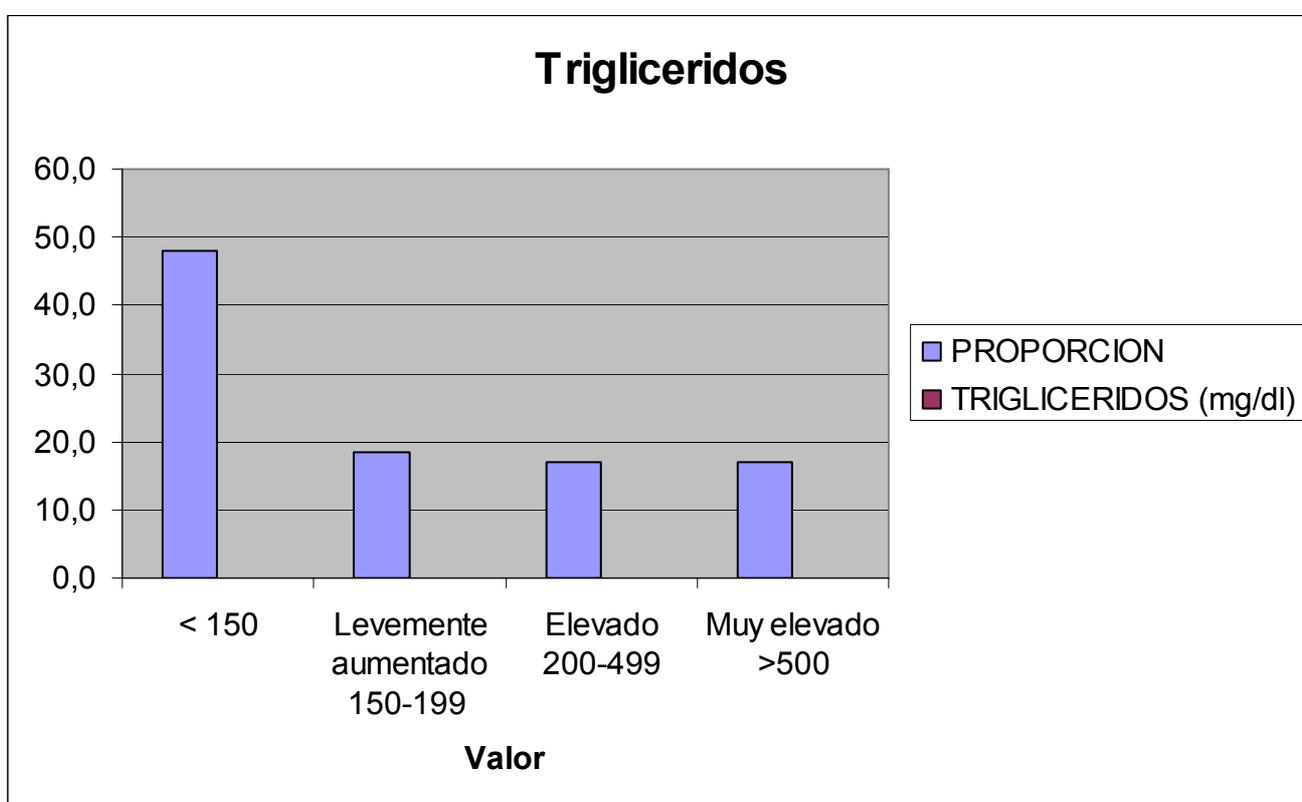


El 67.6% de los pacientes del estudio tiene un colesterol total > de 200 mg/dl.

TABLA 6. TRIGLICERIDOS

TRIGLICERIDOS (mg/dl)	NUMERO	PROPORCION
< 150	34	47.9
Levemente aumentado 150-199	13	18.3
Elevado 200-499	12	16.9
Muy elevado >500	12	16.9

CUADRO 6. NIVEL DE TRIGLICERIDOS

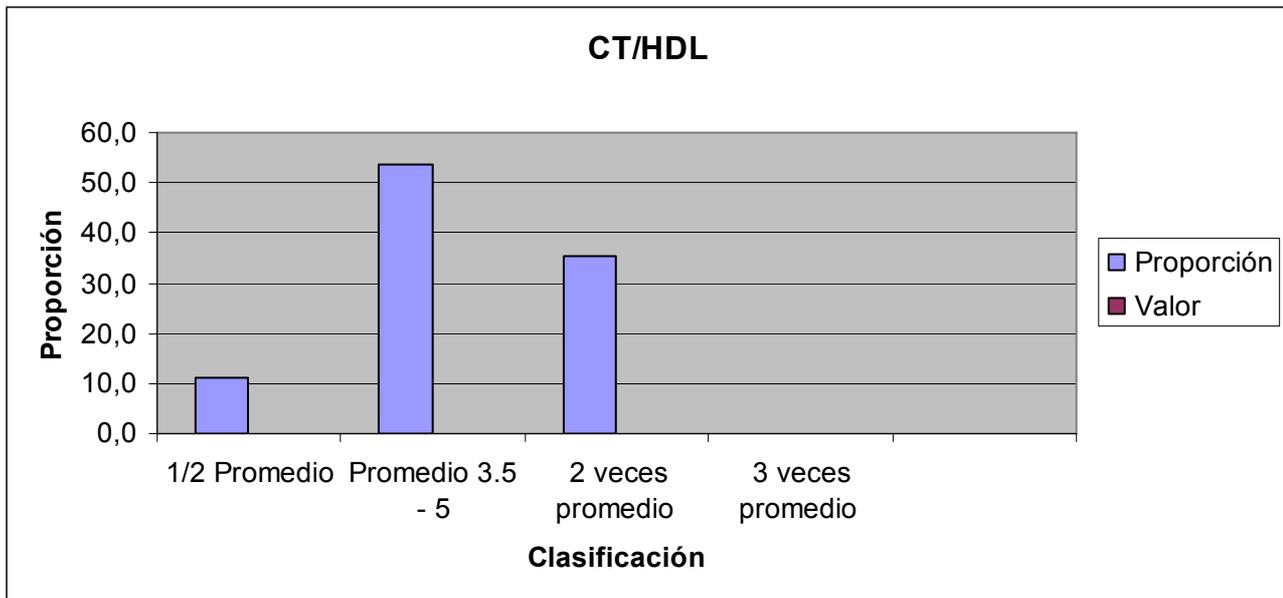


El 52.1% de los 71 pacientes del estudio tienen un valor de triglicéridos mayor de 150 mg/dl.

TABLA 7. CT/HDL INDICE DE CASTELLI

Valor	Numero	Proporción
Mitad del Promedio < 3.5	8	11.3
Promedio 3.5 – 5	38	53.5
Dos veces el promedio 5.1 – 9.6	25	35.2
Tres veces el promedio 9.7 – 24	0	0

CUADRO 7. INDICE DE CASTELLI

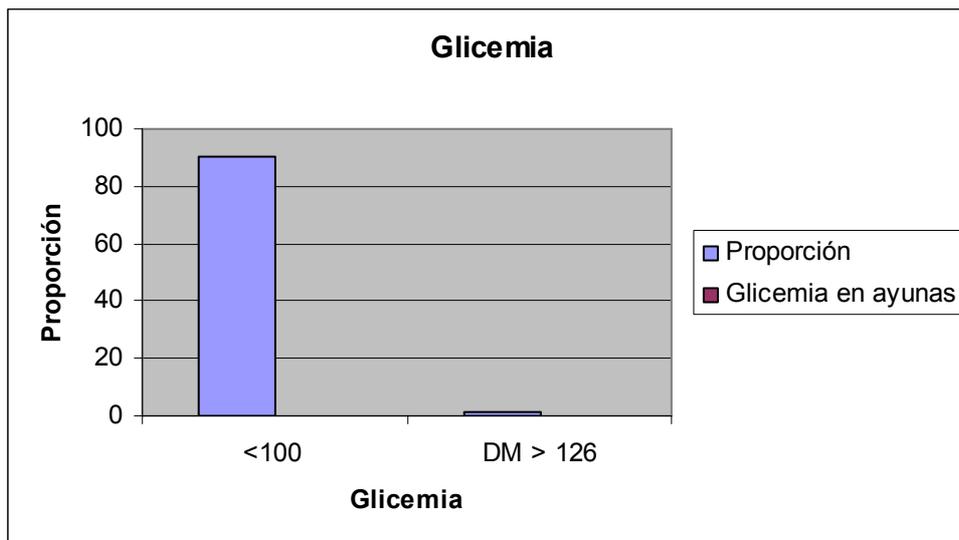


El 35.2% de los pacientes del estudio se encuentran en un riesgo aumentado para un evento coronario.

TABLA 8. GLICEMIA

Glicemia en ayunas (Mg/dl)	Numero	Proporción
<100	64	90,1
100 – 125.9	6	8,5
DM > 126	1	1,4

CUADRO 8. NIVEL DE GLICEMIA



El 8.5% de los pacientes del estudio presentaron una intolerancia la glucosa y un 1.4% de los pacientes presento una glicemia mayor de 126 mg/dl en ayunas.

TABLA 9. PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN SÉPTIMO COMITÉ DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

	PAS		PAD	
	Frecuencia	Proporción	Frecuencia	Proporción
Normal	8	11,3	7	9,8
Pre HTA	29	40,8	30	42,3
HTA 1	27	38	21	29,6
HTA 2	7	9,8	13	18,3

El 57,9% y 47,3% de la población estudiada tiene cifras elevadas de la PAS y PAD respectivamente y un porcentaje importante de la población se encuentra clasificada como pre-hipertensos

CUADRO 9. HIPERTENSION ARTERIAL

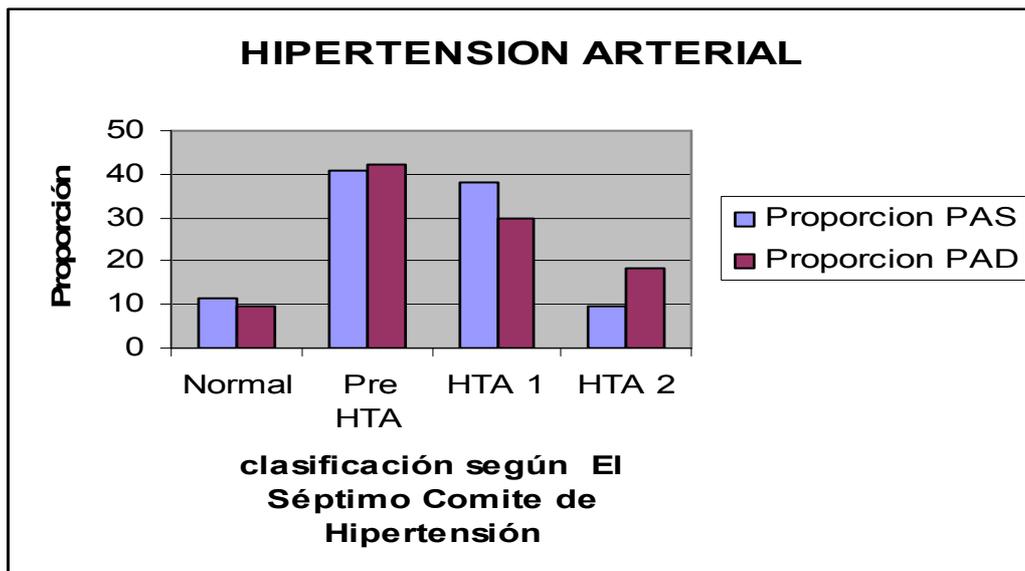
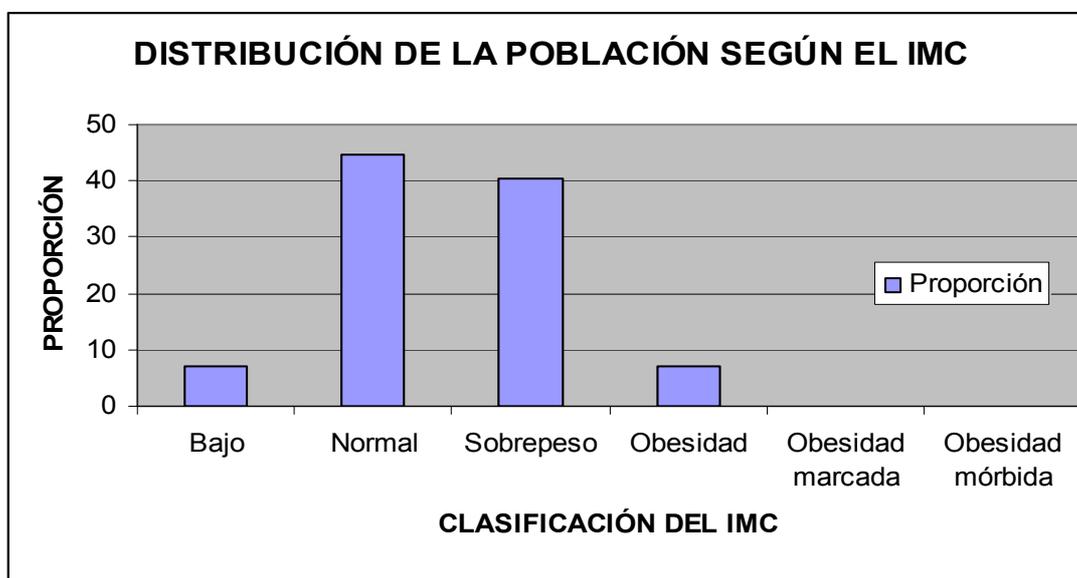


TABLA 10. EVALUACIÓN DEL IMC

IMC		
	Número	Proporción
Bajo	5	7
Normal	32	44,8
Sobrepeso	29	40,6
Obesidad	5	7
Obesidad marcada	0	0
Obesidad mórbida	0	0

CUADRO 10. DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGÚN EL ICM

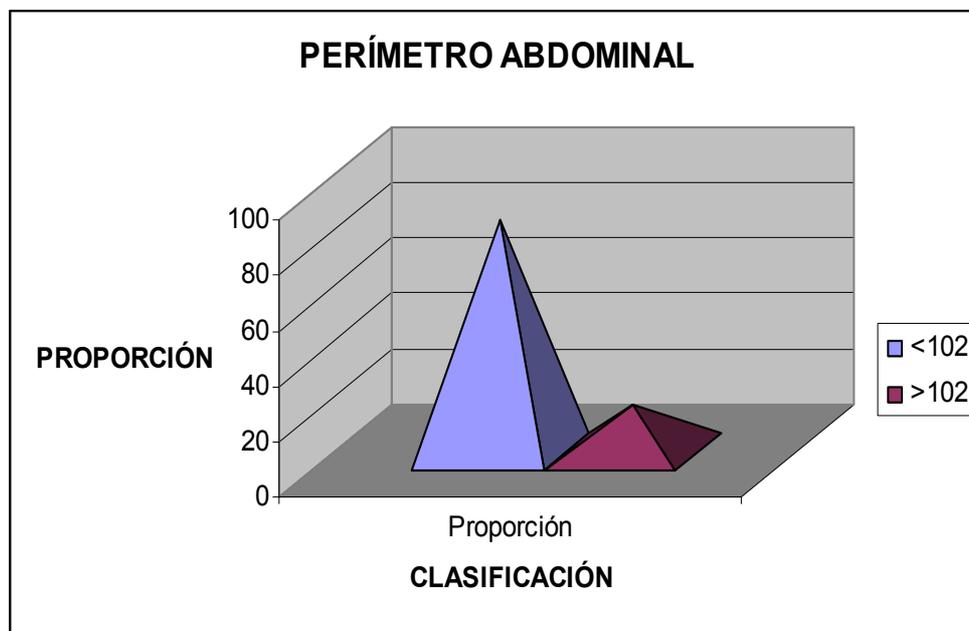


El 40.6 % de la población estudiada tiene sobrepeso y el 7% es obesa.

TABLA 11. EVALUACION PERIMETRO ABDOMINAL

PERÍMETRO ABDOMINAL		
	Número	Proporción
<102	59	83,1
>102	12	16,9

CUADRO 11. PERIMETRO ABDOMINAL

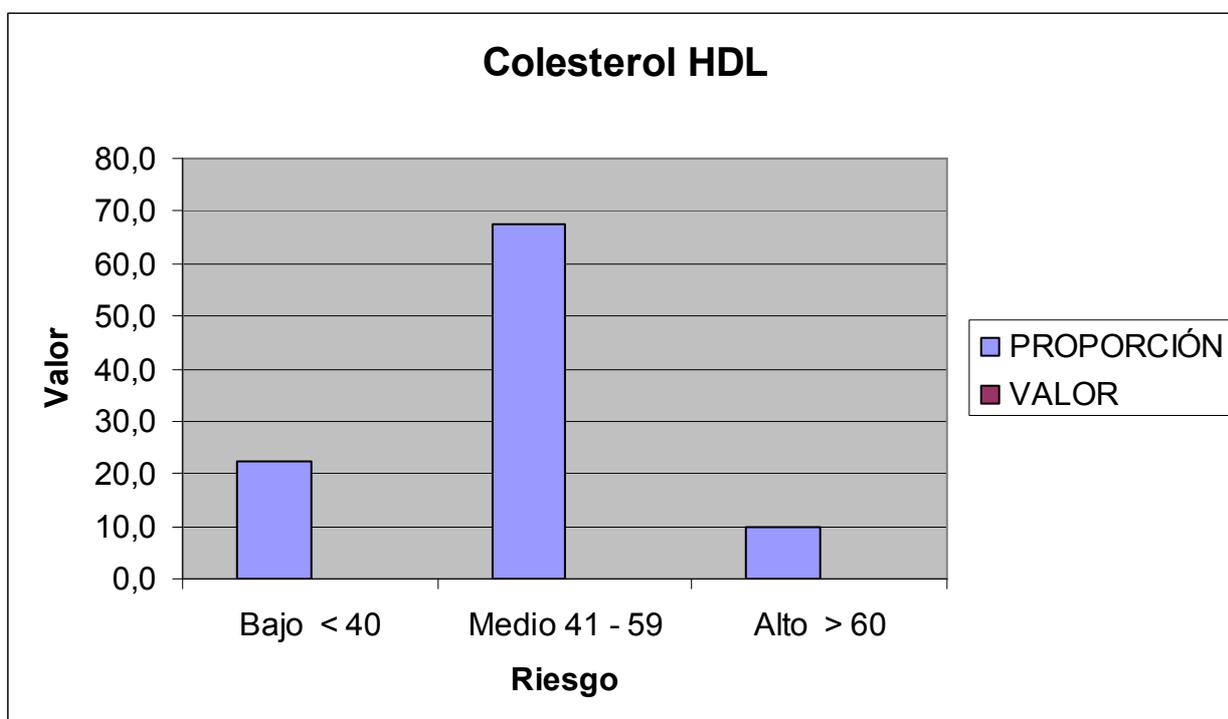


Dentro de la población estudiada un 83.1% tiene un perímetro abdominal menor de 102 cm. y un 16.9% con un diámetro mayor de 102 cm.

TABLA 12. COLOESTEROL HDL

VALOR	NUMERO	PROPORCIÓN
Bajo < 40	16	22.5
Medio 41 – 59	48	67.6
Alto > 60	7	9.9

CUADRO12. NIVEL COLESTEROL HDL



De la población estudiada el 9.9% tiene un nivel alto de colesterol HDL.

6. CONCLUSIONES

Según la determinación del riesgo cardiovascular en el score de Framingham de la población estudiada; se ve una tendencia a la clasificación como bajo (54.9%) y moderado (39.4%) riesgo. Al analizar los resultados llama la atención que al ajustar el riesgo según el score de Framingham agregando el Síndrome Metabólico, a la clasificación, la población muestra un aumento en el porcentaje de alto riesgo pasando de (5.6%) a (15.5%) aunque la tendencia se mantiene al bajo riesgo (43.7%) y moderado (40.8%) del riesgo cardiovascular.

Estos hallazgos son una evidencia real en la cual debe sustentarse la recomendación de tener en cuenta el Síndrome Metabólico para la clasificación del riesgo cardiovascular en nuestra población y de la urgente prioridad para el establecimiento de programas de prevención primaria y secundaria, como única forma de cambiar las tendencias de morbilidad y mortalidad por causas cardiovasculares y disminuir la alta demanda de atención médica de las mismas, con el fin de mejorar la calidad de salud y la vida de la población.

Algunos de los pasos que se proponen como prevención primaria para los grupos de bajo y moderado riesgo son: La evaluación de los factores de riesgo, medidas de salud pública, como reducir calorías, grasas saturadas, sal en la comida procesada y el incremento en las oportunidades de realizar actividades físicas que permitan disminuir presión arterial en la población y así reducir morbimortalidad a largo plazo.

. ANEXO 1

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Actividad	Tiempo en Meses											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Elaboración del Proyecto	█	█										
Aprobación			█									
Marco Teórico	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	
Ajustes				█	█	█	█	█	█			
Recolección de Información					█	█	█	█	█			
Procesamiento y Análisis						█	█	█	█	█		
Preparación de Informe										█	█	
Sustentación												█
Divulgación												█

ANEXO 2

PRESUPUESTO

Denominador rubro	Desglose	Valor aproximado	Factor prestacional	Total
Personal	Coordinación	\$500.000/mes	0.5%	\$6.030.000
	Especialista en medicina del trabajo	\$14.000(por examen realizado)		\$7.000.000
	secretaria	\$382.000/mes	0.5%	\$4.606.920
	Cardiólogo			
	Uso de software			
	Epidemiólogo			
Pruebas físicas	Colesterol total	\$4.060/paciente		\$1.624.000
	HDL	\$5.070/paciente		\$360.000
	Triglicéridos	\$4.750/paciente		\$1.900.000
	Glicemia	\$2.845/paciente		\$1.138.500
TOTAL				22.658.920

ANEXO 3

7.3 FORMULARIO HISTORIA CLINICA



HISTORIA CLINICA OCUPACIONAL

COMPAÑÍA COLOMBIANA DE TEJIDOS S.A., COLTEJER
DEPARTAMENTO DE SALUD OCUPACIONAL

CARNET

I. IDENTIFICACION						
NOMBRE:					EDAD:	
SECCION:			OFICIO:			
II. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS						
1. Congénitos: <i>Neg.</i>						
2. De la infancia: <i>(Hepatitis)</i>						
3. De adulto: <i>Hepatitis a los 14a. -</i>						
4. Traumáticos: <i>Herda penetrante a tórax → tubo a tórax. -</i>						
5. Quirúrgicos: <i>→</i>						
6. Alérgicos: <i>Neg.</i>						
7. Inmunizaciones: Tétanos <input checked="" type="checkbox"/> No Hepatitis B Si <input checked="" type="checkbox"/> Otra:						
III. ANTECEDENTES FAMILIARES						
HISTORIA FAMILIAR DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR					OTRAS	
	Padres	Hermanos	Abuelos	2ª generación	Alergias	-
H.T.A	<i>madre</i>	<i>1 Hno.</i>	-	-	Asma	-
A.C.V	-	-	-	-	Cáncer	<i>Hna</i> <input checked="" type="checkbox"/>
Enf. Coronaria	<i>JAM (madre)</i>	-	-	-	Enfermedad mental	<i>tío</i> <input checked="" type="checkbox"/>
Dislipidemias	<i>madre</i>	<i>1 Hno</i>	-	-	Alcoholismo	-
Diabetes	-	-	-	-	Farmacodependencia	-
IV. ANTECEDENTES GINECOBISTETRICOS						
Menarquia:		Grávida:	Partos:	Cesáreas:	Abortos:	
Nacidos vivos:		Mortinatos:		Menopausia:		
Método de planificación familiar:				Fecha última citología:		
V. HABITOS						
Fuma	Si	<input checked="" type="checkbox"/> No	Nro. de cigarrillos día:	Tiempo de fumador:	Fumaba	Si <input checked="" type="checkbox"/> No
Nro. de cigarrillos día:		Tiempo de fumador:		Tiempo sin fumar:	Licor	<input checked="" type="checkbox"/> No
Actividad física	<input checked="" type="checkbox"/> Si	No	Veces a la semana: <i>3</i>	Medicamentos: _____		
VI. ACCIDENTES DE TRABAJO						
(Describa solamente los ocurridos en la empresa y con secuelas importantes)						
AÑO	DESCRIPCION				SECUELAS	
_____	_____				_____	

VII. ANTECEDENTES LABORALES EN LA EMPRESA						
SECCIONES EN LAS QUE HA LABORADO	TIEMPO	FACTORES DE RIESGO				
		Ruido	Polvo algodón	Químicos	Ergonómicos	Otros polvos
1. Fabricación (Mto)	18a.	X	✓	—	X	—
2. Hilados		X	X	—	X	—
3.						
4.						
5.						

VIII. EXAMEN FISICO (Anotar los hallazgos positivos)					
Peso	Talla	I.M.C	Significado	T.A.	Perímetro abdominal
1.					
2.					
3.					
4.					
5.					
6.					
7.					
8.					

IX. RESULTADOS DE LOS EXAMENES			
EXAMEN	FECHA (d/m/a)	RESULTADO	RIESGO PARA E.C.V.
COLESTEROL TOTAL			
H.D.L.			
L.D.L. (Por fórmula si Tgs < 400)			
RELACION CT/HDL			
GLICEMIA EN AYUNAS			
TRIGLICERIDOS			
AUDIOMETRIA:		ESPIROMETRIA:	
OTRO(S)			

OBSERVACIONES:
CONDUCTA: <i>Cont. act. física igual - Módulo TS.</i>

FECHA EXAMEN			FIRMA Y SELLO DEL MEDICO	FIRMA DEL TRABAJADOR
DÍA	MES	AÑO		
<i>21</i>	<i>06</i>	<i>05</i>		

BIBLIOGRAFÍA

-
- ¹ Granberry MC. Forearm endotelial response in smokeless tobacco users compared with cigarette smokers and nonusers of tobacco. *Pharmacotherapy* 2003;23(8):974-978.
- ² Fiore M. Tabaquismo de cigarrillos: Guías de prácticas clínicas para valoración y tratamiento. *Clinicas medicas de Norteamérica*. México: Mc Graw Hill;1992.
- ³ Gómez Calzada U, Ramírez Osorio N, Jaramillo Gómez N, Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos – 2003 Tobacco- Information and prevention source(TIPS). *Centres for disease control and prevention Atlanta* 2003.
- ⁴ Burns DM. nicotine addiction. En: *Harrison's Principles of internal medicine*, 15 ed. Vol2. Mc Graw Hill;2001:2574-2577.
- ⁵ Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1723,2002.
- ⁶ Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health Guidelines. *Arch Intern Med* 2002;162:2074.
- ⁷ Llamas Jiménez A, Bonow Ro, Skel Rh, Diet obesity and cardiovascular Risk, *N Engl Met* 2003.
- ⁸ Executive summary of the third report of the National Cholesterol Program (NCEP). Expert panel on Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA* 2001;285:2486-2497.
- ⁹ Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US Adults: finding from the third National Health and Nutrition examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-359.
- ¹⁰ Jaramillo N, Llamas A, Echavarría E, Torres Y, Botero JF, Sánchez F, Et al. Estudio de prevalencia de síndrome metabólico en una población urbana-Medellin, Colombia 2002.
- ¹¹ Botero Arango J, Jaramillo Gómez N, Katzmarzyk PT, Et al. Cardiorespiratory Fitness Protects Against all cause and Cvd Mortality and Men with metabolic syndrome *Arch intr. Met* 2004.
- ¹² Clasificación de hipertensión arterial según el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII.
- ¹³ López Arteaga F, Lee P, *Hipertensión medicine J* 2002.
- ¹⁴ National Cholesterol education program. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel On Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).
- ¹⁵ Horwich TB, MacLellan R, Fonarow CG. Statin therapy associated with improved survival and ischemic and nonischemic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004.
- ¹⁶ Pearson TA New tools for coronary risk assessment. What are their advantages and limitations?

-
- ¹⁷ Expert panel on detection, evaluation and treatment of how blood cholesterol in adults
excusive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program
(NCEP) (Adult Treatment Panel III).
- ¹⁸ Evidence Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women.
Circulation;109;672 – 693.
- ¹⁹ Grayston JT. Antibiotics tratemient of atheroclerotic cardiovascular disease.
;Circulation 2003
- ²⁰ Maron DJ. The epidemiology of low levels of hihg-density lipoprotein cholesterol in
patients with and without coronary artery disease. Am J Cardiol 2000;86:11L – 14L.
- ²¹ Zhao XQ, Morce JS, Dowdy AA, et al. Safety and tolerability of sinvastatin plus
niacina and patients with coronary artery disease and low high – density lipoprotein and
cholesterol (HDL atherosclerosis tratamient study. Am J Cardiol 2004.
- ²² Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Et al. Coronary heart disease and physical activity
of work. Lancet.
- ²³ Grundys S Et al. AHA/ACC Scientific Statement, assessment of cardiovascular risk
by use of multiple–risk-factor assessment equations. Circulation 1999;100:1481-1492.
- ²⁴ OMS. El estado fisico: uso e interpretaciones de la ontropometría. Serie de informenes
técnicos No. 845:1995;p. 367-387.
- ²⁵ Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of
cardiovascular risk by use of multiple–risk-factor assessment equations: A statement of
healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1999.
- ²⁶ Ros E, Nuñez I, Perez – Heras A, Serra M, Gilabert R, Et al. Walnut deit improves
endotelial funtion in hipercholesteloremia. Circulation 2004.
- ²⁷ Austin MA. Plasma triglyceride and coronary Herat disease. Arterioscler Tromb
1991;11:2-14.
- ²⁸ Castelli WP. Epidemiology of triglyceridies: A view from Framingham. Am J Catdiol
1992;70:3H-9H.
- ²⁹ Sandholzer C, Saha N, Kart JD, Et al. Apo (a) isoforms predict risk for coronary heart
disease. A study in six populations. Arterioscler Thromb 1992;12:1214-12226.
- ³⁰ Scanu AM. Lipoprotein (A) and the Atherotrombotic process: Mchanistic insights
and clinical implication. Curr Atheroscle Rep 2003.