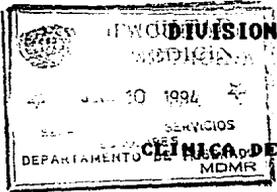


34
2E.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
I. S. S. S. T. E.



CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR " DR. IGNACIO CHAVEZ "

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCION EN LA
CLINICA " DR. IGNACIO CHAVEZ " DE MEDICINA FAMILIAR
I. S. S. S. T. E.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL DOCTOR:
ROGELIO HECTOR VELAZQUEZ ENRIQUEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA FAMILIAR

1994

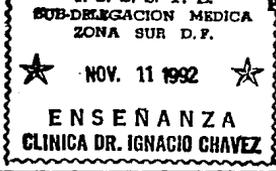
Marijane

Marijane

DR. MARIANA ROSALES ALEJANDRE, S. S. T. E.

DR. MARIANA ROSALES ALEJANDRE
PROFRA. TITULAR DEL CURSO

JEFA DE ENSEÑANZA.



13 NOV. 1992



ISSSTE
Subdirección General Médica
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCION
EN LA CLINICA " DR. IGNACIO CHAVEZ " DE MEDICINA FAMILIAR**

INVESTIGADOR : ROGELIO HECTOR VELAZQUEZ ENRIQUEZ

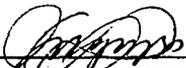
**DOMICILIO: PRIV. 21-A SUR # 2732
COL. VOLCANES
PUEBLA, PUE.**

ASESOR: DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA


**DR. JUAN JOSE HAZON RAMIREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M. FACULTAD DE MEDICINA**


DR. DANIEL VALDEZ CASTELLANOS

**JEFE DE LA COORDINACION DE
DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO
DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M. FAC. DE MEDICINA**


DR. ARNULFO TRIGOEN CORIA

**JEFE DE LA COORDINACION
INVESTIGACION DEL DFTO.
DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M. FAC. DE MEDICINA**

MEXICO , D. F. , NOVIEMBRE DE 1992.

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, exploratorio, sobre factores de riesgo cardiovascular en la Clínica "Dr. Ignacio Chavez" I.S.S.S.T.E. desde el mes de enero de 1991 hasta el 31 de julio de 1992 en el que inicialmente se estudiaron 200 pacientes de modo secuencial, mayores de 18 años de edad, ambos sexos. Se excluyeron a pacientes con hipertensión reactiva, intolerancia conocida a la glucosa y cardiopatía establecida. Se eliminaron a los que no completaron el estudio.

185 pacientes completaron el estudio, apoyados en los expedientes clínicos y con estudios de laboratorio: Biometría Hemática, Química Sanguínea: glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, Colesterol Total y Triglicéridos y Exámen General de orina.

Gabinete: Telerradiografía de Tórax P-A y lateral izquierda. Electrocardiograma.

Se obtuvieron los siguientes resultados. Distribución por sexo : 91 hombres y 94 mujeres; mayores de 55 años de edad: 96 pacientes; antecedentes cardiovasculares heredofamiliares positivos: 74 pacientes. Predominó el sedentarismo en 56 hombres y 126 mujeres seguidos por hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus no insulino dependiente.

El grupo de edad más afectado fue el de 50-59 años, con 2 o más factores de riesgo cardiovascular.

Se concluye que debe hacerse una mejor vigilancia, detección y control oportunos en el primer nivel de Atención por parte del médico familiar y el equipo de salud.

PALABRAS CLAVE: Factores de riesgo cardiovascular .

Población de Primer Nivel de Atención.

ABSTRACT

We carried out a prospective, exploratory study on Cardiovascular Risk Factors in the clinic "Dr. Ignacio Chávez" Family Medicine (Primary Care Level) I.S.S.S.T.E. since January 1991 until July 31, 1992.

200 patients entered originally to study in sequential manner, ages over 18 years old, both sexes. Patients with reactive hypertension, known glucose intolerance and cardiopathy established were excluded too. 185 patients completed the study, aided by Clinical Records, and laboratory examinations: Blood red count, chemical blood determinations: glucose, urea, uric acid, creatinine; Total cholesterol determination and triglycerides, and urinalysis. X-Ray Chest and electrocardiograms.

The following results were obtained: sex distribution, 91 male and 94 female; 96 patients with ages over 55 years: positivity on family inheritance cardiovascular illness, 74 patients. Sedentary predominated on 56 male and 126 female, followed by High Blood Pressure, dyslipidaemias, ischaemic cardiopathy and diabetes mellitus non insulin-dependent. The group of patients with ages 50-59 years were the most affected, with two or more cardiovascular risk factors.

We concluded that the surveillance and opportune detection on such cardiovascular risk factors correspond to Family Physician in Primary Care Level.

KEY WORDS: Cardiovascular Risk Factors; Primary Care Level Population.

INTRODUCCION

Los factores de riesgo cardiovascular son numerosos e incluyen hipertensión sistólica y diastólica, hiperlipidemias colesterol total aumentado, lipoproteínas de colesterol de baja densidad o triqlícéridos y reducción de las lipoproteínas de alta densidad, tabaquismo, diabetes mellitus, antecedentes heredofamiliares de enfermedad cardiovascular prematura, respuesta inadecuada al estrés, sedentarismo o falta de ejercicio aeróbico, hipertrofia de ventrículo izquierdo; personalidad tipo A (subtipo agresivo); sexo masculino; edad. En algunos pacientes se menciona el abuso de cafeína pero no todos los estudios son concluyentes al respecto y posiblemente la hiperuricemia.

Otras asociaciones interesantes incluyen el arco corneal, lóbulo peludo de la oreja y pliegue diaqonal del mismo. Además de las mediciones clínicas de lípidos y subfracciones lípidicas las lipoproteínas A I, A II y B están correlacionadas con los riesgos de enfermedad cardiaca coronaria. Los bajos niveles de apolipoproteína A I y altos niveles de apolipoproteínas B incrementan el riesgo de ECC. El tabaquismo incrementa la FS y el riesgo de ECC aún con pequeñas elevaciones de la glucosa sérica, empezando de un rango normal. La muerte de un paciente antes de los 60 años de edad po ECC incrementa marcadamente el riesgo para los hijos como tal.

El sedentarismo está asociado con niveles altos de FS, colesterol total sérico elevado, reducción de LAD-C y una alta insidencia de ECC.

Cerca del 40% de hombres hipertensos con HVI fallecerán dentro de cinco años, y aquéllos con cambios inespecíficos del segmento ST-T en el EKG tienen más ECC.

La hiperuricemia está asociada con mayor enfermedad vascular. elevación sistémica e hipertensión renovascular. insuficiencia renal y PS elevada. Se menciona que los cristales de urato monosódico puede producir agregación plaquetaria in vitro.

Se ha asociado a la ingesta de cafeína con un elevado riesgo de ECC. arritmias cardíacas y niveles anormales de lípidos. con colesterol total, triglicéridos. LBD-C lipoproteína B aumentados y con bajos niveles de LAD-C.

Se han documentado otros numerosos factores de riesgo coronario en animales de laboratorio y se ha sugerido que son importantes en el humano. El reemplazamiento de estrógenos en mujeres postmenopáusicas reduce la ECC y eleva los HDL-C. En un estudio. los niveles séricos del estradiol en el hombre parecen no correlacionarse con la ECC, pero los niveles elevados de estradiol parecen incrementar la ECC. isquemia. la angina y otros.

La ingesta de alcohol en exceso puede incrementar el riesgo de ECC, pero en pequeñas cantidades puede reducirlo. El alcohol incrementa la subfracción LAD pero no la subfrección LAD.

3

2

El aumento en la adhesión o agregación plaquetaria o en ambas. el potencial trombogénico anormal. la reducción de la

actividad fibrinolítica, el aumento del fibrinógeno y de otros factores de la coagulación, pueden aumentar el riesgo de ECC y de IM.

Los efectos hemodinámicos inducidos por fármacos que causan disturbios en el flujo arterial e inducen dano endotelial pueden aumentar la arterioesclerosis. Los fármacos que disminuyen los disturbios del flujo arterial (velocidad sanguínea, frecuencia cardiaca, turbulencia en las bifurcaciones arteriales y sobre la superficie de las mismas) pueden ser más efectivos para prevenir la arterioesclerosis, que aquellos que agravan los disturbios del flujo. La clonidina y los bloqueadores beta reducen la velocidad arterial media en los monos y en el hombre, mientras que la metildopa e hidralazina la aumentan.

La renina y angiotensina II pueden ser vasculotóxicas y pueden inducir agregación plaquetaria e HVI. La actividad aumentada del sistema simpático con aumento en los niveles de norepinefrina pueden también ser tóxicos para el endotelio vascular y pueden inducir agregación plaquetaria e HVI. La elevada viscosidad sanguínea incrementa la RVP, PS e HVI y reduce el flujo sanguíneo en la microcirculación, los cuales incrementan la estasis y pueden predisponer a AVC o IM. La hiperinsulinemia puede elevar la PS por incrementar la RVP e inducir retención de sodio y agua. Además, la hipertensión esencial es un estado insulinoresistente.

Con el fin de detallar más estos aspectos, recordemos que los factores de riesgo cardiovascular se dividen en : NO MODIFICABLES: sexo masculino, edad, herencia y geometría de coronarias. MODIFICABLES: Aquí menciono los comunmente observados, detallando aspectos específicos para cada uno de ellos.

Tabaquismo, obesidad, respuesta inadecuada, hipertensión arterial, metabolismo de lípidos, diabetes mellitus, hiperuricemia e hipertrofia de ventrículo izquierdo.

TABAQUISMO. Considero como uno de los tres grandes factores de riesgo modificables para enfermedad coronaria, es un factor de riesgo independiente que predispone al infarto agudo del miocardio y a la muerte súbita, sobre todo en población con niveles de colesterol total mayores a 180 mg/dl y correlacionados directamente con el número de cigarrillos consumidos por día, siendo los sujetos más vulneables los hombres jóvenes que consumen más de 40 cigarrillos al día y, las mujeres que reciben anticonceptivos hormonales, y se considera el factor de riesgo modificable más importante para enfermedad isquémica coronaria prematura.

Este factor de riesgo es auditivo y probablemente sinérgico con los otros factores de riesgo, de tal forma que aún hábito tabáquico moderado, asociado con otros factores de riesgo puede duplicar o triplicar el riesgo. En base a estudios

epidemiológicos como el de Framingham, se calcula que el riesgo de fumadores crónicos es de 1.6 mayor para desarrollar enfermedad coronaria y que aumenta 4.5 veces si se asocia a hipertensión, a 6 veces si se asocia a hipercolesterolemia y hasta 16 veces cuando se encuentran los tres factores presentes, siendo el riesgo mayor para sujetos jóvenes del sexo masculino. Aunque en estudios realizados en fumadores mayores de 65 años también se ha encontrado un riesgo 52% mayor que el de los no fumadores, ex-fumadores ó fumadores de pipa o puro.

No son muy claros los mecanismos mediante los cuales en tabaquismo puede inducir aterosclerosis, sin embargo, se aceptan fundamentalmente tres mecanismos interrelacionados:

- 1.- Dano endotelial por monóxido de carbono y/o carboxihemoglobina.
- 2.- Trombosis arterial por aumento de la adhesividad plaquetaria y/o liberación de sustancias trombogénicas.
- 3.- Aumento del trabajo cardiaco y vasoconstricción.

De los componentes del humo del tabaco . la nicotina y el CO son los mejores estudiados y los que probablemente participen en el desarrollo de aterosclerosis y en sus efectos nocivos cardiovasculares.

La nicotina tiene varios efectos cardiovasculares que pueden ser potencialmente importantes y se encuentran fundamentalmente mediados por la activación del sistema nervioso simpático: incrementa la tensión arterial, frecuencia cardiaca, el volumen

sistólico, el gasto cardíaco, la cantidad de ácidos graso libres y la secreción diurna del cortisol; favorece la aparición de arritmias y aumenta la adhesividad plaquetaria. A pesar de que en sujetos sanos la nicotina incrementa la contractilidad miocárdica, se ha observado que en presencia de enfermedad coronaria la administración de nicotina provoca una disminución de la contractilidad en las regiones cuya circulación está comprometida (aumentando el trabajo de la célula, incrementando con esto el consumo de oxígeno, sin que el flujo pueda aumentar): este hecho hace más evidente el concepto de que la nicotina contribuye a la isquemia miocárdica inducida por el tabaquismo. También se considera que el espasmo coronario inducido por tabaquismo, la nicotina tiene un papel importante, ya sea mediante sus efectos simpaticométicos o por la inhibición de la liberación local de prostaciclina.

Con respecto al monóxido de carbono, se ha observado que reduce directamente el aporte miocárdico de oxígeno, disminuye el umbral para fibrilación ventricular en animales y puede, por sí mismo promover aterosclerosis mediante daño endotelial por aumento en la permeabilidad y mayor de la pared vascular.

El tabaquismo altera el metabolismo de los lípidos incrementando los niveles de lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos; disminuyendo a la vez a las lipoproteínas de alta densidad.

OBESIDAD

La obesidad se define como un exceso de tejido adiposo que a menudo produce alteraciones importantes del estado de salud toda vez que se ha convertido en un problema de salud mundial. calculándose que aproximadamente el 26% de los estadounidenses en edad adulta son obesos . En México no hay datos concluyentes que permitan conocer su prevalencia real.

Aunque se acepta que la obesidad tiene un papel importante en el desarrollo de cardiopatía isquémica aterosclerosa, se desconoce su posición exacta en la secuencia de los eventos casuales. Los efectos adversos de la obesidad están asociados directamente a un perfil de alto riesgo para aterosclerosis: mayor predisposición para HTSA, intolerancia a glucosa, hiperinsulinemia, hiperlipidemia con niveles altos de lipoproteínas de baja densidad y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad e hiperuricemia de tal forma que aunque el grado de obesidad puede ser un factor de riesgo independiente, especialmente en mujeres así como en sujetos ancianos, definitivamente predomina su participación en los otros factores de riesgo.

Un aspecto muy importante en el riesgo a la salud asociado a obesidad ha sido la distribución corporal de la grasa. Hay dos tipos de distribución: 1) ANDROIDE, central, superior ó abdominal. 2) GINECOIDE, periférica o inferior.

La primera tiene una relación cintura/cadera o grosor del pliegue subescapular y se ha asociado a un mayor riesgo para diabetes mellitus o enfermedad cardiovascular. En el Programa de Corazón de Honolulu, la obesidad central, determinada por el grosor del pliegue subescapular estuvo significativamente relacionada al desarrollo de enfermedad isquémica coronaria en hombres. Dicho hallazgo fue independiente del índice de masa corporal y otros factores de riesgo. La mortalidad temprana en el infarto agudo al miocardio se encuentra fuertemente influenciada por la obesidad en personas de edad avanzada y su presencia es un predictor de reinfarcto.

Se desconoce el mecanismo por el cual la obesidad predispone a la hipertensión. La intolerancia a la glucosa puede ser reflejo de la insensibilidad relativa de adipositos grandes a insulina.

RESPUESTA INADECUADA AL ESTRES

Este término denota múltiples situaciones físicas y emocionales. Desde principios de siglo Sir William Osler propuso que la "presión" a la cual los hombres eswtán sometidos podría provocar la hipertensión y acelerar la aterosclerosis. En 1959 Brod sometió a varios sujetos a estrés emocional agudo mediante una prueba aritmética contra reloj y encontró aumento del gasto cardíaco y de la presión arterial. Estos cambios fueron más exagerados en los hipertensos que en los normotensos. Esta reacción exagerada al estrés también ha sido detectada en sujetos jóvenes o "hiperreactores" los que muy frecuentemente desarrollan hipertensión arterial.

En términos generales podríamos clasificar al estrés como agudo y crónico, dependiendo de la clase y duración del estímulo. El estrés agudo puede considerarse como una tormenta adrenérgica desencadenada por un poderoso estímulo de duración breve. Desde luego, se origina a partir de una liberación exagerada de catecolaminas por el sistema nervioso lo que provoca un aumento del consumo miocárdico de O₂, presión arterial, gasto cardíaco, la reactividad y agregación plaquetaria. Asimismo, al acompañarse la mayor inestabilidad eléctrica del miocardio favorece la aparición de fibrilación ventricular. Este tipo de stress se encuentra asociado tanto a isquemia del miocardio como a muerte súbita por arritmias letales.

El stress crónico representa un estado de "vigilancia" desencadenada por un estímulo prolongado (por ejemplo, el desempleo).

Esta clase de stress se ha encontrado ligada al desarrollo de aterosclerosis aunque no se han establecido claramente los mecanismos. En esta situación también hay un incremento en los niveles de catecolaminas circulantes pero en forma crónica lo cual puede lesionar el endotelio vascular, movilizar lípidos, inducir la proliferación de células musculares, aumentar la agregación plaquetaria y facilitar la producción de tromboxano A₂, situaciones implicadas directamente en el proceso de aterogénesis; pero además, el stress crónico se asocia a mayores niveles circulantes de cortisol, que amplifican el efecto

deletéreo de las catecolaminas al aumentar la sensibilidad de los receptores adrenérgicos, estimular su síntesis e inhibir su destrucción y también directamente inducen el desarrollo de aterosclerosis por mecanismos no bien establecidos. En periodos de stress prolongado también aumenta la concentración de insulina plasmática y testosterona.

HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es un grave problema de salud pública. Es considerada la enfermedad crónica más común de la humanidad, ya que afecta aproximadamente a un 25% de la población adulta y tiene serias repercusiones cardiovasculares, cerebrales y renales que acortan las posibilidades de vida de quienes la padecen. Sin embargo se diagnostica a tiempo y se trata de forma adecuada, el pronóstico mejora y la supervivencia tiende a normalizarse.

El motivo por el cual la hipertensión no se diagnostica a tiempo obedece a que es una enfermedad típicamente asintomática, sobre todo en fases tempranas. En esta etapa del padecimiento, es importante establecer el diagnóstico para así mediante un tratamiento adecuado poder prevenir las complicaciones.

Como factor de riesgo cardiovascular, la HTA provoca daño a las paredes arteriales, acelerando el proceso de aterosclerosis; por otro lado el miocardio se produce aumento en la tensión de la pared del ventrículo izquierdo, lo que lleva a alteraciones

anatómicas, bioquímicas y fisiológicas. Estas alteraciones, unidas al proceso aterosclerosis acelerada, provocan enfermedad coronaria. En una gran proporción de estos pacientes es posible demostrar crecimiento y disfunción de las cavidades izquierdas mediante ecocardiografía. El estudio de Framingham, demostró que existen grandes posibilidades de que en estos pacientes sucedan eventos coronarios. Por otro lado, el estudio de Mewnitoba, en Canadá realizado en 26 años, demuestra que el aumento en la presión sistólica se acompaña de un mayor aumento en la frecuencia de cardiopatía isquémica, independientemente del grado de hipertensión al inicio del estudio.

CRITERIO PARA DEFINIR LA HIPERTENSION ARTERIAL

Otra de las dificultades que se han tenido para el diagnóstico del paciente hipertenso, es precisamente establecer el límite entre hipertensión y normotensión; para ello se han realizado varios intentos para definir los límites, tal es el caso de las cifras propuestas para la Organización Mundial de la Salud en 1959, para personas adultas:

T.A.: menor a 140/90 mmHg igual a normotensión

entre 140/90 y 159/90mg igual a hipertensión límite

mayor a 160/95 mmHg igual a hipertensión arterial.

Más recientemente, el Comité para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión en su 3a. reunión en 1984, estableció unos límites prácticos para clasificar la

hipertensión:

Presión Diastólica
menor a 85 mmHg --- Normal.
85-89 mmHg ----- Normal alta.
90-104 mmHg ----- HTA leve.
105-114 mmHg ----- HTA moderada.
115 mmHg o más--- HTA severa.

Por otro lado, se ha considerado que tanto la tensión arterial sistólica como la diastólica tienen importancia al juzgarse juntas o por separado y se ha propuesto la siguiente clasificación para la tensión arterial sistólica: TAS cuando la TAD es menor o igual a 90mmHg menor o igual a 140mmHg TENSION ARTERIAL NORMAL. 141 a 159mmHg HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA LIMITROFE menor o igual a 160mmHg HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA.

Desde el punto de vista etiológico, podemos clasificar a la HTA como: HTA primaria, idiopática o esencial (95% de los pacientes). HTA secundaria (5% de los pacientes).

METABOLISMO DE LIPIDOS. Unicamente mencionaré al colesterol y triglicéridos, omitiendo a las dislipoproteinemias familiares y a la enfermedad de Tangier.

COLESTEROL

Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que el colesterol elevado es un riesgo de aterosclerosis coronaria independiente, muy rprobablemente con base a la fisiopatología, y por otra parte, directamente rproporcional a la concentración plasmática del mismo. Las bases epidemiológicas de esta relación son los estudios de Framingham, el Proyecto "Pooling" y el Protocolo de Intervención sobre Factores de Riesgo Múltiple

(MRFIT).

Con distintas evoluciones y evaluaciones, no solo debido a la complejidad de los estudios, sino también a los recursos tecnológicos, a través de los años se ha logrado establecer que la relación entre colesterol y aparición de cardiopatía isquémica es continua y curvilínea, de manera que el riesgo se multiplica en forma compuesta a medida que el colesterol se incrementa. Así, considerando que el riesgo relativo para aterosclerosis coronaria es de 1.0 con niveles de colesterol de 200 mg/dl, valores de 150mg determinarán un riesgo de 0.7, mientras que dicho riesgo se incrementaría hasta 2.0 con valores de 250mg y hasta 4.0 con valores de 300mg/dl.

De acuerdo con los criterios establecidos en la última reunión del Grupo de Expertos del Programa Nacional de Educación en aspectos relacionados con el colesterol en 1988, se debe considerar que el valor ideal del colesterol total es menor de 200mg/dl; aquellos valores que se encuentran entre 200 y 239mg/dl se consideran valores limítrofes altos; mientras que valores superiores a 240mg/dl son considerados como hipercolesterolemia definitiva. La detección de hipercolesterolemia obliga a la determinación de C-LDL y C-HDL ya que la coincidencia de valores de C-HDL menores a 35mg/dl confieren un riesgo adicional.

TRIGLICERIDOS

En relación a la hipertrigliceridemia, el Comité de Expertos

establece que los valores entre 250 y 500mg/dl deben ser considerados como valores limitrofes altos; mientras que cifras superiores a 500mg/dl corresponden a hipertrigliceridemia definitiva. El papel de los triglicéridos como factor de riesgo cardiovascular no se encuentra claramente definido. El hecho de que en los estudios prospectivos no se haya demostrado una correlación significativa entre la hipertrigliceridemia y el riesgo cardiovascular, pero que por otro lado, algunos estudios longitudinales (cortes transversales) de pacientes con aterosclerosis coronaria e infarto del miocardio hayan detectado numerosos casos de hipertrigliceridemia, permiten suponer que quizás esta relación la establezcan los casos de hiperlipoproteinemia en donde coincide la hipercolesterolemia con triglicéridos elevados. Los valores de triglicéridos por arriba de 750mg/dl obligan a la intervención terapéutica no por el riesgo de cardiopatía isquémica sino por el de pancreatitis aguda.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un padecimiento complejo que ocasiona patología micro y macrovascular en grados variables, por lo que constituye un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular. Además de la alteración básica -la hiperglucemia-, otros factores tales como el terreno genético del paciente, edad y patología asociada, determinan la rapidez y magnitud con la que aparece el dano cardiovascular.

La diabetes mellitus no insulino dependiente frecuentemente coexiste con otras patologías y hábitos inadecuados, los cuales son capaces de acelerar los procesos de daño vascular. Diversos estudios prospectivos (Estudio de París. Estudio de Helsinki, Estudio de Framingham, etc.) han permitido identificar algunos de estos factores entre los que destacan: Hipertensión, Obesidad, Hiperuricemia, Tabaquismo y Sedentarismo. Esta asociación tiene dos mecanismos posibles, por una parte se trata de padecimientos y situaciones frecuentes, por lo tanto, su coexistencia puede ser casual. Sin embargo, por otra parte, las evidencias acumuladas sugieren que existe una relación casual entre estas patologías. El común denominador identificado en éstas es el HIPERINSULINISMO.

SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

La resistencia a la insulina es común en diabéticos no insulino dependientes. En las etapas iniciales de la DMNID suele observarse una disminución en el número y capacidad funcional de los receptores a la insulina, situación que aunada a una pérdida de la fase rápida de secreción de insulina, provoca hiperproducción de la misma. El estado hiperinsulinico conduce a múltiples alteraciones metabólicas que pueden producir daño vascular. Entre las alteraciones producidas o agravadas por hiperinsulinismo se encuentran: hipertensión, aumento en triglicéridos de lipoproteínas de baja densidad y la disminución de lipoproteínas de densidad elevada. Reaven ha denominado al

conjunto de estas alteraciones metabólicas como "Síndrome X". Cabe señalar que dicho síndrome, con esa denominación está entrando en desuso, optando por el de Síndrome de Resistencia a la Insulina. Otros estudios sugieren que a las alteraciones antes mencionadas pueden agregar hiperuricemia e hiperandrogenismo de origen ovárico, alteraciones también relacionadas con estados de hiperinsulinismo.

HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

La H.V.I. es una respuesta compensadora del corazón a la sobrecarga hemodinámica. Se observa frecuentemente en la hipertensión como consecuencia de la sobrecarga de trabajo secundaria al aumento de la resistencia sistémica. Este incremento, no obstante, no es la única causa de hipertrofia; existen otros factores los cuales pueden poseer un efecto significativo sobre su incidencia. Aún cuando la HVI habilita al corazón a mantener una adecuada funcionalidad durante cierto tiempo frente a un aumento a la carga de trabajo, daña también la función diastólica del ventrículo, y en etapas más avanzadas, la función sistólica y perfusión miocárdica. En adición, recientemente se demostró que la HVI en la hipertensión es reversible con ciertas formas de tratamiento, pero que esta regresión no depende exclusivamente de la normalización de la presión. Algunos estudios experimentales y clínicos sugieren una mejoría en alteraciones funcionales atribuibles a HVI cuando se logra regresión de la misma con tratamiento adecuado.

La HVI posee importantes consecuencias para el corazón:

- 1) Afecta la función sistólica y diastólica ventricular.
- 2) Incrementa la incidencia de angina y falla cardíaca.
- 3) Incrementa la incidencia de arritmias ventriculares y muerte súbita.

Ante la evidencia, se concluye que la HVI en la hipertensión arterial actúa inicialmente como mecanismo de compensación útil contra el incremento de la resistencia periférica. No obstante, después de cierto tiempo produce cambios de intensidad variable que danan la función cardíaca. Framingham demostró mayor morbimortalidad cardiovascular de 3 a 7 veces más que la población general.

Con el propósito de valorar la presencia de factores de riesgo cardiovascular en el Primer Nivel de Atención, se efectuó un estudio prospectivo, exploratorio en la Clínica "Dr. Ignacio Chávez" de Medicina Familiar I.S.S.S.T.E., durante el período comprendido desde el mes de enero de 1991 hasta el 31 de julio de 1992.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron pacientes que acudieron a la consulta externa de la Clínica "Dr. IGNACIO CHAVEZ" de medicina familiar . . I.S.S.S.T.E. en orden secuencial. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad, en ambos sexos , derechohabientes de la misma Institución . Se excluyeron pacientes con hipertensión reactiva, intolerancia conocida a la glucosa y cardiopatía establecida. Se eliminaron los que no completaron el estudio. A todos los pacientes se les efectuó historia clínica, se investigaron los siguientes aspectos: antecedentes heredo-familiares positivos para enfermedad cardiovascular en familiares consanguíneos menores de 40 años antecedentes en tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo y estrés físico-psicológico.

Se valoró también edad, sexo y talla en centímetros y peso en kilogramos; éstos dos últimos puntos con báscula con altímetro marca MEDDI-CARE, calibrada con peso muerto. Tensión arterial en mmHg con baumanómetro de mercurio marca "ADEX" y estetoscopio marca "LITTMAN "Classic".

Se tomó EKG con aparato automático marca MARQUETTE ELECTRONICS INC. SERIES 4000, en pacientes que lo ameritaban: hipertensos de más de 5 años de evolución, diabéticos; dolor torácico en estudio y, en pacientes mayores de 50 años de edad.

Se les determinó glucosa, urea , ácido úrico, creatinina, colesterol total y triglicéridos, con equipo para química clínica automatizado ASTRA 8 BECKMAN. El equipo para lectura de colesterol total y triglicéridos es el ESPECTROFOTOMETRO COLEMAN JUNIOR II. Telerradiografía de tórax con equipo SIEMENS, MOD.

HELIOPHOS 4S. El EKG fue interpretado por cardiólogo y médico internista en el Departamento de Imagenología.

Se estudió la presencia de las siguientes variables:

Pacientes mayores de 55 años de edad, sexo masculino, antecedentes familiares cardiovasculares, respuesta inadecuada al estrés, sedentarismo, diabetes mellitus, HTAS, dislipidemias, tabaquismo, hiperuricemia e hipertrofia el ventrículo izquierdo.

Se presentan resultados , tablas y porcentajes.

RESULTADOS

Se estudiaron 200 pacientes que acudieron a consulta externa. Se eliminaron 15 pacientes por tener estudios incompletos o no haber acudido subsecuentes a consulta, quedando 185 pacientes en el estudio, teniendo un promedio de edad de 61.63 años y un rango de 22 a 85 años de edad.

Hubo 91 hombres de 94 mujeres (Fig. 1) . Mayores de 55 años, 96 pacientes; 74 pacientes tuvieron antecedentes cardiovasculares positivos; sedentarismo , 56 hombres y 126 mujeres; respuesta inadecuada al estrés, 6 hombres y 10 mujeres, tabaquismo, 24 hombres y 7 mujeres; Alcoholismo, 14 hombres y 1 mujer; Diabetes Mellitus No insulino dependiente, 14 hombres y 18 mujeres; Hipertensión Arterial Sistémica, 28 hombres y 31 mujeres ; Dislipidemias, 21 mujeres; Hiperuricemia, 1 hombre y cero mujeres; Hipertrofia del ventriculo izquierdo, 12 hombres y 12 mujeres, Cardiopatía Isquémica, 18 hombres y 42 mujeres. (Tabla I).

Se consideró en síndrome de Resistencia a la Insulina a todo aquél paciente que presentó dos o más factores de Riesgo Cardiovascular: (Diabetes *mellitus No insulino Dependiente, Obesidad, Dislipidemias, Hipertensión Arterial Sistémica), observándolo en 74 pacientes (40%), siendo el grupo de edad más afectado el de 50 a 59 años (Figura 2).

Por grupos de edad: De 20 a 29 años, 3 pacientes (1.62%); de 30 a 39 años, 8 pacientes (4.32%); de 40 a 49 años, 10 pacientes

alteraciones en estructura o función, reflejados por la disminución de la adaptabilidad arterial, pueden demostrarse previos a la aparición de hipertensión clínica.

En este estudio encontramos resultados muy importantes, en los que aún tomando a 185 pacientes que complementaron el estudio, existe una proporción cercana a 1:1 entre hombre y mujeres en distribución por sexos. Los resultados de este estudio son congruentes con los reportados por investigaciones previas en los que se ha documentado gran prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en nuestra población en el Primer Nivel de Atención. Estudios epidemiológicos serios y que se han llevado a cabo en grandes ciudades tanto en E>U>A> como en Europa Occidental desde hace varios años como el de Framingham, el Proyecto "Pooling" y el Protocolo de Intervención sobre Factores de Riesgo Múltiple (MRFIT), han demostrado fehacientemente la importancia de la oportuna detección y prevención de dichos factores de riesgo. Aún cuando somos un país en vías de desarrollo, hemos adoptado costumbres que bien corresponden a los de países desarrollados, debido al crecimiento de las grandes ciudades y a la sobrepoblación de las mismas en México. Sedentarismo, estrés, tabaquismo y alcoholismo ocupan un sitio importante, seguidos por malos hábitos higiénico-dietéticos como son el consumo de alimentos procesados industrialmente y elaborados con grasas vegetales de baja calidad, o bien, el consumo excesivo de mantecas y sebos y la casi nula existencia de

DISCUSION

La hipertensión en vista ahora como una mayor condición más que una simple presión sanguínea elevada. Los estudios epidemiológicos a gran escala han establecido que la HTAS está asociada con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, pero pruebas clínicas de terapia antihipertensiva han mostrado una inconsistente reducción en puntos terminales cardiovasculares. De manera importante, la incidencia de enfermedad coronaria se ha reducido a una pequeña extensión, sugiriendo que va más allá de la presión sanguínea elevada son importantes en la génesis de aterosclerosis en pacientes hipertensos. Es evidente, por ejemplo, que los hipertensos posean una exagerada vulnerabilidad a las consecuencias de anomalías en los lípidos. Más aun, recientemente se ha establecido que la hipertensión está caracterizada por resistencia a la insulina y una alteración en la tolerancia a la glucosa. Como resultado, las elevadas concentraciones plasmáticas de insulina producen efectos proliferativos sobre el músculo liso vascular y tejido conectivo, y que pueden afectar de modo adverso el perfil de lípidos. El ventrículo izquierdo se halla también involucrado en la hipertensión- independientemente de la presión sanguínea. Existe una creciente evidencia de que hay aumento de la masa muscular del ventrículo izquierdo y cambios en sus características de llenado diastólico en las primeras etapas de la hipertensión. La circulación arterial se ve igualmente afectada, por

(5.40%); de 50 a 59 años, 27 pacientes (14.59%); de 60 a 69 años, 13 pacientes (7.02%); de 70 años de edad en adelante, 13 pacientes (7.02%) (Tabla 2).

182 pacientes (98.37%) presentaron un solo factor de riesgo, 32 pacientes (17.29%), 2 factores de riesgo, 27 pacientes (14.59%) 3 factores de riesgo, 12 pacientes (6.48%) 4 factores de riesgo, y 3 pacientes (1.62%) 5 factores de riesgo.

En el estudio realizado, no hubo pacientes que presentarán más de 5 factores de riesgo cardiovascular.

(Figura 3).

la carne de pescado que es rica en aceites omega-3 u omega-6 en nuestra dieta diaria. Todo lo anteriormente expuesto contribuye a la elevación del colesterol y triglicéridos, factor determinante para la génesis de aterosclerosis coronaria.

Respecto a los pacientes que presentaron 1,2,3,4,5, o más factores de riesgo cardiovascular resulta interesante observar que 98.37% presentaron un solo factor que es el sedentarismo; en el grupo de edad de 20 a 29 años que presentaron 2 factores, corresponden exclusivamente a obesidad e hipercolesterolemia; pero el grupo más afectado fué el de 50 a 59 años, ya que se combinan varios factores de riesgo con efecto aditivo.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

1.- Sedentarismo, estrés y tabaquismo como factores de riesgo cardiovascular pueden controlarse con adecuada orientación a nuestros pacientes, haciendo hincapié en el ejercicio de erradicación de malos hábitos alimentarios, ya que éstos contribuirán a mejorar su expectativa de sobrevida.

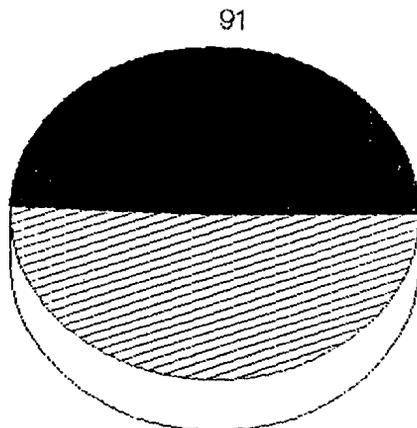
2.-El ejercicio aeróbico diario "no vacuna" contra la aterosclerosis. Es necesario controlar los demás factores de riesgo modificables.

3.-El médico familiar debe llevar un control adecuado de los padecimientos ya establecidos, sobre todo los comunmente observados como son H.T.A.S., D.M.N.I.D. DISLIPIDEMIAS Y OBESIDAD. De ello dependerá que se asegure al paciente una mejor vejez y calidad de vida.

4.-Que este estudio sirva como referencia para normar lineamientos de control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes que acuden a consulta en el Primer Nivel de Atención de nuestra Institución.

5.-A nivel institucional, que todo expediente cuente con sus estudios básicos de acuerdo al estado de salud del paciente y que se quite el concepto erróneo de que sólo el internista, endocrinólogo o cirujano sean los únicos en tener acceso a estudios de laboratorio y gabinete. Nada nos cuesta solicitar una telerradiografía de tórax y EKG anualmente o en menor tiempo (según lo amerite el caso) a pacientes de alto riesgo controlados

como son: diabéticos, hipertensos y a los portadores de cardiopatía isquémica, y saber en qué momento solicitar interconsulta de apoyo en el segundo ó tercer nivel de atención.



MASCULINO



FEMENINO

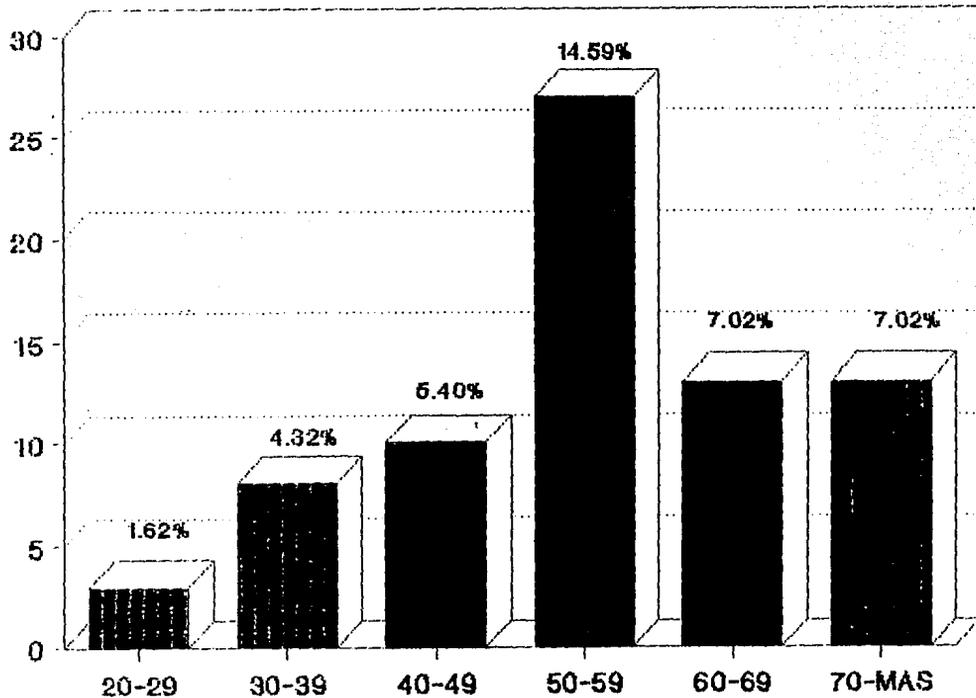
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

DISTRIBUCION POR SEXO

FUENTE: CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ

FIGURA No. 1

NUMERO DE PACIENTES



PACIENTES QUE PRESENTARON 2 O MAS FACTORES DE RIESGO

FUENTE: CLINICA DR. L. CHAVEZ

CARDIOVASCULAR

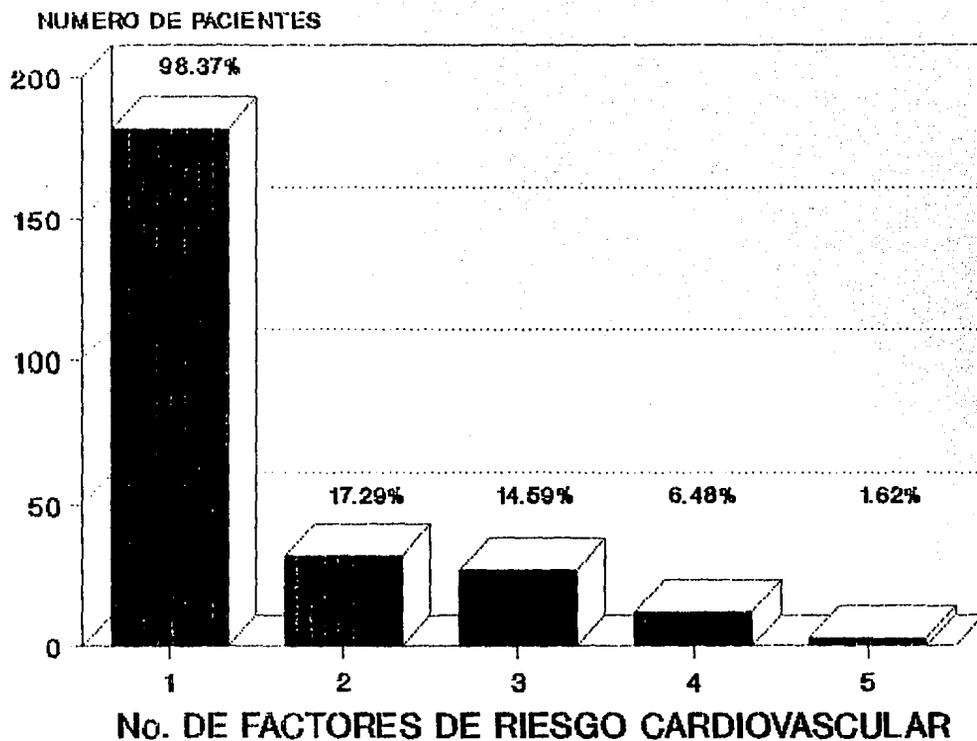
FIGURA No. 2

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

TABLA No. 1

FACTORES DE RIESGO	PACIENTES	
MAYORES DE 55 AÑOS	96	
ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES HEREDOFAMILIARES POSITIVOS	74	
	HOMBRES	MUJERES
SEDENTARISMO	56	126
RESPUESTA INADECUADA AL ESTRÉS	6	18
TABAQUISMO	24	7
ALCOHOLISMO	14	1
D.M.N.I.D.	14	18
H.T.A.S.	28	31
DISLIPIDEMIAS	21	21
HIPERURICEMIA	1	CERO
H.V.I.	12	12
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	18	42

FUENTE: CLÍNICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE
MEDICINA FAMILIAR



Fuente: CLINICA DR.IGNACIO CHAVEZ

FIGURA No.3

BIBLIOGRAFIA

1. Arky, R; Perlman, A.: Hiperlipoproteinemia. *Metabolismo: Vol 3; 6(II): 1-12 Scientific American Inc./Editora Científica Médica Latinoamericana, 1991.*
2. Benowitz NL: Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N. Eng J Med. 319: 1318,1988.*
3. Brett, A: Psychologic effects of the diagnosis and treatment of hypercholesterolemia: Lessons from case studies. *The Am J of Med December 1991-91(6): 642-647.*
4. Flack, J; Sowers, J: Epidemiologic and clinical aspects of insulin resistance and hyperinsulinemia. *The Am J of Med July 18 1991 (Vol 91 (1A)): IA-IIS-2IS>.*
5. Frishman, W: Epidemiology, pathophysiology, and management of isolate systolic hypertension in the Elderly. *The Am J of Med April 25, 1991; 90 (4B): 14S-20S.*
6. Goodman, De W: Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *The Expert Panel. Arch. Intern Med Vol 148, Jan 1988: 36-39.*
7. Goordon, D; Probstfield, J; Garrison, R. et al.: High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cardiovascular disease. *Circulation 1989; 79: (8-15).*
8. Hollenberg, N: Management of hypertension and cardiovascular risk. *The Am J of Med. Feb 21, 1991; Vol 90 (2A): 2S-6S.*
9. Harris, T; Cook, F; Garrison, R et al.: Body mass index and mortality among nonsmoking older persons. *JAMA 259: 1520, 1988.*
10. Izzo, J: Workshop III -Insulin Resistance: Is it truly the link? *The Am J of Med Feb 21, 1991; 90 (2A): 36S-41S.*
11. Krauss, R: The tangled web of coronary risk factors. *The Am J of Med Feb 21, 1991; 90 (2A): 36S-41S.*
12. Laragh, J: Cardiac pathophysiology and its heterogeneity in patients with established hypertensive disease. *The Am J of Med March II, 1988, Vol 84 (3A): 3-10.*
13. Meade, TW; Imeson, J; Stirling, Y: Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischaemic heart disease. *Lancet ii: 966, 1987.*

BIBLIOGRAFIA

14. Pearson, T: Workshop V - What is a risk factor and what is not - Theoretical and practical implications. The Am J of Med. Feb 21, 1991 vol. 90(2A) :50S-52S.
15. Reaven, G: Insulin resistance, hyperinsulinemia and hypertriglyceridemia in the etiology and clinical course of hypertension. The Am J of Med. Feb. 21, 1991 vol. 90(2A) :7S-12S
16. Raij, L: Hypertension, endothelium and cardiovascular risk factors The Am J of Med Feb. 21, 1991 vol. 90(2A) :13S-18S.
17. Stewart, M: Obesidad, bulimia nerviosa y anorexia nerviosa. vol. 3; Cap. 6(III) : 1-15 Scientific Am Inc/edit. Cientifica Medica Latinoamericana, 1991.
18. Scott, W; Mahoney, E; and Mosley, S: Mechanism of action and differential pharmacology of pravastatin, a hydrophilic and selective HMG-CoA-reductase inhibitor. New advances in the control of lip metabolism: Focus on Pravastatin. Edited by John C. La Rosa, 1989, page 1-8. Published by Royal Society of Medicine Services Ltd.
19. Steinberg, D: Beyond Cholesterol: Modifications of low density Lipoprotein that increase its atherogenicity. The New England J of Med April 6, 1989 vol. 320; 14: 915-24.
20. Tarazi, R: The progression from hypertrophy to heart failure. Hospital Practice, Aug 1988, p. 101-122.
21. Umbricht-Schneider, A; Santora, P; Moore, R. Alcohol abuse: Comparison of two methods for assessing its prevalence and associated in hospitalized patients. The Am J of Med Aug 1991; 91: 118-118.
22. Weber, M; Smith, D; Neutel, J: Cardiovascular and metabolic characteristics of hypertension. The Am J of Med July 18, 1991 Vol (1A): 4S-10S.
23. Weinberg, M: Cardiovascular risk factors and antihypertensive therapy. The Am J of Med 1988; Vol 84 (4A): 24-29.
24. Weinsier, R; Denise, J; Darnell, B et al. Obesity-related-hypertension: Evaluation of the separate effects of energy restriction and weight reduction on hemodynamic and neuroendocrine status. The Am J of Med 1991; Vol 90: 460-68.
25. Hissler, R: Update on the pathogenesis of atherosclerosis. The Am J of Med July 31, 1991 Vol 91 (1B): 1B-3S-9S.