



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL  
ESTADO (ISSSTE)

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

TITULO  
**PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA CONSULTA  
EXTERNA DE CARDIOLOGÍA ADULTOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CARDIÓLOGO CLÍNICO**

PRESENTA

ALUMNO:  
**DR. JICHNU DIAZ MEJIA**

ASESOR  
**DR. ELIUD SAMUEL MONTES CRUZ**

MEXICO, CIUDAD DE MEXICO, NOVIEMBRE DEL 2016

NÚM. DE REGISTRO 1007/15  
NÚM. DE REGISTRO INSTITUCIONAL 324 2016



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

LA TESIS PRESENTADA ES LIBERADA

**DR. RICARDO JUAREZ OCAÑA**  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION ISSSTE

**DR. VICENTE ROSAS BARRIENTOS**  
JEFE DE INVESTIGACION ISSSTE

**DR. JUAN MIGUEL RIVERA CAPELLO**  
PROFESOR TITULAR DE LA RESIDENCIA EN CARDIOLOGIA  
DEL HOSPITAL RESGIONAL 1º DE OCTUBRE

**DR. ELIUD SAMUEL MONTES CRUZ**  
MEDICO ADSCRITO DE CARDIOLOGIA ISSSTE

## AGRADECIMIENTOS

Inicio dando gracias a Jesús y Alejandro que estuvieron ahí cuando más lo necesitaba sin preguntas, solo escuchando y aconsejando.

A mis padres Irene Mejia y Gerardo Diaz que fueron, siguen y seguirán siendo testigos de mis triunfos apoyándome hasta el fin, han sabido decir las palabras exactas en mis derrotas y fracasos siempre con el consejo acertado o simplemente escuchando y dando un abrazo que me daba la fuerza necesaria para continuar mi camino.

A mis hermanas Irais e Isis Díaz, que siempre tienen el chiste adecuado para hacerme reír o el consejo para cualquier tipo de problema, a sus parejas Arturo y Rodolfo respectivamente que se han vuelto ya parte de la familia, con todo lo que esto implica, a mis sobrinos Zadquiel y Divya Ogazón que estuvieron ahí cuando más necesitaba una sonrisa.

A mis amigos incondicionales que me escucharon y aconsejaron en momentos difíciles Jorge, Christian, Selene Rea, Carmen, Selene, Julio y Zoe, a mis residentes de mayor jerarquía que dejaron de ser compañeros para convertirse en amigos Juan, Abdul, Paulina, Bruno, Jorge, Oscar y Enrique, a todos ellos muchas gracias.

Al Dr. Eliud Samuel Montes Cruz, mi asesor de tesis, que de igual manera sin su apoyo no hubiera sido posible el término del presente trabajo, gracias por su comprensión, tiempo y conocimiento.

A la Dra. Meaney y Dra. Marín que me apoyaron no solo desde el punto de vista profesional sino también desde el punto de vista personal, gracias por todos sus consejos, al Dr. Meaney por enseñarme que la cardiología es un arte.

Gracias a mi novia Karla, que estuvo y estará en mis momentos abatidos dándome su apoyo y dándome fuerzas para continuar, pero sobre todo gracias por iluminar mi vida.

A mi institución el ISSSTE y a mi Hospital Regional 1º de Octubre muchas gracias, que ha sido escuela y hogar, me presento con mis amigos que se han convertido en mis hermanos y a la mujer más importante en mi vida.

GRACIAS...

## Tabla de contenido

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>Introducción</b>	<b>4</b>
<i>I.1 Descripción de enfermedades cardiovasculares</i>	5
<i>I.2 La aterosclerosis</i>	6
I.2.2 Etiopatogenia	7
<i>I.3 Epidemiología del problema de salud</i>	12
<i>I.4 Desarrollo epidemiológico y principales estudios</i>	16
<i>I.5 Factores de riesgo cardiovascular</i>	20
I.5.1 Diabetes Mellitus	22
I.5.2 Hipertensión arterial sistémica	25
I.5.3 Dislipidemia	26
I.5.4 Enfermedad Renal Crónica	29
I.5.5 Tabaquismo	31
I.5.6 Obesidad	34
<b>Material y métodos</b>	<b>35</b>
<i>Diseño del estudio</i>	35
<i>Criterios de inclusión</i>	35
<i>Criterios de exclusión</i>	35
<i>Criterios de eliminación.</i>	36
<b>Resultados</b>	<b>36</b>
<i>Análisis estadístico</i>	36
<i>Población de estudio</i>	36
<b>Discusión</b>	<b>42</b>
<b>Abreviaturas</b>	<b>47</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>49</b>

## **RESUMEN**

### **Título**

“Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la consulta externa de cardiología adultos en el hospital regional 1º de octubre”

### **Objetivo**

Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de cardiología del Hospital Regional 1º de Octubre durante el periodo de Enero del 2015 a Diciembre del mismo año.

### **Antecedentes**

Los años treinta fueron determinantes para el inicio del estudio epidemiológico cardiovascular, en 1932 se describió por primera vez la relación entre la dieta y la ECV esta aportación fue realizada por Wilhelm, en 1953 iniciaron la descripción de la relación entre las concentraciones de colesterol y la mortalidad por ECV <sup>18</sup>

A partir de esas décadas se inició la realización de diversos estudios que tenían por objetivo la búsqueda de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), la frecuencia de los mismos en poblaciones específicas y el control de los FRCV.

Uno de los estudios más emblemáticos es el “Estudio del Corazón de Framingham”, el cual inicio en 1948 por parte del Servicio de Salud de los Estados Unidos<sup>18</sup>

A lo largo del estudio se han hecho importantes aportaciones entre las que destacan la asociación entre el aumento del riesgo de enfermedad coronaria (EC) y de colesterol e hipertensión en 1957, la introducción del término FRCV en 1961, la asociación entre EC y tabaquismo en 1962 y ya más recientemente la creación de nuevos modelos para predecir el riesgo coronario <sup>21</sup>.

En México uno de los estudios más destacados, es el Estudio Lindavista el cual se llevó a cabo en la ciudad de México estudiándose 2602 personas, de clase media, de edad mayor de 35 años, de los cuales el 70% tenían escolaridad superior a la secundaria, los tres factores de riesgo cardiovascular con mayor prevalencia fueron: tabaquismo (41% mujeres, 65% hombres), dislipidemias (30% hipercolesterolemia, 62% hipoalfalipoproteinemia, 45% hipertrigliceridemia) e hipertensión en el 32%, la diabetes mellitus represento apenas el 6% <sup>28</sup>.

Otro de los estudio es la Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA), cuyo objetivo principal fue el explorar el curso clínico del 2000 al 2004 y estado actual de pacientes conocidos portadores de hipertensión arterial y su relación con otros factores de riesgo; se analizaron 13 067 personas de las cuales el 80.8% se encontraron descontroladas sin embargo hubo mejora del control del 2000 al 2004 de 14.6 a 19.2%, los factores de riesgo cardiovascular que más se asociaron con la hipertensión arterial fueron las dislipidemias (hipercolesterolemia con 36.5% e hipertrigliceridemia con 65%), obesidad con 49% y únicamente con 5% diabetes mellitus <sup>29</sup>.

## **Material y métodos**

Se analizaron 226 expedientes con el objetivo de determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de cardiología del Hospital Regional 1º de Octubre durante el periodo de Enero a Diciembre del 2015 del mismo año.

Se realizó un estudio observacional, transversal analítico, incluyendo a los expedientes de manera aleatoria simple de pacientes adscritos a la consulta externa de cardiología adultos del Hospital Regional 1º de Octubre, atendidos en turno matutino y sin distinción de sexo.

## **Resultados**

Durante el periodo correspondiente de Enero a Diciembre del 2015 se atendieron a 1 413 pacientes en la consulta externa de cardiología adultos del Hospital Regional 1º de Octubre del turno matutino, mismo número de expedientes que se aleatorizaron obteniendo 328 expedientes a analizar, de los cuales 102 no fueron considerados para el presente estudio quedando en total 226 expedientes a examinar.

Del total de 226 expedientes, 88(39%) correspondían a sexo femenino y 138 (61%) al sexo masculino, en cuanto a la edad de los pacientes la mínima fue de 18 y la máxima de 99 años, con una media de 64.8 con desviación estándar  $\pm$  14.6.

Los cinco principales FRCV encontrados en nuestra población fueron la edad con 88%, HAS con 71%, antecedente cardiovascular con 52%, dislipidemia con 43% y diabetes mellitus con 35%.

## **Discusión**

Después de haber comparado la literatura disponible con nuestro estudio, se encuentran más diferencias que similitudes, hay grandes contrastes en la prevalencia encontrada de prácticamente en todos los FRCV, enfermedades como HAS, DM y tabaquismo fueron ampliamente superiores en nuestro estudio comparado con el estudio Lindavista y ENSANUT 2012; en el caso de la obesidad la prevalencia fue similar a la literatura y en el caso de la dislipidemia fue similar a la prevalencia arrojada por el estudio Lindavista no así con la ENSANUT 2012.

## **Introducción**

### **I.1 Descripción de enfermedades cardiovasculares**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) comprenden un amplio espectro de entidades nosológicas como lo son: la cardiopatía coronaria, las enfermedades cerebrovasculares, las vasculopatías periféricas, la cardiopatía reumática, las cardiopatías congénitas y la insuficiencia cardiaca. La causa más frecuente de las ECV es a arterioesclerosis que es un término que engloba el engrosamiento y la pérdida de elasticidad de las paredes arteriales.<sup>1</sup> Se manifiesta de tres formas:

1. Ateroesclerosis. La forma más frecuente y de la que hondara este trabajo.
2. Esclerosis calcificada de la media de Monckeberg. Se caracteriza por depósitos de calcio en las arterias musculares de personas mayores de 50 años.<sup>1</sup>
3. Arteriolosclerosis. De esta existen dos patrones la arteriolosclerosis hialina e hiperplásica, ambas originan engrosamiento de las paredes vasculares y un estrechamiento luminal que puede dar lugar a lesiones isquémicas distales, afecta a las arterias de pequeño calibre y a las arteriolas. Se asocia al desarrollo de hipertensión la hipertensión arterial y de la diabetes mellitus.

## **I.2 La aterosclerosis**

### **I.2.1 Generalidades**

La aterosclerosis es una enfermedad progresiva que afecta a las arterias elásticas como lo son la aorta, carótidas e iliacas así como a las arterias musculares de gran y mediano calibre como lo son las arterias coronarias y popliteas; Se caracteriza por lesiones focales a nivel de la íntima denominadas ateromas o placas ateroscleróticas o fibroadiposas que sobresalen en las luces de los vasos y las obstruyen, debilitan la capa media y puede ocasionar diversas complicaciones. <sup>1</sup>

El origen de la palabra aterosclerosis proviene del griego Atheros que significa masa o puré y de Skleros que significa duro.<sup>2</sup>

La aterosclerosis inicia a temprana edad, se ha demostrado que la presencia de hipercolesterolemia durante el embarazo predispone al producto al desarrollo de estrías grasas.

La enfermedad aparece de manera temprana a nivel de la aorta, esto sucede apenas en la vida fetal, las arterias coronarias comienzan a afectarse durante la segunda década de la vida mientras que las cerebrales en la tercera década de la vida.<sup>3</sup>

## **I.2.2 Etiopatogenia**

La placa de ateroma se considera un proceso activo y por lo tanto evolutivo que como ya se comentó, su principal blanco es la íntima.<sup>4</sup> La American Heart Association Committee on Vascular Lesions clasifica las placas de ateroma en distintos estadios. Fuster et al han simplificado esta clasificación en distintas fases evolutivas, en relación con la progresión morfológica y clínica de la placa.

### Fase 1: Hiperplasia intimal

Es el inicio del proceso aterosclerótico, el cual depende de dos factores tanto del flujo turbulento vascular como del biológico, el primero de ellos consistente en que los lugares donde se genera mayor turbulencia, tienen mayor estrés endotelial y por lo tanto mayor propensión a la generación de placas ateroscleróticas, por lo tanto el sitio donde se generan con mayor facilidad son el las bifurcaciones.

El segundo factor, en el denominado biológico, intervienen los factores de riesgo cardiovascular, como la hipercolesterolemia, diabetes e hipertensión entre otros.<sup>4</sup>

Tras el inicio de una dieta aterogénica, el colesterol plasmático se acumula, lo cual favorece el traspaso por el endotelio de estas moléculas, acumulándose a nivel del subendotelio las lipoproteínas de baja densidad (LDL), parece que estas partículas lipoproteicas se adosan a los proteoglicanos de la íntima arterial y tienden a reunirse en agregados.<sup>4,5</sup>

El LDL tiene una razón para entrar en los lugares de mayor turbulencia y es que forma parte de la membrana de la célula muscular lisa.

Cuando aumenta la permeabilidad por cualquiera de los factores de riesgo arriba mencionados, el incremento de llegada del LDL produce un engrosamiento del interior de la pared del vaso que sirve de mecanismo de defensa, reforzando estos lugares para que la arteria no se rompa y pueda soportar este flujo. <sup>4</sup>

Las lipoproteínas unidas a los proteoglicanos son más proclives a la oxidación y al ser oxidadas se vuelven agentes quimiotacticos para monocitos.

En una fase muy precoz tras el inicio de la hipercolesterolemia, los monocitos se adhieren al endotelio y se mueven entre las uniones de las células endoteliales o incluso penetran a través de ellas (transcitosis) para entrar en la íntima, donde se transforman en macrófagos y comienzan a acumular lípidos para luego convertirse en células espumosas.

El exceso de grasa fagocitada (células espumosas) y retenida en la pared del vaso, producirá cambios macroscópicos visibles como estrías grasas, que pueden estar ya presentes en jóvenes e incluso en niños.<sup>4,5</sup>

El hecho de que el exceso de las LDL sean fagocitadas, en un inicio representa un mecanismo defensa para posteriormente transformarse en el inicio del proceso

patológico, entre otros mecanismos de defensa se encuentran: la vasoconstricción, y un segundo mecanismo, más importante, la adhesión de las plaquetas al endotelio, las cuales liberan un factor que atrae a las células musculares lisas del interior de la pared trasladándose a la íntima y formando tejido conectivo, produciendo una hiperplasia intimal. <sup>4</sup>

#### Fase 2: Placa vulnerable

Las LDL continúan siendo fagocitadas por parte de los macrófagos y una vez llenos inducen apoptosis para posteriormente ser fagocitados por células multinucleadas junto con los cristales de colesterol y es cuando se forma la placa vulnerable, con el núcleo lipídico, formado por el conjunto de macrófagos muertos, cargados de lípidos y las células multinucleadas con restos de macrófagos y lípidos, este centro lipídico está rodeado por una capa de tejido conectivo que se conoce como capsula fibrosa. La placa se denomina vulnerable como consecuencia que esta esta propensa a su fractura.<sup>4</sup> Esta fase se puede reducir con un adecuado tratamiento hipolipemiente.

#### Fases 3-4: Ruptura de la placa

Cuando la placa ya se encuentra formada, puede tener dos complicaciones principales: la trombosis vascular aguda o la obstrucción vascular progresiva hasta ser causa de insuficiencia de riego al tejido tributario.

La placa vulnerable puede romperse hacia la luz del vaso vertiendo el contenido lipídico y desencadenando la activación simultánea de varios factores de la

coagulación, produciéndose la trombosis vascular. Este centro lipídico tiene alto contenido de factor tisular, que es producido por el macrófago apoptótico.<sup>4</sup>

La capa fibrosa por la cual está rodeada el núcleo lipídico se puede ver fracturada por las metaloproteinasas producidas por los macrófagos apoptóticos, que favorecería su lisis.<sup>4</sup> Este tipo de placas, es decir las vulnerables están en relación con los síndrome coronarios agudos: angina inestable e infarto agudo al miocardio.

La mayor parte de las lesiones (aproximadamente el 70%) se encuentran en las fases antes descritas

#### Fase 5: Placas fibrosas

Representan hasta un 30% de las placas de ateroma y la evolución de la placa aterosclerótica. Son responsables de la enfermedad aterosclerótica crónica ya que el daño producido por estas mismas depende del grado de estenosis que estas provocan, por lo que si bien las placas con alto contenido lipídico pueden presentar fracturas esto no es lo usual.

A nivel microscópico estas lesiones se diferencian de las vulnerables en que tienen un menor número de macrófagos lo que representa menor cantidad de metaloproteinasas y menor probabilidad a su ruptura con mayor tendencia a la calcificación.

## Tipos de placa

Placa vulnerable o no estenótica: Se compone de un gran núcleo lipídico con cubierta fibrosa fina, grupos de células inflamatorias principalmente macrófagos espumosos y un menor número de células musculares lisas.

Este tipo de placa muestra remodelación externa de la capa media con lo que se preserva la luz del vaso, este proceso se denomina ampliación compensatoria o remodelado positivo que en muchas ocasiones lleva a infra estimar la gravedad de las lesiones en la angiografía. Este tipo de placas son mucho más inestables por las características de su composición por lo que son mucho más propensas a presentar ruptura, fisura, erosión, ulceración y hemorragia dentro del ateroma o ruptura intra placa. <sup>2, 6</sup>

La reducción de la síntesis de la matriz así como una mayor degradación de la misma predispone a las placas vulnerables a la ruptura en respuesta a esfuerzos mecánicos o hemodinámicos extrínsecos, entre otros factores que predisponen a la fractura de la placa el vaso espasmo, el bajo flujo, los estados pro coagulantes, la disminución de la actividad fibrinolítica entre otros.

La modificación de la disfunción endotelial y la reducción de la vulnerabilidad de la placa a su fractura, llevan a la estabilización de la placa. <sup>2, 7</sup> Clínicamente las placas inestables se manifiestan por angina inestable, infarto al miocardio o muerte repentina. <sup>2</sup>

Placa estable o estenótica: Caracterizada por un núcleo lipídico pequeño cubierto por una capa fibrosa gruesa, predomina el colágeno producido por las células musculares lisas sobre la respuesta inflamatoria, por lo que la probabilidad de que esta sufra rompimiento es pobre; el daño producido por este tipo de lesiones es producto de la disminución progresiva de la luz del vaso, comprometiendo de manera progresiva la irrigación.

Las complicaciones como ya se comentó será el resultado de la disminución progresiva del riego sanguíneo lo que ocasiona isquemia del tejido miocárdico relacionado con la arteria afectada, a nivel de la circulación coronaria cuando se ha disminuido en un 70% la luz del vaso, esto se conoce como estenosis crítica y a nivel clínico traduce angina estable. Estas lesiones son fáciles de ver en la angiografía. <sup>2</sup>

### **I.3 Epidemiología del problema de salud**

La forma en que enfermamos y morimos está determinada por diversos factores, uno de los más importantes es la transición epidemiológica (TE) <sup>8</sup>. El concepto original fue acuñado en el año 1971 por Omran, que enfatiza la relación que existe entre los cambios en los patrones de salud y su relación con los determinantes sociales, económicos y demográficos <sup>8,9</sup>.

En el inicio de la TE, existe elevada mortalidad, baja esperanza de vida y un predominio de las enfermedades transmisibles como primera causa de muerte, al

irse dando los cambios económicos, demográficos, sociales así como tecnológicos esto cambia, disminuyendo la mortalidad, incrementando la esperanza de vida y modificando el perfil de mortalidad, dejando de lado las causas transmisibles y abriendo paso a las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) <sup>8</sup>.

Este fenómeno se dio a nivel mundial, en México, en 1950 predominaban las enfermedades diarreicas, las neumonías, las enfermedades prevenibles por vacunación y otras como el paludismo como principales causas de muerte; en 2009 las principales causas de mortalidad son la diabetes, las enfermedades del corazón, los tumores malignos <sup>8</sup>.

Actualmente las ECNT entre las cuales se encuentran las enfermedades cardiovasculares (como ataques cardiacos y accidentes cerebrovasculares), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas (como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma) y la diabetes son un reto para los servicios de salud, esto por el gran número de personas afectadas, su gran contribución a la mortalidad, por ser la primera causa de incapacidad prematura y el elevado costo de su tratamiento <sup>10,11,12</sup>. Durante los siguientes párrafos nos centraremos en la en las ECV.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial, se calcula en 2012 murieron por esta causa 17.5 millones de personas, lo cual representa un 31%

de todas las muertes registradas, en el mundo. De estas muertes, 7.4 millones se debieron a cardiopatía coronaria y 6.7 millones a enfermedad vascular cerebral.<sup>13</sup>

En México la situación no es diferente, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) durante el año 2012, la principal causa de muerte de la población mexicana correspondió a enfermedades del corazón, la cual represento alrededor de una quinta parte de las defunciones totales de mujeres y un sexto de las de hombres; le siguió en orden decreciente, la diabetes mellitus, equivalente a 16.6% del total de muertes de ellas y 12.2% de las de ellos y en cuarto lugar las enfermedades cerebrovasculares que representaron el 4.6% de la mortalidad en las mujeres y 6.2% en los hombres, aunque no se tienen estadísticas más recientes la actualidad no debe de ser muy diferente.<sup>14</sup>

Las ECV por obvias razones también representan una importante carga económica, tan solo en Europa, supuso un coste para los sistemas de asistencia sanitaria de la Unión Europea (UE) de aproximadamente 105.000 millones de euros en 2003. Esto representa un coste per cápita de 230 euros al año, alrededor del 12% del gasto total de asistencia sanitaria en toda la UE.

El coste de la asistencia de pacientes hospitalizados motivado por la ECV ascendió a alrededor del 57% de dichos costes, mientras que los fármacos supusieron un 27%. La enfermedad coronaria y el ictus representan casi la mitad del gasto de asistencia sanitaria derivado de la ECV en la UE (22% y 20%, respectivamente).

Estas cifras ilustran el enorme coste secundario a la ECV en los países desarrollados, y las previsiones son similares para los países en desarrollo<sup>15</sup>.

La ECV y la diabetes mellitus (DM) están claramente asociadas, en el caso del Reino Unido la asistencia de las personas con diabetes mellitus representa hasta un 5% del total de presupuesto sanitario, en el caso de los Estados Unidos Americanos (EUA) para el año 2012 la diabetes generaba gastos totales de \$245 mil millones, que incluían \$176 millones en costos médicos directos y \$69 mil millones en pérdida de productividad como consecuencia de la mortalidad prematura<sup>16</sup>.

Como ya se comentó tanto la ECV y DM se encuentran relacionada en el contexto de que una lleva a la otra, siendo la ECV la complicación que genera la mayor cantidad de costos directos y poco más de la mitad de los costos relacionados con la mortalidad asociada, por lo que generan efectos exponenciales sobre los gastos económicos.

Se calcula que en EUA por cada siete dólares gastados, uno va en caminado a algún pacientes con diabetes dadas las importantes complicaciones que la DM conlleva<sup>17</sup>.

Por el momento no se darán más detalles epidemiológicos específicos acerca de los demás FRCV ya que se trataran en apartados posteriores.

#### **I.4 Desarrollo epidemiológico y principales estudios**

Los años treinta fueron determinantes para el inicio del estudio epidemiológico cardiovascular, en 1932 se describió por primera vez la relación entre la dieta y la ECV esta aportación fue realizada por Wilhelm, en 1953 iniciaron la descripción de la relación entre las concentraciones de colesterol y la mortalidad por ECV <sup>18</sup>. A partir de esas décadas se inició la realización de diversos estudios que tenían por objetivo la búsqueda de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), la frecuencia de los mismos en poblaciones específicas y el control de los FRCV.

Uno de los estudios más emblemáticos es el “Estudio del Corazón de Framingham”, el cual inicio en 1948 por parte del Servicio de Salud de los Estados Unidos<sup>18</sup>, bajo la dirección del Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo (NHLBI por sus siglas en Inglés), conocido anteriormente como el Instituto Nacional Cardíaco, el objetivo de este ha sido la identificación de los FRCV así como las características de los mismos <sup>20</sup>.

El estudio comenzó en 1948, reclutando al grupo original (Original Cohort), compuesto de 5,209 hombres y mujeres de Framingham, Massachusetts, de entre 30 y 62 años de edad y quienes no habían desarrollado síntomas de ninguna enfermedad cardiovascular o sufrido un ataque al corazón o accidente cerebrovascular.

Comenzaron la primera ronda con exámenes físicos exhaustivos, así como entrevistas sobre su estilo de vida, que más tarde se analizarían para buscar

patrones comunes relacionados con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, estos participantes se han seguido cada dos años para una examen físico, incluyendo pruebas de laboratorio y actualización de su historial médico <sup>20</sup>.

En 1971 el estudio reclutó a una *segunda generación*; 5,124 hijos del primer grupo y algunos esposos, para participar en exámenes similares <sup>20,21</sup>.

En 1994 se reconoció la necesidad de incorporar a un nuevo grupo que reflejara la reciente diversidad étnica de Framingham y se reclutó al primer grupo de Omni el cual contaba con personas con orígenes afroamericanos, hispanos, asiáticos, indios, de las islas del Pacífico y nativos <sup>20,21</sup>.

En abril del 2002 el estudio entró a una nueva fase; el reclutamiento de una *tercera generación* de participantes; nietos del grupo original, y en 2003 se reclutó a un segundo grupo de Omni <sup>20,21</sup>.

A lo largo del estudio se han hecho importantes aportaciones entre las que destacan la asociación entre el aumento del riesgo de enfermedad coronaria (EC) y de colesterol e hipertensión en 1957, la introducción del termino FRCV en 1961, la asociación entre EC y tabaquismo en 1962 y ya más recientemente la creación de nuevos modelos para predecir el riesgo coronario <sup>21</sup>.

El Estudio del Corazón de Framingham ha sabido evolucionar con la tecnología, integrando nuevas técnicas de diagnóstico, como la ecocardiografía, el ultrasonido de carótida, imágenes por resonancia magnética del corazón y cabeza, tomografía del corazón, entre otras, todas ellas ya han sido integradas en protocolos de seguimiento y/o diagnóstico.

Continuando con las metas establecidas para este estudio, el Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo (en inglés National Heart, Lung, and Blood Institute o NHLBI) y los investigadores de Framingham, están expandiendo sus horizontes de investigación hacia otras áreas, tales como el rol de factores genéticos en enfermedades cardiovasculares <sup>20</sup>.

Otro estudio que destaca es el The Seven Countries Study el cual inició en 1947 en Minnesota con el objetivo de describir de manera prospectiva la asociación entre la dieta, estilo de vida, entre otros factores de riesgo y los índices de enfermedad entre diferentes poblaciones específicamente de EUA, Finlandia, Yugoslavia, Japón, Italia, Holanda y Grecia <sup>22</sup>.

Entre las aportaciones más importantes que ha realizado, es la asociación entre los niveles altos de colesterol sérico y la alta mortalidad coronaria, también reporto que los pacientes masculinos holandeses entre los 50 y 69 años que habían ingresado al estudio con intolerancia a la glucosa desarrollaron 2 veces mas riesgo para enfermedad coronaria fatal tras 15 años de seguimiento, en comparación con los

hombres con adecuados niveles de glucosa y los resultados en la demás poblacional no fue tan distinta <sup>22</sup>.

Entre otros estudios internacionales se encuentran el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) <sup>23</sup>, The Prospective Cardiovascular M. nster (PROCAM) <sup>24</sup> y The INTERHEART <sup>25, 26, 27</sup>, todos ellos con el objetivo de describir los factores de riesgo y sus asociaciones.

En México uno de los estudios más destacados, es el Estudio Lindavista el cual se llevó a cabo en la ciudad de México estudiándose 2602 personas, de clase media, de edad mayor de 35 años, de los cuales el 70% tenían escolaridad superior a la secundaria, los tres factores de riesgo cardiovascular con mayor prevalencia fueron: tabaquismo (41% mujeres, 65% hombres), dislipidemias (30% hipercolesterolemia, 62% hipoalfalipoproteinemia, 45% hipertrigliceridemia) e hipertensión en el 32%, la diabetes mellitus represento apenas el 6% <sup>28</sup>.

Otro de los estudio es la Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA), cuyo objetivo principal fue el explorar el curso clínico del 2000 al 2004 y estado actual de pacientes conocidos portadores de hipertensión arterial y su relación con otros factores de riesgo; se analizaron 13 067 personas de las cuales el 80.8% se encontraron descontroladas sin embargo hubo mejora del control del 2000 al 2004 de 14.6 a 19.2%, los factores de riesgo cardiovascular que más se asociaron con la hipertensión arterial fueron las dislipidemias (hipercolesterolemia

con 36.5% e hipertrigliceridemia con 65%), obesidad con 49% y únicamente con 5% diabetes mellitus <sup>29</sup>.

Hasta el momento se ha hablado de manera muy general acerca de los factores de riesgo, a partir de este momento se hará de manera más particular iniciando con la definición del término factor de riesgo ( que hasta el momento no se había realizado para darle prioridad a parte de la historia de la epidemiología cardiovascular) para posteriormente describir la clasificación de los FRCV y la descripción de cada uno de ellos.

### **I.5 Factores de riesgo cardiovascular**

La OMS define a los factores de riesgo (FR) como “cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión<sup>30</sup>; se caracterizan por actuar de manera combinada y multiplicativa todo para promover el desarrollo de la aterosclerosis.

Existen diversas formas para clasificar los FRCV en este trabajo se clasificaran de acuerdo a las importancia como factor causal en el desarrollo de las ECV en mayores y condicionantes además de en modificables y no modificables. Tabla 1

Tabla 1. Clasificación de factores de riesgo cardiovascular.

<p><b>Factores de riesgo mayores</b></p>	<p>Edad</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombre &gt;45 años</li> <li>• Mujer &gt; 55 años</li> </ul> <p>Sexo masculino y mujer postmenopausia</p> <p>Antecedente personal de ECV</p> <p>Antecedente de ECV prematura en familiar de 1er grado</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombres &lt;55 años</li> <li>• Mujeres &lt;65 años</li> </ul>	<p>No modificables</p>
	<p>Hipertensión arterial</p> <p>Diabetes</p> <p>Dislipidemia (LDL alto y/o colesterol HDL bajo)</p> <p>Tabaquismo</p> <p>Enfermedad renal crónica etapa 3b-5 y/o albuminuria moderada /persistente</p>	<p>Modificables</p>
<p><b>Factores</b></p>	<p>Obesidad (IMC &gt;30kg/m<sup>2</sup>)</p> <p>Obesidad abdominal (CC&gt; 90cm en H y 80cm en M)</p> <p>Triglicéridos &gt; 150mg/dl</p> <p>Sedentarismo</p>	

ECV: Enfermedad cardio-vascular, HDL: Lipoproteínas de alta densidad, LDL: Lipoproteínas de baja densidad

Hasta el momento todos los FRCV se consideran ateroscleróticos sin embargo existen otros que aunque no se consideran ateroscleróticos aumentan el riesgo de ECV.

- Fibrilación auricular: Aumenta cinco veces el riesgo de presentar enfermedad vascular cerebral (EVC) <sup>31</sup>.
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI). Se considera FR independiente para hipertensión arterial sistémica (HAS), además de que se asocia a EVC e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) <sup>32</sup>.

### **I.5.1 Diabetes Mellitus**

La DM pertenece a un grupo de enfermedades metabólicas y es consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina, causada por una alteración en la función endocrina del páncreas o por la alteración en los tejidos efectores, que pierden su sensibilidad a la insulina <sup>33</sup>.

Estimaciones de la OMS indican que el número de personas con diabetes en el mundo se ha incrementado de 30 millones en 1995 a 347 millones en la actualidad y se estima que para el 2030 habrá 366 millones <sup>34</sup>.

En el caso de México, la prevalencia de diabetes por diagnóstico previo en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012) fue de 9.2% (6.4 millones), mayor a la observada en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) (7.3%, 3.7 millones) y en la Encuesta Nacional de Salud (ENSA)

2000 (4.6%, 2.1 millones). La prevalencia fue mayor en los grupos de mayor edad; no obstante, en el grupo de 40 a 49 años se observó un incremento de 50% de 2000 a 2006 y 2012. En las tres encuestas la prevalencia de diabetes por diagnóstico previo fue mayor en zonas urbanas que en rurales <sup>35</sup>.

Por nivel socio económico (NSE), la prevalencia fue similar en el alto en comparación con el medio y el bajo en la ENSANUT 2012; mientras que fue mayor en el NSE alto en comparación con el medio y el bajo en la ENSANUT 2006 <sup>35</sup>.

De acuerdo al INEGI en el 2012 la DM se reportó como la segunda causa de muerte en el caso de los hombre se reportó como el 12.2% de las causas y en las mujeres el 16.6% <sup>14</sup>.

La DM se considera un factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente, ya que las complicaciones macrovasculares como la EC, EVC y enfermedad arterial periférica son las responsables del 70% de las defunciones <sup>36</sup>.

El pilar fisiopatológico del paciente diabético o pre diabético es la resistencia a la insulina que entre muchas otras alteraciones, origina un desbalance y desregulación de las hormonas y enzimas relacionadas con el metabolismo lipídico, especialmente a nivel del hígado, desarrollando la Dislipidemia aterogénica de la cual se hablara más adelante.

El resultado de lo anterior es que el ateroma del paciente diabético tiene una mayor cantidad de contenido lipídico con mayores cambios inflamatorios, que se traduce en la incidencia de eventos cardiovasculares (CV) a menor edad, mayor letalidad y peor pronóstico en personas con diabetes que en las no diabética <sup>37,38</sup>.

En los años 90 se sugirió que los pacientes diabéticos tenían un RCV equivalente a pacientes con antecedentes de una enfermedad coronaria. A pesar que la equivalencia fue inicialmente aceptada a nivel internacional, ha sido ampliamente debatida en la última década.

Actualmente se considera a la DM criterio independiente de RCV alto, con el propósito de disminuir la morbi-mortalidad en este grupo a través de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia.

En la ENSANUT 2012 se estudiaron 4 483 personas que refirieron diagnóstico de diabetes realizado por un médico y a 760 personas en las que se determinó HbA1c alterada, el 63.2% de todos estos reportó cumplir con consultas médicas, donde se realizaron detecciones de colesterol y triglicéridos a 70.6% de los pacientes, y 44.1% refirió toma de presión arterial al menos una vez al mes. Con respecto al indicador de control metabólico únicamente 1 de cada 4 pacientes estaba en control metabólico al momento de la encuesta <sup>35</sup>.

### **I.5.2 Hipertensión arterial sistémica**

La HAS es el problema de salud pública más importante en los países desarrollados, pero también en México, debido a su alta incidencia. De acuerdo al RENAHTA en México, la prevalencia identificada de hipertensión arterial sistémica para el año 2000 fue del 30.05%, es decir, más de 16 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años. Los estados del norte de la república, alcanzaron cifras aún mayores <sup>29</sup>.

En el estudio antes mencionado se estudiaron 13,067 personas de las cuales 80.8% se encontraron descontrolados e decir solo el 19.2% se encontraban dentro de metas. Sin embargo a pesar de estos números tan bajos no son mejores que en los países desarrollados a que en estos no superan el 20% de controlados <sup>29</sup>.

A través del estudio de Framingham se descubrió la asociación HAS con el aumento del RCV <sup>39</sup>, que la hipertensión sistólica aislada es un potente factor de predicción de ECV <sup>40</sup>, así como también demostró que los valores de presión arterial normales altos se asocian a un aumento del riesgo de ECV<sup>41</sup>.

En los individuos de 40 a 70 años, cada 20 mmHg de incremento de la presión arterial sistólica o 10 mmHg de incremento de la presión arterial diastólica se duplica el riesgo de ECV en todo el intervalo de valores de presión arterial que va de 115/75 a 185/115 mmHg <sup>42</sup>.

El tratamiento antihipertensivo se ha asociado a una reducción de un 35-40% de la incidencia de ictus, una reducción de un 20-25% en la incidencia de infarto de miocardio y una reducción de más de un 50% en la de insuficiencia cardiaca <sup>43</sup>.

### **I.5.3 Dislipidemia**

La Dislipidemia es una alteración genética o adquirida de la síntesis o degradación de las lipoproteínas que conduce a un aumento del colesterol plasmático, de los triglicéridos o de ambos a la vez, que suele corresponder a un aumento del LDL a un incremento del colesterol del colesterol VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad) y/o a una disminución del HDL (Lipoproteínas de alta densidad).

El aumento del colesterol total (CT) o del LDL y el descenso del HDL, son considerados FRCV modificables y causales; modificables porque es posible intervenir sobre ellos y causales por su papel en la aterogénesis. La hipertrigliceridemia se considera como FRCV condicional por su papel incierto en el desarrollo de la aterosclerosis.

De acuerdo a la ENSANUT 2012, del total de la población, 37.0% afirmó tener un resultado de colesterol normal y 13% un resultado elevado. El informe de un resultado normal de colesterol fluctuó entre 27.8 y 46.8% en los grupos de 20 a 29 años y de 80 años o más, respectivamente. En el caso de un resultado de colesterol elevado, el intervalo fue de 3.6 a 24.7% en los grupos de 20 a 29 años y de 60 a 69 años de edad, respectivamente. Resultados similares se observaron por sexo,

donde 38.6% de las mujeres tuvieron un resultado de colesterol normal y 14.1% un resultado elevado. Respecto de los hombres, 35.1% tuvieron un resultado de colesterol normal y 11.7% un resultado elevado. De los individuos que informaron haber recibido resultados con valores elevados de colesterol, 69.8% reportó haber recibido tratamiento farmacológico <sup>35</sup>.

Muchos de los pacientes con dislipidemia padecen también DM, esta última que dado su fundamento fisiopatológico (la resistencia a la insulina) origina un desbalance y desregulación de las hormonas y enzimas relacionadas con el metabolismo lipídico, especialmente a nivel del hígado. Este fenotipo ha sido denominado como “dislipidemia aterogénica” y está caracterizado por: triglicéridos elevados, HDL bajo y aumento de la proporción de partículas pequeñas y densas de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) llamadas LDL tipo B, las cuales por sus características físico químicas son sensiblemente más aterogénicas que las LDL nativas o tipo A (por ser más susceptibles a oxidarse, penetran más fácil el espacio subendotelial) <sup>44</sup>.

Como ya se comentó las alteraciones en el metabolismo de los lípidos son un importante factor predisponente y desempeñan un papel crítico en el desarrollo de la arteriosclerosis <sup>45</sup>; la asociación inició a través de experimentos en animales los cuales demostraron que la aterosclerosis se aceleraba con una dieta alta en colesterol, posteriormente estudios epidemiológicos mostraron un aumento de la incidencia de la aterosclerosis cuando las concentraciones séricas de colesterol estaban por encima de 150 mg/dl. Se ha demostrado también que los niveles de

colesterol son directamente proporcionales a la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y ECV en general <sup>46</sup>.

#### **I.5.3.1 Relación entre colesterol LDL y enfermedad cardiovascular**

Dentro del colesterol total, la LDL es la que de una manera más clara se relaciona con la enfermedad cardiovascular. La función fisiológica de las LDL es el transporte del colesterol hacia los tejidos periféricos. Cuando la capacidad de captar colesterol LDL por parte de los tejidos se satura por una situación de hipercolesterolemia, el colesterol LDL empieza a depositarse en el espacio subendotelial. Para su eliminación acuden los monocitos circulantes, que se transforman en macrófagos que van cargándose de colesterol procedente de las LDL dando origen a las células espumosas y como consecuencia a la aterosclerosis <sup>45</sup>.

#### **I.5.3.2 Relación entre niveles bajos de colesterol HDL y enfermedad cardiovascular**

La relación entre la concentración de colesterol HDL y el riesgo de enfermedad cardiovascular es inversa: cifras más bajas de colesterol HDL se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, por lo que se comporta así como un factor protector frente a la enfermedad cardiovascular, y un nivel bajo de colesterol HDL es un potente predictor de riesgo de complicaciones cardiovasculares <sup>45</sup>.

### **I.5.3.3 Relación entre hipertrigliceridemia y enfermedad cardiovascular**

La relación entre la hipertrigliceridemia y la enfermedad cardiovascular es más compleja debido a sus interacciones con otras lipoproteínas (LDL y HDL). Aunque hay estudios que han demostrado una relación independiente de los niveles de triglicéridos y el riesgo cardiovascular, en otros esta relación no persiste <sup>45</sup>.

La hipertrigliceridemia tiende a estar asociada con niveles bajos de HDL, y como resultado, cualquier aumento de ECV puede ser debido a la reducción en el colesterol HDL en lugar de la elevación de los triglicéridos. No obstante, las elevaciones de los triglicéridos en suero se asocian con un mayor riesgo para la aterosclerosis y algunos expertos consideran que son un factor de riesgo independiente <sup>46</sup>.

### **I.5.4 Enfermedad Renal Crónica**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define por disminución de la función renal y/o la alteración de la estructura renal por más de tres meses, independiente de la etiología. Se diagnostica con al menos uno de los siguientes criterios :

1. Velocidad de filtración glomerular (VFG)  $<60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ .
2. Daño renal definido por:
  - Albuminuria moderada/severa (Razón albúmina/Creatinina (RAC)  $\geq 30\text{mg/g}$ ).
  - Alteraciones del sedimento de orina. Ej. Hematuria.
  - Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular.
  - Anormalidades estructurales (por diagnóstico imagenológico).

- Alteraciones estructurales histológicas. (Biopsia renal).
- Historia de Trasplante renal <sup>47</sup>.

Desde el punto de vista epidemiológico en México se considera, una enfermedad catastrófica debido al número creciente de casos, por los altos costos de inversión, recursos de infraestructura y humanos limitados, la detección tardía y altas tasas de morbilidad y mortalidad en programas de sustitución.

Hasta el momento, se carece de un registro de pacientes con ERC por lo que se desconoce el número preciso de pacientes en cualquiera de sus estadios, los grupos de edad y sexo más afectados, así como el comportamiento propio de los programas. Se estima una incidencia de pacientes con ERC de 377 casos por millón de habitantes y la prevalencia de 1,142; cuenta con alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas <sup>48</sup>.

Las ECV son la principal causa de muerte en personas con ERC, lo que se explica por la alta prevalencia de DM, HAS y dislipidemia sumado a la disminución de la función y el daño estructural renal, condiciones que han mostrado ser FR independientes para la ECV.

Existe una asociación lineal inversa entre la VFG menor a 75mL/min/1,73m<sup>2</sup> y la mortalidad cardiovascular, duplicándose en pacientes con ERC etapa 3 y triplicándose en etapa 4, al compararlos con pacientes con función renal normal <sup>49</sup>.

La excreción de albumina en orina tiene una asociación directa con la ECV, tanto así que la mortalidad se duplica en personas con niveles de albuminuria cercanos a 100 mg/g, al compararla con personas con niveles normales (5mg/g) <sup>50</sup>.

### **I.5.5 Tabaquismo**

De acuerdo al ENSANUT 2012 se observó una ligera reducción en el porcentaje total de adultos que reportaron consumir tabaco de 22.3% en el año 2000 a 19.9% en 2012, esta diferencia se consideró estadísticamente significativa. <sup>35</sup>

Entre los hombres se observa una reducción (35.8% en 2000; 31% en 2012, diferencia estadísticamente significativa) mientras que en las mujeres la prevalencia se mantuvo estable (10.2% en 2000; 9.9% en 2012). <sup>35</sup>

La prevalencia de consumo diario de tabaco de acuerdo al ENSANUT 20112 fue del 11.8%; el promedio de cigarros consumidos por los fumadores diarios adultos se reportó en 6.3 cigarros/día en 2012. De los fumadores diarios, 18.6% refirió que fuma su primer cigarro en los primeros 30 minutos después de levantarse, lo cual es un indicador de adicción a la nicotina. <sup>35</sup>

De las 5000 sustancias que posee el humo del tabaco, las dos moléculas más directamente relacionadas con la aparición de las complicaciones circulatorias son el monóxido de carbono (CO) y la nicotina.

El CO, es un gas incoloro que proviene de la combustión incompleta de materias carbonosas. Su efecto toxico se debe a su capacidad para unirse a la hemoglobina en sangre, formando carboxihemoglobina, que en el fumador en promedio es cercana a 5%, pero puede llegar a ser un 15%, en comparación a niveles entre 0,5 a 2% en el no fumador. La carboxihemoglobina, al desplazar al oxígeno, reduce el oxígeno trasportado por la hemoglobina, provocando hipoxemia. Esta hipoxemia puede dañar los sistemas enzimáticos de respiración celular, reducir el umbral de fibrilación ventricular, tiene un efecto inotrópico negativo y favorece el desarrollo de placas ateroscleróticas precoces por lesión y disfunción endotelial. <sup>51</sup>

La nicotina, es una amina terciaria que se absorbe rápidamente cuando alcanza la vía aérea pequeña y alvéolos. En la circulación sistémica tiene una vida media de 1 a 4 horas, alcanzando concentraciones elevadas y estimulando receptores nicotínicos del cerebro en aproximadamente 10-20 segundos.

La nicotina estimula a los ganglios autonómicos y a la unión neuromuscular, activando el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal, con liberación de catecolaminas. Los efectos hemodinámicos de fumar un cigarrillo incluyen el aumento de la frecuencia cardíaca en 10 a 15 latidos/ minuto y de la presión arterial en 5 a 10 mmHg, como consecuencia aumenta el consumo de oxígeno miocárdico; efectos que son más intensos en los primeros 5 minutos de empezar a fumar, persistiendo este efecto por lo menos 30 minutos más. Se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica. Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumento del tono vascular

y de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores  $\alpha$ , con disminución del flujo coronario.

La nicotina altera la función de membrana plaquetaria y como ya se comentó estimula el sistema nervioso simpático, aumentando la producción de catecolaminas, por ambos mecanismos favorece la agregación de las plaquetas. Además produce aumento de la trombina y fibrinógeno, los que aumentan el riesgo de fenómenos trombóticos, fenómenos que son reversibles al dejar de fumar.

El hábito de fumar se asocia a niveles más elevados de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol total, colesterol LDL y VLDL, con reducción de colesterol HDL constituyendo un perfil lipídico más aterogénico. El consumo de tabaco induce una menor síntesis de óxido nítrico y de prostaciclina, incrementándose la vasoconstricción generada por la endotelina 1, todo esto lleva a la disfunción endotelial, que es la primera manifestación de enfermedad vascular. La disfunción endotelial favorece el depósito de colesterol LDL y la vasoconstricción y posteriormente el desarrollo de placas ateroscleróticas.

La probabilidad de desarrollar eventos coronarios agudos se relaciona directamente con el número de cigarrillos consumidos diariamente y con la cantidad de años desde que inició la adicción tabáquica. En los hombres fumadores el infarto agudo de miocardio (IAM) puede aparecer en promedio una década antes en relación con los no fumadores y si el consumo es mayor de 20 cigarrillos por día, puede anticiparse aproximadamente 20 años. Las mujeres no fumadoras desarrollan un

primer evento coronario casi 10 años después que los hombres; en cambio, las fumadoras pueden desarrollar un IAM a edades similares que los varones.<sup>52</sup>

En el estudio INTERHEART el riesgo relativo asociado a fumar fue de 2.93, y llegó a 9.16 en quienes fumaban más de 40 cigarrillos al día, pero aun en quienes fumaban entre 1 y 5 cigarrillos al día hubo un mayor riesgo de 38%. El tabaco fue responsable de 37% del riesgo atribuible poblacional de IAM en el estudio INTERHEART a nivel mundial, también en los fumadores pasivos hubo un mayor riesgo de un 13% de infarto agudo al miocardio.<sup>53</sup>

### I.5.6 Obesidad

Se habla de obesidad cuando en la composición corporal de una persona el componente graso excede en un 20% los estándares de referencia. Desde el punto de vista epidemiológico y clínico, en la población adulta la obesidad se tipifica como la persona cuyo índice de masa corporal (IMC) supera el valor de 30 (Cuadro 1).<sup>5</sup>

*Cuadro 1. Clasificación de la obesidad según la OMS*

<b>Clasificación</b>	<b>IMC</b>
Normo Peso	18.5 – 24.9
Exceso de Peso	> 25
Sobrepeso o Pre Obeso	25 - 29.9
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9
Obesidad Grado II o severa	35 - 39.9
Obesidad Grado III o mórbida	>40

*IMC: Índice de Masa corporal*

## **Material y métodos**

### **Diseño del estudio**

Se realizó un estudio observacional, transversal analítico, de asignación aleatoria simple, tomando como universo de trabajo a los expedientes de la consulta externa de cardiología adultos del Hospital Regional 1º de Octubre, del periodo de Enero a Diciembre del 2015.

El tamaño de muestra se calculó en base al FRCV más prevalente, por lo que se obtuvieron 226 expedientes a analizar.

### **Criterios de inclusión**

Expediente clínico de pacientes con las siguientes características:

- Adscritos a la consulta externa de cardiología adultos del Hospital Regional 1º de Octubre.
- Atendidos turno matutino.
- Sin distinción de sexo.
- Adultos.

### **Criterios de exclusión**

Expedientes de pacientes que no se encuentren completos.

### **Criterios de eliminación.**

- Expedientes de pacientes que no se encuentren adscritos a la consulta externa de cardiología adultos del Hospital Regional 1º de octubre.

### **Resultados**

#### **Análisis estadístico**

Se realizó estadística descriptiva, en el caso de las variables cualitativas se reportaron por frecuencia y porcentaje y en el caso de las variables cuantitativas se realizó por promedio y desviación. El análisis de los datos arrojados se realizó por el software Microsoft Excel 360.

#### **Población de estudio**

Durante el periodo correspondiente de Enero a Diciembre del 2015 se atendieron a 1 413 pacientes en la consulta externa de cardiología adultos del Hospital Regional 1º de Octubre del turno matutino, mismo número de expedientes que se aleatorizaron obteniendo 328 expedientes a analizar, de los cuales 102 no fueron considerados para el presente estudio.

De estos 102 expedientes, 72 no se encontraron disponibles, 28 no cumplieron criterios de inclusión por las siguientes causas:

- No se especificó talla o peso: 19 expedientes
- No se especificó tipo de infarto: 6 expedientes
- No se especificó escolaridad: 3 expedientes

Una vez excluyendo los expedientes antes descritos la muestra de los mismos a estudiar fue de 226. Figura 1.

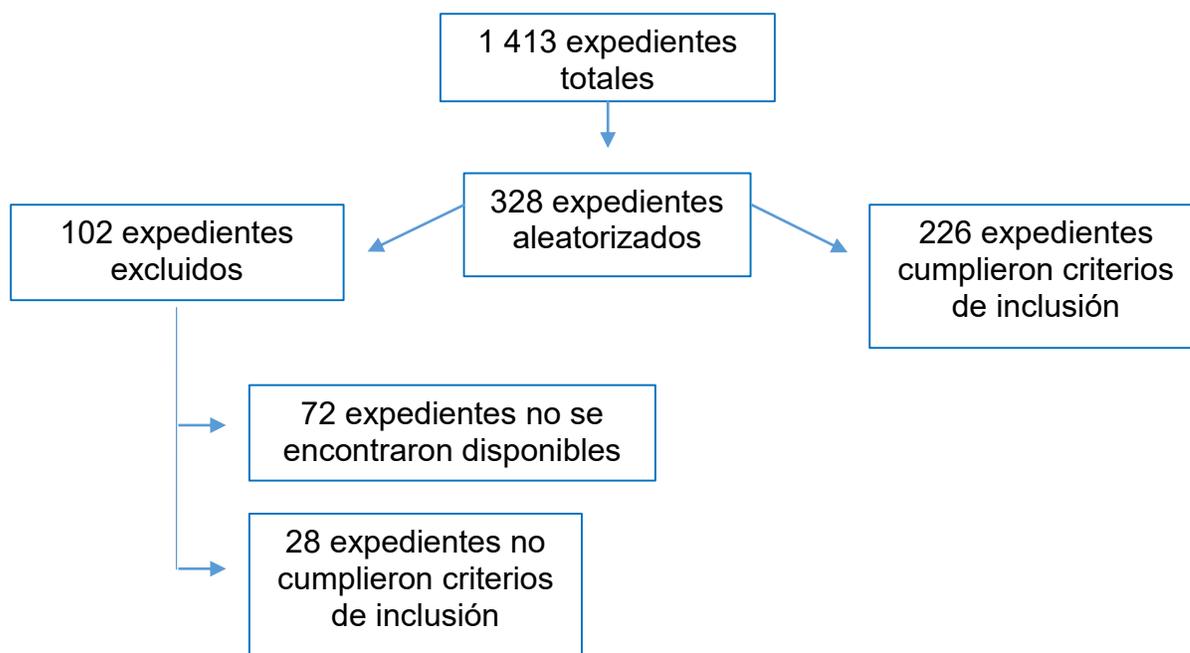


Figura 1. Flujograma de aleatorización de expedientes

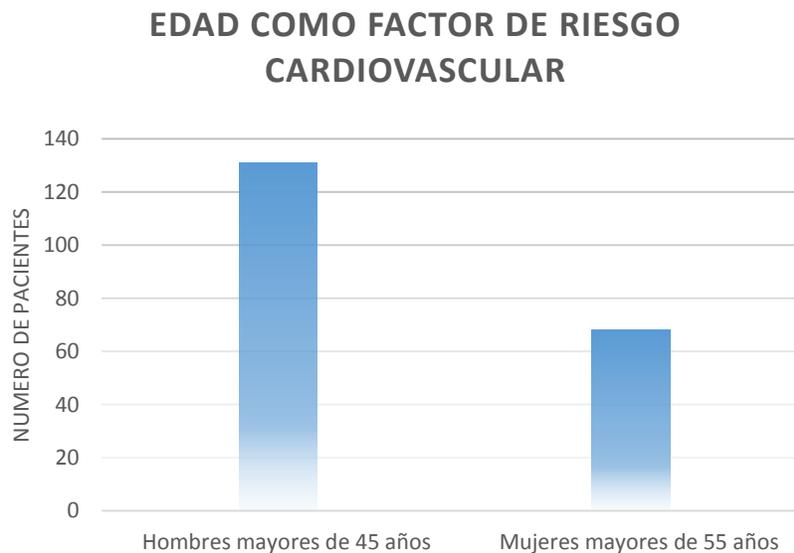
Del total de 226 expedientes, 88(39%) correspondían a sexo femenino y 138 (61%) al sexo masculino, en cuanto a la edad de los pacientes la mínima fue de 18 y la máxima de 99 años, con una media de 64.8 con desviación estándar  $\pm 14.6$ , en cuanto a los FRCV son los descritas en cuadro 2.

Cuadro 2. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la consulta externa de cardiología del Hospital Regional 1º de Octubre.

<b>Factor de riesgo cardiovascular</b>	<b>núm. (%)</b>
Edad como FRCV	199 (88)
HAS	161(71)
Antecedente cardiovascular	117(52)
Dislipidemia	96 (43)
DM	78 (35)
Obesidad	62 (27)
Tabaquismo	54 (24)
Hiperuricemia	19 (8)

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular, HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM: Dislipidemia

Desglosando los diferentes FRCV, se encontró que en cuanto a la edad como FRCV asociada el género que predomina el masculino. Gráfica 1.



Gráfica 1. Edad como Factor de Riesgo cardiovascular por género

Como se puede observar la edad es el FRCV más importante, sin embargo se considera no modificable por lo que no se puede realizar acciones sobre éste.

En cuanto a los antecedentes cardiovasculares los tres primeros fueron angioplastia, IAM CEST e IAM SEST con un 35, 25 y 13% respectivamente, los demás antecedentes cardiovasculares se muestran en la cuadro 3.

*Cuadro 3. Prevalencia de los antecedentes cardiovasculares encontrados en la población de la consulta externa de cardiología del Hospital Regional 1º de Octubre.*

<b>Antecedente cardiovascular</b>	<b>núm. (%)</b>
Angioplastia	78 (35)
IAMCEST	57 (25)
IAMSEST	30 (13)
Angina estable	18 (8)
EVC	16 (7)
Angina inestable	13 (6)
Bypass	9 (4)
Enfermedad carotidea	2 (1)
AIT	1 (1)
Enfermedad renovascular	1 (1)
Aneurisma aórtico	1 (1)
Enfermedad arterial periférica	1 (1)

*IAMCEST: Infarto agudo al miocardio con elevación del ST, IAMSEST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, EVC: Enfermedad vascular cerebral, AIT: Ataque isquémico transitorio.*

Se realizó un análisis comparativo entre los antecedentes cardiovasculares más frecuentes sin contar métodos de revascularización ni enfermedad carotidea (IAM CEST, IAM SEST, Angina estable e inestable, EVC y AIT) con las demás patologías, la enfermedad de mayor vinculación con los antecedentes cardiovasculares fue la hipertensión arterial sistémica, la cual tuvo mayor vínculo con IAM CEST, presentándose en el 24% de los pacientes.

El segundo crónico degenerativo con mayor vínculo fue la diabetes mellitus y lo hizo de nueva cuenta con el IAM CEST, presentándose en el 29% de estos pacientes. La cuadro 4 muestra el resto de las vinculaciones.

*Cuadro 4. Vinculación de los antecedentes cardiovasculares más frecuentes sin contar métodos de revascularización ni enfermedad carotídea con las demás patologías.*

<b>Enfermedad</b>	<b>Total</b>	<b>IAMCEST</b>	<b>IAMSEST</b>	<b>Angina E.</b>	<b>Angina I.</b>	<b>EVC</b>	<b>AIT</b>
HAS	161	39 (24)	23 (14)	15 (9)	12 (7)	10 (6)	0
DM	78	23 (29)	12 (15)	13 (16)	9 (11)	7 (9)	0
Obesidad	62	12 (19)	8 (13)	2 (3)	2 (3)	2 (3)	0
Tabaquismo	54	15 (28)	8 (15)	4 (7)	3 (5)	5 (9)	0
Hiperuricemia	19	6 (31)	2 (10)	2 (10)	2 (10)	2 (10)	0

*IAMCEST: Infarto agudo al miocardio con elevación del ST, IAMSEST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, EVC: Enfermedad vascular cerebral, AIT: Ataque isquémico transitorio, HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM: Diabetes mellitus*

Se analizó la prevalencia de la HAS, DM, dislipidemia, obesidad y tabaquismo entre los tres principales FRCV crónico degenerativos es decir entre los pacientes que presentaron HAS, DM y dislipidemia.

Se encontró que entre los pacientes con HAS, el FRCV acompañante más frecuente (de los mencionados en el párrafo anterior), fue la dislipidemia, seguido de la DM y obesidad, en el caso de la DM el más frecuente fue la HAS, seguido de la dislipidemia y tabaquismo y por último en el caso de la dislipidemia, fue la HAS, seguido de la DM y tabaquismo. Cuadro 5.

Cuadro 5. Prevalencia de los Factores de riesgo cardiovascular más frecuentes (HAS, DM, dislipidemia, obesidad y tabaquismo) entre los pacientes con HAS, DM y dislipidemia.

	<b>HAS</b>	<b>DM</b>	<b>Dislipidemia</b>	<b>Obesidad</b>	<b>Tabaquismo</b>
<b>HAS</b>		65 (40)	76 (47)	49 (30)	35 (22)
<b>DM</b>	65 (83)		45 (57)	16 (25)	26 (33)
<b>Dislipidemia</b>	76 (79)	45 (46)		23 (24)	31 (32)

*HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM: Diabetes mellitus.*

Se analizó la frecuencia de la HAS, DM, dislipidemia, obesidad y tabaquismo de acuerdo al género de la población encontrando que de los FRCV antes mencionados la HAS es el más frecuente en ambos géneros, el segundo en el caso de los hombres fue la dislipidemia mientras que en las mujeres fue la obesidad. Cuadro 6.

Cuadro 6.. Prevalencia de los Factores de riesgo cardiovascular de acuerdo a género.

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
<b>HAS</b>	100 (62)	61 (38)	161
<b>DM</b>	52 (67)	26 (33)	78
<b>Dislipidemia</b>	70 (73)	26 (27)	96
<b>Obesidad</b>	35 (56)	27 (44)	62
<b>Tabaquismo</b>	41 (76)	13 (24)	54

*HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM: Diabetes mellitus.*

Por ultimo en la siguiente tabla se presenta un resumen de todos los FRCV desglosados. Cuadro 7.

<b>Factor de riesgo cardiovascular</b>	<b>núm. (%)</b>
Edad como FRCV	199 (88)
Hombres mayores de 45 años	131(94)
Mujeres mayores de 55 años	68(77)
HAS	161(71)
Antecedente cardiovascular	117(52)
Angioplastia	78 (35)
IAMCEST	57 (25)
IAMSEST	30 (13)
Angina estable	18 (8)
EVC	16 (7)
Angina inestable	13 (6)
Bypass	9 (4)
Enfermedad carotidea	2 (1)
AIT	1 (1)
Enfermedad renovascular	1 (1)
Aneurisma aórtico	1 (1)
Enfermedad arterial periférica	1 (1)
Dislipidemia	96 (43)
DM	78 (35)
Obesidad	62 (27)
Tabaquismo	54 (24)
Hiperuricemia	19 (8)

*Cuadro 7. Resumen de los Factores de riesgo cardiovascular. FRCV: Factores de riesgo cardiovascular, HAS: Hipertensión arterial sistémica, IAMCEST: Infarto agudo al miocardio con elevación del ST, IAMSEST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, EVC: Enfermedad vascular cerebral, AIT: Ataque isquémico transitorio, DM: Diabetes Mellitus*

## **Discusión**

El presente estudio ofrece las características demográficas así como la prevalencia de los principales FRCV de la población a la cual otorga consulta el Hospital Regional 1º de Octubre en el servicio de cardiología adultos.

Dada la población analizada el principal estudio que se tomará como referencia será el Estudio Lindavista sin dejar de lado otros como el RENAHTA y el ENSANUT 2012 que son reflejo de la población mexicana.<sup>28, 29, 35</sup>

Como ya se había comentado en párrafos anteriores el FRCV más frecuente que se reporto fue la edad, sin embargo al ser no modificable, no se puede incidir sobre el mismo.

Dado lo anterior el FRCV más importante es la HAS, con prevalencia del 71%, número que contrasta con la literatura arrojada tanto por el estudio Lindavista como el ENSANUT 2012, en el primero fue reportada en 32% y en el segundo, en los hombres fue de 33.3% y en las mujeres 30.8%. Otro de los contrastes es que mientras en el estudio Lindavista ocupaba en tercer lugar de frecuencia, en el nuestro se colocó en el primero.<sup>28, 35</sup>

De acuerdo al estudio RENAHTA el principal FRCV acompañante de la HAS es la dislipidemia con un 36.5%, reforzándose este hecho aún más en el presente estudio con un 47%. En el segundo factor acompañante si existen discrepancias, mientras que en estudio RENAHTA es la obesidad con un 36%, en el nuestro fue la DM con un 40%.<sup>29</sup> Hecho que demuestra el incremento de pacientes con diabetes en los tiempos actuales. La HAS mostro mayor frecuencia en el género masculino con un 62%.

La dislipidemia se presentó en el 43% de la población estudiada, contrasta con el 13% reportada por el ENSANUT 2012, no así con la información del estudio Lindavista (30% hipercolesterolemia, 62% hipoalfalipoproteinemia y 45% hipertrigliceridemia), a la cual muestra mayor similitud.<sup>28, 29</sup>

El FRCV que acompaña con mayor frecuencia a la dislipidemia en nuestro estudio fue la HAS con 79%.

La prevalencia de DM reportada por la ENSANUT 2012 fue de 9.2%, mientras que en el estudio Lindavista fue de apenas del 6%, números contrastantes al encontrado por nuestro estudio, que fue del 35% representado el cuarto lugar de los FRCV a evaluar<sup>28, 35</sup>. Se presentó en el 67% de los hombres y 33% en las mujeres representado en ambos géneros el tercer crónico degenerativo más frecuente.

Los FRCV que acompañan con mayor frecuencia a la DM son HAS, dislipidemia y tabaquismo con un 83, 57 y 33% respectivamente.

La obesidad se presentó en 62 personas evaluadas representado el 27% de la población, cifra similar a la reportada por el estudio Lindavista que fue del 24%, sin embargo existen diferencias en el predominio del género, mientras que en nuestro estudio predomina el masculino, en el estudio Lindavista lo hace el femenino con 35 y 28% respectivamente.<sup>28</sup>

En el estudio Lindavista el tabaquismo se presentó en el 41% de las mujeres y hasta en un 65% de los hombres; la ENSANUT 2012 reportó la prevalencia total de tabaquismo en 19.9%, al desglose por sexo, los hombres fueron superiores con hasta 31%, mientras que en el caso de las mujeres fue de tan solo 9.9%. Llama la atención la diferencia de cifras a pesar de que ambos estudios se realizaron prácticamente a la par, es notorio que las cifras del estudio Lindavista son superiores siendo duplicadas prácticamente en ambos géneros respecto al ENSANUT 2012.<sup>28, 35</sup>

Las cifras de nuestro estudio se asemejan más a las reportadas por el ENSANUT 2012, el género masculino mostró 41% mientras que el femenino 13%, el primero apenas 10% superior mientras que el segundo poco menos de 3% superior.

Se reportaron 19 personas con hiperuricemia representando únicamente el 8% de la población.

Se encontró que los antecedentes cardiovasculares en nuestra población cobran gran importancia, ocupando el tercer lugar en general solo por detrás de la edad y de la HAS, se reportó prevalencia del 52%; los tres principales antecedentes cardiovasculares fueron angioplastia, IAM CEST e IAM SEST con 35, 25 y 13%.

Después de haber comparado la literatura disponible con nuestro estudio, se encuentran más diferencias que similitudes, hay grandes contrastes en la prevalencia encontrada de prácticamente todos los FRCV, enfermedades como

HAS, DM y tabaquismo fueron ampliamente superiores en nuestro estudio comparado con el estudio Lindavista y ENSANUT 2012; en el caso de la obesidad la prevalencia fue similar a la literatura y en el caso de la dislipidemia fue similar a la prevalencia arrojada por el estudio Lindavista no así con la ENSANUT 2012, la cual reporta cifras inferiores a nuestro estudio.

Lo anterior se puede deber a que la poblaciones comparadas son diferentes, mientras que nuestro estudio abarca individuos con antecedentes cardiovasculares, estudios como el Lindavista, la ENSANUT 2012 y RENAHTA se realizaron en población que no han mostrado indicios de eventos cardiovasculares mayores por lo que no reportaron antecedentes cardiovasculares; otras de las posibles causas es que la población de nuestro estudio es mucho más longeva si la comparamos con el estudio Lindavista el cual reporta edad media de  $50 \pm 10$  años nuestro estudio es ampliamente superior con media de  $64.8 \pm 14.6$  años, así mismo por realizarse en la consulta externa de cardiología, es decir en un servicio determinado, la frecuencia de los diferentes FRCV no será igual que si se realizara a población abierta.

Es innegable que varios de los factores que se evaluaron son parte del síndrome metabólico sin embargo dadas las características del estudio no es posible estudiar de manera adecuada la prevalencia del mismo por lo que se evaluara en un próximo estudio.

## **Abreviaturas**

Ataque isquémico transitorio (AIT)

Cardiovasculares (CV)

Colesterol total (CT)

Diabetes mellitus (DM)

Encuesta Nacional de Salud (ENSA)

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006)

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012)

Enfermedades cardiovasculares (ECV)

Enfermedad coronaria (EC)

Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)

Estados Unidos Americanos (EUA)

Enfermedad Renal Crónica (ERC)

Enfermedad vascular cerebral (EVC)

Factores de riesgo (FR)

Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)

Hipertensión arterial sistémica (HAS)

Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)

Índice de masa corporal (IMC)

Infarto agudo de miocardio (IAM)

Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI)

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)

Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

Monóxido de carbono (CO)

Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)

National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)

Nivel socio económico (NSE),

Organización Mundial de la Salud(OMS)

Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA)

The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM)

Transición epidemiológica (TE)

Unión Europea (UE)

Velocidad de filtración glomerular (VFG)

## **Bibliografía**

1. Vinay Kumar, Ramzi S. Cortan, Stanley L. Robbins. Patología humana. 7ª edición. Madrid, España: Elsevier; 2004
2. Amarjit Singh, N.S.Neki, Mithila Bisht, Sakshi Choudhry, Ishu Singh, Himanshu Gupta. Current Advances in Understanding the Pathogenesis of Atherosclerosis and its Clinical Implications in Coronary Artery Disease. JIMSA October-December 2012; Vol. 25 No. 4: 251-253
3. Raja B Singh MD, Sushma A Mengi PhD, Yan-Jun Xu MD PhD, Amarjit S Arneja MD, Naranjan S Dhalla. Pathogenesis of atherosclerosis: A multifactorial process. Exp Clin Cardiol. 2002; Vol 7 No 1: 40-53
4. Gabriel C. Fernández, Francisco M. Tardáguila, Carmen Trinidad López, María Velasco, Pilar San Miguel, Ana de la Fuente. Fisiopatología de la placa de ateroma y sus implicaciones en la imagen; Radiología 2003;45(3):107-14
5. Peter Libby. Biología vascular de la aterosclerosis. Tratado de cardiología. 9ª edición. España: Elsevier; 2013.p. 905-921

6. Renu Virmani, Frank D. Kolodgie, Allen P. Burke, Alok V. Finn, Herman K. Gold, Thomas N. Tulenko, et al. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005; 25:2054-2061
7. Brendan C. Dickson, Avrum I. Gotlieb. Towards understanding acute destabilization of vulnerable atherosclerotic plaques. *Cardiovascular Pathology.* 2003; 12: 237–248
8. Pablo Antonio Kuri-Morales. La transición en salud y su impacto en la demanda de servicios. *Gaceta Médica de México.* 2011;147:451-454
9. Omran A. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. *The Milbank Memorial Fund Quarterly.* 1971;49:509-38
10. Juan A. Rivera, M.S., Ph.D., Simón Barquera, M.D., M.S., Teresa González-Cossío, M.S., Ph.D., Gustavo Olaiz, M.D., M.P.H., and Jaime Sepúlveda. Nutrition Transition in Mexico and in Other Latin American Countries. *Nutrition Reviews.* 2004; Vol. 62 (No. 7):149–S157
11. González-Pier E, Gutiérrez-Delgado C, Stevens G, Barraza-Lloréns M, Porrás-Condey R, Carvalho N, *et al.* Definición de prioridades para las intervenciones de salud en el Sistema de Protección Social en Salud de México. *Salud Publica Mex* 2007;49(supl I):S37-S52.

12. Bodenheimer T, Wagner E, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness. JAMA 2002;288:1775-1779.
13. Organización Mundial de la Salud, "Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014", World Health Organization, accedió 24 de septiembre 2015, [http://www.who.int/nmh/publications/ncd\\_report2014/es/](http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2014/es/)
14. Mujeres y hombres en México 2014 / Instituto Nacional de Estadística y Geografía.-- México : INEGI, c2015
15. Valentín Fuster, Borja Ibáñez. Diabetes y enfermedad cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl. 2008;(8):35C-44C
16. Economic Costs of Diabetes in the U.S. in 2012. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2013: 1-14
17. Rubin RJ, Altman WM, Mendelson DN. Health care expenditures for people with diabetes mellitus, 1992. J Clin Endocrinol Metab. 1994;78:809A-809F.
18. Keys A. Atherosclerosis: a problema in newer Public Health. J Mt Sinai Hosp. 1953;20:118-39

19. Dawber TR, Meadors GF, Moore FEJ. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health.* 1951;41:279-86
20. <https://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/history.php>
21. Christopher J. O'Donnell, Roberto Elosua. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(3):299-310
22. <http://sevencountriesstudy.com/about-the-website>
23. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *J Am Med Assoc.* 1986;256:2823-8.
24. Assmann G, Schulte H. The importance of triglycerides: results from the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study. *Eur J Epidemiol.* 1992;8:99-103.

25. Anand SS, Islam S, Rosengren A, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J*. 2008;29:932-40.
26. Wilding J, Finer N. Obesity and risk of myocardial infarction: the INTERHEART study. *Lancet*. 2006;367:1053.
27. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52.
28. Alejandra Meaney, Guillermo Ceballos-Reyes, Gabriela Gutierrez-Salmean, Virginia Samaniego-Méndez, Agustín Vela-Huerta, Luis Alcocer, et al. cardiovascular risk factors in a Mexican middle-class urban population. The Lindavista Study. Baseline data. *Arch Cardiol Mex*. 2013;83(4):249-256
29. Martín Rosas Peralta, Agustín Lara Esqueda, Gustavo Pastelín Hernández, Oscar Velázquez Monroy, Jesús Martínez Reding, Arturo Méndez Ortiz, et al. Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75(1): 96-111

30. Organización Mundial de la Salud, “OMS | Factores de riesgo”, World Health Organization, accedido 11 de noviembre de 2015, [http://www.who.int/topics/risk\\_factors/es/](http://www.who.int/topics/risk_factors/es/)
31. Philip A. Wolf, Robert D. Abbott, William B. Kannel, MD. Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991;22(8):983-988
32. Michele Bombelli, Rita Facchetti, Stefano Carugo, Fabiana Madotto, Francesca Arenare, Fosca Quarti-Trevan. Left ventricular hypertrophy increases cardiovascular risk independently of in-office and out-of-office blood pressure values. *J Hypertens*. 2009; 27(12):2458– 2464
33. Rodolfo Daniel Cervantes-Villagrana, José Miguel Presno-Bernal. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células  $\beta$  pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2013;21(3):98-106
34. Aída Jiménez - Corona, Carlos A Aguilar-Salinas, Rosalba Rojas - Martínez, Mauricio Hernández – Ávila. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. *alud Publica Mex* 2013;55(supl 2):S137-S143.
35. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales.  
Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.

36. American American Diabetes Association y American College of Cardiology,  
“Diabetic dyslipidemia” (s. f.), <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.000.000.2012.01>,  
ADACardioReview\_3.pdf. M.

37. Chiha, M. Njeim, y E. Chedrawy, Diabetes and Coronary Heart Disease: A  
Risk Factor for the Global Epidemic , International Journal of Hypertension  
(2012): 697240, doi:10.1155/2012/697240.

38. N. Stone et al., “2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood  
Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A  
Report of the American College of Cardiology/American Heart Association  
Task Force on Practice Guidelines”, JACC. 2014; 63(25): 2889-934

39. Kannel W.B, Sorlie P., Gordon T. Labile hypertension: A faulty concept? The  
Framingham Study. Circulation. 1980; 61(6): 1183-1187

40. Kannel W.B, Dawber T.R, McGee D.L. Perspectives on systolic hypertension.  
The Framingham Study. Circulation. 1980;61 (6):1179-1182

41. S. Vasan Ramachandran, G. Larson Martin, P. Leip Eric, , C. Evans Jane, J.  
O'Donnell Christopher, B. Kannel William. Impact of high-normal blood

pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2001;345(18):1291-7.)

42. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. Lancet. 2002;360:1903-13.

43. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. Lancet. 2000;356:1955-64.

44. Canalizo-Miranda E, Favela-Pérez Eddie A, Salas-Anaya J. A., Gómez-Díaz R, Jara-Espino R, Torres-Arreola L, et al. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Avances Cardiol 2014;34 (2):S91-S100

45. Núñez JM, Alegría E, Álvarez L., Ascaso J, Lahoz C, Mantilla T, et al. Documento Abordaje de la dislipidemia. Sociedad Española de Arteriosclerosis (parte I). Clin Invest Arterioscl. 2011;23:278-88

46. Bayod C., Villarroel M.T., Pérez Lorenz J.B., Puzo J. Arteriosclerosis. Factores de riesgo cardiovascular. Medicine. 2013;11(40):2383-95

47. Willis K., Cheung M., Slifer S. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013; 3 (1): 5–14.
48. Méndez D. A., J. Méndez F., Tapia T., Muñoz A., Aguilar L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl*. 2010;31(1):7-11
49. R.Gansevoort et al., “Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Mechanisms, and Prevention”, *Lancet* 382, 9889 (2013): 339-52, doi:10.1016/S0140-6736(13)60595-4.
50. K. Matsushita et al., “Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality: a collaborative meta-analysis of general population cohorts”, *Lancet* 375, 9731 (2010): 2073-81, doi:10.1016/S0140-6736(10)60674-5
51. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(7):1422-31 Hansen E, Andersen L, Von Eyben F.
52. Cigarette smoking and age at first acute myocardial infarction, and influence of gender and extent of smoking. *Am J Cardiol* 1993; 71(16): 1439-1442

53. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364: 937- 52
54. Aranceta J., Foz M., Gil B., et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2003;15(5):196-233